·基层常见疾病诊疗指南·

慢性阻塞性肺疾病基层诊疗指南(2018 年)

中华医学会　中华医学会杂志社　中华医学会全科医学分会　中华医学会呼吸病学分会慢阻肺学组　中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会　呼吸系统疾病基层诊疗指南编写专家组

通信作者:陈荣昌,510120 广州呼吸疾病健康研究院,Email: chenrc@vip.163.com;孙永昌,100191 北京大学第三医院呼吸与危重症医学科,Email:suny@bjmu.edu.cn

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2018.11.002

Guideline for primary care of chronic obstructive pulmonary disease (2018)　*Chinese Medical Association, Chinese Medical Journals Publishing House, Chinese Society of General Practice, Chronic Obstructive Pulmonology Group of Chinese Thoracic Society, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association, Expert Group of Guidelines for Primary Care of Respiratory System Disease*

Corresponding author: Chen Rongchang, Guangzhou Health Acadamy of Respiratory Disease, Guangzhou 510120, China, Email: chenrc@vip.163.com; Sun Yongchang, Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China, Email: suny@bjmu.edu.cn

【关键词】 指南;　肺疾病,慢性阻塞性

一、概述

(一)定义

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)简称慢阻肺,是一种以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的常见疾病,气流受限多呈进行性发展,与气道和肺对有毒颗粒或气体的慢性炎症反应增强有关。急性加重和合并症对个体患者整体疾病的严重程度产生影响。慢性气流受限由小气道疾病(阻塞性支气管炎)和肺实质破坏(肺气肿)共同引起,两者在不同患者所占比重不同[1]。

通常,慢性支气管炎是指在除外慢性咳嗽的其他已知病因后,患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上,并连续 2 年以上者。肺气肿则是指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管破坏而无明显的肺纤维化。当慢性支气管炎和肺气肿患者的肺功能检查出现持续气流受限时,则可诊断为慢阻肺;如患者仅有"慢性支气管炎"和/或"肺气肿",而无持续气流受限,则不能诊断为慢阻肺[1]。

虽然支气管哮喘(哮喘)与慢阻肺都是慢性气道炎症性疾病,但二者的发病机制不同,临床表现及对治疗的反应性也有明显差别。大多数哮喘患者的气流受限具有显著的可逆性,这是其不同于慢阻肺的一个关键特征。但是,部分哮喘患者随着病程延长,可出现较明显的气道重塑,导致气流受限的可逆性明显减小,临床很难与慢阻肺相鉴别。慢阻肺和哮喘可以发生于同一患者,且由于两者都是常见病、多发病,这种概率并不低[1]。

一些已知病因或具有特征性病理表现的气流受限疾病,如支气管扩张症、肺结核、弥漫性泛细支气管炎和闭塞性细支气管炎等均不属于慢阻肺。

(二)流行病学

慢阻肺是一种严重危害人类健康的常见病和多发病,严重影响患者的生命质量,病死率较高,并给患者及其家庭以及社会带来沉重的经济负担。2007 年对我国 7 个地区 20 245 名成年人的调查结果显示,40 岁以上人群中慢阻肺的患病率高达 8.2%[2]。2018 年中国成人肺部健康研究(CPHS)对 10 个省市 50 991 名人群调查显示 20 岁及以上成人的慢阻肺患病率为 8.6%,40 岁以上则高达 13.7%,首次明确我国慢阻肺患者人数近 1 亿,慢阻肺已经成为与高血压、糖尿病"等量齐观"的慢性疾病,构成重大疾病负担[3]。据统计 2013 年中国慢阻肺死亡人数约 91.1 万人,占全世界慢阻肺死亡人数的 1/3[4],远高于中国肺癌年死亡人数。据全球疾病负

万方数据　医脉通 指南 guide.medlive.cn

担研究项目估计，2020 年慢阻肺将位居全球死亡原因的第 3 位[5-6]。世界银行/WHO 的资料表明，至 2020 年慢阻肺将位居世界疾病经济负担的第 5 位[7]。

（三）分期[1]

1. 急性加重期：患者呼吸道症状加重，超过日常变异水平，需要改变治疗方案。表现为咳嗽、咳痰、气短和/或喘息加重，痰量增多，脓性或黏液脓性痰，可伴有发热等。

2. 稳定期：咳嗽、咳痰和气短等症状稳定或症状轻微，病情基本恢复到急性加重前的状态。

二、病因与发病机制

（一）危险因素

慢阻肺的发病是遗传与环境因素共同作用的结果。

1. 遗传因素：某些遗传因素可增加慢阻肺发病的危险，即慢阻肺有遗传易感性。已知的遗传因素为 α1-抗胰蛋白酶缺乏[8]。α1-抗胰蛋白酶是一种蛋白酶抑制剂，重度 α1-抗胰蛋白酶缺乏与非吸烟者的肺气肿形成有关。在我国，α1-抗胰蛋白酶缺乏引起的肺气肿迄今尚未见正式报道。

2. 吸烟：吸烟是慢阻肺最重要的环境发病因素。吸烟者的肺功能异常率较高，第 1 秒用力呼气容积（forced expiratory volume in one second，FEV_1）年下降率更快，吸烟者死于慢阻肺的人数多于非吸烟者[9]。但并非所有的吸烟者均发展成具有显著临床症状的慢阻肺。被动吸烟也可能导致呼吸道症状及慢阻肺的发生[10]。孕妇吸烟可能会影响胎儿肺脏的生长及其在子宫内的发育，并对胎儿的免疫系统功能产生一定影响[11]。

3. 空气污染：空气中的烟尘或二氧化硫明显增加时，慢阻肺急性加重显著增多。其他粉尘也能刺激支气管黏膜，使气道清除功能遭受损害，为细菌入侵创造条件[1]。研究表明大气中直径 2.5~10 μm 的颗粒物（particulate matter，PM），即 PM 2.5、PM10 水平的升高与慢阻肺的发生显著增加相关[12]。木材、动物粪便、农作物残梗、煤炭等，以明火或在通风功能不佳的火炉中燃烧，可导致严重的室内空气污染，是导致慢阻肺的重要危险因素[1]。

4. 职业性粉尘和化学物质：当职业性粉尘及化学物质（烟雾、过敏原、有机与粉尘、工业废气等）的浓度过大或接触时间过久，均可导致慢阻肺的发生。接触某些特殊物质、刺激性物质、有机粉尘及过敏原也可使气道反应性增加[1]。

5. 感染：呼吸道感染是慢阻肺发病和急性加重的另一个重要因素，病毒和/或细菌感染与气道炎症加剧有关[13]，是慢阻肺急性加重的常见原因。儿童期有严重的呼吸道感染史与成年时肺功能降低及呼吸系统症状的发生有关[1]。

6. 社会经济地位：慢阻肺的发生风险与患者的社会经济地位呈负相关[14]。这可能与低社会经济状态与室内及室外空气污染暴露、拥挤、营养状态差或其他因素有关[15]。

（二）发病机制

慢阻肺的发病机制尚未完全明确，肺部炎症反应、氧化应激、蛋白酶和抗蛋白酶失衡等在慢阻肺的发病中起重要作用。

1. 慢性炎症反应：慢阻肺主要以外周气道、肺实质和肺血管中增加的巨噬细胞为特征，同时还伴有活化的中性粒细胞和淋巴细胞，后者包括细胞毒性 T 细胞（Tc）1、辅助性 T 细胞（Th）1、Th17、固有淋巴细胞（ILC）3。急性加重期较稳定期炎症反应更为明显。一些患者也可能出现嗜酸粒细胞、Th 2 或 ILC 2 细胞增加，尤其是临床上和哮喘有重叠时。所有这些炎症细胞和上皮细胞及其他结构细胞一起释放多种炎症介质[16]。炎症介质水平增高，吸引循环中的炎症细胞，放大炎症过程，诱导结构改变[17]。

2. 氧化应激：氧化应激可能是慢阻肺重要的炎症放大机制[16,18]。氧化应激的生物标志物（如过氧化氢，8-异前列腺素）在慢阻肺患者呼出气冷凝液、痰、体循环中浓度升高。慢阻肺急性加重时，氧化应激进一步加重。氧化剂由香烟及其他吸入颗粒刺激产生，并通过巨噬细胞和中性粒细胞等活化的炎症细胞释放出来。慢阻肺患者也可能会存在内源性抗氧化剂的减少，这源于核因子 2（Nrf 2）转录因子的减少，它参与调节多种抗氧化基因[19-20]。

3. 蛋白酶-抗蛋白酶失衡：已有证据表明慢阻肺患者肺组织中蛋白酶与抗蛋白酶表达失衡，前者可降解结缔组织，后者与之相反[21]。蛋白酶介导弹性蛋白的破坏，后者是肺实质中重要的结缔组织成分，这种破坏是肺气肿的重要特征[22]。

4. 细支气管周围和间质纤维化：慢阻肺患者或无症状吸烟者中存在细支气管周围纤维化和间质改变[23-26]。吸烟者或有气道炎症的慢阻肺患者中发现有过量的生长因子产生[27]，炎症可先于纤维化发生，或气道壁反复损伤本身导致肌纤维组织过度产生[28]，从而促进小气道气流受限的发生，最终导致

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

气道闭塞，继发肺气肿[29]。

（三）病理生理[1,15]

