·诊疗方案·

慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2026年修订版）

中华医学会呼吸病学分会　中国医师协会呼吸医师分会
通信作者：孙永昌：北京大学第三医院呼吸与危重症医学科，北京 100191，Email：suny@bjmu.edu.cn；陈荣昌：广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科，广州 510120，Email：chenrc@vip.163.com

【摘要】《慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2026年修订版）》由中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）学组和中国医师协会呼吸医师分会慢阻肺病学组组织制订。在2021年版指南基础上，本次修订结合近5年国内外循证医学证据和我国慢阻肺病防治实践，对疾病定义、病因与发病机制、病例发现、诊断与综合评估、稳定期管理、急性加重诊治、共病管理及未来研究方向进行了全面更新。指南主要采用GRADE方法，并结合牛津循证医学中心证据分级体系，对证据质量进行评价并形成推荐意见，围绕22个临床问题提出可操作的诊疗建议。指南旨在促进我国慢阻肺病的早期识别、规范诊疗和全程管理，提高我国慢阻肺病诊疗规范化水平，降低疾病负担。

基金项目：国家科技重大专项（2025ZD0548800）；国家临床重点专科建设项目（2024）；国家自然科学基金（82170048、82370047、82570058）；国家重点研发计划（2024YFA1108904）；广州实验室自立项目（SRPG22-016）

实践指南注册：国际实践指南注册与透明化平台（PREPARE-2026CN522）

Chinese guidelines for the diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease (2026 revision)

Chinese Thoracic Society, Chinese Medical Association; Chinese Association of Chest Physicians
Corresponding author: Sun Yongchang, Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China, Email: suny@bjmu. edu. cn; Chen Rongchang, Department of Respiratory and Critical Care Medicine, The First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou 510120, China, Email: chenrc@vip.163.com

【Abstract】 The Chinese guidelines for the diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease (2026 revision) were developed by the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Groups of the Chinese Thoracic Society and the Chinese Association of Chest Physicians. Building on the 2021 edition, this revision incorporates evidence published over the past five years and experience from COPD prevention and management in China, and provides comprehensive updates on disease definition, etiology and pathogenesis, case finding, diagnosis and comprehensive assessment, stable COPD management, diagnosis and treatment of acute exacerbations, comorbidity management, and future research directions. The guideline primarily applies the Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) approach, supplemented by the Oxford Centre for Evidence-Based Medicine Levels of Evidence, to assess the certainty of evidence and develop recommendations. It offers practical recommendations

DOI：10.3760/cma.j.cn112147-20260817-00487
收稿日期　2026-08-17　　**本文编辑**　蔡蜀菁
引用本文：中华医学会呼吸病学分会，中国医师协会呼吸医师分会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2026年修订版）[J]. 中华结核和呼吸杂志，2026，49(11)：1146-1191. DOI：10.3760/cma. j. cn112147-20260817-00487.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House　版权所有　违者必究

for the diagnosis and management of COPD across 22 clinical questions. It aims to promote early identification, standardized diagnosis and treatment, and comprehensive management of COPD, and therefore to improve the standardized care and reduce the disease burden of COPD in China.

The 22 key clinical questions and corresponding recommendations are summarized as follows.

Question 1: Given the current underdiagnosis of COPD, which strategies can improve early diagnosis?

Recommendation 1: We recommend active and opportunistic case finding to identify individuals at high risk of COPD and facilitate early diagnosis. (1B/strong recommendation)

Question 2: Which parameters should be assessed when selecting initial pharmacotherapy for patients with COPD?

Recommendation 2: Patients with COPD should undergo individualized assessment based on symptom burden and exacerbation risk and be classified into groups A, B, or E. Additional assessments should include the severity of airflow obstruction on pulmonary function testing, comorbidities, and biomarkers such as the peripheral blood eosinophil count. (2B/strong recommendation)

Question 3: How should the mMRC and CAT scores be used for symptom assessment in the ABE classification?

Recommendation 3: Symptoms of COPD should be assessed using the modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scale and/or the COPD Assessment Test (CAT). Results from the two instruments may be discordant: the mMRC scale focuses on dyspnea, whereas the CAT is more suitable for a comprehensive assessment of multiple symptoms. (2B/strong recommendation)

Question 4: Should chest CT be included in the initial assessment of COPD?

Recommendation 4: Chest imaging should be included in the initial assessment of COPD, with chest computed tomography (CT) preferred. (2B/conditional recommendation)

Question 5: What are the key preventive measures targeting exposure to risk factors?

Recommendation 5: Smoking cessation interventions should be actively provided to all patients with COPD. Clean fuels, effective ventilation, nonpolluting stoves, and similar measures are recommended to reduce harmful environmental exposures; occupational protection should also be strengthened to avoid continued exposure to potential irritants. (1A/strong recommendation)

Question 6: How should vaccination be recommended for patients with COPD?

Recommendation 6: Annual influenza vaccination is recommended. Regular pneumococcal vaccination with PPSV23 is also recommended, with PCV20 or PCV21 as options for susceptible individuals; the specific pneumococcal vaccination schedule should follow product-specific prescribing information. (1A/strong recommendation). Vaccination against respiratory syncytial virus (RSV), tetanus, diphtheria, and acellular pertussis (Tdap), and herpes zoster is suggested. (1A/conditional recommendation)

Question 7: How should initial pharmacotherapy be selected according to the ABE classification and the peripheral blood eosinophil count?

Recommendation 7: Initial pharmacotherapy should be selected according to symptoms, exacerbation risk, and the peripheral blood eosinophil count. For patients in group E, regimens that reduce the risk of future exacerbations should be prioritized. When the peripheral blood eosinophil count is ≥300 cells/μl, triple inhaled therapy[inhaled corticosteroids(ICS) plus long-acting β_2 agonists (LABA) plus long-acting muscarinic antagonists(LAMA)] is recommended to achieve a state of low disease activity characterized by freedom from exacerbations. (1B/strong recommendation)

Question 8: What are the indications for adding an ICS to long-acting bronchodilator therapy?

Recommendation 8: The addition of an ICS to long-acting bronchodilator therapy is recommended for patients with COPD who have any of the following features: (1)≥1 moderate or severe COPD exacerbation per year; (2) a blood eosinophil count ≥300 cells/μl, or ≥100 cells/μl during follow-up assessment; or (3) a history of asthma or concomitant asthma-like features. (1B/strong recommendation)

Question 9: How should a standardized pathway for follow-up assessment and pharmacological treatment adjustment be established for patients with stable COPD?

Recommendation 9: During follow-up pharmacotherapy, treatment adjustment should be guided by two core treatable traits: persistent dyspnea and the occurrence of exacerbations. For patients with persistently poor symptom control, bronchodilator therapy should be optimized stepwise after inhaler technique, adherence, and the effects of comorbidities have been assessed. For

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

patients who continue to experience exacerbations, the addition, continuation, or cautious withdrawal of ICS should be guided by the current regimen and peripheral blood eosinophil count. Biologic therapy is appropriate for selected high-risk populations. (1B/strong recommendation)

Question 10: How should treatment be optimized and adjusted for patients already receiving ICS+LABA therapy?

Recommendation 10: Patients receiving ICS+LABA may continue the regimen if their condition is stable. If exacerbations persist, escalation to triple therapy with ICS+LABA+LAMA is recommended. For patients with COPD who are at high risk of pulmonary infection, including mycobacterial infection, withdrawal of ICS and a switch to dual bronchodilator therapy should be considered to reduce the risk of further infections. (1B/strong recommendation)

Question 11: What are the indications for biologic therapy in patients with COPD?

Recommendation 11: For patients who continue to experience recurrent exacerbations despite ICS+LABA+LAMA therapy, inhaled medication use, comorbidities and other contributing factors should be assessed, and biologic therapy should be selected on an individualized basis according to features such as the peripheral blood eosinophil count and the presence of chronic bronchitis. (1B/conditional recommendation)

Question 12: How should an inhaler device be selected according to individual patient characteristics?

Recommendation 12: The most appropriate inhaler device and medication should be selected according to whether the patient has adequate inspiratory flow, hand-mouth coordination, and the ability to inhale independently, as well as the characteristics of the device and medication. Training in inhaler technique and individualized assessment should be reinforced. (4/strong recommendation)

Question 13: How should pulmonary rehabilitation be implemented for patients with COPD?

Recommendation 13: Dynamic pulmonary rehabilitation assessment is recommended before treatment and at different stages during treatment, including clinical, functional, nutritional, and psychological assessments. Pulmonary rehabilitation should be initiated as early as possible in patients with stable COPD who have no absolute contraindications. For patients with acute exacerbations of COPD, pulmonary rehabilitation should be provided early during hospitalization and after discharge. An individualized rehabilitation prescription should be developed according to assessment findings and may include airway clearance techniques, breathing training, aerobic and resistance exercise, positioning, and respiratory support. (1A/strong recommendation)

Question 14: What are the indications and treatment regimen for oxygen therapy in stable COPD?

Recommendation 14: Long-term oxygen therapy is recommended for patients with COPD and severe resting hypoxemia, defined as either (1) $PaO_2 \leqslant 55$ mmHg(1 mmHg=0.133 kPa) or $SpO_2 \leqslant 88\%$ at rest, or (2) PaO_2 of 55–60 mmHg or SpO_2 of 88%–89% at rest together with pulmonary hypertension, peripheral edema suggestive of congestive heart failure, or polycythemia (hematocrit> 55%). Oxygen should be administered for at least 15 h/day to maintain $PaO_2 \geqslant 60$ mmHg and/or $SpO_2 \geqslant 90\%$. (1B/strong recommendation)

Question 15: What are the indications for noninvasive ventilation in stable COPD?

Recommendation 15: Long-term noninvasive ventilation (NIV) is suggested for patients with severe chronic hypercapnia and a history of hospitalization for acute respiratory failure, or for those with persistent daytime hypercapnia ($PaCO_2$>53 mmHg). (1B/strong recommendation)

Question 16: Which pharmacological and nonpharmacological interventions can reduce mortality in patients with COPD?

Recommendation 16: Smoking cessation, pharmacotherapy (fixed-dose triple therapy), and nonpharmacological interventions, including pulmonary rehabilitation, long-term oxygen therapy, noninvasive ventilation, and surgical lung volume reduction, are recommended to reduce mortality in patients with COPD. (1B/strong recommendation)

Question 17: How should bronchoscopic interventional therapies be selected for patients with COPD?

Recommendation 17: Bronchoscopic interventions, including endobronchial valves and thermal vapor ablation, are recommended for selected patients with advanced emphysema and COPD. (1B/conditional recommendation)

Question 18: What are the indications for lung transplantation in patients with COPD?

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Recommendation 18: For patients with very severe COPD (progressive disease with a BODE index of 7–10 who are not candidates for lung volume reduction surgery), referral for lung transplantation may be considered if at least one of the following is present: (1) a history of hospitalization for an acute hypercapnic exacerbation ($PaCO_2$>50 mmHg); (2) pulmonary hypertension and/or cor pulmonale despite oxygen therapy; or (3) FEV_1<20% predicted together with D_LCO<20% predicted or homogeneous emphysema. (3B/conditional recommendation)

Question 19: How should systemic corticosteroids be used for acute exacerbations of COPD?

Recommendation 19: For moderate or severe acute exacerbations of COPD, low-dose, short-course systemic corticosteroid therapy is suggested; routine prolongation of treatment or use of high-dose systemic corticosteroids is not recommended. Nebulized budesonide may be considered as an alternative for patients with contraindications to systemic corticosteroids or a high risk of adverse reactions. (Very low-quality evidence/weak recommendation)

Question 20: How should high-flow nasal cannula oxygen therapy be used in the treatment of acute exacerbations of COPD?

Recommendation 20: High-flow nasal cannula (HFNC) oxygen therapy is suggested for patients with an acute exacerbation of COPD who have persistent hypoxemia, cannot tolerate NIV or have contraindications to NIV, require sequential oxygen therapy after NIV, or require prevention of reintubation after extubation. In patients with acute hypercapnic respiratory failure who meet the indications for NIV, HFNC should not replace NIV as the preferred initial treatment. (1B/conditional recommendation)

Question 21: What are the indications for noninvasive ventilation in the treatment of acute exacerbations of COPD?

Recommendation 21: NIV is recommended for patients with an acute exacerbation of COPD who have any of the following: (1) respiratory acidosis ($PaCO_2$ ≥6.0 kPa or 45 mmHg and arterial pH≤ 7.35); (2) severe dyspnea with clinical signs of respiratory muscle fatigue and/or increased work of breathing, such as use of accessory respiratory muscles, paradoxical thoracoabdominal motion, or intercostal retraction; (3) persistent hypoxemia despite oxygen therapy; or (4) a need for sequential invasive-noninvasive mechanical ventilation. (1A/strong recommendation)

Question 22: What measures are recommended to prevent acute exacerbations of COPD?

Recommendation 22: After an acute exacerbation, the management plans for COPD and its comorbidities should be evaluated, and appropriate measures should be implemented to prevent further exacerbations, particularly peri-discharge management, long-term standardized pharmacotherapy, smoking cessation, vaccination, and nonpharmacological interventions such as pulmonary rehabilitation. (4/strong recommendation)

Fund program: National Science and Technology Major Project (2025ZD0548800); The Special Fund of the National Clinical Key Specialty Construction Program, P. R. China (2024); National Natural Science Foundation of China (82170048, 82370047, 82570058); National Key Research and Development Plan(2024YFA1108904); The Foundation of Guangzhou National Laboratory (SRPG22-016)

Practice guideline registration: Practice Guideline Registration For Transparency (PREPARE-2026CN522)

慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）是严重危害人民健康的常见慢性气道疾病。我国慢阻肺病患者数量庞大，疾病负担沉重，早期识别、规范诊治和长期管理极为重要[1-4]。2024 年，国家卫生健康委员会等部门印发《关于做好 2024 年基本公共卫生服务工作的通知》，将慢阻肺病患者健康服务纳入基本公共卫生服务相关工作[2]，对推进慢阻肺病早诊早治和规范化管理提出了新的要求。

为了提高疾病认识、规范临床实践、保障医疗质量和提升防治水平，中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组结合我国临床实际和国内外循证医学证据，先后组织制订了《慢性阻塞性肺疾病诊治规范（草案）（1997 年）》及《慢性阻塞性肺疾病诊治指南》2001 年版、2007 年修订版、2013 年修订版和 2021 年修订版等系列文件[5]，对我国慢阻肺病的临床诊疗、科学研究和公共卫生实践发挥了重要指导作用。

自 2021 年版指南发布以来，慢阻肺病领域的防控实践、诊疗方案和科学研究持续进展。疾病定义、病因及异质性认识不断深化，早期识别与病例发现、风险分层与综合评估策略进一步完善，稳定期药物治疗、急性加重防治、肺康复、介入治疗及共

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

病管理等方面积累了新的循证医学证据。基于血嗜酸性粒细胞(EOS)等生物标志物的治疗决策、以症状负担、急性加重风险和长期结局为导向的个体化管理,以及生物制剂治疗、人工智能辅助评估等方面取得新的进展[6]。

为及时反映国内外研究进展,更好地指导我国慢阻肺病的规范化诊断、评估、治疗和管理,中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组和中国医师协会呼吸医师分会慢阻肺病学组组织相关专家,在2021年版指南的基础上对指南进行修订,形成《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2026年修订版)》,以期为各级医疗机构开展慢阻肺病防治工作提供指导。

方法学

(一)使用人员

从事慢阻肺病防治、诊疗、教学和科研等相关工作的专业人员。

(二)制订组织

本次指南修订由中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组、中国医师协会呼吸医师分会慢阻肺病学组联合发起,由北京大学第三医院提供方法学支持。

(三)制订方法

本指南遵循国际循证临床实践指南制订标准,参考《世界卫生组织指南制订手册》,以及中华医学会《中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则(2022版)》[7]。证据质量评估主要使用GRADE(grading of recommendations assessment, development, and evaluation)方法,对部分未能形成证据体的临床问题对应的证据质量评估使用了牛津循证医学中心证据质量分级方法,并根据证据现状及其他考虑因素形成每个临床问题的推荐意见与实施建议。制订本指南的专家组成员的遴选、组成,以及利益/冲突管理,均按照政策和程序执行。本指南的制订过程主要参考AGREE(appraisal of guidelines, research and evaluation)评价标准[8],报告遵循RIGHT(reporting items for practice guidelines in health care)清单[9]。

(四)指南注册与计划书撰写

本指南项目发起前已完成计划书的撰写工作[10],并在国际实践指南注册与透明化平台(international practice guidelines registry platform, http://guidelines-registry.org/)进行注册,注册号为PREPARE-2026CN522。

(五)利益冲突管理

参与本指南制订的所有成员均已填写利益冲突声明表,声明不存在与本指南制订直接相关的利益冲突。

(六)临床问题收集与遴选

本指南工作组在《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021年修订版)》基础上,针对慢阻肺病诊疗过程中常见的临床问题进行了更新检索,经专家讨论和

表1 纳入慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺病)诊治指南(2026年修订版)的22个临床问题与推荐意见

临床问题	推荐意见
1. 考虑到慢阻肺病诊断不足的现状,哪些策略有助于早期诊断?	通过主动病例发现和机会性病例发现以识别慢阻肺病高风险个体,实现早期诊断。(1B级/强推荐)
2. 慢阻肺病患者初始治疗药物选择需要评估哪些指标?	基于症状负担和急性加重风险进行慢阻肺病患者个体化评估,将患者分为ABE组;其他评估指标还应该包括肺功能气流阻塞严重程度、共病、生物标志物如外周血嗜酸性粒细胞等。(2B级/强推荐)
3. 在ABE分组中,mMRC和CAT评分作为症状评估的指标应该如何选择?	慢阻肺病症状评估应采用mMRC评分和(或)CAT评分,二者可能会不一致,mMRC侧重呼吸困难评估,CAT更适合多症状综合评估。(2B级/强推荐)
4. 胸部CT检查是否应纳入慢阻肺病的初始评估?	慢阻肺病初始评估中应包括胸部影像学检查,优先推荐胸部CT检查。(2B级/有条件推荐)
5. 针对危险因素暴露有哪些核心预防措施?	在所有吸烟的慢阻肺病患者中均应积极进行戒烟干预。推荐采取清洁燃料、有效通风、无污染炉灶及类似的干预措施以减少有害环境接触,加强职业防护,避免继续接触潜在的刺激物。(1A级/强推荐)
6. 慢阻肺病患者应如何推荐疫苗接种?	慢阻肺病患者推荐每年接种流感疫苗,定期接种肺炎球菌疫苗(如PPSV23疫苗),易感人群可同时接种覆盖面更广的PCV20或PCV21疫苗,具体接种策略按疫苗品种及说明书执行(1A级推荐);建议接种呼吸道合胞病毒(RSV)疫苗、百白破(Tdap)疫苗、带状疱疹疫苗。(1A级/有条件推荐)
7. 如何基于ABE分组结合血EOS计数制订初始药物治疗方案?	在选择初始治疗药物时,应根据症状、急性加重风险和外周血EOS制订治疗方案。对E组患者应优先选择能够降低未来急性加重风险的治疗方案;当外周血EOS≥300个/μl时,建议采用三联吸入治疗,以期尽早实现以无急性加重为特征的低疾病活动状态。(1B级/强推荐)
8. 在长效支气管舒张剂基础上加用ICS的指征有哪些?	具有以下特征的慢阻肺病患者,推荐在长效支气管舒张剂基础上加用ICS:(1)每年发生≥1次慢阻肺病中度或重度急性加重;(2)血EOS计数≥300个/μl;在随访评估中,血EOS计数≥100个/μl;(3)有哮喘病史或合并哮喘样特征。(1B级/强推荐)

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

续表 1

临床问题	推荐意见
9. 针对慢阻肺病稳定期患者应如何制订规范化随访评估与药物治疗调整路径？	在随访期药物治疗方面，推荐以持续存在的呼吸困难和急性加重的发生这两类核心可治疗特质作为治疗调整的出发点。对于持续呼吸困难控制不佳者，应在确认吸入技术、依从性及合并症影响后，逐步优化支气管扩张治疗；而对于仍发生急性加重的患者，依据既往治疗方案和外周血 EOS 水平，指导 ICS 的加用、维持或谨慎撤除；生物制剂适用于特定高风险人群。（1B 级/强推荐）
10. 对于已在接受 ICS+LABA 治疗的患者，治疗方案应如何优化与调整？	正在使用 ICS+LABA 的患者，如果病情稳定，可继续应用。如果仍有急性加重，建议调整为 ICS+LABA+LAMA 三联药物治疗。对于肺部感染（包括分枝杆菌感染）风险高的慢阻肺病患者，应考虑停用 ICS 改为双支扩剂治疗，以降低其他感染的风险。（1B 级/强推荐）
11. 慢阻肺病患者使用生物制剂治疗的指征有哪些？	在随访期药物治疗过程中，对于在 LABA+LAMA+ICS 治疗基础上仍反复发生急性加重的患者，需要评估患者吸入药物使用情况、共病等影响因素，同时根据外周血 EOS 计数、有无慢性支气管炎等特征，个体化选择生物制剂治疗。（1B 级/有条件推荐）
12. 如何根据患者情况推荐吸入装置？	根据患者是否有足够的吸气流速、手口协调情况、有无自主吸入能力、装置和药物各自特点，选择最适合的吸入装置和药物，同时需要加强患者吸入技巧培训和个体化评估。（4 级/强推荐）
13. 慢阻肺病患者如何进行康复治疗？	推荐在肺康复治疗前、治疗过程中的不同阶段进行动态肺康复评估，包括临床评估、功能评估、营养评估、心理评估的肺康复评估；推荐对无绝对禁忌证的慢阻肺病稳定期患者尽早启动肺康复；对于慢阻肺病急性加重患者，推荐住院期间和出院后尽早给予肺康复；根据评估制订个体化康复处方，包括气道廓清技术、呼吸训练、有氧运动和抗阻运动、体位管理、呼吸支持等。（1A 级/强推荐）
14. 慢阻肺病稳定期氧疗指征和治疗方案是什么？	对于伴有严重静息低氧血症[（1）静息状态下 PaO_2≤55 mmHg 或 SpO_2≤88%；（2）静息状态下 PaO_2 为 55~60 mmHg 或 SpO_2 为 88%~89%，并伴肺动脉高压、提示充血性心力衰竭的外周水肿或红细胞增多症（血细胞比容>55%）之一]的慢阻肺病患者，推荐长期氧疗。每天吸氧不少于 15 h，维持 PaO_2≥60 mmHg 和（或）SpO_2≥90%。（1B 级/强推荐）
15. 慢阻肺病稳定期无创通气的指征是什么？	对于患有重度慢性高碳酸血症且有因急性呼吸衰竭住院史的患者，或日间持续高碳酸血症（$PaCO_2$>53 mmHg）患者，建议长期无创通气。（1B 级/强推荐）
16. 有哪些药物与非药物干预措施可降低慢阻肺病患者病死率？	推荐采用戒烟、药物治疗（固定三联药物）、非药物治疗（肺康复、长期氧疗、无创通气、外科肺减容术）等措施以降低慢阻肺病患者病死率。（1B 级/强推荐）
17. 慢阻肺病患者如何选择呼吸内镜介入治疗？	在特定晚期肺气肿型慢阻肺病患者中，推荐支气管内活瓣、热蒸汽消融术等支气管镜介入治疗。（1B 级/有条件推荐）
18. 慢阻肺病患者接受肺移植治疗的指征？	对于极重度慢阻肺病患者（BODE 评分为 7 到 10 的进行性疾病，且不适合肺减容术），如果至少满足以下条件之一，可以考虑转诊进行肺移植：（1）有因急性高碳酸血症（$PaCO_2$>50 mmHg）加重而住院的历史；（2）尽管进行了氧疗，但仍患有肺动脉高压和（或）肺源性心脏病；（3）FEV_1 占预计值%<20%，且 D_LCO 占预计值%<20% 或肺气肿均匀分布。（3B 级/有条件推荐）
19. 慢阻肺病急性加重糖皮质激素应如何使用？	对中/重度慢阻肺病急性加重，建议小剂量、短疗程全身激素，不推荐常规延长疗程或高剂量全身激素。对全身激素禁忌或不良反应风险高者，可考虑雾化布地奈德作为替代方案。（极低质量/弱推荐）
20. 慢阻肺病急性加重治疗中如何使用经鼻高流量湿化氧疗？	对于慢阻肺病急性加重期存在持续低氧血症、无法耐受或存在无创通气（NIV）禁忌证、NIV 后序贯补充氧疗，或需预防拔管后再插管等情况者，建议使用经鼻高流量湿化氧疗（HFNC）。对于慢阻肺病急性加重期合并急性高碳酸血症性呼吸衰竭且符合 NIV 指征者，HFNC 不应替代 NIV 作为初始首选治疗。（1B 级/有条件推荐）
21. 慢阻肺病急性加重治疗中使用无创通气的指征有哪些？	对于慢阻肺病急性加重合并以下情况之一者，推荐采用无创通气（NIV）治疗：（1）呼吸性酸中毒（$PaCO_2$≥6.0 kPa 或 45 mmHg 且动脉血 pH≤7.35）；（2）严重呼吸困难且具有呼吸肌疲劳和（或）呼吸功增加的临床征象（如使用辅助呼吸肌、胸腹部矛盾运动或肋间隙凹陷）；（3）尽管接受氧疗，仍持续存在低氧血症；（4）有创-无创序贯机械通气。（1A 级/强推荐）
22. 慢阻肺病急性加重的预防措施有哪些？	推荐在发生急性加重后对慢阻肺病及其共病的管理方案进行评估，并采取适当措施预防急性加重，特别是围出院期管理、长期规范化药物治疗、戒烟、疫苗接种以及肺康复等非药物治疗。（4 级/强推荐）

注：mMRC 为改良版英国医学研究委员会呼吸困难量表；CAT 为慢性阻塞性肺疾病评估测试；CT 为计算机断层扫描；EOS 为嗜酸性粒细胞；ICS 为吸入性糖皮质激素；LABA 为长效 β_2 受体激动剂；LAMA 为长效抗胆碱能药物；HFNC 为经鼻高流量湿化氧疗；NIV 为无创通气；PaO_2 为动脉血氧分压；SpO_2 为脉搏血氧饱和度；$PaCO_2$ 为动脉血二氧化碳分压；FEV_1 为第一秒用力呼气容积；D_LCO 为肺一氧化碳弥散量；BODE=体重指数-气流阻塞-呼吸困难-运动耐力指数；1 mmHg=0.133 kPa

投票，最终确定纳入本指南的 22 个临床问题（表 1）。

（七）临床问题结构与证据检索

本指南根据最终构建的临床问题，参照 PICO 原则（包括人群、干预措施、对照、结局指标）进行解构，并确定相应检索策略，具体见指南计划书[10]，在指南制订过程中对最新文献进行了补充检索。

（八）证据评价与推荐强度

采用推荐意见分级的评估、制订及评价（GRADE）体系，对各临床问题的证据体质量进行分级。GRADE 证据质量分为高（A）、中（B）、低（C）和极低（D）四个等级；推荐强度分为强推荐和有条

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

件推荐(弱推荐)。在证据质量分级时,综合考虑5个降级项:偏倚风险、不一致性、不精确性、发表偏倚、间接性;3个升级因素:效应量大、混杂因素偏倚、剂量效应。对于缺乏相关文献证据,但经专家组投票与讨论保留的临床问题,本指南的推荐意见以专家意见的形式呈现。

(九)推荐意见形成

指南专家组成员基于GRADE决策表,根据证据质量、患者价值观和偏好、经济学分析和利弊平衡,通过改良德尔菲方法就推荐意见达成共识,最终形成推荐意见(表1)。

(十)指南外审

本指南在发布前进行了同行评议,回收专家反馈意见后由指南项目组对推荐意见进行完善修改。

(十一)指南发布与更新

本指南全文发布在《中华结核和呼吸杂志》。同时,本指南项目组计划每2~3年依据国内外研究进展及国际指南更新流程对本指南进行更新。

(十二)指南实施与传播

指南的传播和推广工作包括:(1)在相关学术会议中介绍和传播;(2)有计划地在全国范围内进行推广;(3)编写组专家撰写与本指南相关的解读文章在期刊上发表;(4)在相关领域中文期刊上发表指南解读,同时在相关网站进行宣传;(5)了解指南的应用与传播情况,评价本指南实施后对实际临床决策的影响。

正 文

一、定义及疾病负担

慢阻肺病是一种常见的、可预防和治疗的异质性肺部疾病,临床表现为慢性咳嗽、咳痰和(或)活动后呼吸困难,病程中可出现反复急性加重,部分患者早期可无症状或症状轻微。慢阻肺病的发生受环境因素和宿主因素的共同影响,导致支气管炎、细支气管炎和(或)肺气肿,继而引起持续性和进行性发展的气流阻塞[5-6, 11]。

慢阻肺病严重危害患者生命健康,是全球主要致死病因之一,对公共卫生安全构成重大威胁,在低收入和中等收入国家尤为突出。我国慢阻肺病负担位居全球前列,整体防控形势极为严峻。2018年"中国成人肺部健康研究"调查数据显示,我国20岁及以上成人慢阻肺病患病率达8.6%,40岁以上人群患病率达13.7%,全国患病人数近1亿,其中轻中度患者占比超过90%[4]。2021年全球疾病负担研究证实,慢阻肺病已成为我国第三大疾病死因,年死亡人数约129万,占全球慢阻肺病死亡总数的34.6%,远高于其他国家[12]。除了直接健康损害外,慢阻肺病还造成沉重的社会经济负担,患者生活质量远低于健康人群,且因反复急性加重住院,导致直接医疗支出与间接经济损失持续上升[13]。据预测,2020至2050年,我国因慢阻肺病造成的累计经济损失将达1.36万亿美元,居全球首位[14]。为应对这一严峻形势,我国已于2024年将慢阻肺病管理纳入国家基本公共卫生服务项目,着力提升基层综合防治能力[2, 15]。

二、病因及危险因素

(一)个体因素

1. 遗传因素:慢阻肺病存在遗传易感性。目前已明确丝氨酸蛋白酶抑制剂家族A成员1(SERPINA1)基因突变是与慢阻肺病最为相关的遗传风险因素,该突变可导致α1-抗胰蛋白酶缺乏症(AATD),其重度缺乏与非吸烟者的肺气肿形成有关[16]。此外,已发现数百种与肺功能下降及慢阻肺病风险相关的遗传变异,如基质金属蛋白酶12(MMP12)、谷胱甘肽S-转移酶(GST)、α-烟碱乙酰胆碱受体(nAChRs)和刺状相互作用蛋白(hedgehog interacting protein, HHIP)的编码基因[17-18]。国际慢阻肺病遗传学联盟的研究发现82个与慢阻肺病有关的基因位点,不同的基因与慢阻肺病的不同病理或临床特征关联,从遗传基因的角度支持慢阻肺病存在异质性[19]。

