



中华医学会

第九届全国慢性阻塞性肺疾病 学术会议

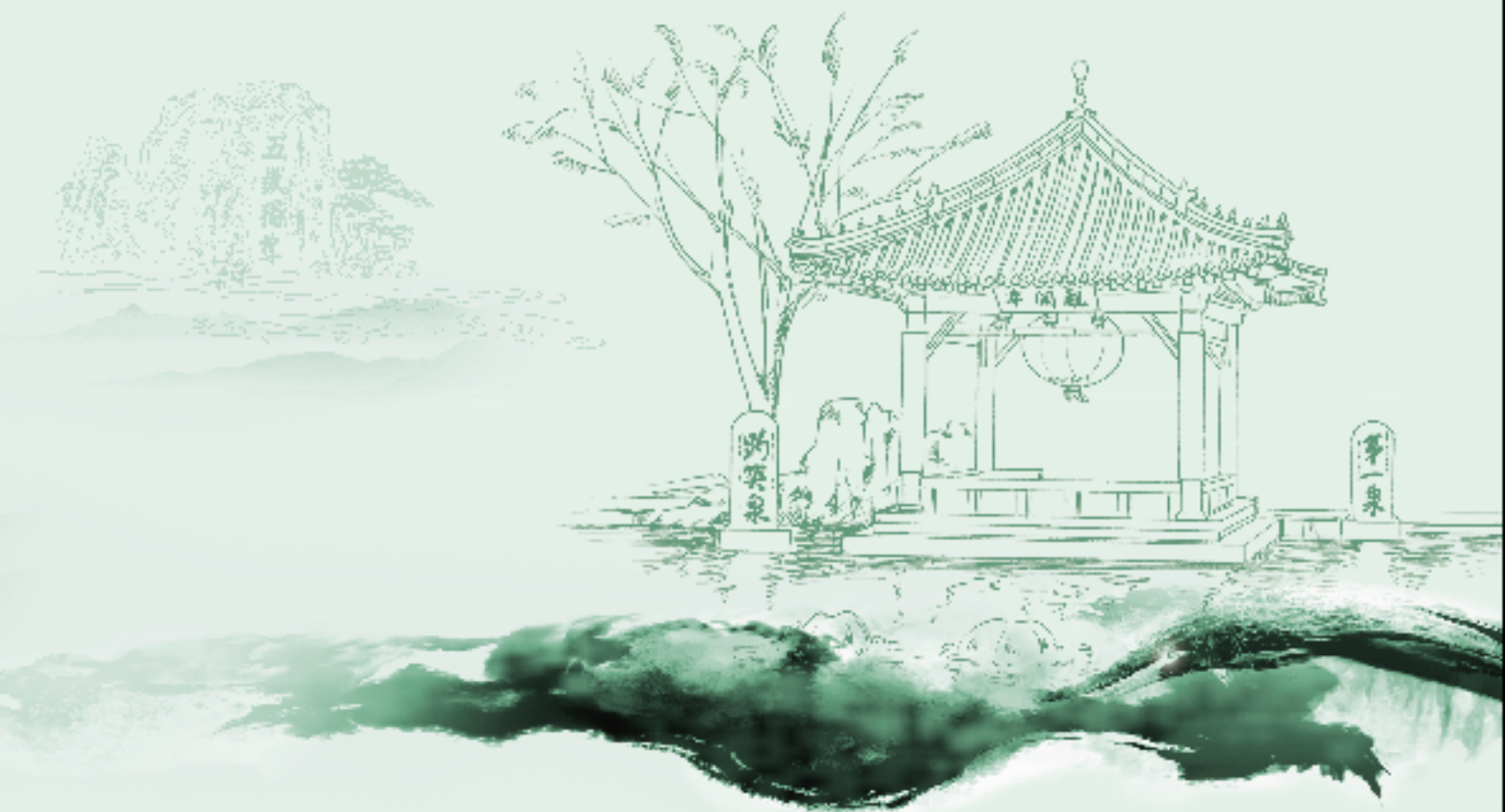
论文汇编

济南 2019 11月01-03日

主办单位：中华医学会、中华医学会呼吸病学分会

承办单位：山东省医学会

协办单位：山东大学齐鲁医院



目 录

大会交流

| | | |
|---|---|----|
| HDAC2/C/EBP β -SPD 信号通路介导 PM2.5 致慢性气道炎症急性加重----- | 孙娴雯,林莹妮,李庆云 | 1 |
| Influenza A virus induces airway inflammation via activating NLRP3 inflammasome pathway in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease ----- | shuang ji,Guang-He Fei | 1 |
| The radiographic bronchiectasis in patients with COPD-OSA overlap syndrome ----- | Xia Yang,Lixia Dong ,Jie Cao | 2 |
| Comprehensive analysis of miRNA-mRNA-lncRNA networks in non-smoking and smoking patients with chronic obstructive pulmonary disease ----- | Qian Zhang | 2 |
| 尘肺病合并 COPD 患者 3 年肺功能变化研究----- | 李欣 | 3 |
| Cigarette smoke extract induces pyroptosis in human bronchial epithelia via the NLRP3-caspase-1 inflammasome ----- | Mengyu Zhang,Yiqing Qu | 3 |
| 香烟诱导 HMGB1 核浆转位及释放参与慢阻肺肺泡巨噬细胞的自噬和迁移----- | 乐艳青,王燕红,周璐等 | 4 |
| Association Between Air Quality and AECOPD Induced Hospitalizations in Guangdong Province, 2013-2017: A Time Series Analysis ----- | Zihui Wang,Yumin Zhou,Longhui Tang etc. | 5 |
| 类泛素化连接酶 UBE2M 调控肺气肿发病机制的研究 ----- | 李周杨,陈海品,应颂敏等 | 6 |
| Th1/Th17 细胞因子表型与慢性阻塞性肺病疾病严重程度及急性加重次数相关 ----- | 喻言,焦维克,吴建辉等 | 6 |
| Chinese validation of the Brief International Classification of Functioning, Disability and Health Core Set for Obstructive Pulmonary Diseases from the perspective of respiratory physicians ----- | Bing Liu,Ranran Dai | 7 |
| 细颗粒物通过 Arp2/3 复合体影响慢性阻塞性肺疾病肺泡巨噬细胞吞噬功能的可能机制研究----- | 霍少娟,刘晓菊 | 7 |
| Prediction of clinical outcomes in Chinese patients with COPD comparing the GOLD 2017 and 2013 classifications ----- | Yanan Cui,Yan Chen | 8 |
| 人群肺功能下降的高危因素分析-来自广东地区的人群队列研究----- | 周玉民,冉丕鑫 | 9 |
| 慢性阻塞性肺疾病胸部 CT 测定气道重塑和肺气肿与左心室结构改变之间的关系探讨 ----- | 崔立伟,肖伟 | 9 |
| Blood eosinophil is an independent predictor of mortality for acute exacerbations of COPD: A five year prospective study in a real Life setting ----- | GUOPING HU,Haiqing Lili,Pixin Ran etc. | 10 |
| COPD 肺康复体能训练方案研究与应用 ----- | 崔石磊,朱惠莉,李向阳等 | 11 |
| 小鼠 BMSC 外泌体减轻 CSE 诱导的肺微血管内皮细胞凋亡 ----- | 杨莉颖,陈平,赵熠阳等 | 11 |
| Mouse bone marrow mesenchymal stem cells-derived exosomes attenuate CSE-induced pulmonary microvascular endothelial cell apoptosis----- | Liyang Yang,Ping Chen,Yiyang Zhao etc. | 12 |
| RELM β as a biomarker for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease -- | Xin Yao,Ying Zhou | 13 |

壁报交流

| | | |
|---|-----------------------|----|
| 血清、痰液中 IL-13 和 ECP 在嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 住院患者中的临床价值----- | 李婷,庞敏,马红霞等 | 14 |
| BALF 中表面活性蛋白的变化及其与 COPD 疾病严重度的相关性研究 ----- | 孙娴雯,林莹妮,李庆云 | 14 |
| Unique synergistic effects of Shufeng Jiedu Capsule and oseltamivir in influenza A virus-induced acute exacerbation of COPD ----- | shuang ji,Guanghe Fei | 15 |