慢阻肺的特征性病理改变表现在气道、肺实质及肺血管[30]，肺组织不同部位出现以特异性炎症细胞增多为特征的慢性炎症，以及反复损伤与修复后出现的结构改变。修复过程导致气道壁结构重构，胶原含量增加及瘢痕组织形成，这些病理改变造成气道狭窄，引起固定性气道阻塞。

在慢阻肺的肺部病理学改变基础上，出现相应的慢阻肺特征性病理生理学改变，包括黏液高分泌、纤毛功能失调、小气道炎症、纤维化及管腔内渗出、气流受限、肺过度充气、气体交换异常、肺动脉高压和肺源性心脏病以及全身的不良效应。黏液高分泌和纤毛功能失调导致慢性咳嗽及多痰，这些症状可出现在其他症状和病理生理异常发生之前。随着慢阻肺的进展，外周气道阻塞、肺实质破坏及肺血管异常等降低了肺气体交换能力，产生低氧血症，并可出现高碳酸血症。长期慢性缺氧可导致肺血管广泛收缩和肺动脉高压，常伴有血管内膜增生，某些血管发生纤维化和闭塞，导致肺循环的结构重构。慢阻肺晚期出现肺动脉高压是其重要的心血管并发症，进而导致慢性肺源性心脏病及右心衰竭，提示预后不良。

慢阻肺的炎症反应不仅局限于肺部，也可以导致全身不良效应。全身炎症反应表现为全身氧化负荷异常增高、循环血液中促炎细胞因子浓度异常增高及炎性细胞异常活化等，进而导致骨质疏松、抑郁、慢性贫血及心血管疾病风险增加。这些可使患者的活动能力受限加剧，生命质量下降，预后变差，因此具有重要的临床意义。

三、诊断、评估与转诊

（一）慢阻肺高危人群

符合以下 1 个及以上特征的人群均属于慢阻肺的高危人群：

1. 年龄≥35 岁。

2. 吸烟或长期接触“二手烟”污染。

3. 患有某些特定疾病，如支气管哮喘、过敏性鼻炎、慢性支气管炎、肺气肿等。

4. 直系亲属中有慢阻肺家族史。

5. 居住在空气污染严重地区，尤其是二氧化硫等有害气体污染的地区。

6. 长期从事接触粉尘、有毒有害化学气体、重金属颗粒等工作。

7. 在婴幼儿时期反复患下呼吸道感染。

8. 居住在气候寒冷、潮湿地区以及使用燃煤、木柴取暖。

9. 维生素 A 缺乏或者胎儿时期肺发育不良。

10. 营养状况较差，体重指数较低。

当基层医院不具备肺功能检查设备，临床医生可以通过问卷调查筛查慢阻肺高危人群（图 1），对疑诊患者应该向上级医院转诊进一步确诊。

（二）诊断

1. 临床表现[31]：

（1）症状：多于中年发病，好发于秋冬寒冷季节。症状为慢性咳嗽、咳痰，少数可仅咳嗽不伴咳痰，甚至有明显气流受限但无咳嗽症状。痰为白色泡沫或黏液性，合并感染时痰量增多，转为脓痰。典型症状为气促或呼吸困难，早期仅于剧烈活动时出现，后逐渐加重，甚至发生于日常活动和休息时。晚期常有体重下降、食欲减退、精神抑郁和/或焦虑等，合并感染时可咳脓痰。后期出现低氧血症和/或高碳酸血症，可并发慢性肺源性心脏病和右心衰竭。

（2）体征：慢阻肺的早期体征可不明显，随着疾病进展，常出现以下体征：

①视诊：胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽，称为桶状胸。部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。

②触诊：双侧语颤减弱。

③叩诊：肺部过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。

④听诊：两肺呼吸音减弱，呼气期延长，部分患者可闻及湿性啰音和/或干性啰音，心音遥远，合并肺动脉高压时肺动脉瓣区第二心音（P2）较主动脉瓣区第二心音（A2）强（P2>A2）。

⑤肺外体征：低氧血症者可出现黏膜和皮肤发绀。伴二氧化碳潴留者可见球结膜水肿。伴有右心衰竭者可见下肢水肿和肝脏增大。

2. 辅助检查[32]：

（1）肺功能检查：肺通气功能检查是判断气流受限的客观指标，重复性较好，对慢阻肺的诊断、严重程度评价、疾病进展、预后及治疗反应等均有重要意义。慢阻肺高危人群建议每年进行一次肺通气功能检测。气流受限是以 FEV_1 占用力肺活量（forced vital capacity，FVC）百分比（FEV_1/FVC）和 FEV_1 占预计值%降低来确定的。FEV_1/FVC 是慢阻肺的一项敏感指标，可检出轻度气流受限。FEV_1 占预计值%是评价中、重度气流受限的良好指标，

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

这是一份有关您最近呼吸状况和活动能力的问卷，请您回答问卷时选择最能描述您实际情况的答案。

1. 过去的一个月内，您感到气短有多频繁？

从未感觉气短	很少感觉气短	有时感觉气短	经常感觉气短	总是感觉气短
□0	□0	□1	□2	□2

2. 您是否曾咳出“东西”，例如黏液或痰？

从未咳出	是的，但仅在偶尔感冒或胸部感染时咳出	是的，每月都咳几天
□0	□0	□1

是的，大多数日子都咳	是的，每天都咳
□1	□2

3. 请选择能够最准确地描述您在过去 12 个月内日常生活状况的答案。因为呼吸问题，我的活动量比从前少了。

强烈反对	反对	不确定	同意	非常同意
□0	□0	□0	□1	□2

4. 在您的生命中，您是否已至少吸了 100 支烟？

否	是	不知道
□0	□2	□0

5. 您今年多少岁？

35~49 岁	50~69 岁	≥70 岁
□0	□2	□0

问卷评估办法：

在下面的空白处，写上每个问题的答案旁边的数字。将这些数字相加，得到总分。总分为 0~10 分。

_____ + _____ + _____ + _____ + _____ + =_____

#1 #2 #3 #4 #5 总分

如果您的总分≥5 分，说明您的呼吸问题可能是慢性阻塞性肺疾病（COPD）导致。慢阻肺通常被称为慢性支气管炎和/或肺气肿，是一种缓慢进展的严重肺病。虽然慢阻肺不能治愈，但它是可以控制的。

请将填好的问卷拿给医生看。您的得分越高，说明您有慢阻肺的可能性越大。医生可以做一个简单的呼吸测试（也称为肺功能测定），帮助评价您的呼吸状况。

如果您的总分在 0~4 分，而且您有呼吸问题，请将这份文件拿给医生看。医生会帮助评估您呼吸问题的类型。

图 1 慢性阻塞性肺疾病筛查问卷

因其变异性小、易于操作，应作为慢阻肺的肺功能检查基本项目。患者吸入支气管扩张剂后的 FEV_1/FVC<0.7，可以确定为持续存在气流受限。单次支气管扩张剂后 FEV_1/FVC 在 0.6～0.8 时，应重复肺功能检查以确诊[33]。因为在某些情况下，间隔一段时间后，由于个体差异，比值可能会发生改变。但对于支气管扩张剂后 FEV_1/FVC<0.6 的慢阻肺患者，比值升至 0.7 以上的可能性不大。

气流受限可导致肺过度充气，使肺总量、功能残气量和残气容积增高，肺活量减低。肺总量增加不及残气容积增加的程度大，故残气容积与肺总量之比增高。肺泡隔破坏及肺毛细血管床丧失可使弥散功能受损，一氧化碳弥散量（D_LCO）降低，D_LCO 与肺泡通气量之比较单纯 D_LCO 更敏感。深吸气量是潮气量与补吸气量之和，深吸气量与肺总量之比是反映肺过度膨胀的指标，在反映慢阻肺呼吸困难程度甚至预测慢阻肺生存率方面具有意义。

支气管舒张试验作为辅助检查，与基础 FEV_1 值及是否处于急性加重期和以往的治疗状态等有关，在不同时期检查结果可能不尽一致，因此要结合临床全面分析。需要指出的是，气流受限的可逆性程度不能作为区分慢阻肺与哮喘的唯一指标，也不能预测对支气管扩张剂或糖皮质激素长期治疗的反应性[15]。

肺功能检查的注意事项[34-35]见表 1，正常肺功能曲线和阻塞性肺疾病肺功能曲线[35]见图 2。

（2）胸部 X 线检查[15]：X 线检查对确定肺部并发症及与其他疾病（如肺间质纤维化、肺结核等）鉴别具有重要意义。慢阻肺早期 X 线胸片可无明显变化，之后出现肺纹理增多和紊乱等非特征性改变；主要 X 线征象为肺过度充气，肺容积增大，胸腔前后径增长，肋骨走向变平，肺野透亮度增高，横膈位置低平，心脏悬垂狭长，肺门血管纹理呈残根状，肺野外周血管纹理纤细稀少等，有时可见肺大疱形成。并发肺动脉高压和肺源性心脏病时，除右心增大的 X 线特征外，还可有肺动脉圆锥膨隆，肺门血管影扩大及右下肺动脉增宽等。

（3）胸部 CT 检查[15]：CT 检查一般不作为常规检查，但对于鉴别诊断具有重要价值。另外，高分辨率 CT 对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量，有很高的敏感性和特异性，对预计肺大疱切除或外科减容手术等的效果有一定价值。