2. 年龄和性别:正常衰老与慢阻肺病之间的因果关系尚不明确,已有证据表明慢阻肺病会加速患者的衰老进程,端粒缩短及年龄相关的表观遗传改变可导致疾病进展及死亡风险增加[20-21]。慢阻肺病患病率随年龄增长而升高,但年轻人罹患慢阻肺病亦不容忽视,室内外空气污染的共同作用被认为与此类人群患病风险增加有关[22]。关于性别差异,多数研究显示男性患病率和病死率更高,但女性对吸烟的有害影响更为敏感,同等烟草暴露下其病情和预后更差[23-24]。

3. 肺生长发育:肺生长发育不良是慢阻肺病的危险因素。正常肺功能在20~25岁达峰值,经短暂平台期后随年龄增长呈生理性下降[25]。宫内暴露于有害颗粒或病原体、早产、低出生体重、新生儿肺损伤等因素均可影响肺发育[26-27],进而改变肺功能轨迹。成年早期肺功能峰值降低和(或)生命晚期

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

肺功能加速下降，均增加慢阻肺病患病风险[28-29]。

4. 支气管哮喘（简称哮喘）和气道高反应性：哮喘不仅可以和慢阻肺病同时存在，也是慢阻肺病的危险因素，气道高反应性也参与慢阻肺病的发病过程[30-31]。

5. 慢性支气管炎与黏液高分泌：慢性支气管炎是气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症，临床上以咳嗽、咳痰为主要症状，可伴有喘息症状，每年发病持续3个月或更长时间，连续2年或以上。慢性支气管炎的诊断须除外其他可引起上述症状的疾病。慢性支气管炎可增加慢阻肺病的发生风险，并可能与慢阻肺病急性加重的次数和严重程度有关[32-33]。

气道黏液高分泌是指在炎症、氧化应激等因素刺激下，腺体和杯状细胞产生、分泌过多黏液的一种病理生理改变。慢性黏液高分泌与发生气流阻塞的风险及严重程度密切相关，且持续时间越长，第1秒用力呼气容积（FEV_1）下降幅度越大[34-35]。高达约50%的慢阻肺病患者存在黏液高分泌表现。

6. 低体重指数：低体重指数也与慢阻肺病的发病相关，体重指数越低，慢阻肺病的患病率越高。吸烟和体重指数对慢阻肺病存在交互作用[36-37]。

（二）环境因素

1. 烟草：吸烟是慢阻肺病最重要的环境致病因素[4, 38-39]。与非吸烟者相比，吸烟者的慢阻肺病患病率更高、FEV_1年下降速率更快、死亡风险亦显著增加。二手烟暴露同样可导致呼吸道症状及慢阻肺病的发生[40]。孕妇吸烟和二手烟暴露不仅可能影响子宫内胎儿发育和肺脏生长，还会对胎儿的免疫系统功能产生一定影响。电子烟使用是独立于烟草以外的慢阻肺病危险因素[41]。

2. 燃料烟雾：柴草、煤炭[42]和动物粪便等燃料燃烧时产生的烟雾中含有大量有害成分，例如碳氧化物、氮氧化物、硫氧化物和未燃烧完全的碳氢化合物颗粒与多环有机化合物等。生物燃料烟雾暴露可引起小气道功能损伤、增加呼吸道感染风险、诱发显著的气道炎症，从而增加慢阻肺病的患病风险[43-45]。生物燃料烟雾暴露可能是不吸烟女性发生慢阻肺病的重要原因[37]。改用清洁燃料同时加强室内通风，能够有效延缓肺功能下降的速率和降低慢阻肺病的发生风险[43, 46]。

3. 空气污染：空气污染物中的颗粒物质和有害气体物质（二氧化硫、二氧化氮、臭氧和一氧化碳等）对支气管黏膜有刺激性和细胞毒性作用。短期暴露于细颗粒物质和可吸入颗粒物，可导致更高的慢阻肺病急性加重发生风险[47-49]。此外，空气污染还会升高住院及死亡风险[50-52]。对于非吸烟者，空气污染是慢阻肺病的重要危险因素[53-54]。

4. 职业性粉尘：职业性粉尘暴露人群慢阻肺病的发生风险升高[55-56]。当职业性粉尘（二氧化硅、煤尘、棉尘和蔗尘等）的浓度过高或接触时间过久，可导致慢阻肺病的发生。职业环境中接触的刺激性物质、有机粉尘及过敏原等可导致气道反应性增高，进而参与慢阻肺病的发病过程[57]。

（三）感染因素

呼吸道感染是慢阻肺病发病和急性加重的重要因素，病毒和细菌感染是慢阻肺病急性加重的常见原因。儿童期反复下呼吸道感染与成年后肺功能降低及呼吸道症状相关[30]。结核病与慢阻肺病之间存在复杂且长期被低估的相互作用，结核病可显著增加气流阻塞及小气道功能障碍的发生风险，是慢阻肺病的重要危险因素[58-60]。这一影响在结核病进程中乃至抗结核治疗完成后仍可存在[59]，在结核高负担国家、非吸烟人群及年轻人群中尤为突出。此外，结核病与吸烟具有协同肺损伤效应，两者共存时进一步加重肺损伤[59]。慢性支气管感染（尤其是铜绿假单胞菌）[61]、非结核分枝杆菌肺病[62]及HIV感染（可能通过气道上皮甲基化紊乱）[63]同样可加速FEV_1下降或增加慢阻肺病发病风险。

（四）其他因素

慢阻肺病的发病与患者的社会经济地位相关，大多数研究认为较低的社会经济地位和受教育程度是慢阻肺病风险增加的重要因素[64-65]。

三、发病机制、病理学表现及病理生理改变

（一）发病机制

慢阻肺病的发生发展通常是宿主因素与环境暴露相互作用的结果，氧化应激、炎症反应以及蛋白酶/抗蛋白酶失衡等多种机制参与发病过程[66]。吸入烟草烟雾等有害颗粒或气体可诱发气道上皮细胞损伤和黏液高分泌，促进多种上皮警报因子和炎症因子释放。各种细胞因子促进平滑肌和成纤维细胞增生，导致小气道重塑。巨噬细胞和中性粒细胞释放的蛋白酶可降解肺结缔组织弹性蛋白，引起肺气肿；部分蛋白降解产物和释放的细胞内容物作为自身抗原，诱发自身免疫反应，导致慢阻肺病气道炎症持续存在[67-68]。慢阻肺病以1型（Th1）和3型（Th17）炎症反应为主，但部分患者存在2型（Th2）炎症反应并伴随血嗜酸性粒细胞（EOS）升

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

高。此外，胆碱能神经张力增高可引起平滑肌收缩和黏液过度分泌，参与疾病发生发展。肺部微生态、感染、衰老及肺发育相关因素也参与调控慢阻肺病的发生发展进程[69-70]。

（二）病理学表现

慢阻肺病的病理学表现主要是气道、肺实质和肺血管的炎症变化和结构性改变，在早期的慢阻肺病患者就已经存在这些改变，并随气流阻塞的严重程度增加而加剧[71]。

慢阻肺病外周气道、肺实质和肺血管中巨噬细胞数量增加，同时伴有活化的中性粒细胞和淋巴细胞增多，部分患者出现EOS浸润。在中央气道表现为上皮损伤，炎症细胞浸润，黏液分泌腺增大和杯状细胞增多；外周小气道（内径≤2 mm）病理改变包括小气道的阻塞和结构改变，小气道狭窄与管周纤维化导致的气道重塑[66, 71]。

肺气肿的大体病理改变可见肺过度膨胀，弹性减退，外观灰白或苍白，表面可见大小不一的大疱。显微镜下可见肺实质破坏、呼吸性细支气管的扩张和破坏。病情较轻时这些破坏常发生于肺的上部区域，但随着病情的发展，可弥漫分布于全肺。肺气肿导致附着在小气道周围的肺泡间隔破坏，使维持小气道开放的力量减弱。

即使是轻度的慢阻肺病患者，其肺血管系统也可能发生改变，包括血管内膜增厚、平滑肌增殖、血管壁炎症细胞浸润和肺毛细血管数量减少。慢阻肺病晚期继发肺源性心脏病时，部分患者可见多发性肺细小动脉原位血栓形成[72]。

（三）病理生理改变

病理生理学改变包括气流阻塞、过度充气和气体交换异常，严重者可合并肺动脉高压、慢性肺源性心脏病和呼吸衰竭。

1. 气流阻塞及过度充气：小气道异常（如黏液阻塞、气道水肿、气道壁重塑）和肺实质破坏（肺气肿减弱了肺实质的正常弹性回缩）共同作用导致气流阻塞[73]。气道黏液高分泌导致患者咳嗽、咳痰量增多，气流阻塞引起肺功能下降，呼气气流阻塞和肺弹性回缩力丧失导致自主呼气末压超过正常值时发生过度充气。过度充气在慢阻肺病中很常见，甚至在静息状态下仅有轻度气流阻塞的患者中也可发现，运动时更为明显[74]，过度充气会导致呼吸困难及运动耐量下降。

2. 气体交换异常：慢阻肺病患者的气道、肺泡和肺循环存在结构异常，其气流阻塞导致的肺过度充气使呼吸负荷增加并降低吸气肌力量，导致呼吸负荷与肌肉力量之间的失衡，通气驱动力减弱，使肺泡通气量明显下降。肺实质的广泛破坏，肺毛细血管床减少，使通气/血流比率失调，气体交换进一步恶化，出现低氧血症常同时伴有高碳酸血症。随着疾病进展，肺气体交换功能会逐渐恶化而出现严重的呼吸困难。

3. 肺动脉高压：轻度气流阻塞的慢阻肺病患者，其肺血管可能存在内膜增生和平滑肌肥大/增生，这些患者中存在与气道类似的肺血管炎症反应。随着疾病的进展，慢性缺氧导致肺小动脉缺氧性收缩以及平滑肌增殖、肥大，共同参与缺氧性肺动脉高压的发生发展，进而出现慢性肺源性心脏病和右心衰竭，提示预后不良。

4. 共病：慢阻肺病气流阻塞尤其是过度充气会影响心脏功能。循环中的炎症介质可能导致骨骼肌萎缩和恶病质，并诱发或加重如缺血性心脏病、心力衰竭、骨质疏松症、糖尿病和代谢综合征等合并症，这些共病综合征共同影响慢阻肺病的进展和生存率[75]。

四、临床表现

（一）病史

诊断慢阻肺病时应全面采集病史，包括危险因素、既往史、家族史、发病规律、共病情况等。慢阻肺病起病隐匿，多于中年以后发病，秋、冬寒冷季节症状明显。病情呈缓慢渐进性进展，反复呼吸道感染及急性加重随病情进展愈渐频繁，后期出现低氧血症和（或）高碳酸血症，并发慢性肺源性心脏病和右心衰竭。危险因素包括烟草烟雾、职业性或环境有害物质接触史等，详见上文“二、病因及危险因素”部分。既往史包括哮喘史[76]、结核病史[77]、过敏史、儿童时期呼吸道感染[26]及呼吸道传染病史[78-79]等。慢阻肺病有家族聚集倾向[80]，同时，需要采集慢阻肺病多种共病史如心脏病、骨质疏松、骨骼肌肉疾病、肺癌、抑郁和焦虑等。

（二）症状

慢阻肺病的主要症状是慢性咳嗽、咳痰和呼吸困难。患者早期可以没有明显症状，随病情进展日益显著。慢性咳嗽通常为首发症状，晨起咳嗽明显，夜间可有阵咳，但有的患者可无咳嗽症状。咳痰多为咳嗽伴随症状，痰液常为白色黏液和浆液性，部分患者晨起咳痰，合并感染时痰量增多，常有脓性痰。活动后呼吸困难是慢阻肺病的“标志性症状”，早期仅在劳力时出现呼吸困难或气短，之后逐

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

渐加重，以致日常活动甚至静息时也感到呼吸困难，部分患者特别是重症患者存在喘息、疲倦感，影响日常活动。

（三）体征

慢阻肺病的早期体征可不明显，随着疾病进展，胸部体检可见以下体征：胸廓前后径增大、剑突下胸骨下角（腹上角）增宽；呼吸变浅、频率增快、辅助呼吸肌（如斜角肌和胸锁乳突肌）参加呼吸运动，重症患者可见胸腹呼吸矛盾运动，部分患者在呼吸困难加重时采用缩唇呼吸方式和（或）前倾体位；合并低氧血症时可见患者黏膜和皮肤发绀。触诊可有剑突下心脏抬举感等。胸部叩诊可呈过清音，心浊音界缩小，肺肝界降低。听诊双肺呼吸音减低，呼气延长，可闻及干啰音和（或）湿啰音；心音遥远，剑突部心音较清晰响亮。

（四）并发症表现

慢阻肺病并发症可有以下表现：（1）右心功能不全：当慢阻肺病并发慢性肺源性心脏病失代偿时，可出现食欲不振、腹胀、下肢或全身水肿等体循环淤血相关症状。（2）呼吸衰竭：多见于重症慢阻肺病或急性加重患者，因通气功能严重受损而出现显著低氧血症和二氧化碳潴留（Ⅱ型呼吸衰竭），可表现为明显发绀和严重呼吸困难；二氧化碳严重潴留、呼吸性酸中毒失代偿时，可出现行为异常、谵妄、嗜睡甚至昏迷等肺性脑病表现。（3）自发性气胸：多表现为呼吸困难突然加重、胸闷和（或）胸痛，可伴发绀等症状。

（五）实验室检查及其他检测指标

1. 血常规检查：稳定期外周血 EOS 计数对慢阻肺病药物治疗是否联合吸入性糖皮质激素（ICS）有指导意义[81]；部分患者由于长期低氧血症，其外周血血红蛋白、红细胞和红细胞压积可明显增高，但部分患者可表现为贫血[82]。

2. 脉搏氧饱和度（SpO_2）监测和动脉血气分析：SpO_2可在床旁快速评估患者的动脉氧饱和度并判定是否需要启动氧疗。当患者出现呼吸衰竭或右心衰竭相关临床表现时，应监测 SpO_2。当 SpO_2<92%时需测量动脉血气[83]，因为通过脉搏血氧测定的血氧饱和度（SaO_2）与动脉血气之间不完全一致，而且 SpO_2测定不能提供关于动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）或 pH 值的信息。慢阻肺病早期患者的动脉血气可无异常；随着病情进展，部分患者可出现氧合功能异常，表现为 SaO_2下降、动脉血氧分压（PaO_2）降低；重症患者可伴有 $PaCO_2$升高及酸碱平衡紊乱[84]。

3. 肺功能检查：肺功能检查是目前检测气流阻塞公认的客观指标，是慢阻肺病诊断的“金标准”，也是疾病严重程度评价、疾病进展监测、预后及治疗反应评估中最常用的指标。慢阻肺病以阻塞性通气功能障碍为主要特征，表现为 FEV_1下降，用力肺活量（FVC）正常或轻度下降，FEV_1/FVC 比值降低，并常合并小气道功能障碍[85]。吸入支气管舒张剂后 FEV_1/FVC<0.7 是判断存在持续性气流阻塞和诊断慢阻肺病的肺功能标准。在明确慢阻肺病诊断的前提下，以 FEV_1占预计值%来评价气流阻塞的严重程度；但需注意的是，约三分之一的患者支气管舒张试验可呈阳性[86]。除常规肺通气功能检测外，联合肺容量与弥散功能测定有助于病情综合评估与鉴别诊断。气流阻塞引起的肺过度充气，表现为残气容积（RV）、功能残气量（FRC）及肺总量（TLC）增加，部分患者伴有 RV/TLC 比值升高，以及肺活量（VC）和吸气容量（IC）下降[87]。作为导致患者呼吸困难和活动受限的重要机制，肺过度充气是慢阻肺病死亡的独立危险因素[88]。有肺气肿的患者常伴有一氧化碳弥散量（D_LCO）下降，提示肺泡-毛细血管气体交换功能受损[89]。D_LCO降低会显著增加慢阻肺病急性加重及死亡等不良临床结局的发生风险[90-91]。在校正 FEV_1等混杂因素后，D_LCO仍是患者死亡的强预测因子[92]，也是肺气肿表型患者的重要预后评估指标[93]。强迫振荡技术（FOT）是慢阻肺病的辅助检查工具[94-95]，尤其适用于小气道功能障碍的评估[96]；其在严重程度分级[97]、疗效监测[98]与预后评估方面[99]均有应用价值。

4. 胸部影像学检查。

（1）胸部 X 线：慢阻肺病早期无明显异常，随病情进展出现肺纹理增多和紊乱，肺过度充气，严重者合并肺大疱。并发肺动脉高压、肺源性心脏病时，可见右下肺动脉干扩张、肺动脉段突出、中心肺动脉扩张和外周分支纤细形成“残根”征、圆锥部凸出、右心室增大等改变[100]。此外，胸部 X 线可用于鉴别肺部并发症及其他疾病。

（2）胸部 CT：可精准辨别肺气肿的分布和类型，确定肺大疱大小和数量，且对肺大疱切除或肺减容术的术前评估、疗效预测有重要价值。在吸气相 CT 上，肺低衰减区百分比（即 CT 值≤−950 HU 的肺组织体积占全肺体积的百分比，%LAA-950）是客观量化肺气肿最常用的方法，%LAA-950≥6% 定义

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

为肺气肿[101]。CT还可以定量评价大气道管壁和管腔，气道定量参数包括支气管壁厚度、支气管壁截面积、支气管腔面积、支气管腔直径、支气管壁面积百分比和管径周长为10 mm支气管壁截面积平方根（Pi10）等[102]。气道黏液栓是近年关注的研究热点，可通过18个支气管肺段评分法进行黏液栓评分，黏液栓评分越高，预后越差[103-106]。双气相CT图像还可以进行参数响应图（PRM）或疾病概率图谱（DPM）分析，可定量区分正常、功能性小气道病变以及肺气肿成分，其中功能性小气道病变百分比（fSAD%）可较为精确地评估小气道病变，适用于早期、隐匿性小气道损伤的检测，有助于慢阻肺病的早期诊断、病情评估及表型区分[107-109]。此外，CT对于慢性咳嗽的病因鉴别，以及合并支气管扩张、肺结核的发现具有重要价值[110-111]。慢阻肺病患者肺癌发生风险明显增加，低剂量CT筛查可以提高肺癌早期发现率并改善预后，年龄≥40岁且合并慢阻肺病的患者推荐每年采用低剂量CT进行肺癌筛查[112]；CT还可发现慢阻肺病患者的肺间质异常（ILA）[113]。同时CT还可用于冠状动脉钙化积分、主肺动脉及同水平主动脉直径、骨密度、骨骼肌等的定量评价[102]，有助于共病的综合评估。

5. 心电图和超声心动图：对于慢阻肺病急性加重的鉴别诊断、并发肺源性心脏病以及慢阻肺病合并心血管疾病的诊断、评估和治疗具有临床意义和实用价值。慢阻肺病合并慢性肺动脉高压或慢性肺心病心电图可表现为：额面平均电轴≥+90°；V1导联R/S≥1；重度顺钟向转位（V5导联R/S≤1）；RV1+SV5≥1.05 mV；aVR导联R/S或R/Q≥1；V1~V3导联呈QS、Qr或qr（应注意鉴别心肌梗死）；肺型P波[114]。慢阻肺病合并慢性肺源性心脏病超声心动图可出现以下改变：右心室流出道内径≥30 mm；右心室内径≥20 mm；右心室前壁厚度≥5 mm或前壁搏动幅度增强；左、右心室内径比值<2；右肺动脉内径≥18 mm或肺动脉干≥20 mm；右心室流出道/左心房内径>1.4；肺动脉瓣曲线出现肺动脉高压征象者（a波低平或<2 mm，或有收缩中期关闭征等）。

五、诊断及评估

对有慢性咳嗽或咳痰、呼吸困难、反复下呼吸道感染史和（或）有慢阻肺病危险因素暴露史者，临床上应该考虑慢阻肺病诊断的可能性。

（一）筛查和病例发现

早期识别慢阻肺病至关重要，建议通过主动病例发现和机会性病例发现以识别慢阻肺病高风险个体，实现早期诊断。主动病例发现通过问卷或风险评估工具主动识别高风险个体，机会性病例发现则在患者因其他原因就诊或接受检查（如肺癌筛查）时识别慢阻肺病风险个体。基层医疗环境中可结合肺功能仪明确诊断，确诊后启动规范化综合管理，未确诊者则继续随访症状并干预危险因素，如有必要可转诊到上级医院进一步评估。

为便于在基层医疗机构实施早期识别，可根据机构条件与筛查人群特征，选择适宜的初筛方法。基于国人特点开发的慢阻肺病筛查问卷（chronic obstructive pulmonary disease screening questionnaire，COPD-SQ）[115]（附录表1），是慢阻肺病多个危险因素的集成量表，更适用于我国的慢阻肺病高危人群，但其灵敏度和准确性尚有不足。在具备肺功能设备的条件下，可考虑采用简化肺通气功能测定法进行初筛。该方法仅需受检者完成一次符合标准的可接受呼气曲线，其灵敏度与准确性均优于筛查问卷[116-117]。此外，FOT可作为慢阻肺病初筛的工具[95, 118]。对于因肺癌筛查或其他原因接受胸部影像学检查且影像学表现符合肺气肿或气道病变者，应结合呼吸道症状及慢阻肺病危险因素进行综合评估，疑诊慢阻肺病时，需要进一步进行肺通气功能检查以明确诊断。

（二）诊断标准

慢阻肺病的诊断主要依据危险因素暴露史、症状、体征及肺功能检查等临床资料，并排除可引起类似症状和持续性气流阻塞的其他疾病，综合分析确定。肺功能检查表现为持续性气流阻塞是确诊慢阻肺病的必备条件；吸入支气管舒张剂后FEV_1/FVC<0.7即明确存在持续性气流阻塞。当慢阻肺病高危个体无法耐受肺量计检查时，可考虑采用FOT[94]、胸部影像学检查[119-120]等手段以协助识别既往未确诊的慢阻肺病患者。临床实践中可参照图1所示流程进行慢阻肺病诊断。

（三）鉴别诊断

慢阻肺病应与哮喘、支气管扩张症、充血性心力衰竭、肺结核和弥漫性泛细支气管炎等疾病进行鉴别（表2）。应注意当哮喘发生气道重塑时，可导致气流阻塞的可逆性减少，需全面分析患者的临床资料才能作出正确的判断。此外还要明确，慢阻肺病和哮喘这两种疾病可同时存在于同一患者[121-122]。

（四）慢阻肺病的综合评估

1. 肺功能评估：采用慢阻肺病全球倡议

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

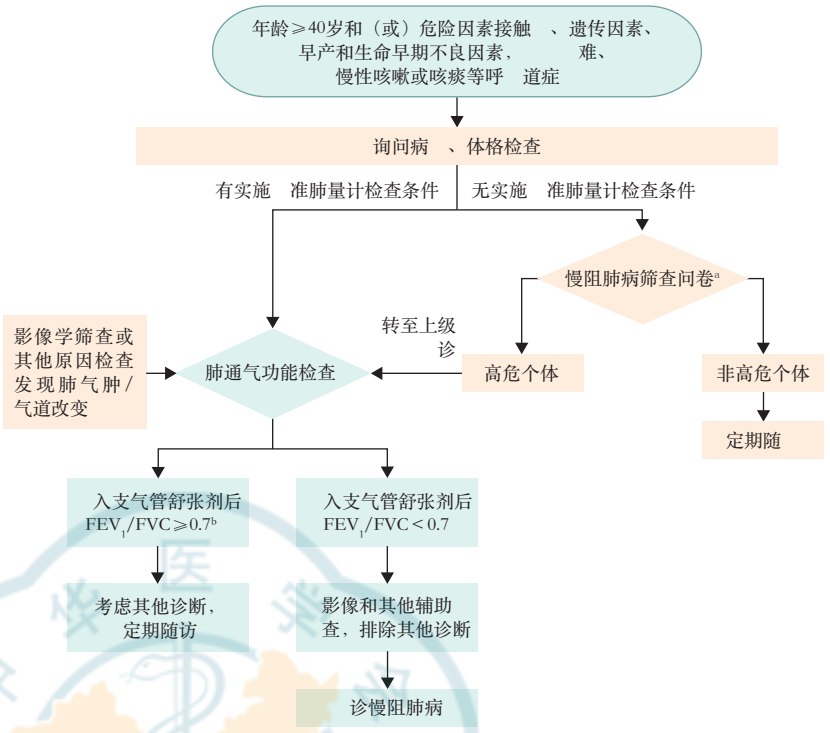
（GOLD）分级，按照气流阻塞严重程度进行肺功能评估，即以吸入支气管舒张剂后的FEV_1占预计值%为分级标准。慢阻肺病患者根据气流阻塞程度分为1~4级（表3）。

2. 症状评估：采用改良版英国医学研究委员会（modified British medical research council，mMRC）呼吸困难量表[123]（附录表2）对呼吸困难严重程度进行评估，或采用慢阻肺病评估测试（COPD assessment test，CAT）[124]进行综合症状评估（附录表3）。mMRC≥2级或CAT≥10分提示症状负担较重[125]。

3. 急性加重风险评估：基于主要治疗措施与场所对急性加重的严重程度进行回顾性分类：轻度指仅需要短效支气管舒张剂治疗；中度指需加用抗菌药物和（或）口服糖皮质激素治疗；重度指需要住院或急诊、ICU治疗。此分类主要用于急性加重风险的回顾性评估，有别于急性加重当前的严重程度评估及临床分级（详见“七、慢阻肺病急性加重的管理”）。

慢阻肺病急性加重风险评估是依据前一年的急性加重次数，若前一年发生1次及以上中度或重度急性加重，评估为急性加重的高风险人群[6]。未来急性加重风险的预测因素主要为既往急性加重史[6, 126]、血EOS计数升高[126-127]、严重气流阻塞（低FEV_1）[126]、症状负担重（mMRC≥2级或CAT≥10分）[126]、肺气肿表型[128-129]、黏液栓评分较高[105-106]、合并症（数量越多，风险越高）[126]以及存在误吸[130-131]等。

4. 血EOS计数：血EOS是识别慢阻肺病2型炎症表型的核心生物标志物，其水平升高与急性加重风险升高及ICS治疗获益密切相关[6, 127, 132]。血EOS≥300个/μl支持启动ICS治疗，血EOS≥150个/μl与急性加重率增高显著相关。血EOS<100个/μl提示非嗜酸性粒细胞性炎症，ICS获益极低且肺炎风险增高，建议避免使用或考虑撤停[6]。此外，部分



注：[a]慢阻肺病筛查问卷见附录表1；[b]对于第1秒用力呼气容积（FEV_1）/用力肺活量（FVC）在0.6~0.8之间者，若检查质量欠佳或结果与临床表现不符，建议择期复查肺通气功能

图1　慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）诊断流程

表2　慢性阻塞性肺疾病与其他疾病的鉴别诊断要点

疾病	鉴别诊断要点
慢性阻塞性肺疾病	中年发病，症状缓慢进展，长期吸烟史或其他危险因素接触史
支气管哮喘	早年发病（通常在儿童期），每日症状变异大，夜间和清晨症状明显，常有过敏史、鼻炎和（或）湿疹，有支气管哮喘家族史
充血性心力衰竭	影像检查示心脏扩大、肺水肿，肺功能检查多表现为限制性通气障碍
支气管扩张症	反复咳大量脓痰或咯血，常伴有细菌感染，粗湿啰音，杵状指，影像检查示支气管扩张、管壁增厚
肺结核	所有年龄均可发病，影像检查示肺浸润性病灶或结节状、空洞样改变，微生物检查可确诊，流行地区高发
闭塞性细支气管炎	发病年龄较轻，无吸烟史，可有类风湿关节炎病史或急性烟雾暴露史，可见于肺或骨髓移植后，呼气相CT可见低密度区
弥漫性泛细支气管炎	主要发生在亚洲人群，几乎均有慢性鼻窦炎，影像检查示弥漫性小叶中央结节影和过度充气征

注：以上疾病大多具有其典型的临床特征，但并非所有的患者都有以上临床表现，例如支气管哮喘也可在成年甚至老年起病

表3　慢性阻塞性肺疾病气流阻塞程度分级

GOLD分级	严重程度	肺功能（基于吸入支气管舒张剂后FEV_1）
1级	轻度	FEV_1占预计值%≥80%
2级	中度	50%≤FEV_1占预计值%<80%
3级	重度	30%≤FEV_1占预计值%<50%
4级	极重度	FEV_1占预计值%<30%

注：GOLD为慢性阻塞性肺疾病全球倡议；FEV_1为第1秒用力呼气容积

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

生物制剂（如度普利尤单抗、美泊利珠单抗）的启用需综合血EOS水平与加重病史共同评估[6]。

5. 稳定期慢阻肺病综合评估与分组：依据上述肺功能分级和对症状及急性加重风险的评估，即可对稳定期慢阻肺病患者的病情严重程度做出综合性评估（图2），并依据该评估结果选择稳定期的初始治疗方案。综合评估系统中，根据患者气流受限程度分为GOLD 1~4级；根据症状水平和过去1年的中/重度急性加重史将患者分为A、B、E 3组。慢阻肺病初始评估中应包括胸部影像学检查，优先推荐胸部CT检查。

当患者肺功能损害与症状之间存在明显不一致时，应进一步评价患者的合并症、肺功能（肺容积及弥散功能）、肺部影像学、血氧和运动耐力等指标。对于呼吸困难症状严重，但肺功能损害不严重的慢阻肺病患者，需排查心血管疾病、胃食管反流、肺血管疾病、焦虑/抑郁等其他导致呼吸困难的常见疾病；对于存在严重气流阻塞，但临床症状较轻的慢阻肺病患者，需注意呼吸困难症状可因活动减少等因素而被低估，可行6 min步行试验（6MWT）等运动耐力测试，以反映患者的症状严重程度，进一步判断其与初始评估是否一致，是否需要加强治疗。

6. 慢阻肺病共病的评估：慢阻肺病患者常合并多种疾病（共病），这些共病与慢阻肺病具有相同的风险因素，如吸烟、衰老和缺乏活动，且会对患者健康状况和疾病预后产生重大影响。慢阻肺病的常见共病包括呼吸系统疾病、心血管疾病、代谢性疾病、恶性肿瘤、骨质疏松症、抑郁及焦虑等。在治疗慢阻肺病的同时，应兼顾共病的治疗和管理（详见“八、慢阻肺病与共病管理”）。

六、稳定期管理

（一）管理目标

慢阻肺病管理的目标是减轻症状、降低未来风险及降低疾病活动性。

（1）减轻症状：包括缓解呼吸系统症状、改善运动耐量和健康状况；（2）降低未来风险：包括防止疾病进展、防治急性加重及降低病死率；（3）降低疾病活动性：疾病活动性是指驱动肺部结构与功能损伤且可经治疗调控的生物学过程。临床上可通过监测生物标志物（如血EOS）及临床指标（如急性加重发生风险、肺功能下降速率或肺气肿破坏性进展），识别高活动性患者并予以干预，延缓病理进程，努力使患者达到无急性加重、无症状恶化、无肺功能加速下降的“低疾病活动性”状态（疾病稳定或疾病控制），治疗目标从单纯的“缓解症状”向“长期保护肺功能、延缓甚或阻断疾病进展”的预防性医疗转变[133]。