| | |
|---|----|
| Phase I study to evaluate pharmacokinetics, safety and tolerability of single and multiple i.v. doses on N-acetylcysteine (NAC) in Chinese healthy volunteers.-----jie ming qu, JingSun, YaozongYuan etc. | 15 |
| Bronchial Variation: Roles to the Susceptibility to Chronic Obstructive Pulmonary Disease ----- Xianwen Sun,Yingni Lin,Yongjie Ding etc. | 16 |
| Expression and clinical significance of GDF-15, CRP and T lymphocyte subsets in peripheral blood in patients with chronic obstructive pulmonary disease ----- Bu Wang,Zhijia Zhang,Shengfang Yuan etc. | 17 |
| The Role and Mechanism of HIF-1 α in Epithelial Mesenchymal Transition of Chronic Obstructive Pulmonary Disease -----feng zhou,Kedong Zhang,Liang Yuan | 17 |
| 肝脏来源的蛋白 FETUB 在 COPD 患者中升高并加重 COPD 炎症和肺气肿 -----杨麟,贺蓓,田乔杉 | 18 |
| SIRT6 在慢性阻塞性肺疾病中的调控作用及分子机制----- 陈翠芬 | 18 |
| HBO1 attenuate lung apoptosis in cigarette smoke extract-induced emphysema model via the WNT signaling pathway ----- Lijuan Luo,Yan Chen | 19 |
| Glycyrrhizic acid ammonium salt reverse CSE-induced corticosteroid resistance through increasing HDAC2 and decreasing NF- κ B expression-----Sun Xuejiao,Yujing Qi,Yang Zhang etc. | 19 |
| 稳定期慢性阻塞性肺病患者疼痛特征的分析 ----- 成玮,陈平 | 20 |
| 缺氧环境中 FUNDC1 诱导线粒体自噬导致 COPD----- 文文,谷雷,赖国祥 | 21 |
| Noninvasive ventilation with auto-titrating EPAP in COPD patients with anxiety ----- Boxue Han,Lishun Yue,Yanchun Wang etc. | 21 |
| IL-17A 促进长期香烟烟雾暴露诱导的肺气肿模型的骨质丢失 -----熊婧,田婕好,周璐等 | 22 |
| Average Volume Assured Pressure Support Auto-titrating EPAP(AVAPS-AE) mode in COPD Patients with Severe Pneumonia ----- Boxue Han,Yanchun Wang ,Lili Dong etc. | 22 |
| Characterisation of the Frequent Exacerbator in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients: a Retrospective Study Conducted in Shanghai ----- Fangying Lu,Bing Liu,Yi Guo | 23 |
| 2002-2016 年我国呼吸系统疾病死亡率水平及变化趋势-----张迪,钱晓君,褚水莲等 | 24 |
| 结核杆菌感染促进香烟烟雾暴露的巨噬细胞向 M1 及 M2 极化和 MMPs 产生-----乐艳青,周璐,范鑫等 | 24 |
| Abnormal DNA methylation and expression of Nrf2 in COPD ----- Chu Qin,Xiaoyan Sai,Tao Bian etc. | 25 |
| 肠道菌群失调是导致 COPD 进展的重要机制-----戴周丽,李乃建,李冰等 | 26 |
| Progress Of Chronic Obstructive Lung Disease with Osteoporosis----- Shiyuan Gao,Yixin Lian,Xinggui Wu | 26 |
| 合并慢性阻塞性肺病致成人社区获得性肺炎患者预后更差: 一项多中心临床研究 ----- 刘德顺,刘学东 | 27 |
| A comparison of FENO, FEV1, blood gas, CAT and mMRC measurements in evaluating the health status of patients with AECOPD ----- Zhou Aiyuan ,Chen Ping | 27 |
| HOXA-AS2 promotes HPMECs proliferation via Notch1 ----- Zhou Aiyuan,Zhao Yiyang,Chen Ping | 28 |
| 血清 VE-cadherin、NT-proBNP、D-二聚体及 CRP 在慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并肺栓塞中的临床价值 ----- 景晓刚,程哲,蒋天赐等 | 29 |
| Expression of endoplasmic reticulum stress-associated protein IRE1 and JNK in lung tissues of smoking induced COPD model rats----- Lile Wang,Ruicheng Hu,Aiguo Dai etc. | 29 |
| Effect of atorvastatin on lung apoptosis-associated protein caspase-12 in chronic obstructive pulmonary disease(COPD) model rats ----- Lile Wang,Ruicheng Hu,Aiguo Dai etc. | 30 |
| 基于互联网+技术对中重度稳定期慢阻肺患者居家管理的干预研究 -----尹辉明,钟小妹,周宏花等 | 30 |
| 湖南省贫困县人民医院呼吸内科 现状调查分析及对策 ----- 尹辉明,邱飞,李世忠等 | 31 |
| 机械性吸呼气技术(MI-E)对机械通气患者拔管后呼吸衰竭再插管的影响----- 尹辉明,杨宏亮,蒋玉兰等 | 31 |

| | | |
|--|--|----|
| Correlation analysis of IL-6, IL-8, TNF- α and autophagy of bronchial mucosa in patients with chronic obstructive pulmonary disease----- | Mengmeng Wang,Fengfeng Han, YUHaiyang etc. | 32 |
| Neferine Enhances Autophagy to Alleviate Cytotoxicity and Apoptosis Induced by CSE in AEC-II through AMPK/mTOR Signaling Pathway----- | Mengmeng Wang,Fengfeng Han, HaiyangYu etc. | 33 |
| 代谢综合征各组分与慢性阻塞性肺疾病之间的关系----- | 陈愉生,许能鑫,李鸿茹等 | 33 |
| The heterogeneity of COPD animal models----- | Xia Xu,Ke Huang,Ting Yang etc. | 34 |
| 无创呼吸机恒流模式用于健康成人的有效性评估----- | 姚娟娟,马德东 | 34 |
| 慢性阻塞性肺疾病急性加重期住院患者短期肺康复疗效观察----- | 曾玉琴,吴倩,钱敏等 | 35 |
| Current status in the treatment of COPD in China----- | Yuqin zeng,Shan Cai,Yan Chen etc. | 36 |
| SAM 对自身免疫肺气肿大鼠 CD4+T 淋巴细胞穿孔素基因启动子甲基化状态及肺泡隔细胞凋亡的影响----- | 张程,李本雪,张湘燕等 | 36 |
| 小气道一氧化氮检测在慢性阻塞性肺疾病中应用价值分析----- | 曾子航 | 37 |
| 慢性阻塞性肺疾病急性加重患者病原体分布与疾病严重程度和急性加重频率相关----- | 谢宇,焦维克,吴建辉等 | 38 |
| Passive or non-smokers with COPD have different characteristics and therapeutic response compared with active smokers: a prospectively observational study -- | Xiaolong Li,Zhen Wu,Mingyue Xue etc. | 38 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并外周血管疾病的危险因素分析----- | 郑琦,曾晓丽,包海荣等 | 39 |
| Identification of risk factors of acute cardiovascular events in acute exacerbation period for patients with COPD: a prospective nested case-control study ----- | Weiping Hu,Jing Zhang,Yihui Zuo etc. | 40 |
| Regulatory Roles of Siglec-9 and Siglec-E in Inflammatory and Emphysematous Responses in vivo----- | Zi Chen,Lixu Jie,Linyang Ge etc. | 40 |
| CD147 Promoted Epithelial Mesenchymal Transition in Airway Epithelial Cells Induced by Cigarette Smoke via Oxidative Stress Signaling Pathway----- | Hongbin Zhou,Zhehua Wang,Yang Yang etc. | 41 |
| 室外交通相关空气污染是罹患慢阻肺的高危因素----- | 郑锦镇,刘莎,邓志珊等 | 42 |
| SIRT1 选择性激动剂 SRT2104 在香烟烟雾诱导的肺气肿小鼠模型中的治疗作用----- | 李梦雨,李亚清 | 42 |
| 胸部定量 CT 胸肌面积 (PMA) 在慢阻肺评估中的价值初探----- | 刘金环,谢梦双,崔立伟等 | 43 |
| Cardiopulmonary Exercise Test in Early-Stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) --- a Cross-Sectional Study----- | Zhishan Deng,Xiaochen Li,Chenglong Li etc. | 43 |
| The CXCL5 and C-GSF levels in serum and bronchoalveolar lavage fluid were elevated in mouse model of COPD and associated with their lung function decline----- | Zhicheng Yuan,Jun Chen,Luqi Dai etc. | 44 |
| 定量胸部 CT 参数在慢性阻塞性肺疾病中的运用价值: 一项前瞻性研究----- | 吴兴贵,连一新,程喆等 | 45 |
| 交通相关空气污染细颗粒物对大鼠树突状细胞免疫活性的调节作用----- | 何芳,冉丕鑫,王念 | 45 |
| 生物燃料暴露通过激活树突细胞 TLR2/4 诱导轻度 COPD 肺 Th17 细胞活化----- | 蒲金定 | 46 |
| 香烟烟雾诱导 RANKL 表达参与肺泡巨噬细胞中 MMP-9 的产生----- | 周璐,乐艳青,孙永昌 | 46 |
| 羊水间充质干细胞改善肺气肿大鼠肺功能的相关机制研究----- | 顾超,李亚清,张齐等 | 47 |
| 慢阻肺气道基底细胞 TROP2 对气道上皮血管内皮细胞的调节作用----- | 窦双,李海军,刘启晓等 | 47 |
| FEV3/FVC 在小气道病变评估中的价值初探----- | 谢梦双,艾欣,王伟等 | 48 |
| Therapeutic potential of BLT1 antagonist for COPD: involvement of inducing autophagy and ameliorating inflammation----- | Li Zhang, MinZhou | 49 |