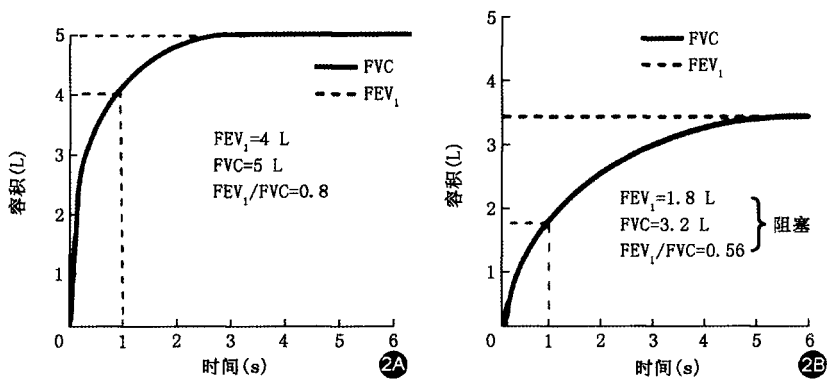
（4）脉搏氧饱和度（SpO_2）监测和血气分析[1]：慢阻肺稳定期患者如果 FEV_1 占预计值%<40%，或临床症状提示有呼吸衰竭或右心衰竭时应监测 SpO_2。如果 SpO_2<92%，应进行血气分析检查。呼吸衰竭血气分析诊断标准为海平面呼吸空气时 PaO_2<

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

表 1　进行肺功能检查的注意事项

项目	注意事项
准备	• 使用前，肺功能仪需要按常规校正 • 肺功能数据应该有备份，或者能数字化显示呼气曲线以检测是否存在技术错误；或者能够自动快速检测不满意的结果及其相应原因 • 操作者经过培训，技术熟练 • 需告诉患者在做此检查时要用最大力气，以避免因用力不足所致肺功能指标降低，导致错误诊断和治疗
支气管舒张试验	• 推荐吸入 400 μg 短效 β_2 受体激动剂沙丁胺醇或者 160 μg 短效抗胆碱能药物异丙托溴胺，或者二者联合；吸入短效 β_2 受体激动剂后 10~15 min，吸入短效抗胆碱能药物或者二者联合用药后 30~45 min 后，重复测定 FEV_1
操作	• 肺功能操作技术应符合标准流程 • 呼气容积/时间曲线应该是平滑的，避免不规则，吸气和呼气之间的暂停时间应<1 s • 记录时间应足够长，以达到容量平台，在疾病严重时，这可能需要 15 s 以上 • 应该从任意 3 条满意的曲线中选择 FEV_1 和 FVC 最高值，而且 3 条曲线中 FEV_1 和 FVC 值变异不应超过 5% 或 150 ml • 从满意的曲线中选择最大的 FEV_1 和 FVC，来计算 FEV_1/FVC
评估	• 测量值应该通过根据年龄、身高、性别和种族得出的相应参考值计算占预计值的百分比 • 使用支气管扩张剂后 FEV_1/FVC<0.7，可确定为存在气流受限

注：FEV_1 第 1 秒用力呼气容积；FVC 用力肺活量



注：FEV_1 第 1 秒用力呼气容积；FVC 用力肺活量

图 2　肺功能曲线：正常肺功能曲线(2A)；阻塞性肺疾病肺功能曲线(2B)，慢性阻塞性肺疾病患者的典型表现为 FEV_1 和 FVC 均出现下降

60 mmHg(1mmHg=0.133 kPa)，伴或不伴有 $PaCO_2$>50 mmHg。

(5)其他实验室检查[1]：低氧血症(PaO_2<55 mmHg)时血红蛋白和红细胞可以增高，血细胞比容>0.55 可诊断为红细胞增多症。有的患者也可表现为贫血。合并感染时，痰涂片中可见大量中性粒细胞，痰培养可检出各种病原菌。

(三)诊断标准与诊断流程

慢阻肺的诊断应根据临床表现、危险因素接触史、体征及实验室检查等资料，综合分析确定。典型慢阻肺的诊断：呼吸困难、慢性咳嗽或咳痰；危险因素暴露史；肺功能检查吸入支气管扩张剂后 FEV_1/FVC<0.7 提示气流受限，且除外其他疾病[1]。

基层医院医生应该仔细询问患者病史，遇到有慢性呼吸道症状，有危险因素暴露史，或有慢阻肺、哮喘等呼吸道疾病家族史者，应该进一步检查明确诊断。体格检查包括是否存在口唇、甲床发绀、颈静脉怒张、桶状胸、呼吸次数、呼吸音、啰音、心率、心律、双下肢浮肿、杵状指(趾)等[32]。

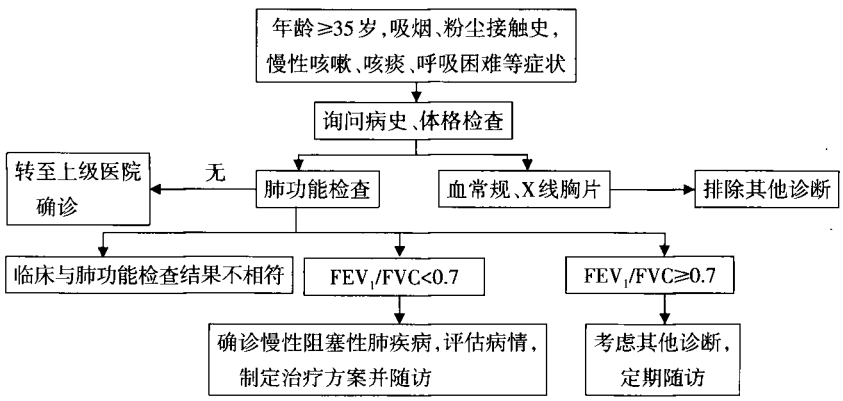
根据患者病情需要及医疗机构实际情况，恰当选择相应的检查项目，具体分为必做项目、推荐项目。必做项目包括血常规、肺通气功能检查(含支气管舒张试验)、X 线胸片、心电图、经皮 SpO_2 检测。根据当地医院条件和患者病情选择恰当检查或转诊到上级医院的推荐项目包括动脉血气分析、痰培养、胸部高分辨率 CT 检查、超声心动图、肺容量和弥散功能检查、6 min 步行距离(6MWD)、结核菌素纯蛋白衍生物(PPD)试验、D-二聚体、B 型脑钠肽(BNP)或 N-末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、CRP、过敏原检测、总 IgE、诱导痰细胞学分类、呼出气一氧化氮(FeNO)检测、双下肢静脉超声、肺通气灌注扫描或 CT 肺动脉造影(CTPA)、运动心肺功能等[32]。基层医院可使用图 3 的流程和标准进行慢阻肺诊断。

(四)病情评估

1. 慢阻肺稳定期病情评估：根据患者的临床症状、急性加重风险、肺功能气流受限的严重程度及合并症进行综合评估，目的是确定疾病的严重程度，包括气流受限的严重程度、患者健康状况的影响和未来急性加重的风险程度，最终指导治疗[33]。

(1)肺功能评估：应用气流受限的程度进行肺

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn



注：FEV_1第1秒用力呼气容积；FVC用力肺活量

图3　基层医院慢性阻塞性肺疾病诊断流程

功能评估，即以FEV_1占预计值%为分级标准。慢阻肺患者气流受限的肺功能分级分为4级，见表2[33]。

表2　慢性阻塞性肺疾病气流受限严重程度的肺功能分级（基于支气管扩张剂后FEV_1）

肺功能分级	气流受限程度	FEV_1占预计值%
GOLD 1级	轻度	≥80%
GOLD 2级	中度	50%~
GOLD 3级	重度	30%~
GOLD 4级	极重度	<30%

注：GOLD 慢性阻塞性肺疾病全球倡议；FEV_1第1秒用力呼气容积

（2）症状评估：采用改良版英国医学研究委员会呼吸问卷（mMRC）[36]对呼吸困难严重程度进行评估（表3），或采用慢阻肺患者自我评估测试（CAT）问卷[37]（表4）进行评估。mMRC仅反映呼吸困难程度，0~1分为症状少，2分以上为症状多。CAT评分为综合症状评分，分值范围0~40分（0~10分：轻微影响；11~20分：中等影响；21~30分：严重影响；31~40分：非常严重影响），10分以上为症状多。

表3　改良版英国医学研究委员会呼吸问卷（mMRC）对呼吸困难严重程度的评估表

评价等级	严重程度
mMRC 0级	只在剧烈活动时感到呼吸困难
mMRC 1级	在快走或上缓坡时感到呼吸困难
mMRC 2级	由于呼吸困难比同龄人走得慢，或者以自己的速度在平地上行走时需要停下来呼吸
mMRC 3级	在平地上步行100 m或数分钟需要停下来呼吸
mMRC 4级	因为明显呼吸困难而不能离开房屋或者换衣服时也感到气短

（3）急性加重风险评估：根据症状、肺功能、过去1年急性加重史等预测未来急性加重风险。高风险患者具有下列特征：症状多，mMRC评分≥2分或CAT评分≥10分；FEV_1占预计值%<50%；过去1年中重度急性加重≥2次或因急性加重住院≥1次[1]。

（4）慢性合并症的评估：常发生于慢阻肺患者的合并症包括心血管疾病、骨骼肌功能障碍、代谢综合征、骨质疏松、抑郁、焦虑和肺癌。基层医院根据条件选择相应的检查进行慢阻肺合并症评估，见表5。