（二）教育与危险因素管理

1. 教育：通过对医务人员和患者的教育，提高对慢阻肺病的认识及自身管理疾病的能力，加强疾病预防，降低急性加重风险，提高生活质量。根据医务人员、患者的具体问题或需求，开展针对性教育和培训可能会使其获益更多。教育的重点是掌握吸入药物使用、控烟、疫苗接种、识别急性加重等，具体内容包括：（1）控烟宣教；（2）慢阻肺病的疾病基础知识，疾病早期识别、早期诊疗和及时干预的意义；（3）长期规律用药的重要性及常见不良反应；（4）吸入装置、氧疗装置的正确使用；（5）缩唇/腹式呼吸等缓解呼吸困难的技巧；（6）急性加重预防、征兆识别、处理与就诊时机；（7）肺康复相关知识；（8）手术和新型治疗干预措施；（9）终末期的管理与伦理问题。

2. 危险因素管理。

（1）戒烟及烟草依赖的治疗：戒烟是所有吸烟慢阻肺病患者的关键干预措施，应强烈鼓励和支持所有吸烟者戒烟[134]。医务人员应掌握控烟知识与戒烟干预技能，倡导“吸烟者健康维护”理念[135]，将戒烟与日常临床工作结合，首诊询问吸烟史、及时进行戒烟劝诫、规范使用戒烟药物、推广数字戒烟工具（如“在线戒烟”）和戒烟热线。对所有就医的吸烟者应进行简要戒烟干预，对烟草依赖患者进行诊治。对于愿意戒烟的吸烟者，可按照“5A”模式进行干预，即询问（Ask）吸烟情况、建议（Advise）戒烟、评估（Assess）戒烟意愿、提供

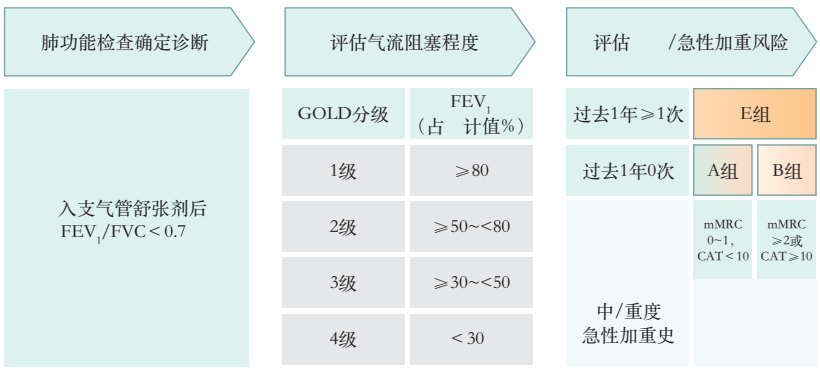


图2 慢性阻塞性肺疾病综合评估示意图

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

戒烟帮助(Assist)并安排(Arrange)随访。对于暂时没有戒烟意愿的吸烟者,可采取“5R”干预措施增强戒烟动机,帮助吸烟者认识戒烟与自身健康的相关性(Relevance)、吸烟危害(Risk)、戒烟获益(Rewards)及可能面临的障碍(Roadblocks),并反复(Repetition)进行上述戒烟动机干预。除此之外,可在行为支持基础上规范使用戒烟药物。目前一线戒烟药物包括尼古丁替代疗法药物、盐酸安非他酮缓释片和酒石酸伐尼克兰。药物治疗可显著提高戒烟成功率[136-137]。同时,吸烟者开始戒烟后,应加强随访管理,建议随访至少6个月,6个月内随访次数不少于6次;随访可通过戒烟门诊复诊、数字戒烟工具如“在线戒烟”等多种方式进行。

(2)其他环境因素管理:采取“健康教育+暴露控制+长期管理”的综合干预方式,对生物燃料烟雾、空气污染等危险因素进行管理。通过健康教育,说明柴火、秸秆、煤炭等燃烧烟雾对气道的慢性损伤作用,鼓励使用天然气、电能等清洁能源,改善厨房通风;减少室内二手烟暴露[138]。此外,关注空气质量指数,污染天气减少户外活动和剧烈运动,必要时佩戴合格防护口罩,并通过关闭门窗、使用空气净化器等方式降低室内污染。针对职业暴露,建议患者在条件许可时采取相应措施减少粉尘、烟雾、化学气体和有害蒸气接触。

(三)药物治疗

1. 初始药物治疗方案:应综合考量患者的症状负担、既往急性加重史、血EOS水平、有无哮喘样特征、感染风险和药物可及性等因素,个体化选择初始治疗方案。A组:选用单一支气管舒张剂,首选长效抗胆碱能药物(long-acting antimuscarinic antagonist, LAMA)。B组:推荐以长效β_2受体激动剂(long-acting beta2-agonist, LABA)+LAMA联用启动治疗。E组:应首先考虑有无ICS使用指征;若患者存在ICS使用指征(血EOS≥300个/μl或合并哮喘样特征),推荐LABA+LAMA+ICS三联作为初始治疗;若无ICS使用指征或存在ICS使用禁忌(反复肺炎、合并活动性分枝杆菌感染等),推荐选用LABA+LAMA二联方案。稳定期慢阻肺病患者初始吸入药物治疗方案见图3。

2. 稳定期治疗药物。

(1)支气管舒张剂:支气管舒张剂作为慢阻肺病治疗的基础一线治疗药物,主要包括三大类:β_2受体激动剂、抗胆碱能药物及茶碱类药物,可根据药物作用机制及患者治疗反应进行个体化选择。联合应用不同作用机制及作用时间的药物,可增强支气管舒张效果,更好地改善患者肺功能与健康状况,且通常不增加不良反应。

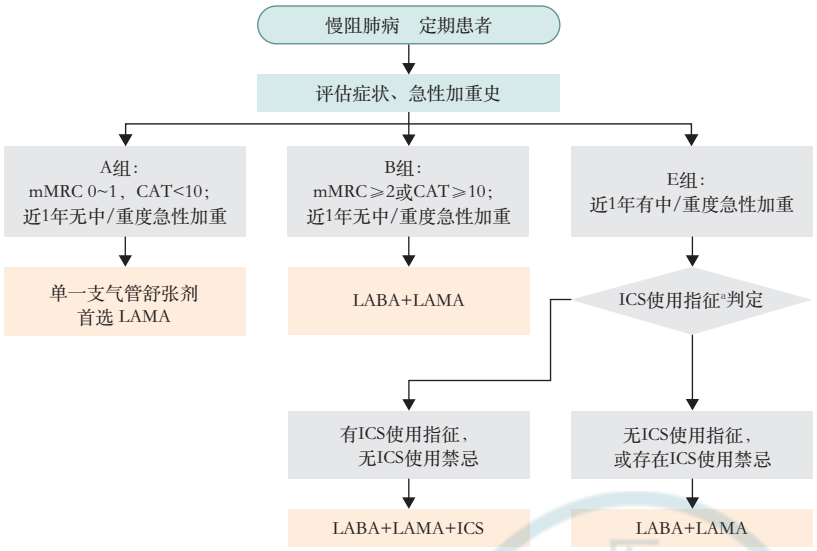
①β_2受体激动剂:β_2受体激动剂分为短效和长效两种类型。短效β_2受体激动剂(short-acting beta2-agonist, SABA)主要有特布他林、沙丁胺醇及左旋沙丁胺醇等,常见剂型为加压定量吸入剂。SABA主要用于按需缓解急性症状,长期规律应用维持治疗的效果不如长效支气管舒张剂,因此不建议长期规律使用SABA。LABA作用时间持续12 h以上,能改善肺功能、呼吸困难症状及健康状况,降低急性加重发生率,减少住院次数[139],推荐作为长期维持治疗药物。β_2受体激动剂常见的不良反应有窦性心动过速、肌肉震颤(通常表现为手颤)、头晕和头疼等。

②抗胆碱能药物:抗胆碱能药物主要通过阻断M3胆碱受体扩张气道平滑肌,从而减轻气流阻塞,改善症状。可分为短效和长效两种类型,短效抗胆碱能药物(short-acting antimuscarinic, SAMA)主要品种为异丙托溴铵(ipratropium),而LAMA支气管扩张作用时间超过12 h,新型LAMA作用时间超过24 h[140]。LAMA相较LABA在降低急性加重及住院频率方面更具优势,且不良反应发生更少[141-143];长期使用LAMA可显著改善患者症状、肺功能及健康状况,提高肺康复治疗的有效性,并可减少急性加重及住院频次[144-146]。对于没有症状或仅有轻微症状的早期慢阻肺病患者,使用噻托溴铵可显著改善肺功能及生活质量[147]。抗胆碱能药物常见不良反应包括口干、咳嗽、局部刺激、吸入相关的支气管痉挛、头痛、头晕等。

③茶碱类药物:茶碱类药物具有一定的支气管舒张作用。缓释型或控释型茶碱口服1~2次/d可以达到稳定的血浆药物浓度,对治疗稳定期慢阻肺病有一定效果[148]。我国最新的临床研究显示,在轻至中度慢阻肺病患者中,低剂量茶碱(100 mg,2次/d)使用后FEV_1有小幅改善,但未达到显著差异[149]。茶碱类药物常见的不良反应有恶心、呕吐、腹痛、头痛、胸痛、失眠、兴奋、心动过速、呼吸急促。由于茶碱的有效治疗窗窄[148],必要时需要监测茶碱的血药浓度,当血液中茶碱浓度>5 mg/L即有治疗作用,而>15 mg/L时不良反应明显增加。茶碱与多种药物联用时要警惕药物相互作用。

(2)吸入糖皮质激素:对于部分慢阻肺病稳定期患者在使用长效支气管舒张剂的基础上可联合

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究



注：[a]ICS使用指征为血EOS≥300个/μl或合并哮喘样特征

图3 慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）稳定期患者初始吸入药物治疗推荐

ICS治疗[150]。慢阻肺病患者对含ICS复合制剂的长期治疗反应存在异质性，外周血EOS可用于指导ICS的选择，但目前仍缺乏中国慢阻肺病人群的相关研究。对于稳定期患者在使用支气管舒张剂基础上是否加用ICS，要根据症状和临床特征、急性加重风险、血EOS计数、合并症及并发症等综合考虑[6]，详见表4[151]。ICS的不良反应有肺炎、口腔念珠菌感染、喉部刺激、咳嗽、声嘶及皮肤挫伤等。

（3）吸入药物联合治疗：不同作用机制的支气管舒张剂联合治疗的疗效优于单一支气管舒张剂治疗，并降低不良反应风险[152]。LABA+LAMA联合治疗可更好地改善肺功能和症状，降低疾病进展风险等。研究结果显示，与单药治疗比较，LABA+LAMA联合治疗能显著改善患者肺功能[86, 153-156]，减少急性加重[157-159]，也能改善呼吸困难症状及健康状态[160-162]，提高生活质量[155, 161-163]。此外，LABA+LAMA能够显著减少慢阻肺病患者的肺过度充气，同时改善左心室舒张末期充盈容积和心功能，证实可能存在心功能获益[164]。不同的支气管舒张剂联用对急性加重的影响不同，可能与不同的研究设计入选人群标准、研究药物的种类、装置及研究观察时间等因素不同有关[157]。

如果慢阻肺病患者存在ICS治疗指征，则首选LABA+LAMA+ICS。与LAMA单药、LABA+LAMA和LABA+ICS相比，LABA+LAMA+ICS疗法可显著改善肺功能、减少急性加重、降低病死率[165-168]。针对RCT研究的事后分析表明，无论吸烟状况如何，LABA+LAMA+ICS相较二联治疗均可进一步改善临床结局，降低慢阻肺病患者心肺事件风险[169-170]。另外，慢阻肺病患者若FEV_1≤50%[171-172]、血EOS≥150个/μl[171]、最大呼气中期流量（$FEF_{25\%-75\%}$）占预计值%<60%[173]、合并心血管疾病或存在心血管高危因素[174]，LABA+LAMA+ICS相较不联用ICS可能具有更多的临床获益。国内慢阻肺病稳定期常用吸入治疗药物汇总见表5。

（4）其他抗炎药物。

①磷酸二酯酶3/4（PDE3/PDE4）双靶点抑制剂：恩司芬群作为全球首个获批的吸入型PDE3/PDE4双靶点抑制剂，通过协同调节环磷酸鸟苷（cGMP）和环磷酸腺苷（cAMP）代谢通路实现双重作用机制：其PDE3抑制效应可诱导气道平滑肌舒张，而PDE4抑制作用则发挥抗炎功效[175]。两项Ⅲ期随机对照试验中，恩司芬群显著改善慢阻肺病患者肺功能（FEV_1），其中一项研究提示恩司芬群可显著改善24周呼吸困难症状和生活质量评分[175]。来自中国的Ⅲ期随机对照试验表明，恩司芬群可改善慢阻肺病患者FEV_1和呼吸困难评分[176]。恩司芬群常见不良反应包括高血压、背痛等。

②生物制剂：对于伴2型炎症的慢阻肺病患者，经优化吸入治疗（包括规范的三联治疗、因存在ICS使用禁忌而使用二联支气管舒张剂治疗）后仍出现急性加重，建议在吸入治疗基础上加用生物制剂治疗[177]。

抗IL-4Rα单抗：抗IL-4Rα单抗（度普利尤单抗，Dupilumab）目前已在我国获批慢阻肺病治疗适

表4 稳定期慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）患者ICS使用建议[a]

推荐使用（存在下列因素之一）	考虑使用（存在下列因素之一）	避免使用（存在下列因素之一）
1.有慢阻肺病急性加重住院史和（或）≥2次/年中度急性加重	1.有每年1次中度急性加重	1.反复发生肺炎（每年≥2次）[151]
2.外周血EOS≥300个/μl	2.外周血EOS为100~300个/μl	2.血EOS持续<100个/μl
3.存在哮喘病史或具有哮喘样特征		3.存在活动性分枝杆菌感染

注：[a]在1种或2种长效支气管舒张剂的基础上联合ICS治疗

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 5　国内慢性阻塞性肺疾病稳定期常用吸入治疗药物汇总

药物名称	吸入剂类型	起效时间(min)	维持时间(h)	雾化制剂
短效β_2受体激动剂(SABA)				
左旋沙丁胺醇	pMDI	1~3	6~8	√
沙丁胺醇	pMDI	1~3	4~6	√
特布他林	pMDI	1~3	4~6	√
长效β_2受体激动剂(LABA)				
福莫特罗	DPI	<5	12	√
茚达特罗	DPI	<5	24	
阿福特罗	雾化吸入溶液	<5	12	√
短效抗胆碱能药物(SAMA)				
异丙托溴铵	pMDI	5	6~8	√
SABA+SAMA				
复方异丙托溴铵(沙丁胺醇/异丙托溴铵)	雾化吸入溶液	1~3	4~6	√
长效抗胆碱能药物(LAMA)				
噻托溴铵	DPI, SMI	<30	24	
格隆溴铵	DPI	<5	24	
阿地溴铵	DPI	<30	12	
LABA+LAMA				
福莫特罗/格隆溴铵	pMDI	<5	12	
茚达特罗/格隆溴铵	DPI	<5	24	
维兰特罗/乌美溴铵	DPI	5~15	24	
奥达特罗/噻托溴铵	SMI	<5	24	
阿地溴铵/福莫特罗	DPI	<5	12	
LABA+吸入性糖皮质激素(ICS)				
福莫特罗/布地奈德	DPI	1~3	12	
福莫特罗/倍氯米松	pMDI	1~3	12	
沙美特罗/氟替卡松	pMDI, DPI	15~30	12	
维兰特罗/糠酸氟替卡松	DPI	15	24	
ICS+LABA+LAMA				
布地奈德/富马酸福莫特罗/格隆溴铵	pMDI	<5	12	
糠酸氟替卡松/维兰特罗/乌美溴铵	DPI	6~10	24	
倍氯米松/福莫特罗/格隆溴铵	pMDI	<5	12	
磷酸二酯酶抑制剂				
恩司芬群	雾化吸入溶液	5	12	√

注：pMDI为压力定量气雾剂；DPI为干粉吸入剂；SMI为软雾吸入剂

应证。在经优化吸入治疗后仍有急性加重，且伴2型炎症证据(筛选期血EOS≥300个/μl)的慢阻肺病患者人群中，抗IL-4Rα单抗治疗52周可在三联治疗基础上显著降低急性加重年发生率，并显著改善FEV_1[178-179]；呼吸道症状与健康相关生活质量也有显著改善[180]。真实世界研究亦证实，抗IL-4Rα单抗联合三联吸入治疗在伴2型炎症慢阻肺病人群中较传统三联吸入治疗能取得更好的肺功能改善和症状控制[181]。抗IL-4Rα单抗需关注的不良反应包括呼吸道感染、头痛、鼻咽炎等。

抗IL-5单抗：目前抗IL-5单抗(美泊利珠单抗，Mepolizumab)已在国内获批慢阻肺病治疗适应证，可作为控制不佳的嗜酸性粒细胞表型慢阻肺病患者的附加维持治疗[182-183]。研究表明，在血EOS≥300个/μl、接受三联吸入治疗的慢阻肺病患者中，美泊利珠单抗可显著降低中/重度急性加重率[183]。两项三期临床试验的事后分析结果显示，对血EOS≥150个/μl的慢阻肺病患者，美泊利珠单抗也可降低中/重度急性加重率，显著提高患者CAT评分应答率[182]。抗IL-5单抗需关注的不良反应包括呼吸道感染、带状疱疹等。

抗IL-33单抗：两项大型随机、安慰剂对照研究

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表明，在不同吸烟状态、不同血 EOS 计数分层（< 150 个/μl、150~300 个/μl、≥300 个/μl）及不同肺功能损害程度的总体慢阻肺病患者人群中，在标准吸入治疗（主要是三联）基础上加用托雷奇单抗（Tozorakimab）治疗 52 周，可显著降低年急性加重率，且具有临床意义[184]。

③大环内酯类抗菌药物：对于有急性加重倾向的慢阻肺病患者，相较于安慰剂组，阿奇霉素（250 mg/d；或 500 mg，3 次/周）或红霉素（250 mg，2 次/d）治疗 1 年可显著降低急性加重风险[185-187]。阿奇霉素的使用与细菌耐药、QTc 间期延长、听力受损及腹泻的发生相关[186-187]。事后分析提示，当前吸烟者接受阿奇霉素治疗的临床获益较小[188]。

（5）其他药物治疗。

①祛痰药及抗氧化剂：祛痰药及抗氧化剂的应用可促进黏液溶解，有利于气道引流通畅，改善通气功能。黏液活性药物种类较多，但并非所有的黏液活性药物都同时具有祛痰和抗氧化的特性[189]。临床常用的祛痰抗氧化药物主要有 N-乙酰半胱氨酸（NAC）、羧甲司坦、标准桃金娘油等。我国临床研究结果显示，长期使用 NAC 可以减少中/重度慢阻肺病患者急性加重发生[190]。此外，NAC 长期规律治疗可以显著降低轻/中度慢阻肺病患者的中/重度急性加重发生风险，但总急性加重发生风险组间无显著性差异[191]。羧甲司坦可以减少中/重度慢阻肺病患者急性加重发生[192]，但对轻/中度慢阻肺病患者的急性加重年发生率改善不显著[193]。标准桃金娘油连续治疗 6 个月可减少慢阻肺病急性加重风险，并改善咳嗽、咳痰症状[194]。对于有气道黏液高分泌的慢阻肺病患者，可考虑在初始治疗中加用祛痰剂，但对预后的影响仍有待进一步研究。

②免疫调节剂：包括微生物来源的生物制剂、人或动物免疫系统产物、化学合成药物、其他功能调节类制剂、新型靶向抗炎治疗药物等不同类别。细菌溶解产物可降低慢阻肺病急性加重的严重程度和频率，在有反复呼吸道感染的慢阻肺病患者中建议使用[195-196]。其他如疫苗、大环内酯类等可参考相关共识[197]。

3. 稳定期药物治疗的随访及流程：根据患者综合评估分组（ABE 分组）给予初始药物治疗后，应对患者进行随访管理。复诊时评估当前的症状水平（CAT 或 mMRC 评分）和急性加重频次，据此进行随访药物治疗调整，亦即根据呼吸困难治疗流程或急性加重治疗流程对治疗方案进行调整（图 4，若需同时控制急性加重和呼吸困难，则采用急性加重治疗路径）。

在改善呼吸困难为治疗目标的随访路径中，应注意以下方面：对于使用 LAMA 或 LABA 单药治疗仍存在呼吸困难或运动受限的患者，推荐升级至 LABA+LAMA；如果升级后呼吸困难或运动受限未改善，可考虑：（1）更换吸入装置或药物成分。（2）实施或升级非药物治疗，如肺康复。（3）添加恩司芬群（如有）。在所有阶段，都应注意检查并控制其他原因（非慢阻肺病）引起的呼吸困难。

在减少急性加重为治疗目标的随访路径中，应注意以下方面：对于正在接受支气管舒张剂单药治疗（LABA 或 LAMA）但仍有急性加重的患者，建议将治疗升级至 LABA+LAMA，若血 EOS≥300 个/μl 时，建议升级至 LABA+LAMA+ICS 联合治疗。对于正在接受 LABA+LAMA 治疗而仍有急性加重的患者，若血 EOS<100 个/μl，对于非当前吸烟者，考虑加用阿奇霉素[187-188]；若血 EOS≥100 个/μl，建议升级至 LABA+LAMA+ICS 联合治疗，如若三联治疗仍控制不佳，可考虑：（1）根据情况加用阿奇霉素；（2）对于血 EOS≥300 个/μl 的患者，考虑加用度普利尤单抗（有慢性支气管炎症状者）[179]或加用美泊利珠单抗治疗[198-200]。

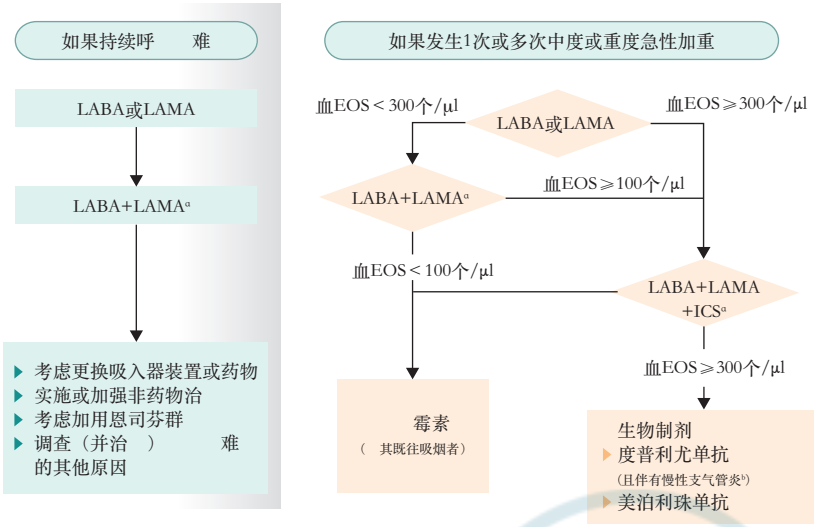
对于既往已经联合使用 ICS 患者，需评估 ICS 的使用是否恰当（表 4）；若患者目前不建议使用 ICS，则需要考虑撤除。撤除 ICS 前要再次评估使用 ICS 的风险和获益，如果血 EOS≥300 个/μl，降阶梯治疗更有可能与急性加重的发生相关。撤除 ICS 时建议逐渐减量，同时密切随访肺功能、症状以及急性加重频次[201]。

4. 吸入装置的选择和注意事项：（1）吸入装置的选择：吸入治疗是通过吸入装置使药物沉积在肺部；如装置选择不当或使用不规范，会导致药物疗效大打折扣，合理选择吸入装置是吸入疗效最大化的前提。医务人员给患者选择吸入装置，需要考虑如下因素：患者吸气流速、手口协调能力、认知和操作能力、装置特点及其药物成分。（2）选择吸入装置的注意事项：①同时兼顾药物处方和装置类型。②装置统一性原则：需要使用多种吸入药物时，应尽量统一装置类型。③患者参与选择：患者参与装置选择能显著提高治疗依从性、减少使用错误率。④反复培训与定期复查吸入技术。（3）吸入装置的个体化选择路径（图 5）。

（四）非药物干预

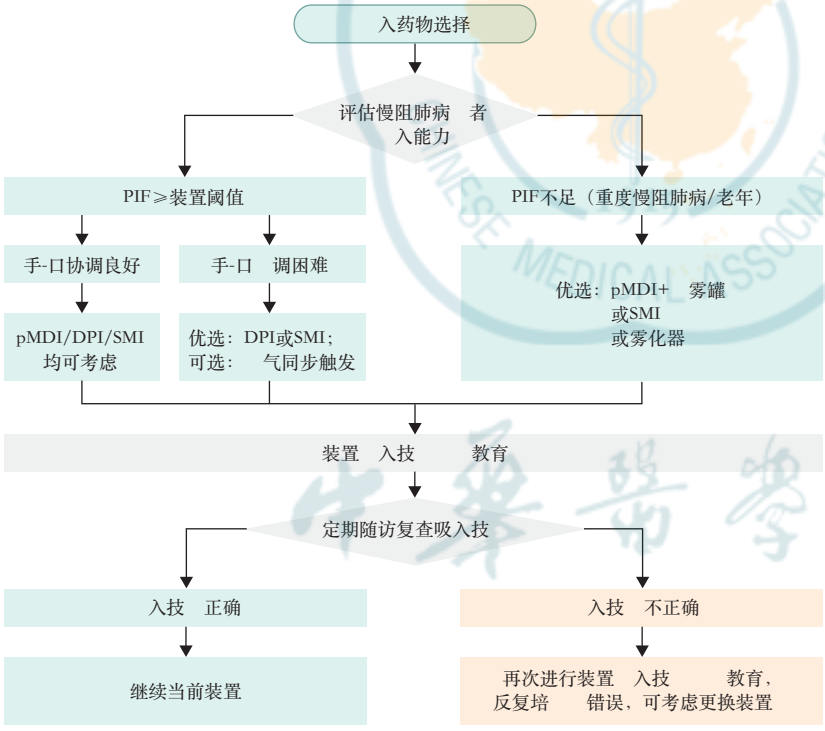
1. 肺康复治疗：肺康复是慢阻肺病稳定期非药

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究



注：[a]单吸入器治疗可能比多吸入器更方便有效；单吸入器可提高治疗依从性；[b]在筛查前1年内报告有3个月慢性支气管炎（慢性咳痰）病史，无其他已知病因；如果存在肺炎或其他显著副作用，考虑减少ICS用量；如果血嗜酸性粒细胞≥300个/μl，减少ICS用量更可能与病情加重相关

图4　慢性阻塞性肺疾病稳定期药物治疗的随访及流程



注：PIF为吸气峰流速；pMDI为压力定量气雾剂；SMI为软雾吸入剂；DPI为干粉吸入剂

图5　吸入装置的个体化选择路径

物干预的核心，与药物治疗发挥协同作用。

（1）定义、获益与指征：肺康复定义为“在全面评估基础上，为患者提供个体化的综合干预，包括运动训练、教育和自我管理，旨在改善患者身心状况，促进健康行为长期保持”[202-203]。康复可减轻呼吸困难、提高运动耐力、改善生活质量、减轻焦虑抑郁[204]，并可降低急性加重后患者的病死率和再住院风险[205-207]。GOLD B组、E组及有呼吸困难症状者应常规推荐康复治疗[6]。肺康复无绝对禁忌证，相对禁忌证包括不稳定心绞痛、严重心律失常、心功能不全、未控制的高血压、影响运动的神经肌肉/关节疾病及严重认知/精神障碍。

（2）康复评估与处方制订：应基于评估制订个体化处方，定期复评并调整，康复疗程为每年6~8周。初始评估包括CAT/mMRC评分、呼吸肌力、简易体能量表、外周骨骼肌力量（握力、股四头肌肌力，单次最大重复负荷）、有氧耐力（心肺运动试验、递增往返步行测试或6 min步行测试）[208]。处方应包含六要素（频率、强度、形式、时间、疗程、进阶）。训练内容包括节能技术、呼吸再训练、有氧、抗阻、柔韧、吸气肌训练等[209-211]。

（3）康复实施与综合支持：康复可在医院、社区或居家开展。远程康复（通过视频、电话或APP指导）可获得与线下中心康复相似的临床效果[212]，应为稳定期患者提供中心或远程康复两种选择[202, 212]。绝大多数远程康复方案仍需一次面对面评估以确定运动处方[213-214]。慢阻肺病患者常伴焦虑、抑郁，心理干预可缓解焦虑抑郁、提高依从性[215]。

2. 氧疗：对于伴有严重静息低氧血症的稳定期慢阻肺病患者，建议给予长期氧疗（long-term oxygen therapy，LTOT）：（1）静息状态下PaO_2≤55 mmHg或SpO_2≤88%，伴或不伴高碳酸血症；（2）静息状态下PaO_2为55~60 mmHg或SpO_2为88%~89%，且存在肺动脉高压、提示充血性心力衰竭的外周水肿或红细胞增多症（血细胞比容>55%）之一。LTOT一般经鼻导管吸入，流量1.0~2.0 L/min，每天吸氧不少于15 h；调整吸氧参数至维持PaO_2≥60 mmHg和（或）SpO_2≥90%。建议在开始氧疗后2~3个月重新评估缺氧情况，以确定是否仍需氧疗并调整氧流量。LTOT已被证明可提高严

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

重静息低氧血症患者的生存率[216]。

3. 家庭无创正压通气(NPPV):家庭 NPPV 不仅能有效改善慢阻肺病患者的二氧化碳潴留,还可能会降低住院需求和死亡风险[217-219],但最佳获益亚组尚未明确[217, 220]。一项随机对照试验证实,针对稳定期伴严重二氧化碳潴留($PaCO_2$>52 mmHg)的慢阻肺病患者,家庭 NPPV 联合 LTOT 可显著降低 1 年内急诊入院次数和病死率[221];对于出院后 2~4 周仍持续存在高碳酸血症($PaCO_2$>53 mmHg)的患者,家庭 NPPV 联合 LTOT 显著延长 1 年内发生再住院或死亡的时间[222]。此外,对于合并阻塞性睡眠障碍的慢阻肺病患者,持续气道内正压通气(CPAP)可以显著改善存活率和再住院风险[223-224]。为提高家庭 NPPV 的疗效,建议采用高强度通气策略[218-220],上调吸气压力以使 $PaCO_2$ 较基础水平下降 20% 或 <48.1 mmHg[221],且每日夜间使用时间≥ 5 h[218]。

尽管小样本随机对照试验显示经鼻高流量氧疗(HFNC)可能会减少中/重度慢阻肺病患者的急性加重次数[225],但仍需大样本研究明确 HFNC 对长期预后的影响[226]。