书面交流

| | | |
|--|--------------|----|
| COPD 和 ACO 患者血 EOS 与炎性标志物、肺功能的相关性分析----- | 何文曼,孟爱宏 | 50 |
| 川贝母止咳化痰作用的网络药理学研究----- | 金晶,周金龙 | 50 |
| 吸烟、TNF- α -308 基因多态性与老年肺气肿临床表型慢阻肺 的交互作用----- | 张海芳,崔紫阳,王红阳等 | 50 |
| 无创呼吸机治疗慢阻肺合并呼吸衰竭的临床分析----- | 张丽 | 51 |
| 慢性阻塞性肺病患者认知功能障碍的发病机制及治疗----- | 王文静,余晶晶 | 51 |
| 密闭式吸痰对预防 VAP 的观察----- | 陈淼淼 | 52 |
| 综合护理措施在硫酸沙丁胺醇气雾剂吸入治疗慢性阻塞性肺疾病中的应用效果分析----- | 徐晓敏 | 52 |
| 水胶体透明贴联合预见性护理对无创呼吸机治疗 COPD 的效果分析----- | 王蕾 | 52 |
| 安全护理干预对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者呼吸功能及生活能力的影响----- | 宋婷玉 | 53 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并胃食管反流病的研究进展----- | 樊建勇,刘朝晖 | 53 |
| 心肺康复在 COPD 及慢性呼吸系统疾病中的作用----- | 权红丽 | 53 |
| 综合心理护理干预对老年咳嗽变异性哮喘患者哮喘控制及生活质量的影响效果分析----- | 季浩娟 | 54 |
| 浅析呼吸内科护理----- | 季兰兰 | 54 |
| 呼吸操对 AECOPD 患者血气及肺功能的影响----- | 杨静 | 55 |
| 中心静脉血氧饱和度监测在机械通气患者脱机过程中的意义----- | 张小飞 | 56 |
| 医院、社区、家庭一体化管理模式在慢阻肺患者急性加重期中的应用价值----- | 李晓佳,孙柏林,刘亚男等 | 56 |
| 慢性阻塞性肺疾病稳定期患者的康复锻炼方法及效果评价----- | 胡曼曼,倪芳,戴芳 | 56 |
| Serum Uric Acid Levels in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: | | |
| A Systematic Review and Meta-analysis -----Yiming Ma,Herui Li,Zhongshang Dai etc. | | |
| Blood EOS Level To Predict COPD Clinical Outcomes:Not Yet Ready----- Chengsen Caichengsen | | |
| 慢性阻塞性肺疾病晨间症状评估方法----- | 李晓云 | 58 |
| 嗜酸性粒细胞对慢性阻塞性肺疾病再入院的预测价值----- | 薛瑾,陈燕,崔亚楠等 | 58 |
| 探讨 AECOPD 住院患者不同表型的一般特征及其危险因素----- | 游泳,刘升明 | 59 |
| 嗜酸性粒细胞预测慢性阻塞性肺病急性加重期全身激素治疗的反应性----- | 陈亚娟,柴雪敏 | 59 |
| 空气污染物暴露对上海地区成人慢性阻塞性肺疾病急慢性效应研究----- | 龚益,陈小东 | 60 |
| 延伸护理慢阻肺肺疾病患者依从性及生活质量的影响----- | 孔令梅 | 60 |
| 职业性尘肺病并发 COPD 患者肺功能分析----- | 赵娜,张凯 | 61 |
| 职业性尘肺病并发嗜酸性粒细胞增高型 COPD 一例----- | 赵娜 | 61 |
| 无创正压通气对 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者血气分析指标及肺功能的影响----- | 刘浩 | 61 |
| 支气管哮喘-慢性阻塞性肺疾病重叠综合征患者 FENO 变化的临床意义及其与 | | |
| 血清 IgE 、FEV1 FEV1% 相关性研究----- | 刘双,李承红 | 62 |
| 长链非编码 RNA 与肺部疾病的相关研究进展----- | 孙甜,周爱媛,陈平 | 62 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并曲霉菌感染----- | 王亚亚,李亚 | 62 |
| 护理专业在慢阻肺中的应用----- | 董璐 | 63 |
| 营养治疗改善慢阻肺患者骨骼肌活动的研究综述----- | 史兆雯,王雄彪 | 63 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并肺炎治疗过程中的经验教训----- | 李方方,李亚 | 64 |
| Rational and design of Intravenous NAC Phase III China Clinical Trial (IVNAC-3C). -----jie ming qu,Wei Tang | | |
| Identification of relevant variables and construction of a multidimensional index | | |
| for predicting mortality in COPD patients ----- Limei Xu,Tiaofei Ye,Jiahui Li etc. | | |
| 肺康复护理在慢性阻塞性肺疾病患者中的管理----- | 郭红英 | 66 |

| | | |
|---|--------------------------------------|----|
| 自噬障碍参与了 PM2.5 诱导气道上皮间充质转化的过程----- | 魏元辉,姜淑娟,桂燕妮等 | 66 |
| 红霉素干预对烟草烟雾暴露肺气肿小鼠 Th1/Th17 细胞因子表达的影响----- | 张龙举,刘晓丽,杜飞等 | 66 |
| 喘可治注射液对慢阻肺稳定期患者免疫功能的影响----- | 黄立搜,汪丙柱,王世强 | 67 |
| 名老中医宋康治疗慢阻肺急性加重期之中医治法----- | 黄立搜,汪丙柱,王世强等 | 67 |
| 名老中医宋康从痰瘀及肺脾肾论治慢阻肺经验----- | 黄立搜,汪丙柱,王世强等 | 68 |
| 中西医结合治疗对慢阻肺稳定期患者免疫功能的影响----- | 黄立搜,汪丙柱,王世强 | 68 |
| A study on the value of allergy screening in patients with chronic respiratory diseases: allergic COPD patients have lower lung function ----- | | |
| | Haisheng Hu,Baoqing Sun | 69 |
| 嗜酸性粒细胞在慢性阻塞性肺疾病中临床研究进展----- | 李君,李海军,肖伟 | 69 |
| IL-8 及 TNF- α 在慢阻肺急性加重期炎症治疗中的指导作用----- | 王宪刚,张永,周丽等 | 70 |
| 慢阻肺疾病患者应用延伸护理对焦虑及抑郁情绪的影响研究----- | 姚晶,李俊 | 70 |
| Prevalence and Characteristics of Pain in Patients of Chronic Obstructive Pulmonary Disease:a cross-sectional study in china ----- | | |
| | Wei Cheng,Xiaoyun Li,Jiaxi Duan etc. | 70 |
| 无创正压通气对慢性阻塞性肺疾病患者运动训练中 气促快速恢复的研究----- | 韩博学,孙蕾,董丽丽等 | 71 |
| 接种肺炎疫苗和/或流感疫苗对 AECOPD 预防效果的研究----- | 邵宏涛,孙迪,佟斌等 | 72 |
| 临床护理专业在慢阻肺中的应用----- | 董璐 | 72 |
| 老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理临床观察----- | 樊姣 | 73 |
| 射流压力雾化泵临床雾化对比研究----- | 王欢英,许望梅,李凡等 | 74 |
| 综合医院中慢阻肺与哮喘急性加重住院者的经济学研究----- | 张育文,陈凌浩,李歆猷等 | 74 |
| 老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理观察----- | 苟婷婷 | 75 |
| 长链非编码 RNA 在慢性阻塞性肺疾病中的机制研究进展----- | 易尔康,梁春晓,洪玮等 | 75 |
| CRP/ALB、NLR、PLR 对 AECOPD 合并心衰的预后研究----- | 姚灿,史菲,李彬彬等 | 76 |
| 慢性阻塞性肺病护理临床路径的应用----- | 刘晶 | 76 |
| 智能电子交互在慢性阻塞性肺疾病社区肺康复中的应用前景----- | 李鹏飞,程哲,蒋天赐等 | 77 |
| 慢性阻塞性肺疾病和肺结核的交互作用的免疫调节机制----- | 乐艳青,周璐,熊婧等 | 77 |
| 应用体外膜肺行二氧化碳清除治疗晚期慢性阻塞性肺疾病患者的护理体会----- | 邱化娟 | 78 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并变应性支气管肺曲霉病 10 例临床特点分析----- | 王梦雨,王红民 | 78 |
| COPD 患者常规 X 线胸片对未来患肺炎的预测研究: 一项一年随机对照试验----- | 冯明发,张薇 | 79 |
| 呼吸专科护士对呼吸慢病管理现状调查及影响因素分析----- | 罗艳,杨相梅,游佳丽 | 79 |
| 呼吸专科护士联合无缝隙管理模式在慢病 COPD 中的实践研究----- | 罗艳,王婷婷,李赵兰 | 80 |
| 嗜酸性粒细胞水平与慢性阻塞性肺疾病急性加重患者病情严重程度的相关性分析----- | 陈愉生 | 80 |
| 肺保护性通气与序贯通气在治疗 COPD 合并 II 型呼吸衰竭中的效果比较----- | 王洪州,邓丽娟 | 81 |
| 纤维支气管镜肺泡灌洗治疗对重症肺炎合并呼吸衰竭患者血清学指标的影响探讨----- | 邓丽娟,王洪州 | 81 |
| A Comparison of Diagnostic Consistency for Asthma-Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap and Clinical Characteristics Study ----- | | |
| | Wenjing Ye,Wen Gu,Xiaoming Li etc. | 82 |
| 延续性肺康复训练对慢阻肺患者生活质量的影响----- | 潘梅英 | 82 |
| 延续性肺康复训练对慢阻肺患者生活质量的影响----- | 潘梅英 | 83 |
| 慢阻肺膈肌功能影像学改变对临床综合评估的影响----- | 陆荣,陈娟 | 83 |
| 不同体位肺功能参数变化及临床评估对慢阻肺诊断及管理的价值----- | 陆荣,陈娟 | 84 |
| 基于医护一体化延续干预对 COPD 患者自我管理能力及并发症的影响----- | 范春霖 | 84 |
| 维生素 D3 对慢性阻塞性肺病患者肺活量测定结果和生活质量的影响----- | 江伟 | 85 |
| 使用 BiPAP 对 COPD 合并 II 型呼衰患者睡眠质量的影响----- | 李泳梅 | 85 |