表4　慢性阻塞性肺疾病患者自我评估测试问卷（CAT）

症状	评分（分）	症状
我从不咳嗽	0 1 2 3 4 5	我总是在咳嗽
我一点痰也没有	0 1 2 3 4 5	我有很多很多痰
我没有任何胸闷的感觉	0 1 2 3 4 5	我有很严重的胸闷感觉
当我爬坡或上1层楼梯时，没有气喘的感觉	0 1 2 3 4 5	当我爬坡或上1层楼梯时，感觉严重喘不过气来
我在家里面能够做任何事情	0 1 2 3 4 5	我在家里做任何事情都很受影响
尽管我有肺部疾病，但对外出很有信心	0 1 2 3 4 5	由于我有肺部疾病，对离开家一点信心都没有
我的睡眠非常好	0 1 2 3 4 5	由于我有肺部疾病，睡眠相当差
我精力旺盛	0 1 2 3 4 5	我一点精力都没有

注：数字0~5表示严重程度，请标记最能反映你当前情况的选项，在数字上打√，每个问题只能标记1个选项

（5）多维评估工具：目前已开发出多维评估工具预测慢阻肺患者的预后。例如，BODE指数，包含以下项目：体重指数（body mass index，B）、气流阻塞程度（degree of airflow obstruction，O，以FEV_1占预计值%表示）、呼吸困难（dyspnea，D，以mMRC评分表示）、运动耐力（exercise，E，以6MWD表示，记录单位为米）。由于在基层医疗机构环境中对所有患者定期进行6MWD涉及额外的时间和成本，所以在基层医疗机构采用DOSE指数[38]（表6）评估可能更可行，DOSE评分≥4分表明入院的风险更高并且死亡率更高。它包含呼吸困难（dyspnea，D，以mMRC评分表示）、气流阻塞程度（degree of airflow

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

表5　慢性阻塞性肺疾病合并症评估[32]

检查项目	针对的合并症或并发症	检查频率
测血压	高血压	定期
心脏超声检查	心血管疾病	每年1次
BNP, NT-proBNP	心功能不全	必要时或按需
心电图	心律失常	每年1次或按需
血生化	糖尿病/高脂血症/高尿酸血症	每年1次
D-二聚体	肺栓塞/静脉血栓栓塞症	必要时或按需
CTPA	肺栓塞	必要时或按需
下肢静脉超声	肺栓塞/静脉血栓栓塞症	必要时或按需
X线、胸部CT	肺炎、肺癌、支气管扩张症、肺结核等	每年1次
血气分析	呼吸衰竭	必要时或按需
焦虑抑郁量表	焦虑抑郁	每年1次
骨密度	骨质疏松	每年1次

注：BNP 脑钠肽；NT-proBNP N-末端脑钠肽前体；CTPA 肺动脉CT血管造影

表6　DOSE 指数

DOSE评分（分）	mMRC 评分（分）	FEV_1占预计值%	吸烟状态	每年的病情加重次数（次）
0	0~1	>50%	不吸烟	0~1
1	2	30%~49%	吸烟	2~3
2	3	<30%	-	>3
3	4	-	-	-

注：- 无

obstruction，O，以 FEV_1 占预计值%表示）、吸烟状态（smoking status，S）、病情加重频率（the number of exacerbation，E）。

2. 慢阻肺急性加重期病情评估：慢阻肺急性加重是指呼吸道症状急性加重超过日常变异水平需要改变治疗方案。可由多种原因所致，最常见的有气管、支气管感染，主要为病毒、细菌感染，环境、理化因素改变，稳定期治疗不规范等均可导致急性加重，部分病例急性加重的原因难以确定。根据急性加重治疗所需要的药物和治疗场所将慢阻肺急性加重分为：轻度，仅需使用短效支气管扩张剂治疗；中度，使用短效支气管扩张剂和抗生素，有的需要加用口服糖皮质激素；重度，需要住院或急诊治疗。重度急性加重可能并发急性呼吸衰竭[39-40]。

根据慢阻肺急性加重的严重程度和基础疾病的严重程度，将患者分为门诊治疗或住院治疗。80%的慢阻肺急性加重患者可在门诊给予支气管扩张剂、激素和抗生素治疗[41-43]。对于需要住院的患者其严重程度分为3类[44]：

（1）无呼吸衰竭：呼吸频率为20~30次/min，不使用辅助呼吸肌，无意识改变，通过文丘里面罩吸入氧浓度（FiO_2）为28%~35%时低氧血症能够改善，$PaCO_2$无增加。

（2）急性呼吸衰竭-尚未危及生命：呼吸频率>30次/min，使用辅助呼吸肌，无意识改变，通过文丘里面罩FiO_2为25%~30%时低氧血症能够改善，高碳酸血症$PaCO_2$较基线增加或在50~60 mmHg。

（3）急性呼吸衰竭-危及生命：呼吸频率>30次/min，使用辅助呼吸肌，突发意识改变，通过文丘里面罩给氧低氧血症不能改善或FiO_2>40%，高碳酸血症$PaCO_2$较基线增加或>60 mmHg，存在酸中毒（pH≤7.25）。

（五）鉴别诊断

慢阻肺应与支气管哮喘、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相鉴别，尤其要注意与哮喘进行鉴别，见表7[1]。

表7　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、长期吸烟史或其他烟雾接触史，症状缓慢进展，急性加重期症状超过日常变异并持续恶化
支气管哮喘	早年发病（通常在儿童期），每日症状变化快，夜间和清晨症状明显，也可有过敏史、鼻炎和/或湿疹，有哮喘家族史
充血性心力衰竭	X线胸片示心脏扩大、肺水肿，肺功能检查提示有限制性通气障碍而非气流受限
支气管扩张症	大量脓痰，常伴有细菌感染，粗湿啰音，杵状指，X线胸片或CT示支气管扩张、管壁增厚
肺结核	所有年龄均可发病，X线胸片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，不吸烟，可能有类风湿关节炎病史或烟雾接触史，呼气相CT显示低密度影
弥漫性泛细支气管炎	主要发生在亚洲人群中，多为男性非吸烟者，几乎均有慢性鼻窦炎，X线胸片和高分辨率CT示弥漫性小叶中央结节影和过度充气征

容易与慢阻肺急性加重混淆的其他疾病，例如：肺炎、充血性心力衰竭、气胸、胸腔积液、肺栓塞、心律失常等。血BNP水平升高结合其他临床资料，可以将由充血性心力衰竭而引起的急性呼吸困难与慢阻肺急性加重区分开来。CT肺动脉造影对诊断肺栓塞有重要价值，血浆D-二聚体阴性有助于排除低危患者的急性肺动脉栓塞。

（六）并发症[1]

慢阻肺患者可因肺气肿并发自发性气胸，呼吸功能严重受损时可出现呼吸衰竭，有些重症患者处于代偿期，呼吸道感染、不适当氧疗、中断吸入治疗、镇静药物过量或外科手术等，可诱发急性呼吸

万方数据　医脉通 指南 guide.medlive.cn

衰竭，也称慢性呼吸衰竭急性加重或失代偿。当病变进行性加重时，可合并慢性肺源性心脏病和右心衰竭。慢性缺氧引起红细胞代偿性增多，从而引起头痛、头晕、耳鸣、乏力等症状，易并发肺血栓栓塞。

（七）转诊建议

当患者出现以下情况，建议向综合医院呼吸专科转诊。

1. 紧急转诊[32,45]：当慢阻肺患者出现中重度急性加重，经过紧急处理后症状无明显缓解，需要住院或行机械通气治疗，应考虑紧急转诊。

（1）普通病房住院指征：

①症状显著加剧，如突然出现的静息状况下呼吸困难；

②重度慢阻肺；

③出现新的体征或原有体征加重（如发绀、神志改变、外周水肿）；

④有严重的合并症（如心力衰竭或新出现的心律失常）；

⑤初始药物治疗急性加重失败；

⑥高龄患者；

⑦诊断不明确；

⑧院外治疗无效或医疗条件差。

（2）入住监护病房指征：

①对初始急诊治疗反应差的严重呼吸困难；

②意识状态改变，包括意识模糊、昏睡、昏迷；

③持续性低氧血症（PaO_2<40 mmHg）或进行性加重和/或严重或进行性加重的呼吸性酸中毒（pH<7.25），氧疗或无创通气治疗无效；

④需要有创机械通气治疗；

⑤血流动力学不稳定、需要使用升压药。

2. 普通转诊[32,46]：

（1）因确诊或随访需求或条件所限，需要做肺功能等检查；

（2）经过规范化治疗症状控制不理想，仍有频繁急性加重；

（3）为评价慢阻肺合并症或并发症，需要做进一步检查或治疗。

四、治疗

（一）常用治疗药物[1,33]

药物治疗可以缓解慢阻肺症状，减少急性加重的频率和严重程度，改善健康状况和运动耐量。至今为止，在临床研究中，没有一种治疗慢阻肺的药物可以延缓肺功能的长期下降。慢阻肺常用药物包括支气管扩张剂、糖皮质激素、磷酸二酯酶抑制剂以及其他药物（祛痰药、抗氧化剂等）。