4. 疫苗接种:疫苗接种是预防慢阻肺病患者发生相应病原体感染、导致急性加重及其相关并发症的有效手段。

(1)流行性感冒(简称:流感)疫苗:流感病毒疫苗可显著降低感染流感病毒风险[227-228],从而降低慢阻肺病患者发生缺血性中风、肺炎、呼吸衰竭以及住院和死亡的风险[229-231]。推荐每年在流感流行季前完成疫苗接种 1 次;接种应在稳定期或急性加重症状得到有效控制后进行;必要时考虑综合效应后可与其他疫苗(如肺炎疫苗)联合接种[232-233]。

(2)肺炎球菌疫苗:肺炎球菌疫苗接种可显著降低慢阻肺病患者罹患社区获得性肺炎及其诱发急性加重的风险[234-235]。PPSV23 接种后 2 年内有较强的免疫原性,第 2~5 年仍有效果;并可有效保护 65 岁以上老年患者[228, 236]。推荐慢阻肺病患者接种 PPSV23 疫苗,易感人群可同时接种覆盖面更广的 PCV20 或 PCV21 疫苗[237]。

(3)其他疫苗:慢阻肺病患者感染百日咳、带状疱疹病毒的风险增加,建议慢阻肺病、特别是合并多种疾病的患者接种[238-239]。建议根据国家免疫规划、相关政策和患者个体情况选择接种呼吸道合胞病毒(RSV)疫苗、百白破(Tdap)疫苗等。

5. 内科介入治疗:对于具有重度肺气肿的慢阻肺病患者,在规范的药物治疗基础上,可采用支气管镜下肺减容术治疗,包括支气管内活瓣(EBV)置入术和经支气管热蒸汽消融肺减容术(BTVA)。两种技术的适应证存在差别:EBV 置入术需严格选择叶间裂完整、无明显侧支通气的异质性肺气肿患者;BTVA 则不受侧支通气影响,可用于叶间裂不完整的异质性肺气肿患者,但仅限于双上叶。多项随机对照试验已证实这两种方法能够改善患者的呼吸困难等症状及生活质量,改善肺功能,提高运动耐力[240-242]。从长期疗效来看,EBV 置入术的证据更为充分,BTVA 的长期疗效证据有限。

针对慢性支气管炎表型的慢阻肺病,靶向肺去神经术、脉冲电场技术、微量冷冻喷洒技术尚处探索阶段。一项随机对照试验显示靶向肺去神经术与假手术组相比,虽未降低中/重度急性加重的年发生率,但改善了呼吸困难症状、减缓了 FVC 和 FEV_1 的下降,减少了残气量的增加[243]。

6. 外科治疗。

(1)外科肺减容术(lung volume reduction surgery,LVRS):LVRS 适用于经最佳药物治疗和肺康复后仍存在明显呼吸困难、残气量升高且影像学显示有明确减容靶区的重度肺气肿型慢阻肺病患者[6, 244-246]。手术决策应综合胸部 CT 异质性分布、肺过度充气程度、运动能力及合并症情况,而非仅依据 FEV_1 单项指标。LVRS 宜在胸部 CT 叶间裂完整性分析基础上,结合 Chartis 评估系统判断目标肺叶是否存在明显侧支通气,继而在支气管镜肺减容与 LVRS 之间进行分层选择[244, 247]。LVRS 需要在具备胸外科、呼吸介入、影像评估及呼吸重症等多学科团队支撑及围手术期管理能力的中心谨慎实施,而不应作为所有重度慢阻肺病患者的常规治疗选择。

(2)肺移植:肺移植的适应证是经充分规范内科治疗病情仍持续进展的终末期慢阻肺病,部分经严格筛选的患者可作为肺减容术的桥接治疗选择。对于严重气流受限、频繁急性加重、BODE 指数≥7、合并肺动脉高压和(或)慢性呼吸衰竭者,应在反复住院、进行性衰弱而可能丧失肺移植时机之前,转诊至肺移植中心进行评估[6, 248-250]。目前我国慢阻肺病肺移植面临的突出问题仍是认知度和接受度不足及转诊时机滞后。中国肺移植登记系统数据显示近年来中国肺移植病例数量持续增长,但慢阻肺病在肺移植原发病占比仅为 23%,低于国际胸部器官移植登记系统的 26.5%,这与我国巨大的慢阻

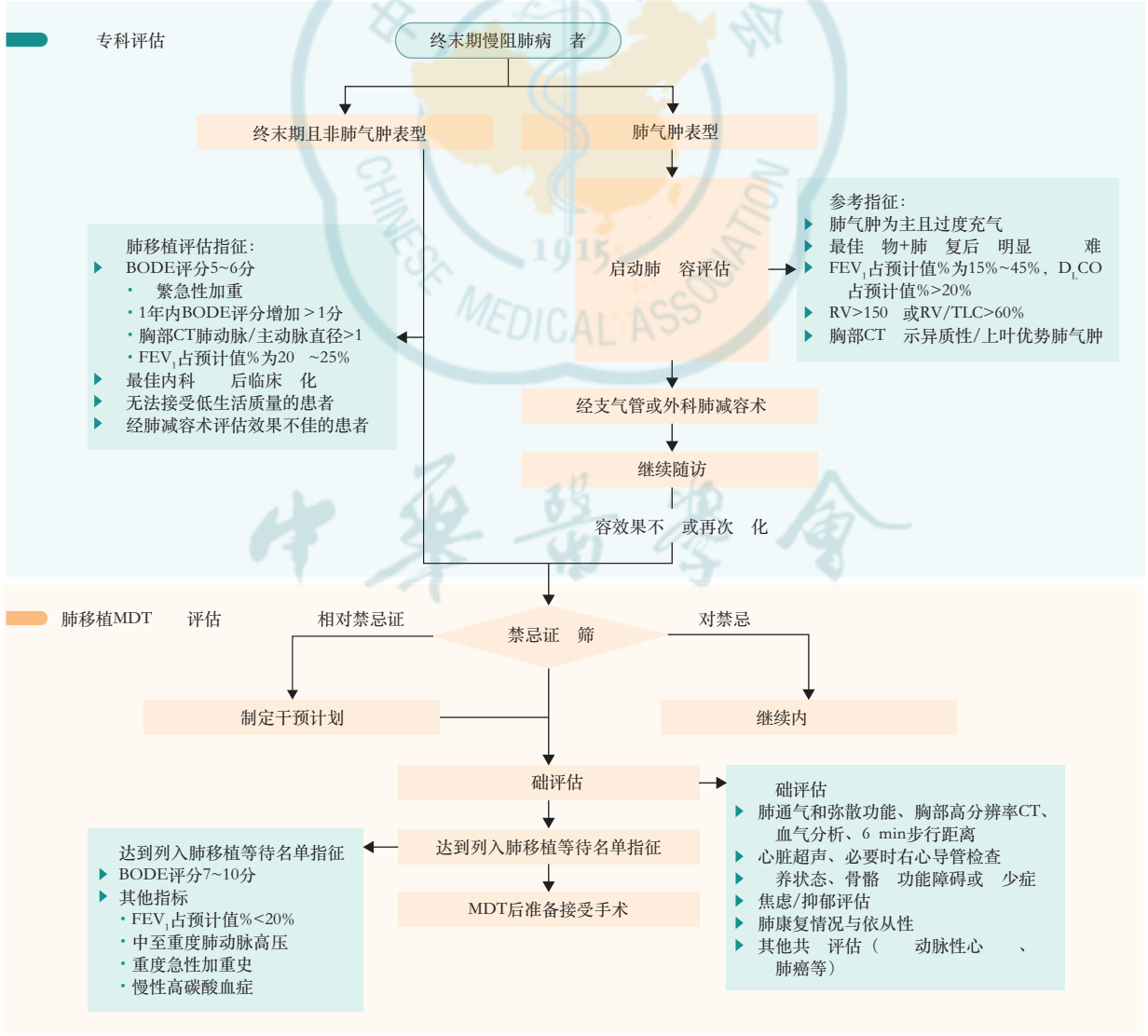
中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

肺病疾病负担相去甚远。与国际数据比较，我国慢阻肺病受者中位体重指数更低（19.4 kg/m^{2}比24 kg/m^2），年龄更大（63岁比60岁），进一步增加手术风险及围术期管理难度[250-251]。针对这一现状，应建立易于掌握的临床决策树及双向转诊机制，探索“最佳”肺移植时机，强化多学科协作和精细化、同质化管理，提升慢阻肺病的全链条健康照护能力。

慢阻肺病介入治疗和外科治疗的评估和决策流程见图6。

7. 降低慢阻肺病病死率的治疗干预：慢阻肺病患者全因病死率、慢阻肺病相关病死率和心血管疾病相关病死率的主要危险因素是慢阻肺病急性加重严重程度和频率，以及FEV$_1$减低（特别是FEV$_1$占预计值%<50%）。综上所述，目前有证据支持在降低慢阻肺病病死率方面有效的药物和非药物治疗（在有相应适应证的人群）包括LABA+LAMA+ICS固定三联药物治疗、戒烟、肺康复、长期氧疗、NPPV、LVRS[6]。

8. 双向转诊及分级管理：分级诊疗是慢阻肺病全程管理的制度保障[252]。2024年慢阻肺病已纳入国家基本公共卫生服务项目[2]，基层医疗卫生机构应遵循《慢性阻塞性肺疾病患者健康服务规范》和相关指南[253]，对辖区的慢阻肺病患者建立健康档案并开展分级、分层健康管理。基层医疗卫生机构主要承担慢阻肺病预防、筛查、患者建档、随访评估、健康教育和康复指导；二级及以上医院主要负责确诊、综合评估、稳定期治疗方案制订、急性加重期诊治及疑难危重症救治。各级医院应合理利用医疗资源，在临床实践中充分发挥优势，落实开展



注：MDT为多学科诊疗；6MWT为6 min步行试验

图6　慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）介入治疗和外科治疗的评估和决策流程

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

双向转诊，最大限度地为慢阻肺病患者提供适当的健康照护。二级及以上医院应在患者确诊、病情稳定（围出院期）、确定长期治疗方案后，转介至基层医疗卫生机构，按国家基本公共卫生服务项目要求进行长期管理。

9. 姑息治疗及终末期管理：姑息治疗和终末期管理是慢阻肺病终末期治疗的重要组成部分，包括症状控制、疾病终末期临终照护和临终关怀（患者疾病终末期状态，预计生存期少于6个月）[6]。姑息治疗的目标是预防和减轻痛苦，帮助患者及其家属维持最佳生活质量[254]。需与终末期慢阻肺病患者和家属充分沟通可能发生的各种危急情况、治疗措施及经济负担，讨论复苏、死亡地点等事宜，使患者和家属有足够时间选择符合其价值观的治疗方案[254-255]。呼吸困难等难治性慢性症状和未满足的需求可能是影响患者选择姑息治疗的重要因素[254-255]。吸入支气管舒张剂或肺康复训练可以缓解呼吸困难，无创通气对缓解呼吸困难亦存在一定作用[256]。神经肌肉电刺激[6, 257]、胸壁振动以及针灸[258]亦可改善呼吸困难和生活质量。对于存在营养不良的慢阻肺病患者，可给予营养支持治疗，以改善呼吸肌力量和整体健康状况[259]。疲劳可通过自我管理教育、肺康复训练、营养支持和身心干预[260]等来改善。另外，慢阻肺病终末期临终关怀事业不仅需要医护人员、伦理学家和律师等共同参与，也需要社会的支持和认同。

七、慢阻肺病急性加重的管理

（一）慢阻肺病急性加重的定义和病因

慢阻肺病急性加重（以下简称“急性加重”）是指14 d内以呼吸困难和（或）咳嗽、咳痰加重为特征的事件，可能伴有呼吸急促和（或）心动过速，通常与气道感染、空气污染或其他气道损伤引起的局部和全身炎症增加有关[6]。

急性加重是慢阻肺病程的重要组成部分，是影响疾病预后的关键事件，可导致健康状况恶化、气流阻塞加重、疾病进展加速、住院及再住院率上升以及死亡风险增加。预防、早期发现和及时治疗急性加重对于减轻疾病负担至关重要[5]。

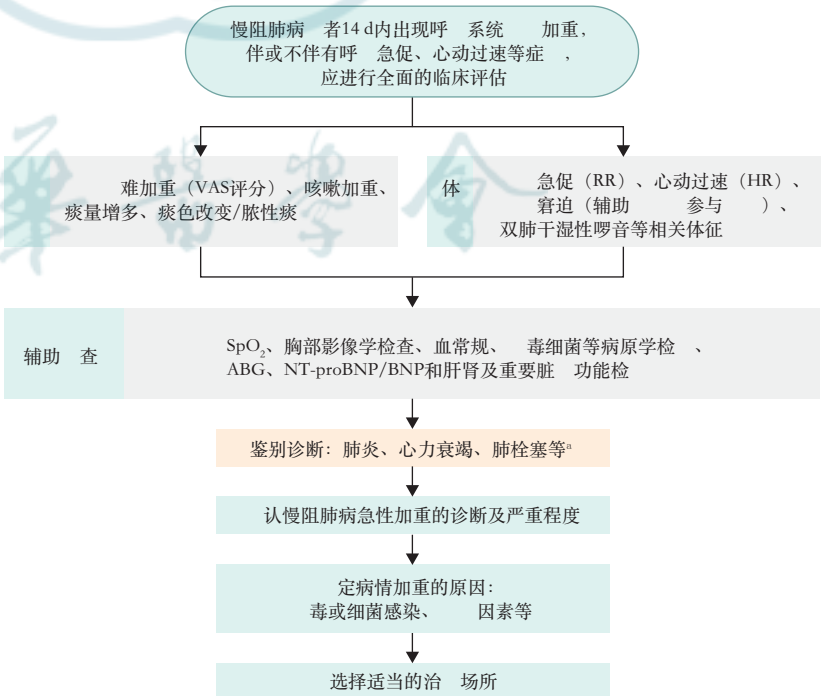
急性加重可由多种因素引起，主要包括呼吸道感染（如常见的病毒、细菌，少见的曲霉等[261-262]）、吸烟、空气污染、吸入变应原、气候变化、误吸以及稳定期治疗不规范或中断等[261]。急性加重可以是多种因素共同作用的结果，部分患者原因不明[5]。慢阻肺病急性加重的病理生理改变主要包括气道炎症加剧、黏液分泌增多及显著的气体陷闭。

（二）慢阻肺病急性加重的诊断与评估

慢阻肺病急性加重的诊断主要依据临床表现，包括呼吸困难加重，常伴痰量增多、痰液黏稠或脓性痰、咳嗽加剧、喘息等，可伴有呼吸急促和（或）心悸等，诊断流程见图7。但这些症状并非慢阻肺病急性加重的特异性症状，慢阻肺病患者发生肺炎、失代偿性心力衰竭和肺栓塞的风险更高，这些疾病可能与慢阻肺病急性加重表现相似，应进行相关的鉴别诊断，见表6。慢阻肺病急性加重的严重程度，根据临床表现和实验室检查指标分为轻度、中度和重度，见表7。

（三）慢阻肺病急性加重的治疗

1. 治疗场所的选择和分级治疗原则：根据慢阻肺病急性加重和合并症的严重程度，可选择门诊或住院治疗。多数急性加重患者可在门诊接受支气管舒张剂、糖皮质激素及抗菌药物等治疗；病情较重者，应住院治疗；若病情危及生命需尽快收住



注：VAS为视觉模拟量表；RR为呼吸频率；HR为心率；SpO_2为脉搏氧饱和度；ABG为动脉血气；NT-proBNP为N末端B型脑钠肽前体；BNP为B型脑钠肽

图7 慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）急性加重的诊断流程

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 6　临床疑似慢性阻塞性肺疾病急性加重的鉴别诊断

疾病	辅助检查
急性病毒性或细菌性支气管炎	病毒和细菌微生物学检测 胸部影像学检查
心力衰竭	胸部影像学检查 NT-proBNP/BNP 心脏超声检查
心肌梗死和(或)心律失常(心房扑动/颤动)	心电图检查 肌钙蛋白
肺栓塞	肺栓塞风险评估(咯血、深静脉血栓、癌症病史、手术史、骨折史) D-二聚体 CT肺血管造影检查
肺炎	病毒和细菌微生物学检测 胸部影像学检查 肺部超声检查
气胸	胸部影像学检查 胸腔超声检查

注：NT-proBNP为N末端B型脑钠肽前体；BNP为B型脑钠肽

表 7　慢性阻塞性肺疾病急性加重的临床严重度分级

指标	轻度	中度 (至少满足5项中的3项)	重度
呼吸困难VAS评分	<5	≥5	≥5
呼吸频率	<24次/min	≥24次/min	≥24次/min
心率	<95次/min	≥95次/min	≥95次/min
SpO_2(静息状态下，呼吸环境空气或常规氧疗方案)	≥92%且变化≤3%(如已知)	<92%或变化>3%(如已知)	<92%或变化>3%(如已知)
C反应蛋白	<10 mg/L	≥10 mg/L	≥10 mg/L
动脉血气(如有)	PaO_2 80~100 mmHg	低氧血症 PaO_2 70~80 mmHg	低氧血症(PaO_2≤60 mmHg)和(或)高碳酸血症和酸中毒($PaCO_2$>45 mmHg且pH<7.35)

注：VAS为视觉模拟量表；SpO_2为脉搏氧饱和度；PaO_2为动脉血氧分压；$PaCO_2$为动脉血二氧化碳分压；1 mmHg=0.133 kPa

ICU[6, 263]，相应处置原则见表8[264]。急诊处理时，应首先治疗低氧血症，并尽快评估本次加重是否危及生命而决定后续治疗场所。

2. 药物治疗。

(1)支气管舒张剂：是慢阻肺病急性加重期的基础治疗，用于改善临床症状和肺功能；治疗首选快速起效的SABA或联合SAMA，经pMDI(可联合储雾罐)或雾化吸入给药。对于更重的患者，雾化吸入给药操作更简便，且适用于机械通气患者[265-266]。雾化吸入给药首选压缩空气驱动，避免纯氧驱动增加患者CO_2潴留风险[267-268]。为避免高剂量SABA引起的不良反应，可根据患者症状，降低剂量后每4~6小时给药1次。快速起效的雾化型长效支气管舒张剂的起效时间与SABA相近但持续时间更长，可减少给药频次，并在住院患者中展示出相对于SABA减少30 d再入院率的趋势，但尚缺乏充分证据[269-270]。急性加重期建议继续维持原有吸入性长效支气管舒张剂治疗或在病情趋于稳定后尽快启动/恢复使用。

(2)抗感染治疗：符合以下指征之一的急性加重患者应尽早启动抗菌治疗：①同时具备呼吸困难加重、痰量增加和脓性痰这3个主要症状(Anthonisen Ⅰ型)；②具备脓性痰和另1个主要症状(Anthonisen Ⅱ型)；③需要有创或无创机械通气治疗。

病情严重程度以及发生并发症的风险也是评估抗菌治疗必要性的重要依据。生物标志物指导启动抗菌治疗的价值有限，C反应蛋白显著升高者(如高于40 mg/L)更能获益于抗菌治疗，降钙素原对于合并肺炎或并发脓毒症的患者具有辅助诊断价值[271-274]。初始经验性抗菌治疗应综合考虑病原流行病学以及患者疾病特征(包括肺功能受损程度、特定病原体感染的危险因素、既往抗菌药物应用史、稳定期痰细菌定植种类等)进行分层治疗(图8)[275-276]。病情较轻的患者，推荐口服抗菌治疗；应用静脉抗菌药物者待病情好转后，应考虑转

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 8 慢性阻塞性肺疾病急性加重的治疗场所及处置原则

治疗场所	处置原则
门诊治疗：(1)急性加重严重程度为轻度；(2)合并症影响低；(3)患者配合度高；(4)家庭照护充分	(1)在稳定期维持治疗的基础上，适当增加短效支气管舒张剂[SABA 和(或)SAMA]的剂量和频次[264]，检查吸入技术，必要时考虑使用储雾罐或雾化治疗 (2)考虑雾化或口服糖皮质激素 (3)有抗菌治疗指征者，经验性或评估病原体后应用抗菌药物 (4)治疗后 2~3 d 评估病情，若改善明显，总疗程 5~7 d 后，病情趋于稳定者可转换为稳定期治疗方案；若病情恶化，及时转住院治疗
符合以下任意 1 条，考虑住院治疗[a]：(1)出现呼吸衰竭的症状和体征，如呼吸频率增加、使用辅助呼吸肌、低氧血症和(或)高碳酸血症恶化、精神状态改变；(2)初始治疗后急性加重无改善/治疗失败；(3)存在严重合并症(例如心力衰竭、心律失常等)；(4)家庭照护和(或)社区支持不足	(1)观察症状和体征，连续监测氧饱和度，动态检测动脉血气分析，控制性氧疗 (2)在门诊治疗基础上，可联合使用 SABA 和 SAMA，经 pMDI(可联合储雾罐)或雾化吸入给药 (3)雾化和(或)全身糖皮质激素 (4)有抗菌治疗指征者，在评估病原体并采样后应用抗菌药物 (5)考虑使用高流量氧疗(HFNC)或无创通气并进行连续血气监测 (6)动态监测液体、电解质和酸碱平衡 (7)预防血栓栓塞症 (8)评估和治疗合并症(如心力衰竭、心律失常、肺栓塞、营养状态等)
符合以下任意 1 条，考虑收入 ICU 治疗[a]：(1)经高流量氧疗、呼吸机支持后低氧血症(PaO_2<40 mmHg)和(或)高碳酸血症持续存在或恶化(pH 值<7.25)；(2)精神状态改变加重(意识模糊、嗜睡、昏迷)，需要有创机械通气；(3)血流动力学不稳定：需要血管升压药支持，心律失常	在住院治疗基础上强化： (1)密切监护生命体征；需要氧疗或机械通气支持 (2)进一步增加支气管舒张剂使用剂量和(或)频次 (3)全身糖皮质激素或联合雾化吸入 (4)根据指征进行机械通气呼吸支持，首选无创通气；无创通气失败或有紧急气管插管指征时使用有创机械通气

注：ICU 为重症监护病房；SABA 为短效 β_2 受体激动剂；SAMA 为短效抗胆碱能药物；[a]需结合当地医疗资源决定

换为口服治疗。抗菌药物治疗 2~3 d 后应评估疗效；若治疗反应好(包括呼吸困难改善和脓性痰减少)，推荐抗菌疗程为 5~7 d。疗效不佳者应注意耐药菌、真菌感染以及排查并发症。

对于反复急性加重、初始抗菌治疗疗效欠佳、伴有脓性痰的重度急性加重以及有铜绿假单胞菌(PA)感染危险因素的患者，应在启动抗菌药物治疗或改变治疗方案之前进行病原微生物检查。PA 感染的危险因素包括：①既往 12 个月内痰培养 PA 阳性；②90 d 内住院并有抗菌药物静脉应用史；③极重度慢阻肺病(FEV_1 占预计值%<30%)；④近 2 周应用全身糖皮质激素(泼尼松>10 mg/d)。影像学检查显示支气管扩张并反复使用抗菌药物的患者 PA 感染风险亦有升高。

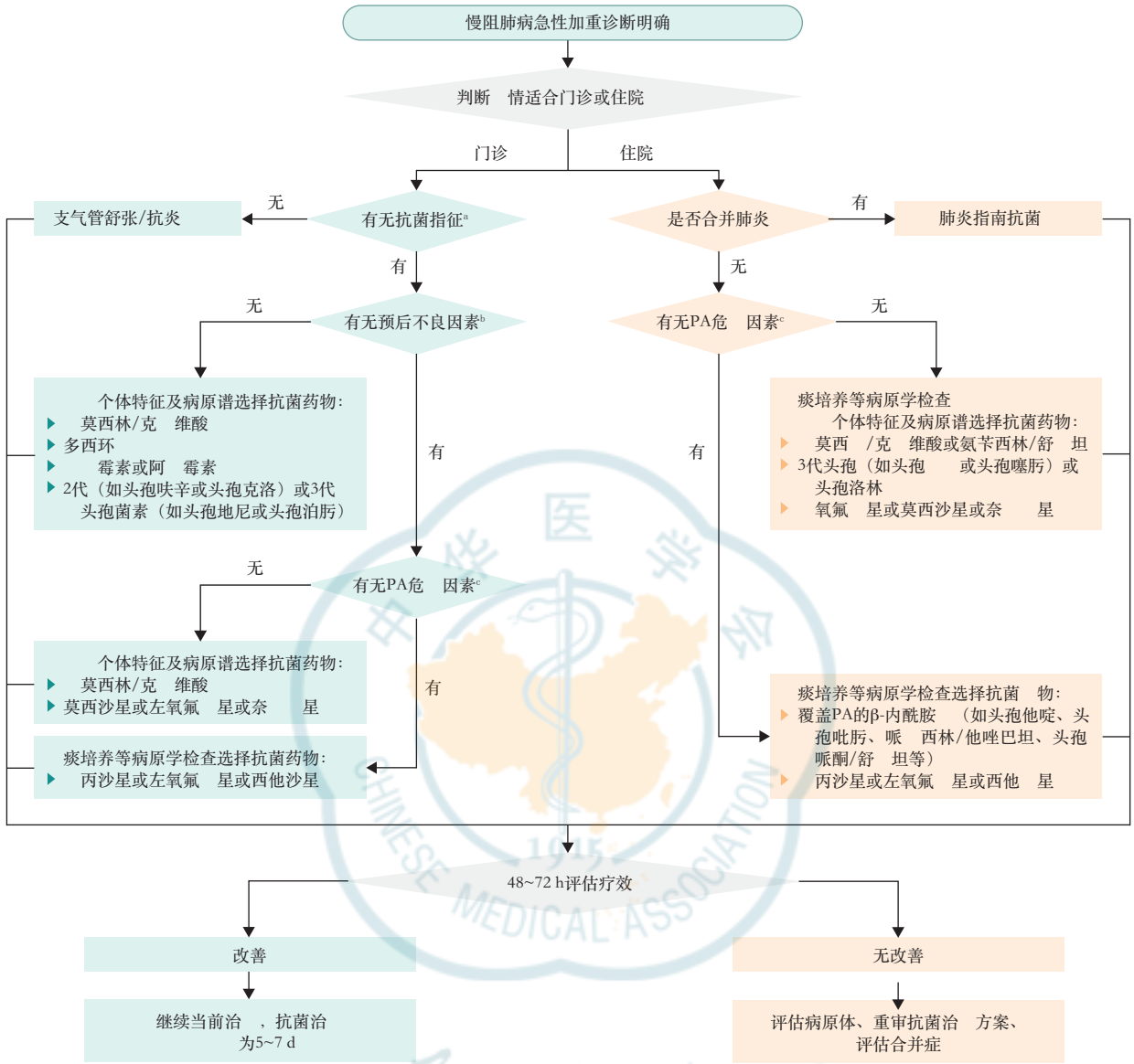
在流感流行季节，对于伴有发热或住院的急性加重患者，应尽早进行流感病毒核酸检测[277]。经病原学确诊为流感的患者，应尽早使用抗病毒药物，优先选择神经氨酸酶抑制剂或 RNA 聚合酶抑制剂；对于欠缺病原学依据而具有流行病学及典型流感样症状的患者，应在采样送检后尽早抗病毒治疗；对于基础疾病严重、症状持续加重或就诊较晚的患者，即使发病时间超过 48 h，仍应积极启动抗病毒治疗[278]。SARS-COV-2 的检测和治疗参照国家有关方案。

(3)糖皮质激素：在中/重度急性加重患者中，口服或静脉使用糖皮质激素可改善 FEV_1、氧合状态和缩短康复及住院时间，推荐剂量为泼尼松 40 mg/d(等效剂量)，疗程 5~7 d。在部分患者中，雾化吸入布地奈德可作为全身糖皮质激素的替代方案或减少后者用量，且血糖升高风险更低。急性加重时血 EOS 比例升高(≥2%)的患者更可能获益于糖皮质激素治疗[279]。生物制剂用于治疗嗜酸性粒细胞型急性加重可减少糖皮质激素用量，值得临床研究进一步评估[280-281]。在糖皮质激素的使用过程中，应注意血糖升高、上消化道出血等不良反应的监测。

(4)其他治疗方式选择、并发症和合并症的处理：慢阻肺病急性加重病情反复与痰液分泌增多有关，可通过全身或雾化吸入药物、吸痰、物理排痰等方式辅助气道痰液清除。并发呼吸衰竭时，一般不推荐使用呼吸兴奋剂，只有在无条件或不适合使用机械通气时选用。

慢阻肺病急性加重与急性心血管事件和肺栓塞等风险增高相关，识别并治疗各种并发症可改善预后。①心力衰竭和心律失常：并发右心功能衰竭时，针对慢阻肺病本身的治疗、改善低氧血症与高碳酸血症、控制下呼吸道感染是重要的治疗措施。必要时可以适当应用利尿剂减轻右心负荷和下肢水肿。对于单用利尿剂不能满意地控制心力衰竭时，或患者合并左心室功能不全时，可考虑使用小

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究



注：[a]门诊治疗的急性加重患者抗菌药物应用指征见正文；[b]预后不良危险因素包括：高龄（>65岁）、有合并症（特别是心力衰竭或缺血性心脏病）、重度慢阻肺病或长期氧疗、急性加重≥2次/年，以及过去3个月内曾因急性加重住院或接受过抗菌治疗；[c]铜绿假单胞菌（PA）感染的危险因素见正文

图8　慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）急性加重的抗菌治疗

剂量强心剂。出现心律失常时，应及时识别和治疗引起心律失常的诱因以及治疗原发病。当诱因不能去除或在纠正上述诱因之后仍有心律失常时，可考虑应用抗心律失常药物。②肺栓塞：慢阻肺病急性加重是肺栓塞发生的独立危险因素，高危患者应采取预防性抗凝措施。并发肺栓塞时按照相应指南进行评估和治疗。③肺动脉高压：轻中度肺动脉高压的治疗主要是慢阻肺病急性加重本身的治疗和改善低氧血症与高碳酸血症，目前不推荐血管扩张剂或靶向药物治疗[282-283]。

（四）呼吸支持

1. 控制性氧疗：氧疗是慢阻肺病急性加重期的基础治疗。对SpO_2低于93%的患者应该进行氧疗，其核心目标是将SpO_2维持在88%~92%，在纠正缺氧的同时，要避免吸入氧浓度过高（吸入氧浓度通常设置为24%~35%）导致CO_2潴留及呼吸性酸中毒。给氧途径包括鼻导管或文丘里面罩，其中文丘里面罩更能精确地调节吸入氧浓度（FiO_2）。氧疗期间须持续监测给氧浓度，动态复查动脉血气，以满足基本氧合又不引起CO_2潴留为目标。氧疗疗效不理想时需考虑采用经鼻高流量湿化氧疗（HFNC）或辅助通气治疗。

2. HFNC：与传统氧疗相比，HFNC供氧浓度更精确，其高流量气流能冲刷上气道解剖死腔，并产

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

生一定的呼气末正压，从而改善氧合、降低呼吸功，且舒适性与耐受性优于无创正压通气（NPPV）[284-286]。HFNC用于治疗慢阻肺病急性低氧性呼吸衰竭，适应证包括持续低氧血症、NPPV不耐受或存在禁忌证、NPPV改善后作为序贯/间歇氧疗选择[284, 287-288]。禁忌证包括心跳呼吸骤停需紧急气管插管有创机械通气、自主呼吸微弱、昏迷、重度呼吸衰竭（PaO_2/FiO_2<100 mmHg）、重度酸中毒伴高碳酸血症（pH值<7.25）[284]。