| | | |
|--|----------------------------------|-----|
| 2003-2016 年上海市杨浦区阻塞性肺病死亡趋势分析----- | 高晶晶,罗勇 | 86 |
| 急、慢性呼吸衰竭患者血乳酸测定差异的意义探讨----- | 张明生,王印林,张海生 | 86 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并营养不良研究进展----- | 高士媛,连一新 | 87 |
| 矽肺合并 COPD 二例临床分析----- | 李红梅,李侠 | 87 |
| 慢性阻塞性肺病患者下呼吸道细菌定植的研究进展----- | 马元,黄茂 | 87 |
| 心脏磁共振成像对慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压患者肺动脉血流动力学及右心功能的临床评价 ----- | 范玉春,陈娟 | 88 |
| 危重患者护理卧位对呼吸机相关肺炎的影响----- | 刘丹 | 89 |
| 萘芬止嗽煎方加减治疗抗生素在 AECOPD 痰热瘀证患者肺组织中转运能力的影响----- | zhen xu,Yan Peng | 89 |
| 正确运用肺功能训练仪指导 COPD 患者肺康复----- | 储德节 | 89 |
| 不同来源间充质干细胞治疗 COPD 的临床前效价评估----- | 孙瑞婷,孔攀月,林炜锋等 | 90 |
| 上海市金山区社区居住人群 COPD 发病特点及诊治现状调查----- | 周敏,徐丽,许东晴等 | 90 |
| 稳定期慢阻肺患者血中 MLR 的预测作用----- | 刘萱琪,葛海燕,朱惠莉 | 91 |
| 慢性阻塞性肺病患者 IL-6、IL-8、TNF- α 水平与支气管粘膜自噬的相关性分析----- | 王萌萌,韩锋锋,於海洋等 | 91 |
| 低氧性肺动脉高压中 HMGB1 表达的影响----- | 杨敬平,徐喜媛,乌日娜 | 92 |
| 大鼠 HPH 中 LPA 对内皮祖细胞移植的作用探讨----- | 徐喜媛,杨敬平,卜宝英 | 92 |
| microRNA-21 在 COPD 内皮间质转化中的作用初探----- | 廖毓梅,孙圣华,谢丽华 | 93 |
| 地塞米松通过抑制 NLRP3 炎症小体的活化减轻小鼠过敏性气道炎症----- | 管明龙,范晓云,马恒丽等 | 93 |
| CT 定量的肺气肿和气道壁增厚与慢性阻塞性肺疾病患者肺功能及人口特征的关系的研究-- | 龙娇,朱惠莉,葛海燕 | 94 |
| HHFNC 与 NPPV 治疗 AECOPD 并 II 型呼衰的疗效比较----- | 尹辉明,杨宏亮,蒋玉兰 | 94 |
| 吸烟、TNF- α -308 基因多态性与老年肺气肿临床表型慢阻肺的交互作用----- | 张海芳,崔紫阳,王红阳等 | 95 |
| 通过手机 APP 探讨稳定期慢阻肺患者院外管理模式----- | 魏硕硕,陆荣,陈娟等 | 95 |
| 社区医生对慢性阻塞性肺疾病三级预防策略认知现状调查----- | 李春玉,何丽 | 96 |
| 涎液化糖链蛋白 6 在慢性阻塞性肺疾病患者血清中的表达及临床意义----- | 陈实,李承红 | 96 |
| 老年男性肌少症严重程度与肺功能及活动耐量的相关性探讨----- | 赵婷,李敏静,周伊南等 | 97 |
| 慢阻肺早期诊断研究进展----- | 黄锦贤,宋元林,唐薪竣 | 97 |
| 个性化心理护理在晚期肺癌护理中的应用探析----- | 李阿芳 | 98 |
| Clinical Characteristics of the Eosinophilic AECOPD----- | Yujing Qi,Zhiyi He,Zhe Wang etc. | 98 |
| 稳定期慢阻肺病情综合评估对手术危险预测价值的初步研究----- | 范晶晶 | 99 |
| NLR、RDW、6WMD 在稳定期慢性阻塞性肺疾病频繁急性加重表型中的临床价值----- | 王媛 | 99 |
| 慢性阻塞性肺疾病的治疗进展----- | 李秀文 | 99 |
| 一例慢性阻塞性肺疾病急性加重合并院内 VTE 病例分享----- | 刘梦,程哲,代灵灵等 | 100 |
| Erythromycin Reverses Cigarette Smoke Extract-Induced Corticosteroid Insensitivity by Inhibition of the JNK/c-Jun Pathway.----- | Yanfei Bin ,Zhiyi He | 100 |
| 呼呼气一氧化氮检测在变应性支气管肺曲霉菌病诊疗中的应用----- | 吴克,王晶,王培等 | 101 |
| “医院-社区-家庭”联动的慢性阻塞性肺疾病肺康复管理模式构建----- | 马经平,李春玉 | 101 |
| 粉尘作业农民工慢性阻塞性肺疾病筛查问卷与肺功能检测情况分析----- | 戴伟荣,殷备战,李欣等 | 102 |
| 粉尘接触联合抽烟促进气流阻塞的发生----- | 何苗苗,陈世锋,赵文驱等 | 102 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并抑郁筛查诊断及治疗进展----- | 徐瑜,王关嵩 | 103 |
| 雷帕霉素靶蛋白调控慢阻肺基质金属蛋白酶 12 的作用和机制的研究----- | 陈海品,王勇,李周杨等 | 103 |
| 脂质代谢与慢性阻塞性肺疾病----- | 董玲玲,陈志华,陈海品等 | 103 |

| | | |
|--|--|-----|
| 巨噬细胞通过 TGF- β 1/SMAD7 通路在 COPD 气道上皮细胞间质转化中作用和机制研究 | 刘现阳,孙圣华,谢丽华 | 104 |
| 經鼻高流量氧氣於 A 型流感併發呼吸衰竭病患之照護經驗 | 柯淨齡,吳佩珍,廖子萱 | 104 |
| 职业粉尘暴露与慢性阻塞性肺疾病 | 彭聪,闫永建 | 105 |
| 振动筛网雾化器与压力射流雾化器对比研究 | 李凡,王欢英,陈小丽等 | 105 |
| PM _{2.5} 通过 Wnt5a-ERK 信号通路加重慢性阻塞性肺疾病中香烟烟雾诱导的气道炎症 | 王志华,谢俊刚 | 106 |
| 奈诺沙星在轻中度慢性阻塞性肺疾病急性加重期的临床观察 | 雷佳慧 | 106 |
| 国内肺康复领域研究现状、研究热点及未来前景的可视化分析 | 霍少娟,刘晓菊 | 107 |
| p55PIK 及其 N 端衍生物 TAT-N15 在香烟烟雾诱导的气道炎症中的作用研究 | 王婷,谢俊刚 | 107 |
| 慢性阻塞性肺病患者肺康复训练知行问卷的编制及信效度检验 | 霍少娟,刘晓菊 | 108 |
| 稳定期 COPD 患者使用便携性肺功能检测训练器进行肺功能康复训练效果的临床观察 | 吴玉华,周建,谢静等 | 108 |
| 呼气阻力训练和持续气道正压通气对健康志愿者血流动力学的影响 | 曲斌斌,徐德祥 | 109 |
| TSLP、IL-6 在 COPD 患者血清中的表达情况 | 石珊珊,徐淑凤,赵靖等 | 109 |
| CPAP 和 BiPAP 呼吸对健康志愿者肺血流动力学的影响 | 徐德祥,张春玲 | 110 |
| 慢阻肺合并大动脉炎误诊一例报告 | 吴淑君,程哲 | 110 |
| 细胞自噬在慢性阻塞性肺疾病中的研究进展 | 袁东,李亚清 | 111 |
| 嗜酸性粒细胞真的可以作为 ICS 在慢性阻塞性肺病患者临床应用的标志物吗? | 万君君,姜淑娟 | 111 |
| 炎症因子 NF- κ B 与慢性阻塞性肺疾病的关系的循证研究 | 张静研,蔡琦玲 | 112 |
| 益气健脾中药通过抗衰老途径治疗慢性阻塞性肺疾病 | 李争 | 112 |
| 循环中的 SDC-1 有可能成为与 COPD 患者肺功能、炎症或急性加重相关的新的标记物 | 胡俊 | 113 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并间质性肺疾病、结缔组织病、肺癌病例报道 1 例 | 王斐 | 113 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并真菌定植或感染的研究进展 | 李荷蕊,陈燕 | 114 |
| SASH1 在低氧肺动脉高压的作用 | 李庆海,林立,秦淑一等 | 114 |
| 宁波市某区基层医疗机构慢阻肺防治能力调查 | 王伟芹 | 115 |
| 宁波市某区基层医疗机构全科医生慢阻肺知识调查 | 王伟芹 | 115 |
| 基于信息数字化管理的呼吸康复模式对稳定期慢阻肺患者的疗效观察 | 公冶慧娟,李君,程颖慧等 | 116 |
| 益气消癥通络方调控 JAK/STAT 通路对 COPD 模型大鼠气道重构的影响 | 吴海斌,王琦,王剑锋等 | 116 |
| 对 GOLD 及 GINA 提出哮喘-慢阻肺重叠 (ACO) 概念的不同意见 | 张洋 | 117 |
| MALAT1 基因敲减通过阻断 eif4e/akt 信号传导抑制 PDGF-BB 诱导的 气道平滑肌细胞增殖和迁移 | 林立,李庆海,韩伟 | 117 |
| 稳定期慢性阻塞性肺疾病患者日常生活指导 | 赵莉莉 | 118 |
| 嗜酸性粒细胞计数作为 COPD 急性加重期住院时间的预测因子 | 江伟 | 118 |
| 慢性阻塞性肺疾病合并焦虑抑郁的临床分析 | 陈华萍,尹燕,贺斌峰等 | 118 |
| PM _{2.5} 对石家庄地区 ACO 患者影响的临床调查 | 武赛,王晓彤,孟爱宏 | 119 |
| 右美托咪定联合无创通气治疗 AECOPD 并发肺性脑病患者的临床疗效及安全性评价 | 曲兴龙 | 120 |
| 无创通气联合运动训练治疗 AECOPD 患者一例 | 唐颖 | 120 |
| 重叠综合征模式下大鼠中性粒细胞与内皮细胞交互作用机制的研究 | 李鑫,曹洁 | 121 |
| Adiponectin antagonizes LPS-regulated airway epithelial cell secretion of inflammatory factors and its expression is influenced by inflammatory factors, LPS and apoptotic cells | Hu Liu, Huo-yanTang, Rui-yingWang etc. | 121 |
| 细胞交互作用在重叠综合征所致血管内皮损伤中的作用研究及细胞间黏附分子-1 的重要作用 | 肖凡 | 122 |

Mechanisms of vascular endothelial cell injury in response to intermittent and/or continuous

| | | |
|--|--------------|-----|
| hypoxia exposure and protective effects of anti-inflammatory and anti-oxidant agents ----- | Fan Xiao | 122 |
| 氧化应激因子 8-OHdG、T-SOD 水平与 COPD 合并认知功能障碍的关系及临床意义-- | 张嘉宾,朱晓颖,戈艳蕾等 | 123 |
| 肺部听诊可以作为首诊慢阻肺严重程度判断指标? ----- | 陈仕锋,彭显如,黄敏於等 | 123 |
| OSAHS 及 OS 患者功能残气量及相关因素分析----- | 秦书慧,曹洁 | 124 |
| 肌钙蛋白 I 和 D-二聚体在 AECOPD 患者中的 临床意义分析 ----- | 黄拔威,许能奎 | 124 |
| 男性阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者性激素研究 ----- | 郑虹 | 125 |
| 针对中国患者的基于症状的慢性阻塞性肺疾病筛查问卷建立的初步研究----- | 任涟萍 | 126 |
| Rab26 调控低氧诱导肺动脉平滑肌细胞异常增殖的机制研究 ----- | 贺斌峰,魏征华,陈灿灿等 | 126 |
| LncRNA-ZTB1 甲基化介导低氧诱导的肺动脉平滑肌异常增殖的机制研究----- | 贺斌峰,魏征华,陈灿灿等 | 127 |