（1）支气管扩张剂：支气管扩张剂可松弛支气管平滑肌、扩张支气管、缓解气流受限，是控制慢阻肺症状的主要治疗措施。短期按需应用可缓解症状，长期规律应用可预防和减轻症状，增加运动耐力，但不能使所有患者的FEV_1得到改善。与口服药物相比，吸入剂的不良反应小，因此多首选吸入治疗。主要的支气管扩张剂有β_2受体激动剂、抗胆碱能药物及茶碱类药物，根据药物作用及患者的治疗反应选用。

①β_2受体激动剂：β_2受体激动剂分为短效（SABA）和长效（LABA）。沙丁胺醇和特布他林为短效定量雾化吸入剂，数分钟内起效，15~30 min达到峰值，疗效持续4~6 h，每次剂量100~200 μg（每喷100 μg），24 h内不超过8~12喷。主要用于缓解症状，按需使用。福莫特罗（formoterol）为长效定量吸入剂，1~3 min起效，作用持续12 h以上，常用剂量为4.5~9 μg，每日2次。茚达特罗（indacaterol）是一种新型LABA，起效快，支气管舒张作用长达24 h，每日1次吸入150或300 μg可以明显改善肺功能和呼吸困难症状，提高生命质量，减少慢阻肺急性加重。见表8。

②抗胆碱能药物：主要品种有异丙托溴铵（ipratropium）气雾剂，为短效M受体阻断剂（SAMA）可阻断M胆碱受体，30~90 min达最大效果，可维持6~8 h，使用剂量为20~40 μg（每喷20 μg），每日3~4次，该药不良反应小，长期吸入可改善慢阻肺患者的健康状况。噻托溴铵（tiotropium）是长效M受体阻断剂（LAMA），可以选择性作用于M3和M1受体，作用长达24 h以上，干粉剂为18 μg（每吸18 μg），每日1次，喷雾剂为5 μg（每吸2.5 μg），每日1次，长期使用可增加深吸气量，减低呼气末肺容积，改善呼吸困难，提高运动耐力和生命质量，也可减少急性加重频率。见表9。

③茶碱：可解除气道平滑肌痉挛、改善心搏出量、舒张全身和肺血管、增加水钠排出、兴奋中枢神经系统、改善呼吸肌功能及某些抗炎作用。缓释型或控释型茶碱每日口服1~2次可以达到稳定的血浆浓度，对治疗慢阻肺有一定效果。监测茶碱的血浓度对估计疗效和不良反应有一定意义，血液中茶碱浓度>5 mg/L即有治疗作用；>15 mg/L时不良反应明显增加。见表10。

④联合支气管扩张剂：联合使用不同作用机制

万方数据 医脉通 指南 guide.medlive.cn

表8　常用的β_2受体激动剂药物和制剂

药物	吸入药[μg(装置)]	雾化液(mg/ml)	口服药	注射(mg)	作用持续时间(h)
短效					
非诺特罗	100~200(MDI)	1	2.5 mg(片剂);0.05 %(糖浆)	-	4~6
左旋沙丁胺醇	45~90(MDI)	0.1,0.21,0.25,0.42	-	-	6~8
沙丁胺醇	90,100,200(MDI,DPI)	1,2,2.5,5	2,4,5 mg(片);8 mg(缓释片);0.024%/0.4 mg(糖浆)	0.1,0.5 mg	4~6,12(缓释)
特布他林	500(DPI)	5 mg(2 ml)	2.5 mg,5 mg(片)	0.2,0.25,1 mg	4~6
长效					
福莫特罗	4.5~9(DPI)	0.01	-	-	12
茚达特罗	75~300(DPI)	-	-	-	24
奥达特罗	2.5,5(SMI)	-	-	-	24
沙美特罗	25~50(MDI,DPI)	-	-	-	12

注:MDI 定量吸入气雾剂;DPI 干粉吸入器;SMI 软雾吸入装置;- 无

表9　常用的抗胆碱能药物和制剂

药物	吸入药[μg(装置)]	雾化液(mg/ml)	口服药	注射(mg)	作用持续时间(h)
短效					
异丙托溴铵	20,40(MDI)	0.2	-	-	6~8
氧托溴铵	100(MDI)	1.5	-	-	7~9
长效					
阿地溴铵	400(DPI) 400(MDI)	-	-	-	12
格隆溴铵	15.6,50(DPI)	-	1 mg(溶液)	0.2	12~24
噻托溴铵	18(DPI);2.5,5(SMI)	-	-	-	24
芜地溴铵	62.5(DPI)	-	-	-	24

注:MDI 定量吸入气雾剂;DPI 干粉吸入器;SMI 软雾吸入装置;- 无

表10　常用的茶碱类药物和制剂

药物	口服药	注射(mg)	作用持续时间
氨茶碱	105 mg/ml(溶液)	250,500	多变,最长达24 h
茶碱(缓释)	100~600 mg(片)	250,400,500	多变,最长达24 h

和作用时间的支气管扩张剂,与增加单一支气管扩张剂药量相比,可以增加支气管扩张的程度并降低不良反应的风险。例如,SABA 和 SAMA 联用,比单用任何一种药物能更好地改善 FEV_1 和症状。LABA 和 LAMA 在一个吸入装置中联合使用,在改善症状、改善 FEV_1、减少急性加重方面优于单药治疗。见表11。

表11　常用的联合支气管扩张剂药物和制剂

药物	吸入药[μg(装置)]	雾化液	作用持续时间(h)
SABA 联合抗胆碱能药在一种吸入装置			
非诺特罗/异丙托溴铵	50/20(SMI)	1.25、0.5 mg/4 ml	6~8
沙丁胺醇/异丙托溴铵	100/2(SMI),75/15(MDI)	0.5、2.5 mg/3 ml	6~8
LABA 联合抗胆碱能药在一种吸入装置			
福莫特罗/格隆溴铵	9.6/18(MDI)	-	12
福莫特罗/阿地溴铵	12/400(DPI)	-	12
茚达特罗/格隆溴铵	27.5/15.6或100/50(DPI)	-	12~24
维兰特罗/芜地溴铵	25/62.5(DPI)	-	24
格隆溴铵/福莫特罗	4.8/9(MDI)	-	12
奥达特罗/噻托溴铵	5/5(SMI)	-	24

注:SABA 短效 β_2 受体激动剂;LABA 长效 β_2 受体激动剂;SMI 软雾吸入装置;MDI 定量吸入气雾剂;DPI 干粉吸入器;- 无

(2)抗炎药物:

①糖皮质激素:很多研究发现规律单独吸入糖皮质激素(ICS)不能改变 FEV_1 的长期下降,也不能改变慢阻肺患者的病死率,因此不推荐单用吸入激素治疗。对于中度到极重度的慢阻肺患者而言,有频发急性加重风险的患者,ICS/LABA 联合使用,在改善肺功能、健康状态和减少急性加重方面比单药更有效,见表12。一些研究发现规律使用ICS治疗增加肺炎的风险,尤其是重度慢阻肺患者,需要权衡ICS的风险-效益比。与ICS/LABA或LAMA单药使用,ICS/LAMA/LABA 三联治疗改善肺功能、症状、健康状况及减少急性加重效果更佳。慢阻肺稳定期不推荐长期口服糖皮质激素。

②磷酸二酯酶-4(PDE-4)抑制剂:PDE-4抑制剂的主要作用是通过抑制细胞内环腺苷酸降解来减轻炎症。罗氟司特(roflumilast)为口服药物,1次/d,无直接扩张支气管作用。对于存在慢性支气管炎、重度到极重度慢阻肺、既往有急性加重病史的患者,罗氟司特治疗可降低需要糖皮质激素治疗的中重度急性加重发生率。

(3)其他药物:

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

表 12 常用的ICS/LABA联合制剂

药物	吸入药[μg(装置)]
福莫特罗/倍氯米松	6/100(MDI)
福莫特罗/布地奈德	4.5/160(MDI);4.5/80(MDI),9/320(DPI),4.5/160(DPI)
福莫特罗/莫米松	10/200,10/400(MDI)
沙美特罗/氟替卡松	50/100,50/250,5/500(DPI);21/45,21/115,21/230(MDI)
维兰特罗/丙酸氟替卡松	25/100(DPI)

注:ICS吸入性糖皮质激素;LABA长效β_2受体激动剂;MDI定量压力气雾剂;DPI干粉吸入器

①祛痰药(黏液溶解剂):慢阻肺患者的气道内产生大量黏液分泌物,可促使其继发感染,并影响气道通畅,应用祛痰药有利于气道引流通畅,改善通气功能,但其效果并不确切,仅对少数有黏痰的患者有效。常用药物有盐酸氨溴索、乙酰半胱氨酸、福多司坦、桉柠蒎等;

②抗氧化剂:慢阻肺患者的气道炎症导致氧化负荷加重,促使其病理生理变化。应用抗氧化剂大剂量N-乙酰半胱氨酸(0.6 g,2次/d)或羧甲司坦等可降低疾病反复加重的频率。

(二)慢阻肺稳定期的治疗

1.治疗目标[1]:慢阻肺稳定期患者的治疗目标是减轻当前症状,包括缓解症状,改善运动耐力和改善健康状况;降低未来风险,包括预防疾病进展,预防和治疗急性加重,减少病死率。

2.预防和维持治疗:

(1)减少危险因素暴露:戒烟是影响慢阻肺自然病程最有力的干预措施。应为慢阻肺患者提供戒烟咨询,药物戒烟和五步戒烟法[47-48](表13)可帮助慢阻肺患者戒烟。减少室外空气污染暴露,减少生物燃料接触,使用清洁燃料,改善厨房通风,并减少职业粉尘暴露和化学物质暴露[1,33]。