3. 无创正压通气：NPPV是慢阻肺病急性加重合并Ⅱ型呼吸衰竭，尤其是呼吸性酸中毒患者的首选呼吸支持方式[6, 289]，其成功率可达到80%~85%[290-292]。NPPV可改善氧合和呼吸性酸中毒，降低$PaCO_2$、呼吸频率和呼吸困难程度，缩短住院时间，减少病死率和气管插管率等[6]；同时也能避免气管插管相关的附加损害，包括气道损伤、呼吸机相关性肺炎及镇静剂的使用等。合理的操作是保证NPPV疗效、提高患者耐受性及依从性的关键，包括连接方式选择、操作流程及参数调节等[263]。NPPV压力应从低水平逐渐升高，具体根据患者耐受程度、$PaCO_2$、呼吸努力及人机同步性进行调整[285, 293]。最新研究证实，对于慢阻肺病伴持续性高碳酸血症的患者，高强度NPPV（目标潮气量10~15 ml/kg预测体重）治疗后达到气管插管标准的风险更低[294]。NPPV具体应用指征见表9[289, 295]。

4. 有创机械通气：随着NPPV的成功应用，目前有创机械通气已经不再是慢阻肺病急性加重合并急性呼吸衰竭的一线治疗[6, 296-298]。有创机械通气的主要危害包括呼吸机相关性肺炎、气压伤和容积伤，以及气管切开的需求及由此导致的长期辅助通气等风险。经过积极的药物和NPPV治疗后，若患者的呼吸衰竭仍进行性恶化，出现危及生命的酸碱失衡和（或）意识改变时，宜启动有创机械通气治疗[6, 263, 299]，具体应用指征见表10。在决定终末期慢阻肺病患者是否使用有创机械通气时，还需充分考虑到发病诱因的祛除、病情转归、患者本人及家属的意愿，以及是否具备重症监护条件。此外，基于机器学习算法的数据模型也可作为慢阻肺病患者是否进行有创机械通气的预测工具[300-301]。慢阻肺病患者的通气策略主要在于减少气体潴留，避免过度膨胀，促进人机同步以及确保充足的通气和氧合[293]。由于慢阻肺病患者广泛存在内源性呼气末正压（PEEP），导致吸气功耗增加和人机不协调，因此，可常规加用适度的外源性PEEP，压力一般不超过内源性PEEP的80%[285]。

5. 有创无创序贯通气：有创与无创序贯机械通气策略有助于慢阻肺病患者的早日撤机[285, 302-303]。有创与无创序贯通气策略是指在有创通气患者在达到传统撤机拔管标准之前即撤离有创通气，代之以NPPV，可缩短人工气道的保留时间，减少与其相关的不良反应。多项研究发现以肺部感染控制窗为切换点行有创与无创序贯通气治疗可有效缩短慢阻肺病急性加重并严重呼吸衰竭患者的有创通气时间，减少呼吸机相关性肺炎发生，还能降低患

表9 无创正压通气（NPPV）在慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）急性加重期的应用指征与相对禁忌证

分类	具体内容
适应证（具有下列至少1项）	呼吸性酸中毒（动脉血pH值≤7.35和$PaCO_2$≥45 mmHg）
	严重呼吸困难且具有呼吸肌疲劳和（或）呼吸功增加的临床征象，如使用辅助呼吸肌、胸腹部矛盾运动或肋间隙凹陷
	经常规氧疗或经鼻高流量湿化氧疗治疗后不能纠正的低氧血症
	需要气管插管和有创机械通气的慢阻肺病急性加重患者，可在密切监测下进行NPPV试验[289]
	慢阻肺病急性加重患者机械通气撤机时，可采用无创正压通气序贯[295]
相对禁忌证（符合下列1项）	呼吸抑制或停止
	心血管系统功能不稳定（低血压、心律失常和心肌梗死）
	嗜睡、意识障碍或患者不合作
	易发生误吸（吞咽反射异常、严重上消化道出血）
	痰液黏稠或有大量气道分泌物
	近期面部或胃食管手术
	头面部外伤
	固有的鼻咽部异常
	极度肥胖
	严重胃肠胀气

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 10　有创机械通气在慢性阻塞性肺疾病急性加重期的应用指征

应用指征
经 HFNC/NPPV 治疗后仍持续存在危及生命的低氧血症
不能耐受 HFNC/NPPV
存在使用 HFNC/NPPV 的禁忌证
呼吸或心跳骤停
意识状态下降、普通镇静药物无法控制的躁动
大量误吸或反复呕吐
持续性气道分泌物排出困难
严重的室性心律失常
严重的血流动力学不稳定，补液和血管活性药物均无效

注：HFNC 为经鼻高流量湿化氧疗；NPPV 为无创正压通气

者病死率[304-305]。有创与无创序贯通气的切换点判断标准如表 11 所示。

（五）出院、访视及预防

研究显示约 34% 的慢阻肺病急性加重住院患者在出院后 3 个月内会再次入院[306]，住院的慢阻肺病急性加重患者出院后 3 个月内面临再次加重或诱发合并症发作等相关急性事件的风险显著升高[307]。因此，从出院准备至出院后 3 个月内的围出院期是衔接慢阻肺病急性加重患者急性期至稳定期的重要阶段，也是重新调整患者长期治疗方案的关键窗口期。

1. 出院标准：慢阻肺病急性加重患者治疗后出院的标准受诱发因素、疾病严重程度、合并症和医疗资源等众多因素影响，目前尚无统一标准，可参考的指标包括[308]：急性加重的诱因得到有效控制；急性期病情明显改善；临床稳定 12~24 h；出院后条件能满足后续治疗要求。

2. 出院前准备：慢阻肺病急性加重患者出院时，需要全面评估临床表现和实验室指标；安排出院后的治疗，如是否需要长期氧疗、急性加重时所用的抗菌药物和糖皮质激素的撤停；制订稳定期药物治疗方案，并进行吸入技术等宣教；评估共病情况并优化治疗；制订随访计划等[6, 309]。建议医护团队在患者达到出院标准时，参照出院集束化管理清单进行出院准备并核查事项完成度，并与患者一起制订自我管理行动计划表[308]。

3. 出院后访视原则：患者出院后 1~4 周随访时，需评估患者对家庭日常生活环境的适应能力、对治疗方案的理解程度，再次评价药物吸入技术及是否需要长期家庭氧疗，评估患者体力与日常活动的能力，了解患者的症状（如 mMRC 或 CAT 问卷）以及共病治疗情况。12~16 周应再次进行随访，除上述内容外，应进行肺功能（如 FEV_1）测定，有条件的医疗单位可通过 BODE 指数评估预后，同时复查血氧饱和度及血气分析以更准确地判断是否需要长期氧疗[310]。对于反复急性加重者，建议行胸部 CT 明确是否存在支气管扩张等肺部异常，并再次确认患者共病状态，给予相应治疗。需要注意的是，不同个体急性加重后恢复时间存在差异，可能需要 4~6 周或更长，部分患者可能无法恢复至急性加重前的功能状态。

4. 慢阻肺病急性加重的预防：戒烟、疫苗接种、冬季保暖、规范用药、肺康复、共病管理等是慢阻肺病急性加重的关键预防措施[6]（详见“六、稳定期管理”）。规范使用长效支气管舒张剂或联合 ICS、口服抗氧化和黏液溶解剂等药物，可降低慢阻肺病急性加重发生频率[263]。免疫调节剂治疗可降低急性加重的严重程度和频率[6]。慢阻肺病急性加重患者出院后尽早进行肺康复以改善运动能力和生活质量[311]。针对慢阻肺病常见共病如心血管疾病、代谢性疾病、认知与睡眠功能障碍等，采用多病共管的综合管理策略，有助于降低慢阻肺病急性加重的发生风险[6, 312]。

八、慢阻肺病与共病管理

慢阻肺病患者常罹患多种慢性疾病（共病），且随着年龄增长、症状负担加重和肺功能进行性下降，共患疾病显著增多。流行病学数据显示，约 44.7% 的慢阻肺病患者至少合并 1 种共病，最常见者包括高血压、冠状动脉疾病、糖尿病、哮喘和支气管扩张等[5-6, 313]。共病可增加慢阻肺病急性加重、住院率和全因死亡风险，影响症状评估、削弱患者运动能力和生活质量，并全面增加长期管理的复杂性（表 12）。慢阻肺病与共病之间不仅具有共同的危险因素如吸烟、老龄化、体力活动减少等，在病理

表 11　有创与无创序贯通气肺部感染控制窗切换点判断标准[304]

判断标准
1. 每 1~2 d 拍摄床旁 X 线胸片，显示支气管-肺部感染影较前明显吸收，无明显融合斑片影
2. 痰量较前明显减少，痰色转白或变浅，黏度降低并在Ⅱ度以下
3. 同时至少伴有下述指征中的 1 项：体温较前下降并低于 38 ℃；外周血白细胞计数≤10×10^9/L 或较前下降≥2×10^9/L
4. 参考标准：机械通气支持水平可下调至同步间歇指令通气频率 10~12 次/min，PSV 10~12 cmH_2O（1 cmH_2O=0.098 kPa）

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 12 慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）常见共病的评估指标与时机/频率

系统分类	合并症/可治疗特征	推荐评估指标	推荐评估时机/频率	推荐筛查对象	临床意义/备注
心血管系统	高血压	血压	基线评估；每次门诊随访；年度复评	所有慢阻肺病患者	最常见共病，增加卒中、心力衰竭及死亡风险
	心力衰竭	BNP/NT-proBNP、超声心动图	基线评估；呼吸困难症状加重或怀疑心衰时；年度复评	高龄、呼吸困难、下肢水肿患者	易与慢阻肺病急性加重混淆
	冠状动脉性心脏病	ECG、肌钙蛋白、冠脉CT（必要时）	胸痛或高危患者评估	吸烟、高龄、冠心病危险因素患者	慢阻肺病急性加重后心血管事件风险升高
	心房颤动/心律失常	ECG、动态心电图	心悸、晕厥或慢阻肺病急性加重时	高龄、中/重度慢阻肺病患者	增加死亡和住院风险
	外周动脉疾病	ABI、血管超声	症状提示时	动脉粥样硬化高危患者	限制运动能力
呼吸系统	肺癌	LDCT	基线筛查；年度复评	吸烟、老年患者	慢阻肺病为肺癌独立危险因素
	哮喘	支气管舒张试验、FeNO、血EOS	基线评估；症状变化时	过敏体质、喘息患者	影响ICS使用策略
	肺结核	结核病史、胸部CT/X线胸片、痰MTB检测	基线评估；症状变化或影像进展时	既往结核或有症状或胸部影像异常者	与气流阻塞、支气管扩张、肺结构损伤相关
	支气管扩张	胸部CT、痰培养	基线评估；反复感染或咯血时	慢性咳脓痰患者	增加急性加重和死亡风险
	间质性肺疾病	HRCT、D_LCO	肺功能与影像不匹配时	吸烟、高龄患者	与死亡风险增加相关
	肺动脉高压	超声心动图、BNP、右心导管（必要时） D-二聚体用于鉴别肺栓塞	基线筛查；年度复评 病情变化时	低氧、D_LCO明显下降患者	影响预后
	OSA	睡眠呼吸监测	基线评估；怀疑OSA时	鼾症、肥胖、嗜睡、夜间低氧患者	与低氧及心血管风险相关
血液系统	贫血	Hb、铁代谢、维生素B12、叶酸	基线评估；症状加重时	所有慢阻肺病患者，尤其中/重度	增加呼吸困难及死亡风险
	红细胞增多症	Hb/HCT	基线评估；低氧患者定期评估	长期低氧、OSA患者	提示慢性低氧
肌肉骨骼系统	骨质疏松	骨密度（DEXA）、维生素D	基线评估；高危患者2~3年复查	高龄、低BMI、长期ICS患者	增加骨折风险
	营养不良/肌少症	BMI、握力、四肢肌量	基线评估；年度复评	低BMI、衰弱患者	与运动能力下降相关
消化系统	胃食管反流	胃食管反流问卷（如GerdQ），或胃镜（必要时）	基线评估；必要时或按需	所有患者，尤其频繁急性加重或难治性咳嗽者	加重咳嗽喘息症状
代谢与内分泌系统	糖尿病	HbA1c、空腹血糖	基线评估；年度复评	肥胖、长期激素使用者	与反复感染与急性加重相关
精神心理系统	焦虑/抑郁	PHQ-9、GAD-7、HADS	基线评估；年度复评	症状负担高患者	影响依从性和生活质量

注：BNP为B型脑钠肽；NT-proBNP为N末端B型脑钠肽前体；ECG为心电图；CT为计算机断层扫描；ABI为踝肱指数；LDCT为低剂量计算机断层扫描；FeNO为呼出气一氧化氮；EOS为嗜酸性粒细胞；MTB为结核分枝杆菌；HRCT为高分辨率计算机断层扫描；D_LCO为一氧化碳弥散量；OSA为阻塞性睡眠呼吸暂停；Hb为血红蛋白；HCT为红细胞压积；DEXA为双能X射线吸收测定法；BMI为体重指数；ICS为吸入性糖皮质激素；GerdQ为胃食管反流病自测量表；HbA1c为糖化血红蛋白；PHQ-9为患者健康问卷-9项；GAD-7为广泛性焦虑障碍量表-7项；HADS为医院焦虑抑郁量表

生理机制上，持续的全身炎症、氧化应激、内皮功能障碍、低氧血症/高碳酸血症以及交感神经激活等还会产生相互影响。因此，在慢阻肺病的初始评估、稳定期随访以及急性加重期住院管理中，主动

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

识别常见共病，在遵循慢阻肺病基础诊治原则的同时，依据相应专科规范，对共病进行管理，必要时开展多学科（MDT）综合管理[5-6]。

（一）心血管疾病

心血管疾病是慢阻肺病最常见且最重要的共病，主要包括高血压、心力衰竭、冠状动脉疾病、心房颤动及其他心律失常、肺动脉高压和外周动脉疾病。慢阻肺病与心血管疾病既具有共同的危险因素，又可通过持续性全身炎症、氧化应激、血管内皮功能障碍、低氧血症/高碳酸血症、肺过度充气及交感神经激活等机制相互促进[314]。

1. 高血压：高血压是慢阻肺病最常见的心血管共病，接近半数患者合并高血压[6, 313]。治疗上应遵循高血压指南[315]。合并明确心血管适应证时，可优先选择高选择性β_1受体阻滞剂，通常不会明显影响LABA疗效或增加严重支气管痉挛风险[6, 314-315]。

2. 心力衰竭：慢阻肺病患者中心力衰竭患病率约为20%~30%，年发病率约为3%~4%，但临床漏诊仍较常见[6, 314, 316]。射血分数降低型心力衰竭（HFrEF）和射血分数保留型心力衰竭（HFpEF）在慢阻肺病患者中均不少见。当呼吸困难症状加重与肺功能损害不成比例、存在端坐呼吸/夜间阵发性呼吸困难或下肢水肿时，应考虑心力衰竭可能。慢阻肺病合并慢性心力衰竭会导致住院期间死亡风险增加[317]。利钠肽检测具有较高阴性预测价值，可联合超声心动图用于鉴别左心功能障碍[6, 314, 316]。治疗应遵循心力衰竭指南，HFrEF患者可根据适应证应用血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）/血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂（ARB）/血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂（ARNI）、β受体阻滞剂、盐皮质激素受体拮抗剂及钠-葡萄糖协同转运蛋白2（SGLT2）抑制剂；HFpEF患者也应按指南进行容量管理和基础疾病干预[314, 316]。如有明确心血管适应证，推荐使用高选择性β_1受体阻滞剂，但不建议单纯为了预防慢阻肺病急性加重而常规使用β受体阻滞剂[6, 314, 316]。急性心力衰竭应按常规指南处理，必要时在严密监测下联合无创通气治疗。

3. 冠状动脉性心脏病：慢阻肺病患者冠状动脉性心脏病的患病率约为10%~20%，但临床上易漏诊[6]。心血管危险因素可通过综合风险量表来评估[318]。冠状动脉性疾病的诊断可根据症状（如心绞痛）或通过检查发现（如心电图、超敏肌钙蛋白或CT扫描中发现的冠状动脉钙化）[6, 319]。在慢阻肺病急性加重期间及加重后至少一年内，心血管事件风险增加[320-323]；重度急性加重导致住院患者中风险更高[320-324]。肌钙蛋白增高的患者短期（30 d内）和长期死亡风险增加[325]。治疗应遵循心内科指南，合并不稳定心绞痛时应避免使用高剂量β_2受体激动剂[5-6]。

4. 心房颤动及其他心律失常：慢阻肺病可增加房颤、室性心律失常和猝死风险，而房颤合并慢阻肺病与更高的全因死亡和心血管死亡风险相关[5-6, 326-328]。治疗原则与普通房颤相同，包括卒中风险评估后规范抗凝，以及心率/心律控制策略[326]。合并明确适应证时，高选择性β_1受体阻滞剂通常可安全使用。SABA和茶碱可能诱发或加重房颤，应用时应谨慎[5-6, 326]。

5. 外周动脉疾病：外周动脉疾病常与冠状动脉粥样硬化并存，可限制慢阻肺病患者活动能力并降低生活质量[5-6]。对于合并动脉粥样硬化危险因素、运动后下肢酸痛或行走受限明显者，可行踝肱指数及血管超声评估。治疗上应强化戒烟、运动康复、血脂和血压管理以及抗血小板等二级预防措施；症状明显或肢体缺血风险较高者应转介血管专科进一步处理。

（二）呼吸系统疾病

呼吸系统共病与慢阻肺病在危险因素、症状表现及影像学改变上常相互重叠，容易造成漏诊和误诊。

1. 肺癌：慢阻肺病患者发生肺癌的风险显著高于非慢阻肺病人群；肺气肿与肺癌的关联往往较单纯的气流阻塞更强[6, 329-330]。慢阻肺病患者肺癌高危因素包括：高龄、吸烟、胸部CT提示肺气肿、持续性气流阻塞、BMI偏低及肺癌家族史等[5-6, 329, 331]。对高危人群建议按照我国肺癌低剂量CT筛查指南实施年度筛查；若已不能耐受根治性肺切除或合并其他严重限寿疾病应停止筛查[331]。慢阻肺病合并肺癌治疗总体遵循肺癌指南，但应特别重视围手术期肺功能评估、肺康复、感染防控和吸入治疗优化，以降低术后并发症和呼吸衰竭风险[5-6]。

2. 哮喘：慢阻肺病患者可合并哮喘或表现为哮喘样特征[332]。对有哮喘家族史、儿童期哮喘/反复喘息史、过敏性疾病、症状昼夜变异明显、血EOS升高或FeNO升高者，应考虑合并哮喘[333]。若明确合并哮喘，应遵循哮喘管理原则，至少采用含ICS的维持治疗方案，并避免LABA单药治疗。

3. 肺结核：既往肺结核病史与慢性气流阻塞、小气道功能障碍和慢阻肺病发生风险增加显著相

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

关[6, 60, 334-337]。肺结核后遗留的结构性损伤，可形成结核后肺疾病（post-tuberculosis lung disease，PTLD），并表现为阻塞性、限制性或混合性通气功能障碍。吸烟与结核感染可协同加重肺组织破坏，使患者症状更重、预后更差[6, 59-60, 77, 338-339]。对存在既往结核病史、结核后遗病灶、反复咯血、消瘦、夜间盗汗或影像学新发活动性病变的慢阻肺病患者，应警惕活动性结核。在结核高负担地区或具有结核再活动高危因素的患者中，使用高剂量ICS或长期使用ICS时需谨慎，治疗前应排除活动性结核并动态监测[6]。

4. 支气管扩张：慢阻肺病合并支气管扩张多表现为双侧、以下叶为主的柱状支气管扩张，并与慢性感染、铜绿假单胞菌定植、急性加重增多、住院和死亡风险升高相关[5-6, 340-341]。管理上应重视痰培养、病原学监测、气道廓清和个体化抗感染治疗；反复肺炎、非结核分枝杆菌感染或慢性细菌定植风险较高者，应严格权衡使用ICS治疗的获益与风险[6, 340-341]。

5. 间质性肺疾病（ILD）/ILA：慢阻肺病与ILD/ILA可因高龄、吸烟及职业暴露等共同危险因素而共存。ILD/ILA与运动能力下降、急性加重、住院和死亡风险增加相关[6, 342-343]。对于气体交换受损明显、D_LCO下降程度与气流受限不匹配、影像学出现网格影、磨玻璃影、牵拉性支扩或下肺纤维化表现者，应进一步完善高分辨率CT和必要的多学科评估。

6. 肺动脉高压：肺动脉高压（PH）是影响慢阻肺病预后的重要共病，与症状负担、住院和死亡风险增加相关[6, 344]。PH根据不同的病理生理机制、临床表现和治疗管理可分为5组；在慢阻肺病患者中可诊断出所有组别的PH。对于呼吸困难程度与气流阻塞不相称、D_LCO显著降低、运动后重度低氧、影像学显示肺动脉增宽、出现右心功能不全体征或反复不明原因失代偿者，应评估PH可能性。超声心动图是首选的无创筛查工具，必要时完善右心导管检查，以明确PH分型并排除左心疾病和慢性血栓栓塞性PH[6, 344]。对于慢阻肺病相关的PH，治疗上应首先优化慢阻肺病管理和纠正低氧血症。对慢阻肺病合并非重度PH者，不推荐常规使用PAH靶向药物；对疑似重度PH或病因复杂者，应个体化处理[6, 344]。若呼吸困难或低氧血症短期恶化或伴胸痛、咯血或晕厥等表现，尤其是新出现PH的患者，应警惕急性肺栓塞可能。

7. 阻塞性睡眠呼吸暂停：慢阻肺病与阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）常同时存在，形成“重叠综合征”，往往夜间低氧血症和高碳酸血症更重，出现PH、心律失常、心功能不全和急性加重风险更高[6, 345]。对肥胖、打鼾、晨起头痛、白天嗜睡、顽固性高血压、夜间低氧/CO_2潴留与肺功能损害不相称者，应进行睡眠监测，明确诊断者给予相应的干预措施[6, 346]。

（三）认知和精神疾病

慢阻肺病患者中认知障碍、焦虑和抑郁较常见[347-348]，并与治疗依从性差、生活质量下降，住院风险增加和死亡风险增加有关[349-353]。应采用专科筛查量表及管理方案，通过无创心理重塑、运动生理锻炼以及行为改变策略进行系统化综合干预。

（四）代谢性疾病

慢阻肺病易合并糖尿病和肥胖。约20%的慢阻肺病患者存在2型糖尿病[354]。慢阻肺病急性加重期全身性糖皮质激素治疗可加重高血糖并增加感染风险，应尽可能短疗程、低剂量使用。钠葡萄糖共转运蛋白-2抑制剂（SGLT-2is）和胰高血糖素样肽-1受体激动剂（GLP-1Ras）可能降低慢阻肺病合并2型糖尿病人群的中/重度急性加重风险[355]，但仍需进一步研究。过低或过高的BMI均与不良预后相关[356-357]，应在随访时监测BMI，通过健康生活方式管理、运动、调节营养等方式维持适宜体重。

（五）胃食管反流病

胃食管反流病（GERD）是慢阻肺病急性加重的独立危险因素[358]。合并GERD的慢阻肺病患者应进行减重、避免反流等生活行为干预[359]，并按GERD治疗使用质子泵抑制剂等治疗[360]。对于严重反流或保守治疗失败者，必要时考虑外科干预[361]。

（六）骨质疏松和肌少症

骨质疏松和肌少症均属于慢阻肺病多器官组织丢失（multiple-organ loss of tissue，MOLT），与运动能力差、生活质量下降以及急性加重、住院和死亡风险增加有关。慢阻肺病患者骨质疏松患病率高且常诊断不足[362-363]。全身应用糖皮质激素显著增加骨质疏松的风险，应避免反复或长期使用[364]。

肌少症患病率随患者年龄增长及慢阻肺病病情严重程度加重而升高[365]，建议参照专科指南或共识进行诊断、评估和管理[366]。

（七）贫血和红细胞增多症

贫血和红细胞增多症均提示更复杂的低氧、炎

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

症、营养及共病负担，应在常规评估中予以关注[5-6]。

1. 贫血：贫血是慢阻肺病常见的共病，患病率约为7.5%~34%[6, 367]。与呼吸困难加重、运动能力和生活质量差，以及急性加重、住院和死亡风险增加相关[6, 367-370]。慢性病性贫血是慢阻肺病中最常见的类型，其次为缺铁性贫血。对于贫血患者，应进一步完善铁代谢、网织红细胞、肾功能、叶酸/维生素B_{12}及出血风险评估，寻找可治疗病因并按相关指南进行处理。

2. 红细胞增多症：慢阻肺病患者的红细胞增多症多为继发性，主要与长期低氧、吸烟导致的碳氧血红蛋白升高、OSA及肺血管病变有关[6, 368-369]。发现血红蛋白或红细胞压积升高，应评估是否存在未纠正的低氧血症、OSA、肺血管疾病等问题[6, 345, 368-369]。处理重点在于纠正病因，给予氧疗，必要时夜间通气支持。

（八）围手术期管理

慢阻肺病患者围手术期管理应关注其术后肺部并发症风险，包括肺部感染、肺不张和（或）气流阻塞等[371]。吸烟、年龄、肥胖和慢阻肺病严重程度、手术部位等因素均与术后肺部并发症发生相关。有临床症状和（或）运动能力受限的慢阻肺病患者应在术前优化吸入治疗。对于拟行胸外科手术的慢阻肺病患者（如肺癌切除术），应进行包括通气、弥散和舒张试验的全面肺功能检查，以及静息状态下的动脉血气分析[372]，综合评估手术风险。

（九）共病与多学科诊疗

慢阻肺病共病管理应贯穿诊疗全程。建议利用每一次随访机会，实施“4Ms”系统性评估体系，即认知（Mentation）、运动能力（Mobility）、用药（Medications）和合并症（Morbidities）[75]，以及充分利用已有检查检验结果，关注多系统异常，如胸部CT除可以评估肺部病变外，还可识别冠状动脉钙化、肺动脉增宽、骨密度和肌肉量低等，必要时开展多学科协作，制订综合管理方案[373]。人工智能、物联网和可穿戴设备等技术有望为慢阻肺病共病的识别和管理提供支持[374-375]。

展　望

本指南的修订，主要依据近年慢阻肺病领域的重要研究进展与新的证据，同时也兼顾参编专家组对慢阻肺病的认识与临床诊疗经验，力求为临床工作者提供具有循证医学证据的诊疗指引。然而，慢阻肺病作为我国的重大慢性疾病之一，与高血压、糖尿病相比，从诊断到防治，仍存在更多“未满足的需求”。

（一）早防早治的观点缺乏明确的目标人群和方案：尽管GOLD 2026和我国的慢阻肺病诊治指南都明确提出慢阻肺病早诊早治的重要性，但“高效识别早期慢阻肺病”仍缺乏可操作性的实施路径，早期治疗的目标人群仍然不清晰。GOLD 2026提出的“早期慢阻肺”是指慢阻肺病发病的生物学启动阶段，但该定义缺乏可量化的评估指标，在临床实践中难以落地，对具体诊疗工作并无指导价值。国际上的主流观点认为GOLD 1~2级并不等同于早期慢阻肺病；同时也有观点认为GOLD 1~2级慢阻肺病存在明显的异质性，部分患者在没有干预的情况下保持稳定，药物治疗未必获益，反而面临过度治疗的质疑。这些未能解决的问题，妨碍早诊早治策略在临床实践中落实，因此需要更多的研究证据来支撑“临床可贯彻落实”的早期慢阻肺病的诊断与个体化干预路径。

（二）树立更高的治疗目标：尽管慢阻肺病的定义中表述“其病理生理学特征是进行性发展的气流阻塞”，但近年来的研究结果显示，积极的个体化治疗可以使部分慢阻肺病患者达到“疾病稳定”的目标，即症状稳定、无急性加重、肺功能无加速下降。这一目标可以激励患者和医务人员用积极的态度处理慢阻肺病，尽最大的努力实现此目标。实现疾病稳定的治疗策略，也给临床实践带来新的挑战：疾病稳定的具体指标如何界定？哪些患者可以达到这个目标？已经采用了目前可用的全部手段仍未能实现疾病稳定的患者，其疾病进展的驱动机制是什么？这种治疗策略的成本效益如何？都值得研究明确。

（三）新的治疗药物：随着对慢阻肺病发病机制的认识深入，靶向炎症损伤的干预靶点和药物不断出现。数十年的探索和临床试验，包括磷酸二酯酶抑制剂、靶向1型炎症、靶向2型炎症、靶向上皮来源的细胞因子（统称预警素）等，终于从众多的“失败”的临床试验中“突围”，抗IL-4Rα/IL-13单抗、抗IL-5单抗、抗IL-33单抗已有循证医学证据，在三联吸入药物的基础上可以进一步减少急性加重，甚至改善症状和肺功能。这些生物靶向治疗药物的出现，标志着慢阻肺病的治疗药物选择需要有炎症分型和生物标志物的指导，这也给临床工作带来新的

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

要求。慢阻肺病的炎症分型的生物标志物选择、阈值设定、标志物的动态变化和炎症表现的变化等，都需要在未来的研究探索中寻找更优的答案。

（四）共病管理的临床实施路径需要更多的探索：本指南借鉴GOLD 2026引入了“4Ms”评估框架（认知、运动能力、用药和合并症）以及“多病共管”理念，篇幅内容也体现了对共病共管的重视。然而，从理念倡导到临床落地，尚有一定挑战：如何在不同层级的医疗机构中落实这一理念？如何构建相对低成本的“一站式多病评估”体系（如基于胸部CT的多病筛查）？如何平衡多病管理的复杂性与临床实践的可行性？如何建立有效的多学科协作机制？这些问题需要制度设计、资源配置和人才培养的系统性推进。

（五）创新的AI辅助的慢阻肺病诊断与治疗方案选择：近年来，AI技术正在加速进步，预计在不久的将来会成为临床医疗决策的重要助手。在慢阻肺病的筛查、肺部CT的量化评估、疾病进展的预测等方面，都有一些研究报道。由于目前尚无可以常态化用于临床的技术支持，加之临床研究数据不足，因此没有在本指南中纳入临床诊疗的指引。

（六）指南发布后的推广与探索：本指南的发布，既是对既往研究成果的阶段性总结，也是推动未来探索的新起点。期盼在指南普及推广的过程中，开展一些关于指南贯彻落实效果的研究，论证指南在临床实践中的有效性及疗效经济学，落实过程中遇到的障碍，指出指南在临床实践中的不足，将会有助于未来指南的不断完善。