大会交流

HDAC2/C/EBP β -SPD 信号通路介导 PM2.5 致慢性气道炎症急性加重

孙娴雯 林莹妮 李庆云
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 悬浮颗粒物 (PM_{2.5}) 是 COPD 急性加重 (AECOPD) 的非感染性因素。作为肺泡上皮免疫防御的重要组成, 肺泡表面活性蛋白 (SPD) 在 PM_{2.5} 致慢性气道炎症中的损伤机制尚未阐明。前期研究表明 PM_{2.5} 可加重烟雾 (CS) 导致的组蛋白去乙酰化酶 2 (HDAC2) 的活性降低。SPD 活性受 CCAT/增强子结合蛋白 (C/EBP β) 调控, 目前尚无关于 HDAC2/C/EBP-SPD 通路研究的报道。

方法 构建烟雾和 PM_{2.5} 刺激的肺泡上皮细胞系 (MLE-12), HDAC2 和 C/EBP β 抑制剂, 探讨 HDAC2 和 C/EBP β 对 SPD 表达的调控。

结果 10% CSE 和 100 μ g/ml PM_{2.5} 染毒 24h 减少 MLE-12 细胞的 MTT ($p < 0.01$), 且 Sub-G1 期百分比增加 ($t = 7.644, p = 0.015$), HDAC2 mRNA 和 C/EBP β mRNA 表达显著下降, 且 HDAC2 和 C/EBP β 抑制后, MTT 显著下降 ($p < 0.05$), SPD 表达减少但 SFTPD mRNA 无明显改变。

结论 SPD 在 PM_{2.5} 致慢性气道炎症急性加重中减少可能涉及基因转录以外的通路, 而 HDAC2 可能参与调控 SPD 减少的相关机制。

Influenza A virus induces airway inflammation via activating NLRP3 inflammasome pathway in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

shuang ji Guang He Fei
Influenza A virus induces airway inflammation via activating NLRP3 inflammasome pathway in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

To investigate molecular mechanisms of airway inflammation activated by influenza A virus (IAV) infection in patients with acute exacerbation of COPD (AECOPD), provide a theoretic guidance for clinician to choose an optimal therapeutic time and reduce mortality. The nasopharyngeal swab, BALF, and serum of 37 AECOPD patients were collected; human bronchial epithelial cells (HBEC) were isolated and cultured from normal (NHBE) and COPD (DHBE) bronchial tissues and co-cultured with IAV, and then with siRNA or MCC950; COPD experimental animal of IAV infection was established. IL-1 β and IL-18 in serum and BALF were measured by ELISA, mRNA and protein expressions of NLRP3 inflammasome were measured by qRT-PCR and western blot, respectively. IL-1 β and IL-18 levels increased significantly in serum and BALF in IAV-infected patients; the levels of NLRP3 were elevated significantly in 3h in DHBE preceding in 6h in NHBE after inoculation with IAV and reached the peak levels at 12h, maintained to 24h. Caspase-1, IL-1 β and IL-18 also elevated significantly in a similar time-dependent pattern, the mRNA and protein expressions of NLRP3 inflammasome were significantly decreased when DHBE were treated with NLRP3 siRNA and MCC950. In experimental COPD rats, NLRP3 inflammasome can be activated by IAV. By comparison, treated with MCC950 can improve animal survival, reduce NLRP3 inflammasome expressions and the levels of IL-1 β , IL-18 in BALF. In conclusion, COPD patients are susceptible to IAV and IAV fires stronger and longer airway inflammatory storm, which can explain why IAV induced AECOPD patients have more severe respiratory symptoms and higher mortalities.

The radiographic bronchiectasis in patients with COPD-OSA overlap syndrome

Xia Yang Lixia Dong Jie Cao
Tianjin Medical University General Hospital

Background and purpose COPD-OSA (chronic obstructive pulmonary disease - obstructive sleep apnea) overlap syndrome have higher mortality and more frequent exacerbation compared with either disease alone. Bronchiectasis revealed by high-resolution computed tomography (HRCT) is common in COPD and associated with the exacerbation. Sleep disorders and hypoxia are associated with bronchiectasis, but whether OSA is associated with comorbid bronchiectasis in COPD (COPD-Bx) is unknown.

Patients and methods Patients with stable COPD were enrolled consecutively and evaluated for the presence of OSA by nocturnal polysomnography (PSG). The presence and severity of bronchiectasis on lung HRCT were evaluated by the Smith and severity scores. COPD symptoms were evaluated by COPD Assessment Test (CAT) and Modified British Medical Research Council Questionnaire (mMRC). The blood routine, the concentrations of high sensitive c-reactive protein (hs-CRP), serum total Immunoglobulin E (IgE) and the proportion of the blood lymphocyte subtypes were measured.

Results We enrolled 124 patients with stable COPD, of which 70 (56.5%) were diagnosed to have OSA according to the data of PSG screening. The prevalence of bronchiectasis was 42.9% in patients with OSA, but 18.5% in those without OSA ($P=0.025$). The severity score and the Smith score which is the radiographic extent of bronchiectasis, were both comparable between COPD-Bx patients with and without OSA. COPD patients with OSA had higher scores of CAT, mMRC, AHI and longer time spent with $SpO_2 < 90\%$ as compared to those without OSA. In COPD-Bx patients with OSA, there were more higher levels of CRP and lower CD4/CD8 as compared to those without OSA. In all the COPD patients, the severity score of bronchiectasis was correlated with the levels of CD8 ($r=0.694$, $P<0.01$) and CD4/CD8 ($r=-0.544$, $P<0.01$). And the Smith score was also correlated with the levels of CD8 ($r=0.710$, $P<0.01$) and CD4/CD8 ($r=-0.558$, $P<0.01$).

Conclusions COPD-OSA overlap syndrome patient had higher prevalence of comorbid bronchiectasis, which was probably associated with more severe hypoxia and enhanced systemic inflammation.

Comprehensive analysis of miRNA-mRNA-lncRNA networks in non-smoking and smoking patients with chronic obstructive pulmonary disease

Qian Zhang
Affiliated Changzhou No. 2 People's Hospital, Nanjing Medical University

Aims This study aimed to identify overlapping or diverging dysregulated genes, lncRNAs, miRNAs and signaling pathways in smoking and non-smoking chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Methods Compared to normal controls, we identified the shared and divergent differentially expressed mRNAs (DEmRNAs), miRNAs (DEmiRNAs) and lncRNAs (DElncRNAs) in smoking and non-smoking COPD by RNA-sequencing and bioinformatics analysis. Functional annotation of DEmRNAs were performed. Both cis and trans-target DEmRNAs of DElncRNAs were identified. The target DEmRNAs of DEmiRNAs were identified as well. The DEmiRNA-DEmRNA-DElncRNA interaction network was constructed. The validation was performed by QRT-PCR.

Results Compared to normal control, 1234 DEmRNAs, 96 DEIncRNAs and 151 DEmiRNAs were identified in non-smoking patients with COPD; 670 DEmRNAs, 44 DEIncRNAs and 63 DEmiRNAs were identified in smoking patients with COPD. Leukocyte transendothelial migration and pathways in cancer were significantly enriched pathways in non-smoking and smoking COPD, respectively. MiR-122-5p-A2M-LINC00987/A2M-AS1/linc0061 interactions might play key roles in COPD irrespective with the smoking status. Let-7-ADRB1-HLA-DQB1-AS1 might play a key role in the pathogenesis of smoking COPD while miR-218-5p/miR15a-RORA-LOC101928100/LINC00861 and miR-218-5p/miR15a-TGF β 3-RORA-AS1 interactions might involve with non-smoking COPD.

Conclusions We identified the shared and diverging genes, lncRNAs, miRNAs and their interactions and pathways in smoking and non-smoking COPD which provided clues for understanding the mechanism and developing novel diagnostic and therapeutic strategies for COPD.

尘肺病合并 COPD 患者 3 年肺功能变化研究

李欣
湖南省职业病防治院

目的 对比尘肺病合并 COPD 及单纯尘肺病患者 3 年肺功能的变化。

方法 选取 2015 年 12 月至 2016 年 12 月在湖南省职业病防治院职业病四科住院的尘肺病合并 COPD 患者为观察组；选取同期住院的单纯尘肺患者为对照组。完善胸片、胸部高分辨螺旋 CT、肺功能检查，并收集其年龄、职业史、吸烟史，并在 3 年后进行随访。

结果 有效研究病例 157 例，其中观察组 59 例，对照组 98 例。两组间年龄及尘肺期别分布差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，吸烟指数差异有统计学意义 ($P \leq 0.05$)。观察组肺功能 7 个指标 3 年后均有下降，且前后差异均有统计学意义 ($P \leq 0.05$)；对照组肺功能 7 个指标 3 年后也均有下降，除 FVC%，余 6 个肺功能指标前后对比差异有统计学意义 ($P \leq 0.05$)。观察组 7 个肺功能指标 3 年下降率均大于对照组，差异均有统计学意义 ($P \leq 0.05$)。

结论 1) 尘肺病合并 COPD 患者及单纯尘肺患者 3 年肺功能指标均下降明显，其中弥散功能、小气道流速下降速率最快；2) 尘肺病合并 COPD 组肺功能下降速率快于单纯尘肺组。

Cigarette smoke extract induces pyroptosis in human bronchial epithelia via the NLRP3-caspase-1 inflammasome

Mengyu Zhang Yiqing Qu
Qilu Hospital of Shandong University

Background and aim There are a large number of individuals exposed to cigarette smoke (CS) among the population. About 20% of cigarette smokers finally developed chronic obstructive pulmonary disease (COPD) due to CS can lead to irreversible damage and sustained inflammation in airway epithelium. However, the role of cigarette smoke extract (CSE) in bronchial epithelial cell damage and death remains to be elucidated. In this study, we investigated different concentrations of CSE which may result in the death of human bronchial epithelial cells (16HBE).