(2)疫苗:流感疫苗的应用可减少慢阻肺患者发生严重疾病和死亡,所有年龄≥65岁的患者推荐注射肺炎链球菌疫苗,包括13价肺炎球菌结合疫苗(PCV13)[49]和23价肺炎球菌多糖疫苗(PPSV23)[50]。

表 13 五步戒烟法

步骤	方法
询问	在每次访视时系统询问发现吸烟者;建立一个工作系统用以保证对每一位患者在每一次就诊时都询问烟草使用情况并登记
建议	强烈地建议所有吸烟者戒烟;用清晰的、强烈的及个体化的方式劝说每一位吸烟者戒烟
评估	了解戒烟意愿以及愿意戒烟的理由;询问每一个吸烟者这段时间(例如30 d内)是否愿意戒烟
协助	帮助患者戒烟;协助患者制定出一个戒烟计划,提供戒烟的咨询;提供治疗中的社会支持;帮助患者得到治疗之外的社会支持;除了特殊情况,推荐使用合适的药物;提供替代治疗
计划	制定随后的联系计划;包括面对面或通过电话联系

(3)稳定期慢阻肺患者的药物治疗:药物治疗应遵循以下原则,优先选择吸入药物,坚持长期规律治疗,个体化治疗。依据患者临床情况、药物的适应证和禁忌证、药物的可获得性以及卫生经济学评估等选择适宜的治疗药物[1,33]。

(4)康复、教育和自我管理:肺康复是对患者进行全面评估后为患者量身打造的全面干预,包括运动训练、教育和自我管理干预。肺康复是改善呼吸困难、健康状况和运动耐力的最有效的治疗策略。肺康复方案最好持续6~8周,推荐每周进行两次指导下的运动训练,包括耐力训练、间歇训练、抗阻/力量训练。此外还包括合理膳食,保持营养均衡摄入,保持心理平衡[1,33]。

(5)氧疗:慢阻肺稳定期患者进行长期家庭氧疗的具体指征:PaO_2≤55 mmHg或动脉血氧饱和度(SaO_2)≤88%,有或无高碳酸血症;PaO_2为55~60 mmHg或SaO_2<89%,并有肺动脉高压、右心衰竭或红细胞增多症(血细胞比容>0.55)。长期氧疗一般是经鼻导管吸入氧气,流量1.0~2.0 L/min,每日吸氧持续时间>15 h。长期氧疗的目标是使患者在海平面水平静息状态下达到PaO_2≥60 mmHg和/或使SaO_2升至90%,这样才可维持重要器官的功能,保证周围组织的氧气供应[15,31]。慢性呼吸衰竭的患者进行长期氧疗可以提高静息状态下严重低氧血症患者的生存率。

(6)无创通气:已广泛用于极重度慢阻肺稳定期患者。无创通气联合长期氧疗对某些患者,尤其是在日间有明显高碳酸血症的患者或许有一定益处。无创通气可以改善生存率但不能改善生命质量。慢阻肺合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的患者,应用持续正压通气在改善生存率和降低住院率方面有明确益处[1,33]。

(7)其他:外科治疗(肺减容术、肺大疱切除术、肺移植)和支气管镜介入治疗等[1,33]。

3.稳定期药物治疗方案:药物治疗可以缓解病情症状,降低急性加重的风险和严重程度,以及改善患者的健康状况和运动耐量。慢阻肺稳定期的处理原则根据病情的严重程度不同,选择的治疗方法也有所不同。根据患者是否能够自主吸入、有无足够的吸气流速、口手是否协调选择正确的吸入装置。雾化吸入给药对于一部分年老体弱、吸气流速

万方数据 医脉通 指南 guide.medlive.cn

较低、疾病严重程度较重、使用干粉吸入器存在困难的患者可能是更佳选择。吸入装置选择见图4。

(1)支气管扩张剂是慢阻肺治疗的基本药物，针对有呼吸困难和运动受限患者的最初治疗包括SABA(如沙丁胺醇或特布他林)或SAMA(如异丙托溴铵)。这些药物为“按需”使用，在无法提供LAMA时，可考虑规律使用。

(2)根据患者症状、肺功能、急性加重风险进行分层。对于轻度或中度气流受限(FEV_1占预计值%≥50%)的患者，在吸入技术和依从性都良好的情况下，如果短效支气管扩张药未控制症状，可增加LAMA或LABA，上述药物治疗患者仍持续存在症状，建议采用联合治疗，包括ICS/LABA、双支气管扩张剂(LAMA/LABA)。

(3)有严重气流阻塞(FEV_1占预计值%<50%)、症状多或频发急性加重的患者，建议采用联合治疗，包括ICS/LABA或LAMA/LABA。

(4)如果诊断慢阻肺合并哮喘，起始治疗应该为ICS/LABA。

(5)经上述治疗如果症状缓解不明显、频发急性加重的患者，可以采取ICS/LABA/LAMA三联治疗。

(6)其他辅助治疗药物包括茶碱缓释片、抗氧化治疗等。

4.随访期调整药物治疗方案[33]：在随访期改变治疗方案前，需要检查患者吸入技术掌握的程度，检查是否有合并症导致的相关症状。当慢阻肺疾病进展、症状持续或加重、发生急性加重时，应增加治疗药物。年龄、合并症、症状季节性变化和急性加重、新药上市、治疗策略调整及卫生学和非药物措施的更新等都会影响治疗，应定期重新评估并调整慢阻肺的药物治疗，更加个体化的治疗有助于改善患者预后。支气管扩张剂治疗仅在给药期间发挥作用，撤除支气管扩张剂、使用短效支气管扩张剂或减少使用时间将导致患者肺功能和/或症状恶化。与哮喘类似，对于ACO患者可尝试减少ICS剂量，直至最小有效剂量维持治疗，不建议撤除ICS。

(三)慢阻肺急性加重的治疗

慢阻肺急性加重是慢阻肺疾病病程的重要组成部分，因为急性加重可降低患者的生活质量，使症状加重、肺功能恶化，数周才能恢复，加快患者肺功能下降速率，特别是与住院患者的病死率增加相关，加重社会经济负担。

慢阻肺急性加重的治疗目标是尽量降低本次急性加重的不良影响，预防未来急性加重的发生[51]。根据慢阻肺急性加重严重程度的不同和/或基础疾病严重程度的不同，患者可以在门诊接受治疗或住院治疗。超过80%的急性加重的患者可以在门诊接受药物治疗，包括使用支气管扩张剂、糖皮质激素和抗生素[41-43]。

慢阻肺急性加重早期、病情较轻的患者可以在基层医疗卫生机构治疗，但需注意病情变化，一旦初始治疗效果不佳，症状进一步加重，需及时转送二级及以上医院诊治。具体流程包括[52]：

1.评估症状的严重程度、X线胸片。

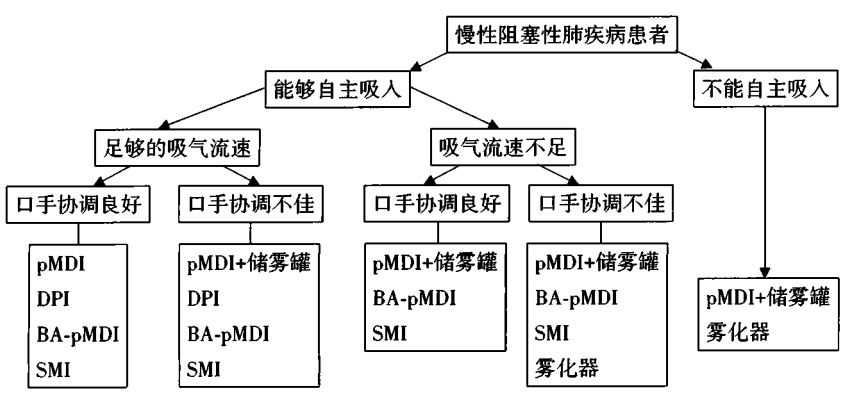
2.监测动脉血气或血氧饱和度决定是否需要氧疗。

3.支气管扩张剂治疗：增加短效支气管扩张剂的剂量和/或频率，联合SABA(如沙丁胺醇2.5 mg或特布他林5 mg，3次/d，雾化吸入)和SAMA(如异丙托溴胺500 μg，每日3~4次，雾化吸入)，或者两种速效支气管扩张剂的复方制剂(如复方异丙托溴胺，每支2.5 ml，含异丙托溴铵500 μg和沙丁胺醇2.5 mg，每次2.5 ml，每日3~4次/d，雾化吸入)，使用储雾罐或雾化器雾化吸入治疗。

4.考虑雾化ICS(如吸入用布地奈德混悬液，每次2 mg，3~4次/d，疗程10~14 d，雾化吸入等)或口服糖皮质激素(如泼尼松30~40 mg，5~7 d)治疗。