新的指南如何与慢阻肺病专病诊疗能力提升项目（专病项目）相结合？专病项目建立了慢阻肺病的病历模板，倡议贯彻落实指南提出的诊断、评估和治疗。其主要目的是降低慢阻肺病临床诊疗的异质性，有助于长期随访队列的研究和回顾性分析，将会有力支撑我国慢阻肺病的临床研究，促进个体化的诊疗，以及有助于疾病进展相关机制的探索，助力我国慢阻肺病防诊治和研究能力的提升。

慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2026年修订版）撰写组

指南指导委员会/顾问专家：钟南山（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、王辰（中国医学科学院北京协和医学院）、姚婉贞（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科）、徐永健（华中科技大学同济医学院附属同济医院呼吸与危重症医学科）、康健（中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、蔡柏蔷（中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院呼吸与危重症医学科）、文富强（四川大学华西医院呼吸与危重症医学科）、冉丕鑫（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、赵建平（华中科技大学同济医学院附属同济医院呼吸与危重症医学科）、肖伟（山东大学齐鲁医院呼吸与危重症医学科）、郑劲平（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、杨岚（西安交通大学第一附属医院呼吸与危重症医学科）

编写专家组成员（按姓氏拼音排序）：陈平（中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科）、陈荣昌（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、陈文慧（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、陈新（南方医科大学珠江医院呼吸与危重症医学科）、陈亚红（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科）、陈燕（中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科）、陈志华（浙江大学医学院附属第二医院呼吸与危重症医学科）、费广鹤（安徽医科大学第一附属医院呼吸与危重症医学科）、盖晓燕（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科）、郭岩斐（北京医院呼吸与危重症医学科）、何志义（广西医科大学第一附属医院呼吸与危重症医学科）、侯刚（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、李亚清（海南省人民医院呼吸与危重症医学科）、李艳霞（大连医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、梁瀛（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科）、梁振宇（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、刘晓菊（兰州大学第一医院呼吸与危重症医学科）、马千里（重庆松山医院呼吸与危重症医学科）、孙德俊（内蒙古自治区人民医院呼吸与危重症医学科）、孙永昌（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科）、王关嵩（陆军军医大学第二附属医院呼吸与危重症医学科）、王凌伟（深圳市人民医院呼吸与危重症医学科/深圳市呼吸疾病研究所）、王玮（中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、夏金根（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、肖丹（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、谢俊刚（华中科技大学同济医学院附属同济医院呼吸与危重症医学科）、杨汀（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、尹燕（中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、张静（复旦大学附属中山医院呼吸与危重症医学科）、郑则广（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、周敏（上海交通大学医学院附属瑞金医院呼吸与危重症医学科）、周玉民（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）

方法学专家：褚红玲（北京大学第三医院临床流行病学中心）

外审组（按姓氏拼音排序）：安立（首都医科大学附属北京朝阳医院呼吸与危重症医学科）、安云霞（河南省人民医院呼吸与危重症医学科）、卜小宁（首都医科大学附属北京天坛医院呼吸与危重症医学科）、蔡绍曦（南方医科大学南方医院呼吸与危重症医学科）、曹卫军（上海市肺科医院呼吸与危重症医学科）、陈丽萍（新疆维吾尔自治区人民医院白鸟湖医院呼吸与危重症医学科）、董春玲（吉林大学第二医院呼吸与危重症医学科）、董航明（南方医科大学南方医院呼吸与危重症医学科）、杜春玲（复旦大学附属中山医院青浦分院呼吸与危重症医学科）、方向群（中国人民解放军总医院第二医学中心呼吸与危重症医学科）、巩健男（山西医科大学第二医院呼吸与危重症医学科）、关伟杰（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、过依（上海交通大学医学院附属瑞金医院呼吸与危重症医学科）、韩伟（青岛市市立医院呼吸与危重症医学科）、韩晓博（解放军总医院第八医学中心呼吸与危重症医学部）、贺若曦（中南大学湘雅医院呼吸与危重症医学科）、侯嘉（宁夏医科大学总医院呼吸与危重症医学科）、黄可（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、姜囡囡（山东大学齐鲁医院呼吸与危重症医学科）、蒋永亮[湖南省人民医院（湖南师范大学附属第一医院）呼吸与危

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

重症医学科］、李风森（新疆医科大学第四附属医院呼吸与危重症医学科）、李津娜（天津医科大学总医院呼吸与危重症医学科）、李琪（海南医科大学第一附属医院呼吸与危重症医学科）、李薇（中日友好医院呼吸与危重症医学科）、李雅萌（内蒙古自治区人民医院呼吸与危重症医学科）、连宁芳（福建医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、廖纪萍（北京大学第一医院呼吸与危重症医学科）、刘春涛（四川大学华西医院呼吸与危重症医学科）、刘升明（暨南大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、柳涛（中国医学科学院北京协和医院呼吸与危重症医学科）、马元［南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）呼吸与危重症医学科］、孟爱宏（河北医科大学第二医院呼吸与危重症医学科）、佘君（复旦大学附属中山医院呼吸与危重症医学科）、申永春（四川大学华西医院呼吸与危重症医学科）、孙健（山东第一医科大学附属省立医院呼吸与危重症医学科）、唐颖（吉林大学第一医院呼吸与危重症医学科）、王丹（重庆医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）、王锐英（山西白求恩医院呼吸与危重症医学科）、徐锋（沧州市人民医院呼吸与危重症医学科）、杨敬平（内蒙古包钢医院呼吸与危重症医学科）、杨淑梅（陕西省人民医院呼吸与危重症医学科）、姚蕾［南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）呼吸与危重症医学科］、张华（郑州市中心医院呼吸与危重症医学科）、张继先（湖北省中西医结合医院呼吸与危重症医学科）、张洁（西安交通大学第二附属医院呼吸与危重症医学科）、张景熙（海军军医大学第一附属医院呼吸与危重症医学科）、张明（西安交通大学第二附属医院呼吸与危重症医学科）、赵大海（安徽省胸科医院呼吸与危重症医学科）、赵卉（安徽医科大学第二附属医院呼吸与危重症医学科）、赵卉（山西医科大学第二医院呼吸与危重症医学科）、赵立（中国医科大学附属盛京医院呼吸与危重症医学科）、赵丽敏（河南省人民医院呼吸与危重症医学科）、赵祝香（广州市第一人民医院呼吸与危重症医学科）、郑锐（中国医科大学附属盛京医院呼吸与危重症医学科）、朱惠莉（复旦大学附属华东医院呼吸与危重症医学科）

秘书组成员：陈亚红、盖晓燕（北京大学第三医院呼吸与危重症医学科），梁振宇（广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科），尹燕（中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科）

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] 国家卫生健康委员会，教育部，生态环境部，等. 关于印发健康中国行动——慢性呼吸系统疾病防治行动实施方案（2024—2030 年）的通知 [EB/OL]. [2026-06-22]. https://www. nhc. gov. cn/ylyjs/gzdt/202407/eee1c5827dc84989907d9e4cb2d24c4b.shtml.

[2] 国家卫生健康委员会，财政部，国家中医药管理局，等. 关于做好 2024 年基本公共卫生服务工作的通知 [EB/OL]. [2026-04-15]. https://www. nhc. gov. cn/jws/c100073/202409/3d79246ab59a4cd9a58ad155c9d87bb6.shtml

[3] 国家卫生健康委员会办公厅. 关于印发慢性阻塞性肺疾病患者健康服务规范（试行）的通知 [EB/OL]. [2026-06-22]. https://www. nhc. gov. cn/jws/c100073/202409/ad3c2a8221184272872a31ae400ecd37.shtml.

[4] Wang C, Xu J, Yang L, et al. Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in China (the China Pulmonary Health [CPH] study): a national cross-sectional study [J]. Lancet, 2018, 391(10131): 1706-1717. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30841-9.

[5] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组，中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2021 年修订版）[J]. 中华结核和呼吸杂志，2021，44(3)：170-205. DOI: 10.3760/cma. j. cn112147-20210109-00031.

[6] Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2026REPORT) [EB/OL]. [2026-04-15]. https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/.

[7] 陈耀龙，杨克虎，王小钦，等. 中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则（2022 版）[J]. 中华医学杂志，2022，102(10)：697-703. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20211228-02911.

[8] Brouwers MC, Kerkvliet K, Spithoff K. The AGREE Reporting Checklist: a tool to improve reporting of clinical practice guidelines [J]. BMJ (Clinical research ed), 2016, 352: i1152. DOI: 10.1136/bmj.i1152.

[9] Chen Y, Yang K, Marušic A, et al. A reporting tool for Practice Guidelines in Health Care: the RIGHT statement[J]. Ann Intern Med, 2017, 166(2):128-132. DOI: 10.7326/M16-1565.

[10] 中华医学会呼吸病学分会，中国医师协会呼吸医师分会. 中国慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2026 年修订版）计划书 [J]. 中华结核和呼吸杂志，2026，49(7)：717-722. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20260504-00250.

[11] Celli B, Fabbri L, Criner G, et al. Definition and nomenclature of chronic obstructive pulmonary disease: time for its revision [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 206(11): 1317-1325. DOI: 10.1164/rccm.202204-0671PP.

[12] Dong F, Su R, Ren Y, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease and risk factors in China from 1990 to 2021: analysis of global burden of disease 2021[J]. Chin Med J Pulm Crit Care Med, 2025, 3(2): 132-140. DOI: 10.1016/j.pccm.2025.05.004.

[13] Dou L, Zheng Y, Feng J, et al. The humanistic and economic burden of COPD patients in Urban China: a propensity score matching study[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2025, 20: 2993-3004. DOI: 10.2147/COPD.S524028.

[14] Chen S, Kuhn M, Prettner K, et al. The global economic burden of chronic obstructive pulmonary disease for 204 countries and territories in 2020-50: a health-augmented macroeconomic modelling study[J]. Lancet Glob Health, 2023, 11(8): e1183-e1193. DOI: 10.1016/S2214-109X(23)00217-6.

[15] Yang T, Wu J, Chi C. Investing in primary care to reduce the burden of chronic obstructive pulmonary disease[J]. China CDC Wkly, 2025, 7(47): 1473-1476. DOI: 10.46234/ccdcw2025.246.

[16] Stoller JK, Aboussouan LS. α1-antitrypsin deficiency[J]. Lancet, 2005, 365(9378): 2225-2236. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66781-5.

[17] Ding Z, Wang K, Li J, et al. Association between glutathione S-transferase gene M1 and T1 polymorphisms and chronic obstructive pulmonary disease risk: a meta-analysis [J]. Clin Genet, 2019, 95: 53-62. DOI: 10.1111/cge.13373.

[18] Hunninghake GM, Cho MH, Tesfaigzi Y, et al. MMP12, lung function, and COPD in high-risk populations[J]. N Engl J Med, 2009, 361(27): 2599-2608. DOI: 10.1056/

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

NEJMoa0904006.
[19] Sakornsakolpat P, Prokopenko D, Lamontagne M, et al. Genetic landscape of chronic obstructive pulmonary disease identifies heterogeneous cell-type and phenotype associations[J]. Nat Genet, 2019, 51(3): 494-505. DOI: 10.1038/s41588-018-0342-2.
[20] Córdoba-Lanús E, Cazorla-Rivero S, García-Bello MA, et al. Telomere length dynamics over 10-years and related outcomes in patients with COPD[J]. Respir Res, 2021, 22(1):56. DOI: 10.1186/s12931-021-01616-z.
[21] Hernandez Cordero AI, Yang CX, Milne S, et al. Epigenetic blood biomarkers of ageing and mortality in COPD[J]. Eur Respir J, 2021, 58(6). DOI: 10.1183/13993003.01890-2021.
[22] Xing Z, Yang T, Shi S, et al. Combined effect of ozone and household air pollution on COPD in people aged less than 50 years old[J]. Thorax, 2023, 79(1):35-42. DOI: 10.1136/thorax-2022-219691.
[23] Silverman EK, Weiss ST, Drazen JM, et al. Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 162(6):2152-2158. DOI: 10.1164/ajrccm.162.6.2003112.
[24] Fang L, Gao P, Bao H, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in China: a nationwide prevalence study [J]. Lancet Respir Med, 2018, 6(6): 421-430. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30103-6.
[25] Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agustí A, et al. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 180(1): 3-10. DOI: 10.1164/rccm.200901-0047OC.
[26] Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, et al. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease[J]. BMJ, 1991, 303(6804):671-675. DOI: 10.1136/bmj.303.6804.671.
[27] Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, et al. Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study[J]. Lancet, 2007, 370(9589): 758-764. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61379-8.
[28] Agusti A, Faner R. Lung function trajectories in health and disease[J]. Lancet Respir Med, 2019, 7(4): 358-364. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30529-0.
[29] Agustí A, Hogg JC. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease[J]. N Engl J Med, 2019, 381(13):1248-1256. DOI: 10.1056/NEJMra1900475.
[30] de Marco R, Accordini S, Marcon A, et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 183(7): 891. DOI: 10.1164/rccm.201007-1125OC.
[31] Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, et al. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study[J]. Chest, 2004, 126(1):59-65. DOI: 10.1378/chest.126.1.59.
[32] Guerra S, Sherrill DL, Venker C, et al. Chronic bronchitis before age 50 years predicts incident airflow limitation and mortality risk[J]. Thorax, 2009, 64(10):894-900. DOI: 10.1136/thx.2008.110619.
[33] Kim V, Han MK, Vance GB, et al. The chronic bronchitic phenotype of COPD: an analysis of the COPDGene Study [J]. Chest, 2011, 140(3): 626-633. DOI: 10.1378/chest.10-2948.
[34] Mettler SK, Nardelli P, Campo MI, et al. Longitudinal changes in airway mucus plugs and FEV1 in COPD[J]. N Engl J Med, 2025, 392(19): 1973-1975. DOI: 10.1056/NEJMc2502456.
[35] Radicioni G, Ceppe A, Ford AA, et al. Airway mucin MUC5AC and MUC5B concentrations and the initiation and progression of chronic obstructive pulmonary disease: an analysis of the SPIROMICS cohort[J]. Lancet Respir Med, 2021, 9(11): 1241-1254. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00079-5.
[36] 冉丕鑫, 王辰, 姚婉贞, 等. 体重指数与慢性阻塞性肺疾病及生活质量的关系[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(1): 18-22. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2007.01.008.
[37] 冉丕鑫. 慢性阻塞性肺疾病的患病危险因素及其预防[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(2): 141-143, 97. DOI: 10.3760/j:issn:1001-0939.2007.02.027.
[38] Zhong N, Wang C, Yao W, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2007, 176(8): 753-760. DOI: 10.1164/rccm.200612-1749OC.
[39] Lu W, Aarsand R, Schotte K, et al. Tobacco and COPD: presenting the World Health Organization (WHO) tobacco knowledge summary[J]. Respir Res, 2024, 25(1):338. DOI: 10.1186/s12931-024-02961-5.
[40] Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study[J]. Lancet, 2007, 370(9589): 751-757. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61378-6.
[41] Wills TA, Soneji SS, Choi K, et al. E-cigarette use and respiratory disorders: an integrative review of converging evidence from epidemiological and laboratory studies[J]. Eur Respir J, 2021, 57(1). DOI: 10.1183/13993003.01815-2019.
[42] Li J, Qin C, Lv J, et al. Solid fuel use and incident COPD in Chinese adults: findings from the China Kadoorie Biobank[J]. Environ Health Perspect, 2019, 127(5):57008. DOI: 10.1289/EHP2856.
[43] Liu S, Zhou Y, Wang X, et al. Biomass fuels are the probable risk factor for chronic obstructive pulmonary disease in rural South China[J]. Thorax, 2007, 62(10): 889-897. DOI: 10.1136/thx.2006.061457.
[44] Puzzolo E, Fleeman N, Lorenzetti F, et al. Estimated health effects from domestic use of gaseous fuels for cooking and heating in high-income, middle-income, and low-income countries: a systematic review and meta-analyses[J]. Lancet Respir Med, 2024, 12(4): 281-293. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00427-7.
[45] Zhou Y, Wang C, Yao W, et al. COPD in Chinese nonsmokers [J]. Eur Respir J, 2009, 33(3): 509-518. DOI: 10.1183/09031936.00084408.
[46] Zhou Y, Zou Y, Li X, et al. Lung function and incidence of chronic obstructive pulmonary disease after improved cooking fuels and kitchen ventilation: a 9-year prospective cohort study[J]. PLoS Med, 2014, 11(3): e1001621. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001621.
[47] Liu S, Zhou Y, Liu S, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross-sectional study in China[J]. Thorax, 2017, 72(9): 788-795. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2016-208910.
[48] Li N, Ma J, Ji K, et al. Association of PM2.5 and PM10 with

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease at lag0 to lag7: a systematic review and meta-analysis[J]. COPD, 2022, 19(1): 243-254. DOI: 10.1080/15412555.2022.2070062.

[49] Niu Y, Niu H, Meng X, et al. Associations between air pollution and the onset of acute exacerbations of COPD: a time-stratified case-crossover study in China[J]. Chest, 2024, 166(5): 998-1009. DOI: 10.1016/j.chest.2024.05.030.

[50] Wang Z, Zhou Y, Zhang Y, et al. Association of change in air quality with hospital admission for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Guangdong, China: a province-wide ecological study[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2021, 208: 111590. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2020.111590.

[51] Ross BA, Doiron D, Benedetti A, et al. Short-term air pollution exposure and exacerbation events in mild to moderate COPD: a case-crossover study within the CanCOLD cohort[J]. Thorax, 2023, 78(10): 974-982. DOI: 10.1136/thorax-2022-219619.

[52] Robichaux CE, Baldomero AK, Gravely AA, et al. Fine particulate matter and mortality in chronic obstructive pulmonary disease with multimorbidity[J]. Ann Am Thorac Soc, 2025, 22(9): 1335-1342. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202411-1200OC.

[53] GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Lancet, 2020, 396(10258): 1223-1249. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2.

[54] Liao J, Zeng L, Huang X, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease in China: a global burden of disease study on temporal trends, risk factor contributions, and projected disease burden from 1990 to 2030 [J]. COPD, 2025, 22(1): 2531016. DOI: 10.1080/15412555.2025.2531016.

[55] Lytras T, Kogevinas M, Kromhout H, et al. Occupational exposures and 20-year incidence of COPD: the European Community Respiratory Health Survey[J]. Thorax, 2018, 73(11):1008-1015. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2017-211158.

[56] Faruque MO, Boezen HM, Kromhout H, et al. Airborne occupational exposures and the risk of developing respiratory symptoms and airway obstruction in the Lifelines Cohort Study[J]. Thorax, 2021. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-216721.

[57] Bongers Q, Comellas AP. Impact of occupational exposures in patients with chronic obstructive pulmonary disease: current understanding and knowledge gaps[J]. Curr Opin Pulm Med, 2025, 31(2): 98-105. DOI: 10.1097/MCP.0000000000001141.

[58] Fan H, Wu F, Liu J, et al. Pulmonary tuberculosis as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Ann Transl Med, 2021, 9(5):390. DOI: 10.21037/atm-20-4576.

[59] 盖晓燕,孙永昌. 结核相关慢性阻塞性肺疾病认识新进展[J]. 国际呼吸杂志, 2026, 46(3): 214-222. DOI: 10.3760/cma.j.cn131368-20260121-00035.

[60] Xing Z, Sun T, Janssens JP, et al. Airflow obstruction and small airway dysfunction following pulmonary tuberculosis: a cross-sectional survey[J]. Thorax, 2023, 78(3):274-280. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2021-218345.

[61] Martínez-García MÁ, Faner R, Oscullo G, et al. Chronic bronchial infection is associated with more rapid lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Ann Am Thorac Soc, 2022, 19(11):1842-1847. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202108-974OC.

[62] Kim BG, Shin SH, Lee SK, et al. Risk of incident chronic obstructive pulmonary disease during longitudinal follow-up in patients with nontuberculous mycobacterial pulmonary disease[J]. Respir Res, 2024, 25(1): 333. DOI: 10.1186/s12931-024-02963-3.

[63] Thudium RF, Ronit A, Afzal S, et al. Faster lung function decline in people living with HIV despite adequate treatment: a longitudinal matched cohort study[J]. Thorax, 2023, 78(6): 535-542. DOI: 10.1136/thorax-2022-218910.

[64] Wang Z, Cao W, You Z, et al. Factors influencing the prevalence and death rate of COPD: a pan-database ecological study covering 201 countries and regions from 1990 to 2021[J]. EClinicalMedicine, 2025, 86: 103347. DOI: 10.1016/j.eclinm.2025.103347.

[65] Lei J, Huang K, Wu S, et al. Heterogeneities and impact profiles of early chronic obstructive pulmonary disease status: findings from the China Pulmonary Health Study[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2024, 45:101021. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2024.101021.

[66] Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Allergy Clin Immunol, 2016, 138(1): 16-27. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.05.011.

[67] Zhou JS, Li ZY, Xu XC, et al. Cigarette smoke-initiated autoimmunity facilitates sensitisation to elastin-induced COPD-like pathologies in mice[J]. Eur Respir J, 2020, 56(3). DOI: 10.1183/13993003.00404-2020.

[68] Dong LL, Liu ZY, Chen KJ, et al. The persistent inflammation in COPD: is autoimmunity the core mechanism? [J]. Eur Respir Rev, 2024, 33(171): 230137. DOI: 10.1183/16000617.0137-2023.

[69] Yan Z, Chen B, Yang Y, et al. Multi-omics analyses of airway host-microbe interactions in chronic obstructive pulmonary disease identify potential therapeutic interventions[J]. Nat Microbiol, 2022, 7(9): 1361-1375. DOI: 10.1038/s41564-022-01196-8.

[70] Chen X, Ye F, Liu S, et al. COPD reshapes the tumor microenvironment of NSCLC and enhances anti-PD-1 therapy response[J]. Med, 2026, 7(4): 100996. DOI: 10.1016/j.medj.2025.100996.

[71] Hogg JC, Timens W. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Annu Rev Pathol, 2009, 4:435-459. DOI: 10.1146/annurev.pathol.4.110807.092145.

[72] Peinado VI, Barbera JA, Ramirez J, et al. Endothelial dysfunction in pulmonary arteries of patients with mild COPD[J]. Am J Physiol, 1998, 274(6): L908-L913. DOI: 10.1152/ajplung.1998.274.6.L908.

[73] Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease[J]. N Engl J Med, 2004, 350(26): 2645-2653. DOI: 10.1056/NEJMoa032158.

[74] Deesomchok A, Webb KA, Forkert L, et al. Lung hyperinflation and its reversibility in patients with airway obstruction of varying severity[J]. COPD, 2010, 7(6):428-437. DOI: 10.3109/15412555.2010.528087.

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[75] Celli BR, Fabbri LM, Yohannes AM, et al. A person-centred clinical approach to the multimorbid patient with COPD[J]. Eur J Intern Med, 2025, 140: 106424. DOI: 10.1016/j.ejim.2025.07.020.

[76] Marcon A, Locatelli F, Dharmage SC, et al. The coexistence of asthma and COPD: risk factors, clinical history and lung function trajectories[J]. Eur Respir J, 2021, 58(5). DOI: 10.1183/13993003.04656-2020.

[77] Gai X, Allwood B, Sun Y. Post-tuberculosis lung disease and chronic obstructive pulmonary disease[J]. Chin Med J (Engl), 2023, 136(16): 1923-1928. DOI: 10.1097/CM9.0000000000002771.

[78] Perret JL, Matheson MC, Gurrin LC, et al. Childhood measles contributes to post-bronchodilator airflow obstruction in middle-aged adults: a cohort study[J]. Respirology, 2018, 23(8): 780-787. DOI: 10.1111/resp.13297.

[79] Macina D, Evans KE. Pertussis in individuals with co-morbidities: a systematic review[J]. Infect Dis Ther, 2021, 10(3): 1141-1170. DOI: 10.1007/s40121-021-00465-z.

[80] McCloskey SC, Patel BD, Hinchliffe SJ, et al. Siblings of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease have a significant risk of airflow obstruction[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 164(8 Pt 1):1419-1424. DOI: 10.1164/ajrccm.164.8.2105002.

[81] Stockley RA, Halpin D, Celli BR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease biomarkers and their interpretation[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 199(10):1195-1204. DOI: 10.1164/rccm.201810-1860SO.

[82] Yohannes AM, Ershler WB. Anemia in COPD: a systematic review of the prevalence, quality of life, and mortality[J]. Respir Care, 2011, 56(5): 644-652. DOI: 10.4187/respcare.01002.

[83] Kelly AM, McAlpine R, Kyle E. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease?[J]. Respir Med, 2001, 95(5): 336-340. DOI: 10.1053/rmed.2001.1046.

[84] Kofod LM, Hansen EF, Brocki BC, et al. Optimised oxygenation improves functional capacity during daily activities in patients with COPD on long-term oxygen therapy: a randomised crossover trial[J]. Thorax, 2025, 80(11):803-809. DOI: 10.1136/thorax-2024-221883.

[85] Xiao D, Chen Z, Wu S, et al. Prevalence and risk factors of small airway dysfunction, and association with smoking, in China: findings from a national cross-sectional study [J]. Lancet Respir Med, 2020, 8(11): 1081-1093. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30155-7.

[86] Sun Y, Molins E, Daoud SZ, et al. Efficacy and safety of aclidinium/formoterol versus monotherapies and aclidinium versus placebo in Chinese and other Asian patients with moderate-to-severe COPD: The AVANT Phase 3 study[J]. Respir Med, 2023, 218: 107393. DOI: 10.1016/j.rmed.2023.107393.

[87] Koopman M, Posthuma R, Vanfleteren L, et al. Lung hyperinflation as treatable trait in chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2024, 19:1561-1578. DOI: 10.2147/COPD.S458324.

[88] Langer D, Ciavaglia CE, Neder JA, et al. Lung hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease: mechanisms, clinical implications and treatment[J]. Expert Rev Respir Med, 2014, 8(6): 731-749. DOI: 10.1586/17476348.2014.949676.

[89] Balasubramanian A, Hemnes AR, Brittain EL, et al. Disproportionate impairment in diffusing capacity predicts pulmonary hypertension with an elevated pulmonary vascular resistance in COPD[J]. Thorax, 2026, 81(6):524-532. DOI: 10.1136/thorax-2025-223921.

[90] Díaz AA, Pinto-Plata V, Hernández C, et al. Emphysema and DLCO predict a clinically important difference for 6MWD decline in COPD[J]. Respir Med, 2015, 109(7): 882-889. DOI: 10.1016/j.rmed.2015.04.009.

[91] Shiraishi Y, Tanabe N, Shimizu K, et al. Stronger associations of centrilobular than paraseptal emphysema with longitudinal changes in diffusing capacity and mortality in COPD[J]. Chest, 2023, 164(2): 327-338. DOI: 10.1016/j.chest.2023.01.034.

[92] Boutou AK, Shrikrishna D, Tanner RJ, et al. Lung function indices for predicting mortality in COPD[J]. Eur Respir J, 2013, 42(3):616-625. DOI: 10.1183/09031936.00146012.

[93] Kakavas S, Kotsiou OS, Perlikos F, et al. Pulmonary function testing in COPD: looking beyond the curtain of FEV1[J]. NPJ Prim Care Respir Med, 2021, 31(1): 23. DOI: 10.1038/s41533-021-00236-w.

[94] Niu H, Rong X, Zhang M, et al. Consistency between oscillometry and spirometry in patients with suspected or confirmed COPD or asthma: results from a multi-center study in China[J]. COPD, 2026, 23(1): 2617284. DOI: 10.1080/15412555.2026.2617284.

[95] Liu M, Yao X, Shi Y, et al. Impulse oscillometry-derived equation for prediction of abnormal FEV1/FVC ratio for COPD screening in Chinese population: a multicenter cross-sectional study[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2025, 56:101501. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2025.101501.

[96] Toumpanakis D, Kim Y, Usmani OS. Small airways disease in patients with COPD: a question-and-answer approach for everyday clinical practice[J]. Chest, 2026, 169(3): 641-651. DOI: 10.1016/j.chest.2025.07.002.

[97] Lu L, Wan Q, Tang G, et al. New Classifications of COPD severity based on impulse oscillometry: a SAIO grade base on ECOPD cohort in China[J]. Arch Bronconeumol, 2025, 61(6):334-340. DOI: 10.1016/j.arbres.2024.10.005.

[98] Lu L, Wu F, Wang Z, et al. Impulse oscillometry-defined airway abnormalities as a treatable trait for mild-to-moderate COPD: a prospective cohort study with 3-year follow-up[J]. ERJ Open Res, 2025, 11(6). DOI: 10.1183/23120541.00428-2025.

[99] Lu L, Wu F, Tang G, et al. Associations of small airway dysfunction assessed by impulse oscillometry with lung function decline and exacerbations in participants with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study in China[J]. Respir Med, 2025, 241: 108075. DOI: 10.1016/j.rmed.2025.108075.

[100] 葛均波, 王辰, 王建安. 呼吸系统疾病. 内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2024.

[101] Lynch DA, Austin JH, Hogg JC, et al. CT-definable subtypes of chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the Fleischner Society[J]. Radiology, 2015, 277(1): 192-205. DOI: 10.1148/radiol.2015141579.