Methods CSE was produced by the burning of commercially available Hatamen cigarettes, after exposure to CSE, 16HBE undergo the inflammatory cell death named as pyroptosis. Then we used WST-1 to test cell viability, propidium iodide (PI) penetration to verify the PI positive cells, then we used ELISA kits to testify the expression levels of interleukin (IL)-1 β and IL-18. Moreover, we detected protein levels of NOD-like receptor family pyrin domain-containing 3 (NLRP3),

caspase-1 and GSDMD. Furthermore, we used siRNA to silence NLRP3 in order to explore if it plays a vital role in pyroptosis.

Results The increasing release of lactate dehydrogenase (LDH), the higher percentage of propidium iodide (PI) penetration positive cells, the transcriptional and translational upregulation of NOD-like receptor family pyrin domain-containing 3 (NLRP3), the activation of caspase-1, the enhanced interleukin (IL)-1 β cleavage and release, as well as IL-18 were observed in 16HBE at different CSE concentrations. In addition, NLRP3 is required for the activation of caspase-1 through accumulate the inflammasome complex. Consistent with these findings, pre-treatment of 16HBE with caspase-1 inhibitor, or using siRNA transfection to silence NLRP3, result in the decrease of CSE-mediated IL-1 β and pyroptosis.

Conclusion CSE was not only can induce inflammation, but also contribute to pyroptosis and IL-1 β secretion via the NLRP3-caspase-1 inflammasome in 16HBE. These results demonstrated the importance of the NLRP3 inflammasome in mediating CSE induced HBE cell damage and pyroptosis, which may play an important role in the pathogenesis of COPD.

香烟诱导 HMGB1 核浆转位及释放参与慢阻肺 肺泡巨噬细胞的自噬和迁移

乐艳青¹ 王燕红² 周璐¹ 熊婧¹ 田婕妤³ 杨夏⁴ 盖晓燕¹ 孙永昌¹

1.北京大学第三医院 2.中山市人民医院

3.北京儿童医院 4.天津医科大学总医院

目的 高迁移率组蛋白 1 (HMGB1) 在许多疾病中发挥促炎的作用。而慢性阻塞性肺疾病 (慢阻肺, COPD) 中 HMGB1 表达明显升高, 且与肺功能呈负相关。肺泡巨噬细胞的功能异常与慢阻肺的发病密切相关, 然其机制尚不明确。因此, 本研究的目的是探讨 HMGB1 的表达、核浆转位及释放是否参与慢阻肺肺泡巨噬细胞的功能异常。

方法 慢阻肺患者及香烟烟雾 (CS) 暴露小鼠 (C57BL/6) 的肺组织中检测 HMGB1 的表达、核浆转位及释放的情况, 进一步探究 HMGB1 对香烟烟雾萃取物 (CSE) 诱导的小鼠肺泡巨噬细胞系 (MH-S) 自噬和迁移的影响。

结果 与吸烟肺功能正常及非吸烟肺功能正常组比较, 通过免疫组织化学的方法 (IHC) 发现慢阻肺患者肺组织中 HMGB1 表达明显增加, 并发生核浆转位, 血清 HMGB1 水平升高, 同时通过免疫荧光 (IF) 方法发现 HMGB1 发生核浆转位且与肺泡巨噬细胞的标记 (CD68) 共定位, 提示慢阻肺肺泡巨噬细胞中的 HMGB1 表达增加、核浆转位及释放。24 周 CS 暴露后, CS 暴露组平均内衬间隔 (MLI) 及肺泡破坏指数 (DI) 均高于空气暴露组, 呈现典型的肺气肿特征。同时 IHC 及 IF 方法可明确 CS 暴露小鼠的肺组织中肺泡巨噬细胞 (与 F4/80 共定位) 中 HMGB1 的表达增加、核浆转位及释放。最后, 进一步在体外实验通过免疫细胞化学 (ICC)、IF 和核浆蛋白证实 CSE 通过尼古丁乙酰胆碱能受体 (nAChR) 诱导 HMGB1 的表达、核浆转位及释放。同时 CSE 刺激 MH-S 细胞可诱导 LC3B-II 表达显著增加, 而拮抗 HMGB1 (anti-HMGB1 Ab 及 glycyrrhizin) 可保护这一过程, 提示 HMGB1 参与 CSE 诱导的肺泡巨噬细胞的自噬, 同样拮抗 HMGB1 可保护 CSE 诱导的 MH-S 的高迁移, 进一步予重组 HMGB1 亦可诱导 LC3B-II 表达增加和迁移, 这些都充分证明 HMGB1 参与 CSE 诱导的肺泡巨噬细胞的自噬和迁移, 同时本研究还发现拮抗 HMGB1 可抑制 CSE 诱导的 P65 的磷酸化, 提示 HMGB1 可能是通过引起 NF- κ B 信号的活化参与 CSE 诱导的肺泡巨噬细胞的自噬和迁移。

结论 香烟诱导的 HMGB1 表达、核浆转位及释放通过激活 NF- κ B 信号参与慢阻肺肺泡巨噬细胞的自噬和迁移, 为慢阻肺的发病机制提供了新思路。

Association Between Air Quality and AECOPD Induced Hospitalizations in Guangdong Province, 2013-2017: A Time Series Analysis

Zihui Wang^{1,4} Yumin Zhou^{4,1} Longhui Tang^{1,4} Yongbo Zhang^{5,2} Yubo Ou^{2,5,6} Xiaoliang Huang^{4,1} Ming Luo³
Xianzhong Duan^{2,5,6} Chenghao Liao^{5,2} Wei Hu^{2,5,6} Yijia Zheng^{5,2} Min Xie^{2,5,6} Duohong Chen^{5,6,2}
Xinwang Wang⁴ Shiliang Liu⁴ Nanshan Zhong^{1,4} Pixin Ran^{1,4}

1.the First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University; China State Key Laboratory of Respiratory Disease & National Clinical Research Center for Respiratory Disease, Guangzhou, China.
2.Guangzhou Medical University 3.Guangdong Provincial Department of Ecology and Environment
4.Institute of Environmental Sciences in Guangdong Province
5.Administrative Service Center of Guangdong Provincial Health Commission
6.Sun Yat-Sen University

Background Considering the complexity and heterogeneity of air pollution issues on hospitalizations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD), it's essential for us to estimate cities' relative risks (RRs) of air pollution respectively and make a pooled estimation in Guangdong province. As the implement of regulations on environmental protection, the air quality of Guangdong Province has ameliorated significantly in several years. However, the benefit of the reduction of air pollutants that we have obtained and the new situation that we should deal with has not been investigated comprehensively.

Method We collected detailed data of air pollution that including daily average concentration of sulfur dioxide (SO₂), nitrogen dioxide (NO₂), particulate matter 10 (PM₁₀), particulate matter 2.5 (PM_{2.5}), carbon monoxide (CO), ozone (O₃) and daily numbers of hospitalizations with AECOPD from 265 hospitals in 21 cities of Guangdong Province from January 1st, 2013 to December 31st, 2017. Distributed lag linear Poisson regression model was performed to examine the RRs of each pollutant on AECOPD admissions in 21 cities. General estimate was pooled through meta-analysis. We also calculated the fraction of admission attributable to 6 kinds of air pollutants that had not exceeded the Chinese grade I 24-h target.

Result From January 1st, 2013 to December 31st, 2017, 560215 admissions were recorded. PM₁₀, PM_{2.5} and O₃ were dominating pollutants in Guangdong, while daily concentrations of CO, NO₂ and SO₂ were attained grade I 24-h target with few exceptions.

As each IQR increase in contamination, pooled cumulative RRs for lag0-4 admission for AECOPD was 1.086 (95%CI 1.074-1.098) for PM₁₀, 1.081 (95%CI 1.065-1.096) for PM_{2.5}, 1.073 (95%CI 1.061-1.086) for O₃, 1.063 (95%CI 1.051-1.076) for NO₂, 1.083 (95%CI 1.066-1.100) for SO₂, 1.016 (95%CI 1.003-1.030) for CO.

Attributed to reduction of PM₁₀ and PM_{2.5}, 9965 cases of admissions for AECOPD were relative to excessive air pollution in 2013, while 3985 cases of hospitalizations were corresponding to contamination that not attained Chinese grade I 24-h target in 2016. However, due to elevation of O₃ from 2015 to 2017, cases of hospitalizations for O₃ increase from 787 to 1443 that resulted in augmentation of in-patient service in 2017.

Conclusion PM₁₀, PM_{2.5} and O₃ demonstrated a certainly hazardous nature to AECOPD in Guangdong province. With the amelioration of PM, AECOPD induced medical care was decreased, and O₃ tended to become the primary risk factor in air pollution.

类泛素化连接酶 UBE2M 调控肺气肿发病机制的研究

李周杨 陈海品 应颂敏 李雯 沈华浩 陈志华
浙江大学医学院附属第二医院

目的 研究蛋白质类泛素化 Neddylaton 在慢阻肺发病机制中可能存在的作用, 探索其特异性 E2 连接酶 UBE2M 通过调节底物低氧诱导性蛋白 (HIF2a) 对肺气肿发生发展中调控机制。

方法 收集健康对照及 COPD 患者的外周血及支气管肺泡灌洗液 (BALF), 检测其上清 MMP12 水平及分离出的单核细胞/肺泡巨噬细胞中类泛素化的水平; 构建类泛素化连接酶 UBE2M^{fl/fl}-LysM 髓系特异性敲除的小鼠, 体内外及 THP-1 细胞系检测 UBE2M 缺失/失活后, 巨噬细胞中 MMP12 水平的改变; 体外应用 HIF2a 的特异性抑制剂 PT2385, rescue 缺失/失活 UBE2M 后引起的 MMP12 的表达; 利用香烟烟雾整体暴露模型构建小鼠 COPD 模型, 检测其肺气肿表型; 对 UBE2M^{fl/fl}-LysM 与 MMP12^{-/-}进行交叉繁育, 获取 UBE2M^{fl/fl}-LysM-MMP12^{-/-}小鼠, 检测其是否 rescue 肺气肿表型。