5.目前推荐抗菌药物治疗的指征：

(1)呼吸困难加重、痰量增



注：pMDI压力定量吸入气雾剂；DPI干粉吸入器；BA-pMDI呼吸驱动的压力定量吸入气雾剂；SMI软雾吸入装置

图4　选择合适的吸入装置流程

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn

加和脓性痰3个必要症状；

（2）脓性痰在内的2个必要症状；

（3）需要有创或无创机械通气治疗。

临床上选择抗生素要考虑有无铜绿假单胞菌感染的危险因素：

（1）近期住院史；

（2）经常（>4次/年）或近期（近3个月内）抗菌药物应用史；

（3）病情严重（FEV_1占预计值%<30%）；

（4）应用口服类固醇激素（近2周服用泼尼松>10 mg/d）。

初始抗菌治疗的建议：

（1）对无铜绿假单胞菌危险因素者，主要依据急性加重严重程度、当地耐药状况、费用和潜在的依从性选择药物，病情较轻者推荐使用青霉素、阿莫西林加或不加用克拉维酸、大环内酯类、氟喹诺酮类、第1代或第2代头孢菌素类抗生素，一般可口服给药，病情较重者可用β-内酰胺类/酶抑制剂、第2代头孢菌素类、氟喹诺酮类和第3代头孢菌素类；

（2）有铜绿假单胞菌危险因素者如能口服，则可选用环丙沙星，需要静脉用药时可选择环丙沙星、抗铜绿假单胞菌的β-内酰胺类，不加或加用酶抑制剂，同时可加用氨基糖苷类药物；

（3）应根据患者病情的严重程度和临床状况是否稳定选择使用口服或静脉用药，静脉用药3 d以上，如病情稳定可以改为口服，呼吸困难改善和脓痰减少提示治疗有效，抗菌药物的推荐治疗疗程为5~10 d。

6.其他对症支持治疗。

7.急性加重病情缓解后纳入慢阻肺稳定期管理。

五、疾病管理[32,45]

（一）管理流程

接诊患者并进行初步诊断→必要时转至二级及以上医院确诊→对诊断为慢阻肺的患者，判断能否纳入分级诊疗服务→对可以纳入分级诊疗服务的，经患者知情同意后签约→建立健康档案→纳入慢病管理。见图5。

（二）随访与评估

一旦确诊慢阻肺，即纳入慢阻肺患者分级管理，定期对患者急性随访与评估。建议对重度以上慢阻肺（FEV_1占预计值%<50%）每6个月检查一次，对轻度/中度慢阻肺（FEV_1占预计值%≥50%）每年检查一次。检查内容应包括以下方面：

1.吸烟状况（一有机会就提供戒烟疗法）。

2.肺功能（FEV_1占预计值%）是否下降。

3.吸入剂使用方法：多达90%的患者存在吸入技术不正确的问题，在采用定量定压式气雾器时尤其常见。因此，需要在每次检查时检查吸入剂技术，并在必要时更正。在使用定量定压式气雾器时使用储雾罐会显著提高药物在肺部的沉积量。

4.患者了解其疾病以及自我管理的能力。

5.急性加重频率：每年两次或以上为频繁加重，考虑专科医生转诊。

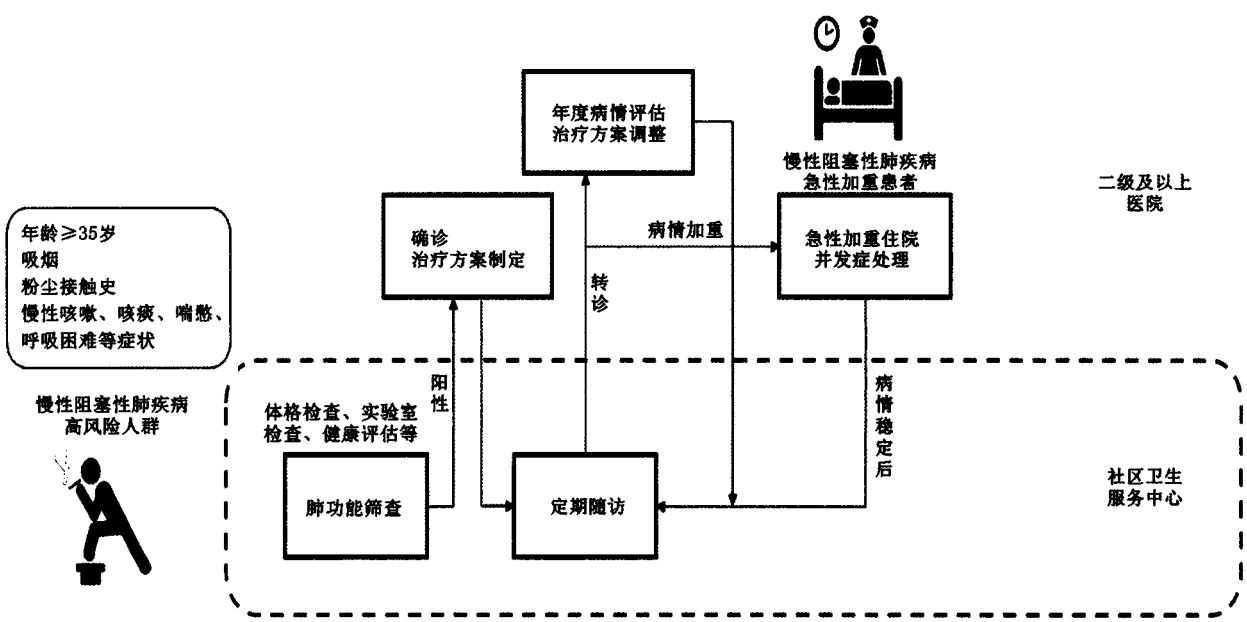


图5　基层医疗卫生机构慢性阻塞性肺疾病分级诊疗管理

万方数据

6. 运动耐量：mMRC 呼吸困难分级 3 级或以上，转诊进行肺疾病康复。

7. BMI：过高或过低，或随时间变化，为不良预后指标，考虑饮食干预。

8. SaO_2：如果吸入空气 SaO_2<92%，转诊专科医生进行血氧评估。

9. 疾病的心理影响：采用量表工具量化焦虑或抑郁程度，并提供治疗。

10. 并发症：出现肺源性心脏病等并发症，为不良预后指标，应转诊专科医生。

六、预后

慢阻肺的转归和预后因人而异。通过合理治疗与管理，大部分患者可以控制症状，避免急性发作，减缓肺功能的下降。而不规范治疗或依从性差，反复出现急性加重，病情逐渐加重，气流阻塞进行性加重，最后并发肺源性心脏病、呼吸衰竭等，预后较差。

七、预防

（一）一级预防

戒烟，减少危险因素的接触，预防接种。

（二）二级预防

早发现、早诊断、早治疗。

（三）三级预防

定期检查、规范治疗，防止伤残，促进功能恢复。

八、健康教育

（一）教育与督促患者戒烟

（二）使患者了解慢阻肺的病理生理与临床基础知识

（三）正确使用吸入装置的指导和培训

（四）学会自我控制病情的技巧，如腹式呼吸及缩唇呼吸锻炼等

（五）了解赴医院就诊的时机

呼吸系统疾病基层诊疗指南编写专家组：

组长：王辰　迟春花

副组长：陈荣昌

秘书长：杨汀

呼吸专家组成员（按姓氏拼音排序）：曹彬（中日友好医院）；陈虹（重庆医科大学附属第一医院）；陈荣昌（广州医科大学附属第一医院）；陈如冲（广州医科大学附属第一医院）；陈亚红（北京大学第三医院）；迟春花（北京大学第一医院）；董亮（山东大学附属齐鲁医院）；冯燕梅（重庆医科大学附属第一医院）；杭晶卿（上海市普陀区人民医院）；黄克武（首都医科大学附属北京朝阳医院）；赖克方（广州医科大学附属第一医院）；李燕明（北京医院）；林江涛（中日友好医院）；刘凯雄（上海交通大学医学院附属瑞金医院）；罗金梅（北京协和医院）；彭丽（重庆医科大学附属第一医院）；邱忠民（同济大学附属同济医院）；瞿介明（上海交通大学医学院附属瑞金医院）；孙永昌（北京大学第三医院）；汤葳（上海交通大学医学院附属瑞金医院）；王辰（中国医学科学院北京协和医学院）；王玮（中国医科大学附属第一医院）；肖毅（北京协和医院）；谢万木（中日友好医院）；杨汀（中日友好医院）；杨媛华（首都医科大学附属北京朝阳医院）；张静（复旦大学附属中山医院）；张旻（上海交通大学附属第一人民医院）；周新（上海交通大学附属第一人民医院）

全科专家组成员（按姓氏拼音排序）：段英伟（北京市什刹海社区卫生服务中心）；李智莉（北京市方庄社区卫生服务中心）；史玲（上海市普陀区长风社区卫生服务中心）；魏新萍（上海市闵行区古美社区卫生服务中心）；吴浩（北京市方庄社区卫生服务中心）；张楠（北京市安贞社区卫生服务中心）；张跃红（北京市展览路社区卫生服务中心）；姚弥（北京市新街口社区卫生服务中心）

本指南执笔专家：陈亚红　**审校专家：**陈荣昌　孙永昌

志谢（按姓氏拼音排序）　陈人生（广州市增城区宁西卫生院）；胡芳（杭州市四季青街道社区卫生服务中心）；黄岳青（苏州市立医院）；刘向红（北京德胜社区卫生服务中心）；牛永华（阳泉市矿区医院）；史守彤（阳泉市宏苑区社区卫生服务站）；史晓宇（山西省忻州市静乐县杜家村镇中心卫生院）；苏巧俐（四川大学华西医院）；谭伟（湖北红山青林社区中心）；王东（山东省肥城市边院镇中心卫生院）；王伟芹（北京大学第一医院全科医学科）；魏学娟（北京方庄社区卫生服务中心）；习森（北京怀柔区怀柔镇社区卫生服务中心）；易春涛（上海市枫林街道社区卫生服务中心）；张中星（重庆三峡医药高等专科学校附属医院）；周俊豪（重庆三峡中心医院）

参　考　文　献

[1] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南（2013 年修订版）[J]. 中华结核和呼吸杂志，2013，36(4)：255-264. DOI：10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2013.04.007.