[102] 中华医学会放射学分会心胸学组. 慢性阻塞性肺疾病胸部CT检查及评价中国专家共识[J]. 中华放射学杂志, 2023, 57(6):

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

600-607. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20220929-00785.
[103] Dunican EM, Elicker BM, Henry T, et al. Mucus plugs and emphysema in the pathophysiology of airflow obstruction and hypoxemia in smokers[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 203(8):957-968. DOI: 10.1164/rccm.202006-2248OC.
[104] Diaz AA, Orejas JL, Grumley S, et al. Airway-occluding mucus plugs and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. JAMA, 2023, 329(21): 1832-1839. DOI: 10.1001/jama.2023.2065.
[105] Li X, Feng S, Yang Y, et al. Association between airway mucus plugs and risk of moderate-to-severe exacerbations in patients with COPD: results from a Chinese Prospective Cohort Study[J]. Chest, 2025, 168(3): 627-638. DOI: 10.1016/j.chest.2025.03.026.
[106] Wan E, Yen A, Elalami R, et al. Airway mucus plugs on chest computed tomography are associated with exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2025, 211(5): 814-822. DOI: 10.1164/rccm.202403-0632OC.
[107] Labaki WW, Gu T, Murray S, et al. Voxel-wise longitudinal parametric response mapping analysis of chest computed tomography in smokers[J]. Acad Radiol, 2019, 26(2): 217-223. DOI: 10.1016/j.acra.2018.05.024.
[108] 周秀秀, 蒲瑜, 张迪, 等. 基于参数响应图参数的随机森林模型预测胸部疾病患者的肺功能[J]. 中华放射学杂志, 2022, 56(9): 1001-1008. DOI: 10.3760/cma. j.cn112149-20210907-00829.
[109] 黄晓旗, 牛媛, 雷禹, 等. 基于CT双气相定量研究吸烟合并慢性阻塞性肺疾病患者的肺叶小气道病变及肺气肿损伤程度[J]. 中华放射学杂志, 2022, 56(5): 536-541. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20210428-00418.
[110] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 咳嗽的诊断与治疗指南(2021) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2022, 45(1): 13-46. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20211101-00759.
[111] 支气管扩张症专家共识撰写协作组, 中华医学会呼吸病学分会感染学组. 中国成人支气管扩张症诊断与治疗专家共识 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2021, 44(4): 311-321. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20200617-00717.
[112] 中华医学会呼吸病学分会, 中国肺癌防治联盟专家组. 肺结节诊治中国专家共识(2024年版) [J]. 中华结核和呼吸杂志 , 2024, 47(8): 716-729. DOI: 10.3760/cma. j.cn112147-20231109-00300.
[113] Ash SY, Choi B, Oh A, et al. Deep learning assessment of progression of emphysema and fibrotic interstitial lung abnormality[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208(6): 666-675. DOI: 10.1164/rccm.202211-2098OC.
[114] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 中国慢性阻塞性肺疾病基层诊疗与管理指南(2024年)[J]. 中华全科医师杂志, 2024, 23(6): 578-602. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20240326-00174.
[115] Zhou YM, Chen SY, Tian J, et al. Development and validation of a chronic obstructive pulmonary disease screening questionnaire in China[J]. Int J Tuberc Lung Dis, 2013, 17(12):1645-1651. DOI: 10.5588/ijtld.12.0995.
[116] Wu F, Tang G, Deng Z, et al. Discriminative accuracy of simplified spirometry for identifying spirometry-defined COPD in the community[J]. Chest, 2025, 168(6): 1343-1354. DOI: 10.1016/j.chest.2025.04.041.
[117] Wu F, Tang G, Wan Q, et al. Prebronchodilator simplified spirometry for screening spirometry-defined chronic obstructive pulmonary disease in primary care settings: a prospective cross-sectional diagnostic accuracy study[J]. Lancet Prim Care, 2026, 2(3): 100125. DOI: 10.1016/j.lanprc.2026.100125.
[118] Lu L, Peng J, Li S, et al. External validation of an IOS-derived model for airflow obstruction and COPD in a community-based cohort [J]. NPJ Prim Care Respir Med, 2026, 36(1): 37. DOI: 10.1038/s41533-026-00506-5.
[119] Stolz D, Mkorombindo T, Schumann DM, et al. Towards the elimination of chronic obstructive pulmonary disease: a Lancet Commission[J]. Lancet, 2022, 400(10356): 921-972. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01273-9.
[120] COPDGene 2025 Diagnosis Working Group, Can COLD Investigators, Bhatt SP, et al. A multidimensional diagnostic approach for chronic obstructive pulmonary disease[J]. JAMA, 2025, 333(24): 2164-2175. DOI: 10.1001/jama.2025.7358.
[121] Kang J, Zheng J, Cai B, et al. Current situation of asthma-COPD overlap in Chinese patients older than 40 years with airflow limitation: a multicenter, cross-sectional, non-interventional study[J]. Ther Adv Respir Dis, 2020, 14: 1753466620961699. DOI: 10.1177/1753466620961699.
[122] Zhou A, Luo L, Liu N, et al. Prospective development of practical screening strategies for diagnosis of asthma-COPD overlap[J]. Respirology, 2020, 25(7): 735-742. DOI: 10.1111/resp.13743.
[123] Mahler DA, Wells CK. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea[J]. Chest, 1988, 93(3): 580-586. DOI: 10.1378/chest.93.3.580.
[124] Jones PW, Harding G, Berry P, et al. Development and first validation of the COPD assessment test[J]. Eur Respir J, 2009, 34(3):648-654. DOI: 10.1183/09031936.00102509.
[125] Tsiligianni IG, Alma HJ, de Jong C, et al. Investigating sensitivity, specificity, and area under the curve of the Clinical COPD Questionnaire, COPD Assessment Test, and Modified Medical Research Council scale according to GOLD using St George's Respiratory Questionnaire cutoff 25 (and 20) as reference[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, 11:1045-1052. DOI: 10.2147/COPD.S99793.
[126] Hurst JR, Han MK, Singh B, et al. Prognostic risk factors for moderate-to-severe exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review[J]. Respir Res, 2022, 23(1): 213. DOI: 10.1186/s12931-022-02123-5.
[127] Chen F, Yang M, Wang H, et al. High blood eosinophils predict the risk of COPD exacerbation: a systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2024, 19(10): e0302318. DOI: 10.1371/journal.pone.0302318.
[128] Yang H, Yang Y, Wang F, et al. Clinical and prognostic differences in mild to moderate COPD with and without emphysema[J]. Chest, 2025, 167(3): 724-735. DOI: 10.1016/j.chest.2024.10.020.
[129] Etienne S, Hoheisel A, Agarwal P, et al. Quantitative computed tomography and predictive modelling for COPD exacerbations[J]. Eur Respir Rev, 2025, 34(178). DOI: 10.1183/16000617.0097-2025.
[130] Cvejic L, Guiney N, Nicholson T, et al. Aspiration and severe exacerbations in COPD: a prospective study[J]. ERJ Open Res, 2021, 7(1). DOI: 10.1183/23120541.00735-2020.
[131] Zheng Z, Wu Z, Liu N, et al. Silent aspiration in patients with exacerbation of COPD[J]. Eur Respir J, 2016, 48(2):

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

570-573. DOI: 10.1183/13993003.00007-2016.
[132] Vanetti M, Visca D, Ardesi F, et al. Eosinophils in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Ther Adv Respir Dis, 2025, 19: 17534666251335800. DOI: 10.1177/17534666251335800.
[133] Singh D, Han MK, Bhatt SP, et al. Is disease stability an attainable chronic obstructive pulmonary disease treatment goal? [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2025, 211(3):452-463. DOI: 10.1164/rccm.202406-1254CI.
[134] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 中国吸烟危害健康报告 2020 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021.
[135] 肖丹, 王辰. 吸烟者健康维护新理念[J]. 中华健康管理学杂志, 2024, 18(7): 481-484. DOI: 10.3760/cma.j.cn115624-20240419-00314.
[136] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 中国临床戒烟指南(2015年版)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015.
[137] 国家呼吸医学中心, 中华医学会呼吸病学分会烟草病学学组, 中国医师协会呼吸医师分会疾病预防工作委员会烟草控制工作组, 等. 尼古丁替代疗法临床应用指南[J]. 中华健康管理学杂志, 2025, 19(5): 321-328. DOI: 10.3760/cma.j.cn115624-20241213-01027.
[138] Chen P, Li Y, Wu D, et al. Secondhand smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2023, 18:1067-1076. DOI: 10.2147/COPD.S403158.
[139] Kew KM, Mavergames C, Walters JA. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2013, (10): CD010177. DOI: 10.1002/14651858.CD010177.pub2.
[140] Melani AS. Long-acting muscarinic antagonists[J]. Expert Rev Clin Pharmacol, 2015, 8(4): 479-501. DOI: 10.1586/17512433.2015.1058154.
[141] Chen WC, Huang CH, Sheu CC, et al. Long-acting beta2-agonists versus long-acting muscarinic antagonists in patients with stable COPD: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Respirology, 2017, 22(7): 1313-1319. DOI: 10.1111/resp.13100.
[142] Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD[J]. N Engl J Med, 2011, 364(12): 1093-1103. DOI: 10.1056/NEJMoa1008378.
[143] Decramer ML, Chapman KR, Dahl R, et al. Once-daily indacaterol versus tiotropium for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (INVIGORATE): a randomised, blinded, parallel-group study[J]. Lancet Respir Med, 2013, 1(7): 524-533. DOI: 10.1016/S2213-2600(13)70158-9.
[144] Karner C, Chong J, Poole P. Tiotropium versus placebo for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, (7): CD009285. DOI: 10.1002/14651858.CD009285.pub3.
[145] Calzetta L, Ritondo BL, Zappa MC, et al. The impact of long-acting muscarinic antagonists on mucus hypersecretion and cough in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review[J]. Eur Respir Rev, 2022, 31(164). DOI: 10.1183/16000617.0196-2021.
[146] Maqsood U, Ho TN, Palmer K, et al. Once daily long-acting beta2-agonists and long-acting muscarinic antagonists in a combined inhaler versus placebo for chronic obstructive pulmonary disease [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2019, 3(3): CD012930. DOI: 10.1002/14651858.CD012930.pub2.
[147] Zhou Y, Zhong NS, Li X, et al. Tiotropium in early-stage chronic obstructive pulmonary disease[J]. N Engl J Med, 2017, 377(10):923-935. DOI: 10.1056/NEJMoa1700228.
[148] Ram FS, Jones PW, Castro AA, et al. Oral theophylline for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2002, (4): CD003902. DOI: 10.1002/14651858.CD003902.
[149] Zhou Y, Dai C, Wu F, et al. Low-dose theophylline in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial in China[J]. Pulmonology, 2026, 32(1):2652159. DOI: 10.1080/25310429.2026.2652159.
[150] Yang IA, Ferry OR, Clarke MS, et al. Inhaled corticosteroids versus placebo for stable chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 3: CD002991. DOI: 10.1002/14651858.CD002991.pub4.
[151] Ishifuji T, Sando E, Kaneko N, et al. Recurrent pneumonia among Japanese adults: disease burden and risk factors[J]. BMC Pulm Med, 2017, 17(1): 12. DOI: 10.1186/s12890-016-0359-1.
[152] Ray R, Tombs L, Naya I, et al. Efficacy and safety of the dual bronchodilator combination umeclidinium/vilanterol in COPD by age and airflow limitation severity: a pooled post hoc analysis of seven clinical trials[J]. Pulm Pharmacol Ther, 2019, 57: 101802. DOI: 10.1016/j.pupt.2019.101802.
[153] Decramer M, Anzueto A, Kerwin E, et al. Efficacy and safety of umeclidinium plus vilanterol versus tiotropium, vilanterol, or umeclidinium monotherapies over 24 weeks in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from two multicentre, blinded, randomised controlled trials[J]. Lancet Respir Med, 2014, 2(6):472-486. DOI: 10.1016/S2213-2600(14)70065-7.
[154] Farne HA, Cates CJ. Long-acting beta2-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta2-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2015, (10): CD008989. DOI: 10.1002/14651858.CD008989.pub3.
[155] 白春学, 汤彦, 辛建保, 等. 噻托溴铵/奥达特罗治疗中国慢性阻塞性肺疾病患者的有效性和安全性分析[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2019, 42(11): 838-844. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2019.11.010.
[156] Zheng J, Xu JF, Jenkins M, et al. Glycopyrrolate/formoterol fumarate metered dose inhaler for maintenance-naïve patients with chronic obstructive pulmonary disease: a post-hoc analysis of the randomized PINNACLE trials[J]. Respir Res, 2020, 21(1): 69. DOI: 10.1186/s12931-020-1332-3.
[157] Calverley P, Anzueto AR, Carter K, et al. Tiotropium and olodaterol in the prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations (DYNAGITO): a double-blind, randomised, parallel-group, active-controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2018, 6(5): 337-344. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30102-4.
[158] Mammen MJ, Pai V, Aaron SD, et al. Dual LABA/LAMA therapy versus LABA or LAMA monotherapy for chronic obstructive pulmonary disease. a systematic review and meta-analysis in support of the American Thoracic

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Society Clinical Practice Guideline[J]. Ann Am Thorac Soc, 2020, 17(9): 1133-1143. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201912-915OC.

[159] Martinez FJ, Lipworth BJ, Rabe KF, et al. Benefits of glycopyrrolate/formoterol fumarate metered dose inhaler (GFF MDI) in improving lung function and reducing exacerbations in patients with moderate-to-very severe COPD: a pooled analysis of the PINNACLE studies[J]. Respir Res, 2020, 21(1):128. DOI: 10.1186/s12931-020-01388-y.

[160] Mahler DA, Kerwin E, Ayers T, et al. FLIGHT1 and FLIGHT2: efficacy and safety of QVA149 (Indacaterol/Glycopyrrolate) versus its monocomponents and placebo in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 192(9): 1068-1079. DOI: 10.1164/rccm.201505-1048OC.

[161] Oba Y, Sarva ST, Dias S. Efficacy and safety of long-acting β-agonist/long-acting muscarinic antagonist combinations in COPD: a network meta-analysis[J]. Thorax, 2016, 71(1): 15-25. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2014-206732.

[162] Martinez FJ, Fabbri LM, Ferguson GT, et al. Baseline symptom score impact on benefits of Glycopyrrolate/Formoterol metered dose inhaler in COPD[J]. Chest, 2017, 152(6): 1169-1178. DOI: 10.1016/j.chest.2017.07.007.

[163] Lipworth BJ, Collier DJ, Gon Y, et al. Improved lung function and patient-reported outcomes with co-suspension delivery technology glycopyrrolate/formoterol fumarate metered dose inhaler in COPD: a randomized Phase Ⅲ study conducted in Asia, Europe, and the USA[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2018, 13:2969-2984. DOI: 10.2147/COPD.S171835.

[164] Hohlfeld JM, Vogel-Claussen J, Biller H, et al. Effect of lung deflation with indacaterol plus glycopyrronium on ventricular filling in patients with hyperinflation and COPD (CLAIM): a double-blind, randomised, crossover, placebo-controlled, single-centre trial[J]. Lancet Respir Med, 2018, 6(5):368-378. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30054-7.

[165] Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD[J]. N Engl J Med, 2020, 383(1):35-48. DOI: 10.1056/NEJMoa1916046.

[166] Papi A, Vestbo J, Fabbri L, et al. Extrafine inhaled triple therapy versus dual bronchodilator therapy in chronic obstructive pulmonary disease (TRIBUTE): a double-blind, parallel group, randomised controlled trial[J]. Lancet, 2018, 391(10125): 1076-1084. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30206-X.

[167] Lipson DA, Barnacle H, Birk R, et al. FULFIL trial: once-daily triple therapy for patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 196(4):438-446. DOI: 10.1164/rccm.201703-0449OC.

[168] Singh D, Papi A, Corradi M, et al. Single inhaler triple therapy versus inhaled corticosteroid plus long-acting β 2-agonist therapy for chronic obstructive pulmonary disease (TRILOGY): a double-blind, parallel group, randomised controlled trial[J]. Lancet, 2016, 388(10048): 963-973. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31354-X.

[169] Bardsley S, Criner GJ, Halpin D, et al. Single-inhaler triple therapy fluticasone furoate/umeclidinium/vilanterol versus dual therapy in current and former smokers with COPD: IMPACT trial post hoc analysis[J]. Respir Med, 2022, 205:107040. DOI: 10.1016/j.rmed.2022.107040.

[170] Singh D, Martinez FJ, Hurst JR, et al. Effect of triple therapy on cardiovascular and severe cardiopulmonary events in chronic obstructive pulmonary disease: a post hoc analysis of a randomized, double-blind, phase 3 clinical trial (ETHOS)[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2025, 211(2):205-214. DOI: 10.1164/rccm.202312-2311OC.

[171] van Geffen WH, Tan DJ, Walters JA, et al. Inhaled corticosteroids with combination inhaled long-acting beta2-agonists and long-acting muscarinic antagonists for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 12: CD011600. DOI: 10.1002/14651858.CD011600.pub3.

[172] Richeldi L, Schino P, Bargagli E, et al. TRITRIAL: the impact of fixed triple therapy with Beclometasone/Formoterol/Glycopyrronium on health status and adherence in chronic obstructive pulmonary disease in an Italian context of real life[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2024, 19: 475-487. DOI: 10.2147/COPD.S445858.

[173] Gogali A, Kostikas K, Kyriakopoulos C, et al. Managing small airways dysfunction in COPD patients in real life under fixed triple combination of Beclomethasone/Formoterol/Glycopyrronium: the MASCOT real world evidence study[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2025, 20:1651-1663. DOI: 10.2147/COPD.S513350.

[174] Kostikas K, Gogali A, Hillas G. Cardiovascular disease and chronic obstructive pulmonary disease: adding a third dimension to the ABE Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 chronic obstructive pulmonary disease classification[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208(4): 502-504. DOI: 10.1164/rccm.202304-0691LE.

[175] Anzueto A, Barjaktarevic IZ, Siler TM, et al. Ensifentrine, a novel phosphodiesterase 3 and 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase Ⅲ trials (the ENHANCE Trials)[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208(4):406-416. DOI: 10.1164/rccm.202306-0944OC.

[176] Zhou Y, Chen C, Wang Z, et al. Efficacy and safety of ensifentrine in Chinese patients with chronic obstructive pulmonary disease: the ENHANCE-CHINA Randomized Clinical Trial[J]. Chest, 2026, 170(1): 88-100. DOI: 10.1016/j.chest.2026.02.035.

[177] Chen Y, Yang T, Zhang J, et al. Type 2 inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a promising treatable trait and practice recommendations[J]. Chin Med J Pulm Crit Care Med, 2025, 3(4): 225-245. DOI: 10.1016/j.pccm.2025.11.004.

[178] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with type 2 inflammation indicated by eosinophil counts[J]. N Engl J Med, 2023, 389(3): 205-214. DOI: 10.1056/NEJMoa2303951.

[179] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with blood eosinophil evidence of type 2 inflammation[J]. N Engl J Med, 2024, 390(24): 2274-2283. DOI: 10.1056/NEJMoa2401304.

[180] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for chronic obstructive pulmonary disease with type 2 inflammation: a pooled analysis of two phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trials[J]. Lancet Respir Med, 2025, 13(3):234-243. DOI: 10.1016/

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

S2213-2600(24)00409-0.

[181] Shi X, Tan C, Chen X, et al. Efficacy of dupilumab in the treatment of COPD with type 2 inflammation: a real-world study [J]. Allergy Med, 2024, 2: 100015. DOI: 10.1016/j.allmed.2024.100015.

[182] Pavord ID, Chapman KR, Bafadhel M, et al. Mepolizumab for eosinophil-associated COPD: analysis of METREX and METREO[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2021, 16: 1755-1770. DOI: 10.2147/COPD.S294333.

[183] Sciurba FC, Criner GJ, Christenson SA, et al. Mepolizumab to prevent exacerbations of COPD with an eosinophilic phenotype[J]. N Engl J Med, 2025, 392(17): 1710-1720. DOI: 10.1056/NEJMoa2413181.

[184] Sciurba FC, Watz H, Bourdin A, et al. Tozorakimab to prevent COPD exacerbations[J]. N Engl J Med, 2026. DOI: 10.1056/NEJMoa2606998.

[185] Seemungal TA, Wilkinson TM, Hurst JR, et al. Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 178(11): 1139-1147. DOI: 10.1164/rccm.200801-145OC.

[186] Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JA, et al. Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2014, 2(5): 361-368. DOI: 10.1016/S2213-2600(14)70019-0.

[187] Albert RK, Connett J, Bailey WC, et al. Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD[J]. N Engl J Med, 2011, 365(8):689-698. DOI: 10.1056/NEJMoa1104623.

[188] Han MK, Tayob N, Murray S, et al. Predictors of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation reduction in response to daily azithromycin therapy[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 189(12): 1503-1508. DOI: 10.1164/rccm.201402-0207OC.

[189] Yan X, Song Y, Shen C, et al. Mucoactive and antioxidant medicines for COPD: consensus of a group of Chinese pulmonary physicians[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2017, 12:803-812. DOI: 10.2147/COPD.S114423.

[190] Zheng JP, Wen FQ, Bai CX, et al. Twice daily N-acetylcysteine 600 mg for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (PANTHEON): a randomised, double-blind placebo-controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2014, 2(3): 187-194. DOI: 10.1016/S2213-2600(13)70286-8.

[191] Zhou Y, Wu F, Shi Z, et al. Effect of high-dose N-acetylcysteine on exacerbations and lung function in patients with mild-to-moderate COPD: a double-blind, parallel group, multicentre randomised clinical trial[J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 8468. DOI: 10.1038/s41467-024-51079-1.

[192] Zheng JP, Kang J, Huang SG, et al. Effect of carbocisteine on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (PEACE Study): a randomised placebo-controlled study[J]. Lancet, 2008, 371(9629): 2013-2018. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60869-7.

[193] Zhou Y, Wu F, Li H, et al. Effect of Carbocysteine on exacerbations and lung function in patients with mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled trial[J]. Arch Bronconeumol, 2025, 61(9): 528-535. DOI: 10.1016/j.arbres.2025.01.004.

[194] Beeh KM, Beier J, Candler H, et al. Effect of ELOM-080 on exacerbations and symptoms in COPD patients with a chronic bronchitis phenotype-a post-hoc analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2016, 11:2877-2884. DOI: 10.2147/COPD.S117652.

[195] Collet JP, Shapiro P, Ernst P, et al. Effects of an immunostimulating agent on acute exacerbations and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The PARI-IS Study Steering Committee and Research Group. Prevention of Acute Respiratory Infection by an Immunostimulant [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 156(6): 1719-1724. DOI: 10.1164/ajrccm.156.6.9612096.

[196] Li J, Zheng JP, Yuan JP, et al. Protective effect of a bacterial extract against acute exacerbation in patients with chronic bronchitis accompanied by chronic obstructive pulmonary disease[J]. Chin Med J (Engl), 2004, 117(6): 828-834.

[197] 《慢性阻塞性肺疾病免疫调节治疗专家共识》撰写组. 慢性阻塞性肺疾病免疫调节治疗专家共识 [J]. 中国全科医学, 2022, 25(24): 2947-2959. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0384.

[198] Pavord ID, Chanez P, Criner GJ, et al. Mepolizumab for eosinophilic chronic obstructive pulmonary disease[J]. N Engl J Med, 2017, 377(17): 1613-1629. DOI: 10.1056/NEJMoa1708208.

[199] Sinclair De Frías J, Velo A, Olivero L, et al. Safety and efficacy of mepolizumab in eosinophilic chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Expert Rev Respir Med, 2026, 20(4): 437-445. DOI: 10.1080/17476348.2025.2581347.

[200] Sobral M, Amador W, de Melo Neto AP, et al. Efficacy and safety of mepolizumab for eosinophilic chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Respir Med, 2025, 248: 108356. DOI: 10.1016/j.rmed.2025.108356.

[201] Chapman KR, Hurst JR, Frent SM, et al. Long-Term Triple Therapy De-escalation to Indacaterol/Glycopyrronium in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (SUNSET): a randomized, double-blind, triple-dummy clinical trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 198(3): 329-339. DOI: 10.1164/rccm.201803-0405OC.

[202] Rochester CL, Alison JA, Carlin B, et al. Pulmonary rehabilitation for adults with chronic respiratory disease: an official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 208(4): e7-e26. DOI: 10.1164/rccm.202306-1066ST.

[203] Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013, 188(8): e13-e64. DOI: 10.1164/rccm.201309-1634ST.

[204] McCarthy B, Casey D, Devane D, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2015, 2015(2): CD003793. DOI: 10.1002/14651858.CD003793.pub3.

[205] Puhan MA, Gimeno-Santos E, Cates CJ, et al. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Syst Rev, 2016, 12: CD005305. DOI: 10.1002/14651858.CD005305.pub4.

[206] Lindenauer PK, Stefan MS, Pekow PS, et al. Association between initiation of pulmonary rehabilitation after hospitalization for COPD and 1-year survival among medicare beneficiaries[J]. JAMA, 2020, 323(18): 1813-1823. DOI: 10.1001/jama.2020.4437.

[207] Ryrsø CK, Godtfredsen NS, Kofod LM, et al. Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Pulm Med, 2018, 18(1): 154. DOI: 10.1186/s12890-018-0718-1.

[208] Souto-Miranda S, Saraiva I, Spruit MA, et al. Core outcome set for pulmonary rehabilitation of patients with COPD: results of a modified Delphi survey[J]. Thorax, 2023, 78(12):1240-1247. DOI: 10.1136/thorax-2023-220522.

[209] Charususin N, Gosselink R, Decramer M, et al. Randomised controlled trial of adjunctive inspiratory muscle training for patients with COPD[J]. Thorax, 2018, 73(10):942-950. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2017-211417.

[210] Beaumont M, Forget P, Couturaud F, et al. Effects of inspiratory muscle training in COPD patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Respir J, 2018, 12(7):2178-2188. DOI: 10.1111/crj.12905.

[211] Ammous O, Feki W, Lotfi T, et al. Inspiratory muscle training, with or without concomitant pulmonary rehabilitation, for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 1: CD013778. DOI: 10.1002/14651858.CD013778.pub2.

[212] Cox NS, Dal Corso S, Hansen H, et al. Telerehabilitation for chronic respiratory disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2021, 1: CD013040. DOI: 10.1002/14651858.CD013040.pub2.

[213] Houchen-Wolloff L, Steiner MC. Pulmonary rehabilitation at a time of social distancing: prime time for tele-rehabilitation?[J]. Thorax, 2020, 75(6): 446-447. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-214788.

[214] Holland AE, Malaguti C, Hoffman M, et al. Home-based or remote exercise testing in chronic respiratory disease, during the COVID-19 pandemic and beyond: a rapid review[J]. Chron Respir Dis, 2020, 17: 1479973120952418. DOI: 10.1177/1479973120952418.

[215] 牛济慈, 向家慧, 师晨曦, 等. 慢性阻塞性肺疾病合并焦虑抑郁患者肺康复干预策略的最佳证据总结[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2026, 49(4): 403-416. DOI: 10.3760/cma. j. cn112147-20251217-00799.

[216] Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, et al. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2005, (4): CD001744. DOI: 10.1002/14651858.CD001744.pub2.

[217] Wilson ME, Dobler CC, Morrow AS, et al. Association of home noninvasive positive pressure ventilation with clinical outcomes in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. JAMA, 2020, 323(5):455-465. DOI: 10.1001/jama.2019.22343.

[218] Ergan B, Oczkowski S, Rochwerg B, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD[J]. Eur Respir J, 2019, 54(3). DOI: 10.1183/13993003.01003-2019.

[219] Macrea M, Oczkowski S, Rochwerg B, et al. Long-term noninvasive ventilation in chronic stable hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease. an official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 202(4): e74-e87. DOI: 10.1164/rccm.202006-2382ST.

[220] Struik FM, Sprooten RT, Kerstjens HA, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study[J]. Thorax, 2014, 69(9): 826-834. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2014-205126.

[221] Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial[J]. Lancet Respir Med, 2014, 2(9): 698-705. DOI: 10.1016/S2213-2600(14)70153-5.

[222] Murphy PB, Rehal S, Arbane G, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2017, 317(21): 2177-2186. DOI: 10.1001/jama.2017.4451.

[223] Srivali N, Thongprayoon C, Tangpanithandee S, et al. The use of continuous positive airway pressure in COPD-OSA overlap syndrome: a systematic review[J]. Sleep Med, 2023, 108:55-60. DOI: 10.1016/j.sleep.2023.05.025.

[224] Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, et al. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182(3): 325-331. DOI: 10.1164/rccm.200912-1869OC.

[225] Nagata K, Horie T, Chohnabayashi N, et al. Home high-flow nasal cannula oxygen therapy for stable hypercapnic COPD: a randomized clinical trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 206(11): 1326-1335. DOI: 10.1164/rccm.202201-0199OC.

[226] Pitre T, Abbasi S, Kachkovski GV, et al. Home respiratory strategies in patients with COPD with chronic hypercapnic respiratory failure[J]. Respir Care, 2024, 69(11):1457-1467. DOI: 10.4187/respcare.11805.

[227] Kwok WC, Wong JC, Cheung A, et al. Vaccination in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Vaccines (Basel), 2025, 13(3). DOI: 10.3390/vaccines13030218.

[228] 老年慢性呼吸系统疾病人群流感疫苗和肺炎球菌疫苗预防接种专家共识意见专家委员会, 中华医学会老年医学分会呼吸病学组. 老年慢性呼吸系统疾病人群流感疫苗和肺炎球菌疫苗接种专家共识(2024)[J]. 中华老年医学杂志, 2024, 43(10): 1223-1235. DOI: 10.3760/cma. j. issn.0254-9026.2024.10.001.

[229] Zhang R, Pang Y, Wan S, et al. Effectiveness of influenza vaccination on in-hospital death in older adults with respiratory diseases[J]. Hum Vaccin Immunother, 2022, 18(6):2117967. DOI: 10.1080/21645515.2022.2117967.

[230] Bao W, Li Y, Wang T, et al. Effects of influenza vaccination on clinical outcomes of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Ageing Res Rev, 2021, 68: 101337. DOI: 10.1016/j. arr.2021.101337.

[231] Liao KM, Chen YJ, Shen CW, et al. The influence of influenza virus infections in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Int J Chron Obstruct

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Pulmon Dis, 2022, 17: 2253-2261. DOI: 10.2147/COPD.S378034.

[232] 国家免疫规划技术工作组流感疫苗工作组. 中国流感疫苗预防接种技术指南(2025-2026)[J]. 中华流行病学杂志, 2025, 46(12): 2097-2107. DOI: 10.3760/cma. j.cn112338-20251111-00813.

[233] Li Y, Zhang P, An Z, et al. Effectiveness of influenza and pneumococcal vaccines on chronic obstructive pulmonary disease exacerbations[J]. Respirology, 2022, 27(10):844-853. DOI: 10.1111/resp.14309.

[234] 随海田, 郭昱, 杨中楠, 等. 慢性阻塞性肺疾病患者流感疫苗和23价肺炎球菌多糖疫苗接种研究进展[J]. 中华流行病学杂志, 2022, 43(9): 1508-1512. DOI: 10.3760/cma. j.cn112338-20220328-00236.

[235] Walters JA, Tang JN, Poole P, et al. Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 1:CD001390. DOI: 10.1002/14651858.CD001390.pub4.

[236] Ignatova GL, Avdeev SN, Antonov VN. Comparative effectiveness of pneumococcal vaccination with PPV23 and PCV13 in COPD patients over a 5-year follow-up cohort study [J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 15948. DOI: 10.1038/s41598-021-95129-w.

[237] Kobayashi M, Leidner AJ, Gierke R, et al. Expanded recommendations for use of pneumococcal conjugate vaccines among adults aged ≥50 years: recommendations of the advisory committee on immunization practices-United States, 2024[J]. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2025, 74(1): 1-8. DOI: 10.15585/mmwr.mm7401a1.

[238] Simon S, Joean O, Welte T, et al. The role of vaccination in COPD: influenza, SARS-CoV-2, pneumococcus, pertussis, RSV and varicella zoster virus[J]. Eur Respir Rev, 2023, 32(169). DOI: 10.1183/16000617.0034-2023.

[239] Cruz AA, Mortimer KJ, Sepúlveda-Pachón IT, et al. Global herpes zoster burden in adults with COPD: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur Respir Rev, 2026, 35(179). DOI: 10.1183/16000617.0167-2025.

[240] Criner GJ, Sue R, Wright S, et al. A multicenter randomized controlled trial of zephyr endobronchial valve treatment in heterogeneous emphysema (LIBERATE)[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 198(9): 1151-1164. DOI: 10.1164/rccm.201803-0590OC.

[241] Klooster K, ten Hacken NH, Hartman JE, et al. Endobronchial valves for emphysema without interlobar collateral ventilation[J]. N Engl J Med, 2015, 373(24): 2325-2335. DOI: 10.1056/NEJMoa1507807.