结果 外周血及 BALF 上清中, MMP12 水平明显增高; 体外 UBE2M 缺失或者 MLN4924 抑制 Neddylaton 后, 巨噬细胞 MMP12 转录水平具有明显的增高; 而缺失另一个 E2 连接酶 UBE2F 或者上皮缺失 UBE2M 后并不影响 MMP12 转录水平的改变; 8W/16W 的 UBE2M^{fl/fl}-LysM 出现了明显的自发性肺气肿, 而另一 Neddylaton E2 连接酶 UBE2F 缺失后未出现 MMP12 的增高及自发性肺气肿; UBE2M^{fl/fl}-LysM-MMP12^{-/-}小鼠 rescue 肺泡平均间隔正常。

结论 失活 Neddylaton 会引起其底物 HIF-2a 聚集, 从而导致 MMP12 水平的增高诱发肺气肿。维持稳态的蛋白质类泛素化水平, 或靶向应用 HIF-2a 特异性抑制剂 PT2385 对预防肺气肿的发展及减缓肺气肿的进展具有潜在的临床应用价值。

Th1/Th17 细胞因子表型与慢性阻塞性肺病疾病严重程度及急性加重次数相关

喻言¹ 焦维克² 吴建辉² 谢宇¹ 郑雅莉^{1,3} 薛青² 高占成^{1,3}

1.北京大学人民医院 2.福建医科大学附属宁德市医院 3.厦门大学翔安医院

目的 慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary diseases, COPD) 的生理机制与辅助 T 细胞细胞因子失衡相关, 包括 Th1/Th2 谱和 Th17/Treg 谱。探索 COPD 急性加重期间的细胞因子表达谱及其与临床表现的关系有助于深入了解疾病发生发展机制, 指导临床治疗。

方法 本研究前瞻性纳入 2017 年 1 月至 2017 年 8 月期间因 COPD 急性加重入院的患者, 并在出院后进行随访 (每 30 天/次, 连续 120 天)。收集不同时间点 (包括入院、出院、随访期间) 的痰标本, 采用 Luminex 液相悬浮芯片对其痰液上清行细胞因子表达谱 (共 12 种) 检测。所纳入患者其临床资料经统一的电子病历表格采集。

结果 研究共纳入 87 例 COPD 患者, 年龄 72±8.5 岁, 男性 94.3%, 其中 GOLD 1/2/3/4 级分别为 1/12/32/42 人, 住院期间接受无创通气者 23 人 (26.4%), 死亡 2 人 (2.3%)。根据入院时 Th 细胞因子水平, 采用 K-均值聚类算法 (k-means clustering algorithm) 将患者分为三组, 三组间 Th1 细胞因子 (TNF- α , IFN- γ)、Th2 细胞因子 (IL-4、IL-17E)、Th17 细胞因子 (IL-17A、IL-21、IL-22、IL-23) 和 Treg 细胞因子 (IL-10) 均存在显著差异 ($p < 0.05$), 根据三组患者的细胞因子表达谱将其分为低 Th1 高 Th17 组 ($n=26$)、低 Th1 低 Th17 组 ($n=56$) 和高 Th1 低 Th17 组 ($n=5$), 并比较组间临床特征差异。高 Th1 低 Th17 组患者的无创通气时间和住院时间显著高于低 Th1 高 Th17 组 (7 天 vs 0 天, 22 天 vs 11 天; p 均 < 0.05), 且具有最多的年急性加重次数。COPD 患者急性加重期痰液上清 Th17 细胞因子水平 (IL-17A、IL-22) 与住院时间及年急性加重次数呈负相关, 其中低 IL-17A 水平为年急性加重大于 2 次的独立危险因素 (OR, 95%CI 为 0.976, 0.959-0.994; $p = 0.008$)。

结论 COPD 患者急性加重期痰液上清 Th1/Th17 细胞因子表型与疾病严重程度相关, Th17 细胞因子水平与年急性加重次数相关, 监测 COPD 患者细胞因子表达水平有助于病情监测及预后判断。

Chinese validation of the Brief International Classification of Functioning, Disability and Health Core Set for Obstructive Pulmonary Diseases from the perspective of respiratory physicians

Bing Liu Ranran Dai

Ruijin hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, China

Background Obstructive Pulmonary Diseases (OPD) are leading causes of mortality and disability in the world. The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) provides a framework for systematically assessing functioning and disability in chronic diseases. To date, the ICF Core Sets for OPD has not been validated for respiratory physicians in mainland China. This study aimed to validate the brief ICF core sets for OPD from the perspective of Chinese respiratory physicians

Methods A 3-round, consensus-building survey was conducted with Chinese respiratory physicians from Shanghai, Jiangsu and Zhejiang on December 2 to December 16, 2017 using the Delphi technique. The current comprehensive ICF core set for OPD was used as a reference. Answers were analyzed for consensus degree.

Results 52 experts (67.3% male) with a mean work experience of 19.3±6.3 years completed the consensus process. After 3 rounds, 13 ICF categories were considered crucial in the assessment of OPD with an agreement degree over 70%: 4 in Body functions (b410-Heart functions, b440-Respiratory functions, b455-Exercise tolerance functions, b460-Sensations associated with cardiovascular and respiratory functions), 2 in Body structures (s410-Structure of cardiovascular system, s430-Structure of respiratory system), 4 in Activities and participations (d230-Carrying out daily routine, d450-Walking, d455-Moving around, d640-Doing housework), and 3 in Environmental factors (e110-Products or substances for personal consumption, e225-Climate, e260-Air quality). 12 (70.6%) categories in the current brief ICF core set were validated and 1 additional category b410-Heart functions was identified.

Conclusion The current international brief ICF core set for OPD was largely supported by Chinese respiratory physicians. In addition, significance of the added and unconfirmed categories needs further investigation.

细颗粒物通过 Arp2/3 复合体影响慢性阻塞性肺疾病肺泡巨噬细胞吞噬功能的可能机制研究

霍少娟 刘晓菊

兰州大学第一医院

目的 探讨细颗粒物 (PM_{2.5}) 通过肌动蛋白相关蛋白 (Arp) 2/3 复合体, 影响慢性阻塞性肺疾病 (慢阻肺) 小鼠肺泡巨噬细胞 (AM) 吞噬功能的机制。

方法 40 只小鼠按随机数字表法分为健康对照 (A) 组、健康 PM_{2.5} (B) 组、慢阻肺 (C) 组、慢阻肺 PM_{2.5} (D) 组。香烟烟雾暴露法建立慢阻肺小鼠模型, 健康 PM_{2.5} 组及慢阻肺 PM_{2.5} 组小鼠连续雾化吸入 PM_{2.5} (662 μg/m³) 90 d。流式细胞术检测 AM 吞噬异硫氰酸荧光素标记大肠杆菌的能力, 用平均荧光强度 (MFI) 和吞噬阳性细胞百分比 (吞噬%) 表示; 蛋白印迹法检测 AM

Arp2、F-肌动蛋白含量；激光共聚焦显微镜检测 Arp2 和 F-肌动蛋白的共定位；扫描电镜观察 AM 吞噬 FITC-*E.coli* 后的超微形态。

结果 (1) AM 吞噬能力：健康 PM2.5 组和慢阻肺 PM2.5 组[7653±228、(47.94±1.64)%和 3660±237、(19.23 ±1.22)%]均分别低于各自对照组(均 $P<0.01$)，且慢阻肺组降低更明显。

(2) AM Arp2、F-肌动蛋白含量：健康 PM2.5 组和慢阻肺 PM2.5 组[(0.64±0.03、0.56±0.04)和 (0.29±0.02、0.26±0.02)]均分别低于各自对照组(均 $P<0.01$)，且慢阻肺组降低更明显。

(3) AM Arp2 和 F-肌动蛋白共定位：健康 PM2.5 组和慢阻肺 PM2.5 组[(0.5850±0.03)和 (0.1410±0.02)]均分别低于各自对照组(均 $P<0.01$)，且慢阻肺组降低更明显。(4) AM 吞噬 FITC-*E.coli* 后超微形态的变化：健康 PM2.5 组 AM 形态变化轻微，多为不规则的圆形或椭圆形，细胞膜表面的微皱褶少而扁平，丝状伪足伸出短而少；慢阻肺 PM2.5 组 AM 形态僵硬，细胞膜表面的微皱褶极少而扁平，无明显丝状伪足伸出或突起。(5) 相关性分析：基础状态及 PM2.5 干预后，AM Arp2、F-肌动蛋白的含量及 Arp2 和 F-肌动蛋白的 MOC 值均与 MFI 呈正相关。

结论 PM2.5 可能通过抑制 Arp2/3 复合体、F-肌动蛋白共同参与的细胞骨架重排作用加剧慢阻肺小鼠 AM 吞噬功能下降。

Prediction of clinical outcomes in Chinese patients with COPD comparing the GOLD 2017 and 2013 classifications

Yanan Cui Yan Chen
the Second Xiangya Hospital of Central South University

Background In 2017, the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) proposed a new classification defined only by symptoms and history of exacerbations for patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Little is known about how the GOLD 2017 predicts clinical outcomes in Chinese patients with COPD. We aimed to examine the predictive ability of the GOLD 2017 classification in terms of future exacerbations, hospitalizations and mortality, compared with the GOLD 2013 classification.

Methods This observational, multicenter, prospective study recruited outpatients in 12 tertiary hospitals in China from April 2016 to February 2018. The rates of exacerbation, hospitalization and mortality over a follow-up of 1 year were analyzed. Logistic regression analyses, Kaplan-Meier analyses and receiver operating curve analyses with areas under the curve (AUCs) for GOLD 2017 and 2013 classifications were performed to evaluate their abilities in predicting exacerbation, hospitalization and mortality.

Results A total of 726 subjects (mean age 63.6 years, 89.5% male) with stable COPD were analyzed. The level of agreement between GOLD 2013 and 2017 classifications was moderate (Cohen's kappa = 0.552; $p < 0.001$). Patients in GOLD 2017 groups B, C and D had odds ratios (ORs) of 2.69, 9.41 and 10.40, respectively, relative to group A for risk of exacerbation and 2.42, 10.63 and 22.84 for risk of hospitalization. The AUCs of GOLD 2017 and 2013 were 0.66 versus 0.65 ($p = 0.284$) for exacerbation, and 0.75 versus 0.65 ($p = 0.001$) for hospitalization. The patients reclassified from GOLD group D to B had a prognosis for hospitalizations similar to the patients remaining in group B. The survival curves did not differ among the GOLD 2017 groups (log-rank test, $p = 0.109$) and the new classification had no statistically significant predictive ability for all-cause mortality (AUC = 0.61; 95% CI: 0.50-0.72; $p = 0.054$).