[2] Zhong NS, Wang C, Yao WZ, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China: a large, population-based survey[J]. Am J Respir Crit Care Med,2007,176(8): 753-760.

[3] Wang C, Xu J, Yang L, et al. Prevalence and risk factors of

万方数据

医脉通 指南 guide.medlive.cn

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: 10.1064/rccm.200612-1749OC.

[4] Yin P, Wang H, Vos T, et al. A Subnational Analysis of Mortality and Prevalence of COPD in China From 1990 to 2013: Findings From the Global Burden of Disease Study 2013 [J]. Chest, 2016,150(6):1269-1280. DOI: 10.1016/j.chest.2016.08.1474.

[5] Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010[J]. Lancet, 2012,380(9859):2095-2128. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61728-0.

[6] Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030[J]. PLoS Med, 2006,3(11):e442. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030442.

[7] World Health Organization. Global Burden of Disease Website [EB/OL]. (2016-08-12) [2018-09-16]. http://www.who.int/topics/global_burden_of_disease.

[8] Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency[J]. Lancet, 2005,365(9478):2225-2236. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66781-5.

[9] 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.

[10] 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.

[11] Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1995,152(3):977-983. DOI: 10.1164/ajrccm.152.3.7663813.

[12] 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.

[13] Perng DW, Chen PK. The Relationship between Airway Inflammation and Exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease[J]. Tuberc Respir Dis (Seoul), 2017,80(4):325-335. DOI: 10.4046/trd.2017.0085.

[14] Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, et al. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study[J]. Lancet, 2011,378(9795):991-996. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60990-2.

[15] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 2版. 北京: 人民卫生出版社,2012: 543.

[16] 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.

[17] Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Clin Chest Med, 2014,35(1):71-86. DOI: 10.1016/j.ccm.2013.10.004.

[18] Domej W, Oettl K, Renner W. Oxidative stress and free radicals in COPD--implications and relevance for treatment[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2014,9:1207-1224. DOI: 10.2147/COPD.S51226.

[19] Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, et al. Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America[J]. Eur Respir J, 2007,30(6):1180-1185. DOI: 10.1183/09031936.00083507.

[20] Malhotra D, Thimmulappa R, Vij N, et al. Heightened endoplasmic reticulum stress in the lungs of patients with chronic obstructive pulmonary disease: the role of Nrf2-regulated proteasomal activity[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 180(12): 1196-1207. DOI: 10.1164/rccm.200903-0324OC.

[21] Stockley RA. Neutrophils and protease/antiprotease imbalance [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999,160(5 Pt 2):S49-S52. DOI: 10.1164/ajrccm.160.supplement_1.13.

[22] Johnson SR. Untangling the protease web in COPD: metalloproteinases in the silent zone[J]. Thorax, 2016,71(2):105-106. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2015-208204.

[23] Sze MA, Dimitriu PA, Suzuki M, et al. Host Response to the Lung Microbiome in Chronic Obstructive Pulmonary Disease [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015,192(4):438-445. DOI: 10.1164/rccm.201502-0223OC.

[24] Katzenstein AL, Mukhopadhyay S, Myers JL. Diagnosis of usual interstitial pneumonia and distinction from other fibrosing interstitial lung diseases[J]. Hum Pathol,2008,39(9):1275-1294.

[25] Washko GR, Hunninghake GM, Fernandez IE, et al. Lung volumes and emphysema in smokers with interstitial lung abnormalities[J]. N Engl J Med, 2011,364(10):897-906. DOI: 10.1056/NEJMoa1007285.

[26] Putman RK, Hatabu H, Araki T, et al. Association Between Interstitial Lung Abnormalities and All-Cause Mortality[J]. JAMA, 2016,315(7):672-681. DOI: 10.1001/jama.2016.0518.

[27] Churg A, Tai H, Coulthard T, et al. Cigarette smoke drives small airway remodeling by induction of growth factors in the airway wall[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006,174(12):1327-1334. DOI: 10.1164/rccm.200605-585OC.

[28] Rennard SI, Kv W. Rationale and emerging approaches for targeting lung repair and regeneration in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Proc Am Thorac Soc, 2011,8(4):368-375. DOI: 10.1513/pats.201102-019RM.

[29] Hogg JC, McDonough JE, Gosselink JV, et al. What drives the peripheral lung-remodeling process in chronic obstructive pulmonary disease?[J]. Proc Am Thorac Soc, 2009,6(8):668-672. DOI: 10.1513/pats.200907-079DP.

[30] 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.

[31] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 8版. 北京:人民卫生出版社, 2013:21.

[32] 国家卫生计生委办公厅, 国家中医药管理局办公室. 关于印发慢性阻塞性肺疾病分级诊疗服务技术方案的通知(国卫办医函〔2016〕1414号)[EB/OL][2017-02-09](2018-09-17). http://www.nhfpc.gov.cn/yzygj/s3594q/201702/50511229a68c41dda3c14cedfb92cdae.shtml.

[33] Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease(2018 report) [EB/OL]. (2018)[2018-08-20]. https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf.

[34] Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry[J]. Eur Respir J, 2005, 26(2): 319-338. DOI: 10.1183/09031936.05.00034805.

万方数据

医脉通 指南 guide.medlive.cn

[35] Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests[J]. Eur Respir J, 2005,26(5): 948-968. DOI: 10.1183/09031936.05.00035205.
[36] Fletcher CM. Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score)[J]. BMJ,1960,2: 1662.
[37] 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.
[38] Jones RC, Donaldson GC, Chavannes NH, et al. Derivation and validation of a composite index of severity in chronic obstructive pulmonary disease: the DOSE Index[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 180(12): 1189 - 1195. DOI: 10.1164/rccm.200902-0271OC.
[39] Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention[J]. Lancet, 2007, 370(9589): 786 - 796. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61382-8.
[40] Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157(5 Pt 1): 1418 - 1422. DOI: 10.1164 / ajrccm. 157.5. 9709032.
[41] Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000,161(5):1608-1613. DOI: 10.1164/ajrccm.161.5.9908022.
[42] 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.
[43] Burgel PR, Nesme - Meyer P, Chanez P, et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD subjects[J]. Chest, 2009,135(4): 975-982. DOI: 10.1378/chest.08-2062.
[44] Celli BR, Barnes PJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Eur Respir J,2007,29(6): 1224-1238.
[45] 常见呼吸系统疾病双向转诊建议制订组. 二、三级医院间三种常见呼吸系统疾病的双向转诊建议[J]. 中华全科医师杂志,2015,14(11): 835-837. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2015.11.008.
[46] 何权瀛, 张荣葆, 谭星宇. 综合医院与社区卫生服务机构联合防控慢性阻塞性肺疾病[J]. 中华全科医师杂志,2008,7(8): 553-555. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2008.08.021.
[47] The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report[J]. JAMA, 2000,283(24): 3244-3254.
[48] A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S.public Health Service report [J]. Am J Prev Med,2008,35(2):158-176. DOI:10.1016/j.amepre. 2008.04.009.
[49] Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, et al. Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults [J]. N Engl J Med, 2015,372(12):1114-1125. DOI: 10.1056/NEJMoa1408544.
[50] Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD[J]. Thorax, 2006,61(3):189-195. DOI: 10.1136/thx.2005.043323.
[51] Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis[J]. Chest, 2004,125(6):2309-2321.
[52] 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.

(收稿日期:2018-09-16)
(本文编辑:赵静姝　刘岚)

·读者·作者·编者·

中华医学会杂志社对一稿两投问题处理的声明

为维护中华医学会系列杂志的声誉和广大读者的利益,现将中华医学会系列杂志对一稿两投和一稿两用问题的处理声明如下:①本声明中所涉及的文稿均指原始研究的报告或尽管2篇文稿在文字的表达和讨论的叙述上可能存在某些不同之处,但这些文稿的主要数据和图表是相同的。所指文稿不包括重要会议的纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿及在一种刊物发表过摘要或初步报道而将全文投向另一种期刊的文稿。上述各类文稿如作者要重复投稿,应向有关期刊编辑部做出说明。②如1篇文稿已以全文方式在某刊物发表,除非文种不同,否则不可再将该文投寄给他刊。③请作者所在单位在来稿介绍信中注明该文稿有无一稿两投问题。④凡来稿在接到编辑部回执后满3个月未接到退稿,则表明稿件仍在处理中,作者欲投他刊,应事先与该刊编辑部联系并申述理由。⑤编辑部认为文稿有一稿两投嫌疑时,应认真收集有关资料并仔细核实后再通知作者,同时立即进行退稿处理,在做出处理决定前请作者就此问题做出解释。期刊编辑部与作者双方意见发生分歧时,应由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。⑥一稿两用一经证实,本刊将择期在杂志中刊出其作者单位和姓名及撤销该论文的通告;对该作者作为第一作者所撰写的一切文稿,2年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表;就此事件向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。

中华医学会杂志社

万方数据
医脉通 指南 guide.medlive.cn