[242] Zhang R, Zheng Z, Bian Y, et al. Efficacy and safety of bronchoscopic lung volume reduction for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and network meta-analysis[J]. Expert Rev Respir Med, 2024, 18(8):631-644. DOI: 10.1080/17476348.2024.2388293.

[243] Shah PL, Slebos DJ, Sue R, et al. Randomized sham-controlled trial of targeted lung denervation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (AIRFLOW-3) [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2025, 211(12):2318-2329. DOI: 10.1164/rccm.202502-0404OC.

[244] Dooms C, Blondeel A, Ceulemans LJ, et al. Lung volume reduction in emphysema: a pragmatic prospective cohort study[J]. ERJ Open Res, 2021, 7(2). DOI: 10.1183/23120541.00877-2020.

[245] Buttery SC, Banya W, Bilancia R, et al. Lung volume reduction surgery versus endobronchial valves: a randomised controlled trial [J]. Eur Respir J, 2023, 61(4): 2202063. DOI: 10.1183/13993003.02063-2022.

[246] Ceulemans LJ, Esendagli D, Cardillo G, et al. Lung volume reduction: surgery versus endobronchial valves[J]. Breathe (Sheff), 2024, 20(3): 240107. DOI: 10.1183/20734735.0107-2024.

[247] Saccomanno J, Hübner RH, Witzenrath M, et al. Bronchoscopic Measurement of Collateral Ventilation: State of the Art[J]. Respiration, 2023, 102(4): 296-307. DOI: 10.1159/000528419.

[248] Leard LE, Holm AM, Valapour M, et al. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: an update from the International Society for Heart and Lung Transplantation[J]. J Heart Lung Transplant, 2021, 40(11):1349-1379. DOI: 10.1016/j.healun.2021.07.005.

[249] Verleden GM, Gottlieb J. Lung transplantation for COPD/pulmonary emphysema[J]. Eur Respir Rev, 2023, 32(167). DOI: 10.1183/16000617.0116-2022.

[250] Perch M, Hayes D, Cherikh WS, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-ninth adult lung transplantation report-2022; focus on lung transplant recipients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Heart Lung Transplant, 2022, 41(10): 1335-1347. DOI: 10.1016/j.healun.2022.08.007.

[251] Hu CX, Chen WH, He JX, et al. Lung transplantation in China between 2015 and 2018 [J]. Chin Med J (Engl), 2019, 132(23): 2783-2789. DOI: 10.1097/CM9.0000000000000543.

[252] 国务院办公厅. 关于加快建设分级诊疗体系的若干措施[EB/OL]. [2026-04-15]. https://www. gov. cn/zhengce/content/202604/content_7065030.htm.

[253] 基本公共卫生服务项目基层慢阻肺病防治管理办公室, 国家慢性呼吸疾病防治办公室, 国家呼吸医学中心, 等. 国家基层慢性阻塞性肺疾病防治及管理实施指南(2025)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2026, 49(1): 11-28. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20251113-00707.

[254] Janssen D, Bajwah S, Boon MH, et al. European Respiratory Society clinical practice guideline: palliative care for people with COPD or interstitial lung disease[J]. Eur Respir J, 2023, 62(2). DOI: 10.1183/13993003.02014-2022.

[255] Lopez-Campos JL, Almagro P, Gómez JT, et al. Spanish COPD Guideline (GesEPOC) update: comorbidities, self-management and palliative care[J]. Arch Bronconeumol, 2022, 58(4): 334-344. DOI: 10.1016/j.arbres.2021.08.002.

[256] Steindal SA, Hofsø K, Aagaard H, et al. Non-invasive ventilation in the care of patients with chronic obstructive pulmonary disease with palliative care needs: a scoping review[J]. BMC Palliat Care, 2024, 23(1): 27. DOI: 10.1186/s12904-024-01365-y.

[257] Pyszora A, Lewko A. Non-pharmacological management in palliative care for patients with advanced COPD[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 907664. DOI: 10.3389/fcvm.2022.907664.

[258] Yu Y, Xiao W, Du LY, et al. Acupuncture for dyspnea and breathing physiology in chronic respiratory diseases: a systematic review and meta-analysis of randomized

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

controlled trials[J]. Heliyon, 2024, 10(10): e31176. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e31176.

[259] Pellicé M, Ladino A, Treviño-García KB, et al. Nutritional vulnerability and functional decline in end-stage heart failure and chronic respiratory disease: utility of the CONUT score in a palliative cohort [J]. Nutrients, 2025, 17(19): 3040. DOI: 10.3390/nu17193040.

[260] Wakefield D, Dehpour T, Bambra C, et al. The inverse palliative care law in advanced lung disease: a mixed-methods systematic review and meta-analysis[J]. EClinicalMedicine, 2026, 91: 103697. DOI: 10.1016/j.eclinm.2025.103697.

[261] Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 184(6): 662-671. DOI: 10.1164/rccm.201104-0597OC.

[262] Wu YX, Zuo YH, Cheng QJ, et al. Respiratory Aspergillus Colonization was associated with relapse of acute exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: analysis of data from a retrospective cohort study[J]. Front Med (Lausanne), 2021, 8: 640289. DOI: 10.3389/fmed.2021.640289.

[263] 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治专家组. 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治中国专家共识(2023年修订版)[J]. 国际呼吸杂志, 2023, 43(2): 132-149. DOI: 10.3760/cma.j.cn131368-20221123-01066.

[264] 孙婉璐, 陈亚红. 慢性阻塞性肺疾病急性加重糖皮质激素应用现状与依据[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(5): 446-450. DOI: 10.19538/j.nk2018050109.

[265] van Geffen WH, Douma WR, Slebos DJ, et al. Bronchodilators delivered by nebuliser versus pMDI with spacer or DPI for exacerbations of COPD[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, (8): CD011826. DOI: 10.1002/14651858.CD011826.pub2.

[266] Kopsaftis ZA, Sulaiman NS, Mountain OD, et al. Short-acting bronchodilators for the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the hospital setting: systematic review[J]. Syst Rev, 2018, 7(1):213. DOI: 10.1186/s13643-018-0860-0.

[267] Edwards L, Perrin K, Williams M, et al. Randomised controlled crossover trial of the effect on PtCO2 of oxygen-driven versus air-driven nebulisers in severe chronic obstructive pulmonary disease[J]. Emerg Med J, 2012, 29(11): 894-898. DOI: 10.1136/emermed-2011-200443.

[268] Bardsley G, Pilcher J, McKinstry S, et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial[J]. BMC Pulm Med, 2018, 18(1): 157. DOI: 10.1186/s12890-018-0720-7.

[269] Bollu V, Ernst FR, Karafilidis J, et al. Hospital readmissions following initiation of nebulized arformoterol tartrate or nebulized short-acting beta-agonists among inpatients treated for COPD[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2013, 8:631-639. DOI: 10.2147/COPD.S52557.

[270] Dhand R, Treat S, Ferris J, et al. Safety, efficacy, and feasibility of nebulized long-acting bronchodilators vs short-acting bronchodilators in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD: a phase Ⅳ, randomized, parallel-group clinical trial[J]. CHEST Pulm, 2024, 2(4): 100105. DOI: 10.1016/j.chpulm.2024.100105.

[271] Prins HJ, Duijkers R, van der Valk P, et al. CRP-guided antibiotic treatment in acute exacerbations of COPD in hospital admissions[J]. Eur Respir J, 2019, 53(5). DOI: 10.1183/13993003.02014-2018.

[272] Butler CC, Gillespie D, White P, et al. C-reactive protein testing to guide antibiotic prescribing for COPD exacerbations[J]. N Engl J Med, 2019, 381(2): 111-120. DOI: 10.1056/NEJMoa1803185.

[273] Sheng W, Huang L, Gu X, et al. Procalcitonin-guided use of antibiotic in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial[J]. Clin Microbiol Infect, 2025, 31(5):785-792. DOI: 10.1016/j.cmi.2024.12.004.

[274] Li X, Qiu S, Liu C, et al. Point-of-care testing reduces antibiotic prescribing in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Infect Dis, 2025, 155: 107889. DOI: 10.1016/j.ijid.2025.107889.

[275] Vollenweider DJ, Frei A, Steurer-Stey CA, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 10: CD010257. DOI: 10.1002/14651858.CD010257.pub2.

[276] Eklöf J, Alispahic IA, Armbruster K, et al. Systemic antibiotics for Pseudomonas aeruginosa infection in outpatients with non-hospitalised exacerbations of pre-existing lung diseases: a randomised clinical trial[J]. Respir Res, 2024, 25(1): 236. DOI: 10.1186/s12931-024-02860-9.

[277] Hu JC, Sethi S. New methods to detect bacterial or viral infections in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Expert Rev Respir Med, 2024, 18(9): 693-707. DOI: 10.1080/17476348.2024.2396413.

[278] Wallick C, To TM, Korom S, et al. Impact of antiviral therapy on short-and long-term outcomes of patients with chronic obstructive pulmonary disease after influenza infection [J]. Influenza Other Respir Viruses, 2023, 17(12): e13231. DOI: 10.1111/irv.13231.

[279] Ramakrishnan S, Jeffers H, Langford-Wiley B, et al. Blood eosinophil-guided oral prednisolone for COPD exacerbations in primary care in the UK (STARR2): a non-inferiority, multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2024, 12(1): 67-77. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00298-9.

[280] Ramakrishnan S, Russell R, Mahmood HR, et al. Treating eosinophilic exacerbations of asthma and COPD with benralizumab (ABRA): a double-blind, double-dummy, active placebo-controlled randomised trial[J]. Lancet Respir Med, 2025, 13(1): 59-68. DOI: 10.1016/S2213-2600(24)00299-6.

[281] Cai H, Chen ZX, Ji HY, et al. The clinical use of dupilumab for elderly patients with severe COPD exacerbations: a case series[J]. Arch Bronconeumol, 2025, 61(7): 445-447. DOI: 10.1016/j.arbres.2025.03.005.

[282] Nathan SD, Argula R, Trivieri MG, et al. Inhaled treprostinil in pulmonary hypertension associated with COPD: PERFECT study results[J]. Eur Respir J, 2024, 63(6). DOI: 10.1183/13993003.00172-2024.

[283] Shlobin OA, Adir Y, Barbera JA, et al. Pulmonary hypertension associated with lung diseases[J]. Eur Respir J, 2024, 64(4). DOI: 10.1183/13993003.01200-2024.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[284] 中华医学会呼吸病学分会呼吸危重症医学学组, 中国医师协会呼吸医师分会危重症医学工作委员会. 成人经鼻高流量湿化氧疗临床规范应用专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2019, 42(2): 83-91. DOI: 10.3760/cma. j.issn.1001-0939.2019.02.003.

[285] 陈平, 李柳村, 罗红, 等. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期呼吸支持策略与方式选择[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2017, 40(12): 887-890. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2017.12.003.

[286] Colaianni-Alfonso N, Herrera F, Flores D, et al. Physiological effects and clinical evidence of high-flow nasal cannula during acute exacerbation in COPD patients: a narrative review[J]. J Intensive Med, 2025, 5(2):127-133. DOI: 10.1016/j.jointm.2024.10.005.

[287] Li XY, Tang X, Wang R, et al. High-flow nasal cannula for chronic obstructive pulmonary disease with acute compensated hypercapnic respiratory failure: a randomized, controlled trial[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2020, 15: 3051-3061. DOI: 10.2147/COPD.S283020.

[288] Tan D, Wang B, Cao P, et al. High flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with acute-moderate hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled non-inferiority trial[J]. Crit Care, 2024, 28(1):250. DOI: 10.1186/s13054-024-05040-9.

[289] Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure[J]. Eur Respir J, 2017, 50(2). DOI: 10.1183/13993003.02426-2016.

[290] Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 7: CD004104. DOI: 10.1002/14651858.CD004104.pub4.

[291] Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [J]. N Engl J Med, 1995, 333(13): 817-822.

[292] Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998-2008[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 185(2): 152-159. DOI: 10.1164/rccm.201106-1094OC.

[293] Hess DR. Respiratory care management of COPD exacerbations[J]. Respir Care, 2023, 68(6): 821-837. DOI: 10.4187/respcare.11069.

[294] Luo Z, Li Y, Li W, et al. Effect of high-intensity vs low-intensity noninvasive positive pressure ventilation on the need for endotracheal intubation in patients with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: the HAPPEN randomized clinical trial[J]. JAMA, 2024, 332(20): 1709-1722. DOI: 10.1001/jama.2024.15815.

[295] Burns K, Stevenson J, Laird M, et al. Non-invasive ventilation versus invasive weaning in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Thorax, 2022, 77(8):752-761. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2021-216993.

[296] Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(12): 1701-1707. DOI: 10.1007/s00134-002-1478-0.

[297] 中国老年医学学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 中国老年慢性阻塞性肺疾病临床诊治实践指南[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2020, 43(2): 100-119. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2020.02.007.

[298] Peñuelas O, Del Campo-Albendea L, Morales-Quinteros L, et al. A worldwide assessment of the mechanical ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Analysis of the VENTILAGROUP over time. A retrospective, multicenter study[J]. Respir Res, 2024, 25(1): 434. DOI: 10.1186/s12931-024-03037-0.

[299] 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)诊治专家组. 慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)诊治中国专家共识(2017 年更新版)[J]. 国际呼吸杂志, 2017, 37(14):1041-1057. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2017.14.001.

[300] Fu Y, Liu Y, Zhong C, et al. An enhanced machine learning-based prognostic prediction model for patients with AECOPD on invasive mechanical ventilation[J]. iScience, 2024, 27(12): 111230. DOI: 10.1016/j.isci.2024.111230.

[301] Jiang X, Li J, Ju J, et al. Construction and validation of a machine learning-based risk prediction model for invasive mechanical ventilation in AECOPD patients complicated with respiratory failure[J]. Int J Med Inform, 2026, 208:106244. DOI: 10.1016/j.ijmedinf.2025.106244.

[302] Feng Z, Zhang L, Yu H, et al. High-Flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for AECOPD patients after extubation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2022, 17: 1987-1999. DOI: 10.2147/COPD.S375107.

[303] 王辰, 商鸣宇, 黄克武, 等. 有创与无创序贯性机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病所致严重呼吸衰竭的研究[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23(4):212-216. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2000.04.108.

[304] 有创-无创序贯机械通气多中心研究协作组. 以肺部感染控制窗为切换点行有创与无创序贯机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病所致严重呼吸衰竭的随机对照研究[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29(1): 14-18. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2006.01.005.

[305] Lv Y, Lv Q, Lv Q, et al. Pulmonary infection control window as a switching point for sequential ventilation in the treatment of COPD patients: a meta-analysis[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2017, 12: 1255-1267. DOI: 10.2147/COPD.S126736.

[306] Roberts CM, Lowe D, Bucknall CE, et al. Clinical audit indicators of outcome following admission to hospital with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Thorax, 2002, 57(2):137-141. DOI: 10.1136/thorax.57.2.137.

[307] Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality[J]. Thorax, 2012, 67(11): 957-963. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2011-201518.

[308] 中华医学会呼吸病学分会, 中华预防医学会呼吸病预防与控制专业委员会, 中国医师协会呼吸医师分会, 等. 慢性阻塞性肺疾病急性加重围出院期管理与随访指南(2024 年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2024, 47(11): 1048-1068. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20240816-00488.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[309] Salem A, Ramos M, Hu H, et al. The health economic impact of optimizing post-hospitalization management for an exacerbation in copd patients in China[J]. Value in Health, 2018, 21: S104. DOI: 10.1016/j.jval.2018.07.786.

[310] Spece LJ, Epler EM, Duan K, et al. Reassessment of home oxygen prescription after hospitalization for chronic obstructive pulmonary disease. a potential target for deimplementation[J]. Ann Am Thorac Soc, 2021, 18(3): 426-432. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202004-364OC.

[311] 中华医学会呼吸病学分会呼吸康复学组(筹), 中国康复医学会呼吸康复专业委员会, 中国医师协会呼吸医师分会. 中国慢性呼吸疾病呼吸康复指南(2026 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(8): 703-732. DOI: 10.3760/cma. j. cn112137-20250919-02438.

[312] 孙贝贝, 任祥春, 费广鹤. 睡眠质量对慢性阻塞性肺疾病患者炎症水平的影响及与急性加重的相关性分析[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2018, 41(5):345-348. DOI: 10.3760/cma.j. issn.1001-0939.2018.05.008.

[313] Huang K, Zheng Z, Li W, et al. Sociodemographic correlates with prevalence of comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a study from a Chinese National Survey[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2024, 42:100937. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2023.100937.

[314] 中国老年医学学会心电与心功能分会, 中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组, 苏州工业园区东方华夏心血管健康研究院. 心力衰竭合并慢性阻塞性肺疾病的多学科管理专家共识[J]. 中华内科杂志, 2025, 64(11): 1065-1083. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20250602-00321.

[315] McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension[J]. Eur Heart J, 2024, 45(38): 3912-4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.

[316] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur Heart J, 2021, 42(36): 3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.

[317] Cao Y, Xing Z, Long H, et al. Predictors of mortality in COPD exacerbation cases presenting to the respiratory intensive care unit[J]. Respir Res, 2021, 22(1): 77. DOI: 10.1186/s12931-021-01657-4.

[318] National Heart, Lung, and Blood Institute. Assessing cardiovascular risk: systematic evidence review from the Risk Assessment Work Group[R/OL]. [2026-04-15]. https: //www. nhlbi. nih. gov/sites/default/files/media/docs/ risk-assessment.pdf.

[319] Jiménez-Gómez M, de-Torres-Tajes JP. Association between coronary calcium detection on chest computed tomography and ischemic cardiovascular events and mortality in asymptomatic chronic obstructive pulmonary disease patients. systematic review of the literature[J]. Open Respir Arch, 2024, 6(4): 100357. DOI: 10.1016/j.opresp.2024.100357.

[320] Wallström O, Stridsman C, Lindberg A, et al. Exacerbation history and risk of myocardial infarction and pulmonary embolism in COPD[J]. Chest, 2024, 166(6): 1347-1359. DOI: 10.1016/j.chest.2024.07.150.

[321] Pirera E, Di Raimondo D, D'Anna L, et al. Risk trajectory of cardiovascular events after an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Intern Med, 2025, 135:74-82. DOI: 10.1016/j.ejim.2025.01.016.

[322] Matsunaga K, Yoshida Y, Makita N, et al. Increased risk of severe cardiovascular events following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: results of the EXACOS-CV study in Japan[J]. Adv Ther, 2024, 41(8): 3362-3377. DOI: 10.1007/s12325-024-02920-y.

[323] Hou D, Liu Z, Li X, et al. Impacts of COPD exacerbation history on mortality and severe cardiovascular events among patients with COPD in China: a retrospective cohort study[J]. Respir Res, 2025, 26(1): 252. DOI: 10.1186/s12931-025-03316-4.

[324] Liu Z, Cheang I, Chen Y, et al. Risk of severe cardiovascular events and incidence rate of cardiopulmonary events among patients with COPD in China: a retrospective cohort study[J]. BMJ Open, 2026, 16(4): e109712. DOI: 10.1136/bmjopen-2025-109712.

[325] Høiseth AD, Neukamm A, Karlsson BD, et al. Elevated high-sensitivity cardiac troponin T is associated with increased mortality after acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Thorax, 2011, 66: 775-781. DOI: 10.1136/thx.2010.153122.

[326] Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [J]. Eur Heart J, 2024, 45(36): 3314-3414. DOI: 10.1093/eurheartj/ ehae176.

[327] Liu X, Chen Z, Li S, et al. Association of chronic obstructive pulmonary disease with arrhythmia risks: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8:732349. DOI: 10.3389/fcvm.2021.732349.

[328] Ye J, Yao P, Shi X, et al. A systematic literature review and meta-analysis on the impact of COPD on atrial fibrillation patient outcome[J]. Heart Lung, 2022, 51: 67-74. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2021.09.001.

[329] Zhao G, Li X, Lei S, et al. Prevalence of lung cancer in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Oncol, 2022, 12: 947981. DOI: 10.3389/fonc.2022.947981.

[330] Ma H, Zhang Q, Zhao Y, et al. Molecular and clinicopathological characteristics of lung cancer concomitant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2022, 17: 1601-12. DOI: 10.2147/COPD.S363482.

[331] 中国肺癌早诊早治专家组, 中国西部肺癌研究协作中心, 周清华, 等. 中国肺癌低剂量 CT 筛查指南(2025 年版)[J]. 中国肺癌杂志, 2025, 28(12): 887-895. DOI: 10.3779/j. issn.1009-3419.2025.102.43.

[332] Huang K, Chung KF, Yang T, et al. Chronic obstructive pulmonary disease with asthma-like features in the general population in China[J]. Front Med (Lausanne), 2022, 9:876240. DOI: 10.3389/fmed.2022.876240.

[333] Lin L, Cheng W, Song Q, et al. Comparison of clinical outcome of COPD with asthma-like feature with different inhalation therapies: a real-world study in the prospective RealDTC cohort[J]. BMC Pulm Med, 2025, 25(1):294. DOI: 10.1186/s12890-025-03767-x.

[334] Wang J, Yu L, Yang Z, et al. Development of chronic obstructive pulmonary disease after a tuberculosis episode in a large, population-based cohort from Eastern China[J]. Int J Epidemiol, 2025, 54(2): dyae174. DOI: 10.1093/ije/dyae174.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[335] Sheng ZK, Cao WL, Chu HL, et al. Airflow obstruction in post-tuberculosis lung disease: a 5-year prospective cohort study[J]. Biomed Environ Sci, 2026, 39(2): 146-157. DOI: 10.3967/bes2025.121.

[336] Jin J, Li S, Yu W, et al. Emphysema and bronchiectasis in COPD patients with previous pulmonary tuberculosis: computed tomography features and clinical implications [J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2018, 13: 375-384. DOI: 10.2147/COPD.S152447.

[337] Jin J, Yu W, Li S, et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with moderate-severe chronic obstructive pulmonary disease[J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(29): e4219. DOI: 10.1097/MD.0000000000004219.

[338] Rao Y, Cao W, Qu J, et al. More severe lung lesions in smoker patients with active pulmonary tuberculosis were associated with peripheral NK cell subsets[J]. Tuberculosis (Edinb), 2023, 138:102293. DOI: 10.1016/j.tube.2022.102293.

[339] Gai X, Allwood B, Sun Y. Advances in the awareness of tuberculosis-associated chronic obstructive pulmonary disease[J]. Chin Med J Pulm Crit Care Med, 2024, 2(4): 250-256. DOI: 10.1016/j.pccm.2024.08.008.

[340] 中国支气管扩张症临床诊治与研究联盟, 中华医学会呼吸病学分会. 成人支气管扩张症病因学诊断专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2024, 47(10):921-932. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20240606-00315.

[341] Dai Z, Zhong Y, Cui Y, et al. Analysis of clinical characteristics, prognosis and influencing factors in patients with bronchiectasis-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome: a prospective study for more than five years[J]. J Glob Health, 2024, 14: 04129. DOI: 10.7189/jogh.14.04129.

[342] Seok J, Park S, Yoon EC, et al. Clinical outcomes of interstitial lung abnormalities: a systematic review and meta-analysis[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 7330. DOI: 10.1038/s41598-024-57831-3.

[343] Zheng J, Guo J, Wang G, et al. Interstitial lung abnormality in COPD is inversely associated with the comorbidity of lung cancer[J]. BMC Pulm Med, 2024, 24(1): 506. DOI: 10.1186/s12890-024-03311-3.

[344] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension[J]. Eur Heart J, 2022, 43(38): 3618-3731. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac237.

[345] Zhang P, Chen B, Lou H, et al. Predictors and outcomes of obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease in China[J]. BMC Pulm Med, 2022, 22(1):16. DOI: 10.1186/s12890-021-01780-4.

[346] Gao Y, Fan Z, Zhang H, et al. Prognostic efficacy of non-invasive ventilation in patients with overlap syndrome: chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea[J]. J Thorac Dis, 2024, 16(8): 4947-4956. DOI: 10.21037/jtd-24-390.

[347] Yohannes AM, Chen W, Moga AM, et al. Cognitive impairment in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. J Am Med Dir Assoc, 2017, 18(5): 451. e1-451. e11. DOI: 10.1016/j.jamda.2017.01.014.

[348] van Beers M, Janssen D, Gosker HR, et al. Cognitive impairment in chronic obstructive pulmonary disease: disease burden, determinants and possible future interventions[J]. Expert Rev Respir Med, 2018, 12(12): 1061-1074. DOI: 10.1080/17476348.2018.1533405.

[349] Chang SS, Chen S, McAvay GJ, et al. Effect of coexisting chronic obstructive pulmonary disease and cognitive impairment on health outcomes in older adults[J]. J Am Geriatr Soc, 2012, 60(10): 1839-1846. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2012.04171.x.

[350] Baird C, Lovell J, Johnson M, et al. The impact of cognitive impairment on self-management in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review[J]. Respir Med, 2017, 129:130-139. DOI: 10.1016/j.rmed.2017.06.006.

[351] Ratcliffe S, Halpin DMG. COPD and schizophrenia[J]. Chronic Obstr Pulm Dis, 2025, 12(4): 328-338. DOI: 10.15326/jcopdf.2025.0631.

[352] Ruan H, Zhang H, Wang J, et al. Readmission rate for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Respir Med, 2023, 206:107090. DOI: 10.1016/j.rmed.2022.107090.

[353] Singh G, Zhang W, Kuo YF, et al. Association of psychological disorders with 30-day readmission rates in patients with COPD[J]. Chest, 2016, 149(4):905-915. DOI: 10.1378/chest.15-0449.

[354] Gläser S, Krüger S, Merkel M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and diabetes mellitus: a systematic review of the literature[J]. Respiration, 2015, 89(3): 253-264. DOI: 10.1159/000369863.

[355] Pradhan R, Lu S, Yin H, et al. Novel antihyperglycaemic drugs and prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations among patients with type 2 diabetes: population based cohort study[J]. BMJ, 2022, 379:e071380. DOI: 10.1136/bmj-2022-071380.

[356] Divo MJ, Cabrera C, Casanova C, et al. Comorbidity distribution, clinical expression and survival in COPD patients with different body mass index[J]. Chronic Obstr Pulm Dis, 2014, 1(2): 229-238. DOI: 10.15326/jcopdf.1.2.2014.0117.

[357] McDonald MN, Wouters E, Rutten E, et al. It's more than low BMI: prevalence of cachexia and associated mortality in COPD[J]. Respir Res, 2019, 20(1): 100. DOI: 10.1186/s12931-019-1073-3.

[358] Ingebrigtsen TS, Marott JL, Vestbo J, et al. Gastro-esophageal reflux disease and exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Respirology, 2015, 20(1):101-107. DOI: 10.1111/resp.12420.

[359] Sasaki T, Nakayama K, Yasuda H, et al. A randomized, single-blind study of lansoprazole for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in older patients[J]. J Am Geriatr Soc, 2009, 57(8): 1453-1457. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2009.02349.x.

[360] Katzka DA, Kahrilas PJ. Advances in the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease[J]. BMJ, 2020, 371:m3786. DOI: 10.1136/bmj.m3786.

[361] Chen JW, Vela MF, Peterson KA, et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of extraesophageal gastroesophageal reflux disease: expert review[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2023, 21(6): 1414-1421.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.01.040.

[362] Fabbri LM, Luppi F, Beghé B, et al. Complex chronic comorbidities of COPD[J]. Eur Respir J, 2008, 31(1): 204-212. DOI: 10.1183/09031936.00114307.

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[363] Chen YW, Ramsook AH, Coxson HO, et al. Prevalence and risk factors for osteoporosis in individuals with COPD: a systematic review and meta-analysis[J]. Chest, 2019, 156(6):1092-1110. DOI: 10.1016/j.chest.2019.06.036.
[364] Janson C, Lisspers K, Ställberg B, et al. Osteoporosis and fracture risk associated with inhaled corticosteroid use among Swedish COPD patients: the ARCTIC study[J]. Eur Respir J, 2021, 57(2): 2000515. DOI: 10.1183/13993003.00515-2020.
[365] Sepúlveda-Loyola W, Osadnik C, Phu S, et al. Diagnosis, prevalence, and clinical impact of sarcopenia in COPD: a systematic review and meta-analysis[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2020, 11(5): 1164-1176. DOI: 10.1002/jcsm.12600.
[366] Chen LK, Hsiao FY, Akishita M, et al. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update [J]. Nat Aging, 2025, 5(11): 2164-2175.
[367] Alisamir M, Ebrahimi M, Rahim F. Anemia in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review[J]. Respir Investig, 2022, 60(4): 510-521. DOI: 10.1016/j.resinv.2022.03.006.
[368] Balasubramanian A, Henderson RJ, Putcha N, et al. Haemoglobin as a biomarker for clinical outcomes in chronic obstructive pulmonary disease[J]. ERJ Open Res, 2021, 7(3). DOI: 10.1183/23120541.00068-2021.
[369] Nielsen B, Springborg CJ, Jacobsen PA, et al. Anemia and polycythemia in patients hospitalised with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, patient characteristics, and risk of readmission and mortality[J]. Eur Clin Respir J, 2025, 12(1):2546672. DOI: 10.1080/20018525.2025.2546672.
[370] Wu S, Yi Q, Luo Y, et al. Hemoglobin and clinical outcomes of in-hospital patients with severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a multicenter cohort study[J]. Front Med (Lausanne), 2025, 12: 1674268. DOI: 10.3389/fmed.2025.1674268.
[371] Schuurmans MM, Diacon AH, Bolliger CT. Functional evaluation before lung resection[J]. Clin Chest Med, 2002, 23(1):159-172. DOI: 10.1016/s0272-5231(03)00066-2.
[372] Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, et al. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition) [J]. Chest, 2007, 132(3 Suppl): 161S-77S. DOI: 10.1378/chest.07-1359.
[373] 慢性阻塞性肺疾病多学科诊疗实施与管理专家共识专家组, 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病多学科诊疗实施与管理专家共识(2026 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(24): 2455-2468. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20260111-00121.
[374] 隆寰宇, 张钰, 褚红玲, 等. 基于物联网的慢性阻塞性肺疾病管理[J]. 上海医学, 2024, 47(10): 598-602. DOI: 10.19842/j.cnki.issn.0253-9934.2024.10.003.
[375] 潘子涵, 李姝润, 陈亚红. 物联网技术在慢性阻塞性肺疾病管理中的研究进展与展望[J]. 中国全科医学, 2024, 27(35): 4446-4454. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0355.

·读者·作者·编者·

《中华结核和呼吸杂志》2027 年征订

《中华结核和呼吸杂志》2027 年为月刊, 全年 12 期, 出版日每月 12 日, 定价 50 元/册, 全年 600 元。

·微信订阅:

关注微信公众号“菁医汇”(微信号“cmayouth”)

点击底部菜单:“商城”进入菁医汇商城订阅

或扫描右侧二维码

直接进入菁医汇商城《中华结核和呼吸杂志》订阅页面

微信公众号:
菁医汇

·网站订阅:登录中华医学期刊网 http://medjournals.cn/, 首页导航栏“期刊商城”

·邮局订阅:邮发代号 2-70

本刊编辑部

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究