Conclusions The GOLD 2017 classification predicted hospitalization for COPD exacerbation more accurately than GOLD 2013, but did not predict moderate-to-severe exacerbation better than the earlier one and had a poor ability to predict all-cause mortality.

人群肺功能下降的高危因素分析-来自广东地区的人群队列研究

周玉民 冉丕鑫
广州医科大学附属第一医院

背景 影响肺功能的下降高危因素很多，影响肺功能的下降高危因素很多，但是多来自横断面研究，缺乏长期大规模的队列研究证实，尤其是空气污染对肺功能的影响尤其缺乏。

目的 探讨大气环境中 PM_{2.5} 及其他高危因素对肺功能下降及慢阻肺患病的相关性研究。

方法 在广州荔湾区西村和南源社区，广州越秀区洪桥社区、韶关市翁源县、韶关市乐昌市云岩镇、河源连平县 6 个地区建立了慢阻肺人群动态队列。进入队列的时间分别为 2002-2013, 2008-2009, 2011-2013, 2014-2015 年，每三年进行一次肺功能监测和问卷调查，问卷内容包括人群一般资料，慢阻肺高危危险因素，如吸烟状况，生物燃料和燃煤等烹饪暴露，被动吸烟，职业暴露等，以及咳嗽、咳痰、气促、喘息等呼吸症状，并结合通过卫星遥感估算的这些地区的大气环境中 PM_{2.5} 浓度。

结果 共调查了 4306 例居民，2619 人进入队列，最长随访时间为 15 年，最短随访时间为 3 年。基线平均年龄为 55.8 ± 10.1 岁，男性 1073 (41.0%) 人，女性 1546(59.0%) 人，城市 1740 (66.4%) 人，农村 879 人 (33.6%) 人。城市和农村地区 PM_{2.5} 低暴露地区 (PM_{2.5}<32 μ g) 肺功能均 PM_{2.5} 较高暴露地区 (PM_{2.5}≥32 μ g) 下降缓慢。男性、低 BMI 者，吸烟者，生物燃料暴露者，有呼吸疾病家族史者的肺功能 FEV₁ 的下降均较其对照组快，有统计学差异。

结论 PM_{2.5} 长期较高浓度暴露人群、吸烟者、生物燃料暴露者、低 BMI 者、有呼吸疾病家族史人群的肺功能 FEV₁ 下降较快，是慢阻肺发病的高危因素。

慢性阻塞性肺疾病胸部 CT 测定气道重塑和肺气肿与左心室结构改变之间的关系探讨

崔立伟 肖伟
山东大学齐鲁医院

目的 慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）患者特征性气道重塑和肺气肿病变对心脏结构，尤其是左心室结构改变的影响尚未阐明。本研究拟探讨慢阻肺患者 CT 测定气道重塑和肺气肿指数与超声心动图评估左心室结构之间的关系。

方法 回顾性分析我院 2012 年至 2018 年期间符合慢阻肺诊断，并于住院期间行超声心动图检查的病例 1004 例，对患者病史、肺功能、胸部 CT 及超声心动图检查结果进行分析。肺气肿指数利用 ≤ 950 Hu 低衰减区域百分比 (%LAA-950) 进行计算，气道重塑指标包括气道壁厚度 (airway wall thickness, WT)、气道壁面积百分比 (wall area percentage, WA%) 和内径 10mm 标准气道壁面积平方根 (Pi10) 等。对患者超声心动图测定左室内径 (internal diameter of the left ventricle, LVID)、左心室质量指数 (LV mass index, LVMI) 和相对心室壁厚度 (relative wall thickness, RWT) 和胸部 CT 测定指标之间的关系行相关和回归分析。

结果 慢阻肺患者 %LAA-950 与 LVID ($P=0.031$) 和 LVMI ($P<0.001$) 呈负相关。肺气肿优势型慢阻肺患者 (%LAA-950 $\geq 9.9\%$) 与非肺气肿优势型患者 (%LAA-950 $< 9.9\%$) 相比，RWT 无明显差异 (0.43 ± 0.07 vs 0.44 ± 0.08 , $P > 0.05$)。患者气道壁增厚指标 Pi10 与心室间隔厚度 (intraventricular septum, IVS) 和左心室后壁厚度 (LV posterior wall, LVPW) 指标间呈正相关 (相关指数 $cc=0.168$, $P=0.003$; 0.202 , $P<0.001$)。回归分析显示，联合患者性别、BMI 和 Pi10 可预测左心室结构 IVS 和 LVPW, LVID 则与性别、BMI 和 %LAA-950 呈相关性。

结论 慢阻肺患者 CT 定量测定肺气肿指数与左室内径呈负相关，气道壁增厚与左心室重塑尤其是向心性重塑呈明显正相关。

Blood eosinophil is an independent predictor of mortality for acute exacerbations of COPD: A five year prospective study in a real Life setting

GUOPING HU¹ Haiqing Lili¹ Pixin Ran² Yumin Zhou² Zelong Wu¹ Yuqun Li² Zongni Shu¹ Weiqiang Liang¹ Liping Wei¹

1.The Third Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University

2.State Key Lab of Respiratory Disease, The First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University

Rationale Blood eosinophils are associated with increased readmissions for AECOPD patients, and which is a biomarker of response to inhaled corticosteroid treatment. However, whether high blood eosinophils are associated with in-hospital and long-term mortality of AECOPD patients is largely unknown.

Objective To investigate the effect of blood eosinophils on in-hospital and long-term mortality after acute exacerbations of COPD.

Methods In this prospective observational study, AECOPD patients' blood eosinophils were measured, their clinical characteristics, comorbidities conditions and some lab measurement were recorded. Patients were stratified into the eosinophilic group if the blood eosinophil level on admission was $\geq 2\%$ of the total white blood cell count. Outcomes were in-hospital mortality and long-term mortality. The risk factors for in-hospital and long-term mortality were identified through univariate analysis and multiple logistic regression analyses and cox regression model.

Results 35 patients died, and 593 patients survived in the in-hospital period. During a median of 2.73 years of follow-up (range, 0.01-6.07), 220 death were recorded for the 593 survived patients who was discharged from the hospital. For in-hospital mortality. Both univariate and multivariate logistic regression analysis showed that blood eosinophils ≥ 200 cells/ μL or $\geq 2\%$ total white blood cells were an independent protective factors for in-hospital mortality (OR=0.17, 95%CI 0.05-0.55, for the univariate analysis; and OR= 0.22, 95%CI 0.06-0.83 for the multivariate analysis). Multivariate logistic regression analysis also showed that BMI, PaO₂, renal dysfunction and heart failure were independent risk factors for in-hospital mortality. For the long-term mortality, both univariate and multivariate cox regression analysis showed that blood eosinophils ≥ 200 cells/ μL or $\geq 2\%$ total white blood cells were an independent protective factors for long term mortality (HR=0.64, 95%CI 0.48-0.86, for the univariate analysis; and HR= 0.69,95%CI 0.51-0.93 for the multivariate analysis). Multivariate cox regression analysis also showed that BMI, PaCO₂, old age, poor lung function were independent predictive factor for long-term mortality

Conclusion Eosinophils was a strong and independent protective factor for in-hospital and long term mortality for AECOPD patients.

COPD 肺康复体能训练方案研究与应用

崔石磊¹ 朱惠莉¹ 李向阳¹ 周伊南¹ 蒋伟平¹ 赵婷¹ 李敏静¹ 任蕾² 曹惠芳³ 刘萍⁴ 杜井波² 高天霖⁴ 李维浩³
1.复旦大学附属华东医院 2.上海市静安区老年医院 3.上海市静安区中心医院 4.上海市第一康复医院

目的 应用前瞻性队列研究方法比较 COPD 患者在药物规范治疗的基础上, 结合两种不同肺康复体能锻炼方案, 观察不同肺康复体能锻炼方法对患者生活质量、肺功能、症状等方面的影响, 建立切实可行且便于实施的适宜区域康复医疗联合体推广应用的 COPD 肺康复方法。

方法 采用多中心、前瞻性研究、平行、随机分组, 纳入稳定期 COPD 患者进入 3 个试验组: 组 1 为 COPD 药物规范化治疗, 组 2 为 COPD 药物规范化治疗+混合肌群力量训练, 组 3 为 COPD 药物规范化治疗+肌肉耐力训练。运动训练为期 12 周, 每周 3 次。分别于康复训练前后、康复训练完成后 6 个月、12 个月测量患者肺功能、CAT 评分、MRC 评分、圣乔治生活质量量表、3 分钟步行距离、焦虑/抑郁量表。评价并比较 3 组患者治疗前后、以及后续随访期间症状、体能等方面的变化情况。

结果 共纳入 332 名稳定期 COPD 患者, 最终计入数据分析 328 人, 平均年龄(74.82±8.33)岁。通过 12 周的训练, 发现: (1) 混合肌群力量训练可改善患者的 CAT 评分、MRC 评分、3 分钟步行距离, 并且改善效果可持续至康复完成后 12 个月; 对肺功能的改善(FVC、FEV1)可持续到康复完成后 12 个月; 可提高患者康复训练后的动脉血氧分压; 对患者精神状态的影响体现在改善患者的抑郁状态。(2) 肌肉耐力训练可改善患者的生活质量(SGLQ), 并在康复完成后 12 个月最为明显; 也可提高患者康复训练后的动脉血氧分压。(3) 两种运动训练方式(组 2、组 3)与单纯药物治疗(组 1)相比, 在运动耐力(3 分钟步行, MRC 评分), 以及生活质量(SGLQ)、情绪障碍(抑郁)方面都取得了改善。(4) 混合肌群力量训练(组 2)较肌肉耐力训练(组 3)能获得更为持久的对运动耐力(3 分钟步行, MRC 评分)的改善, 和更为持久的情绪障碍(抑郁)的改善。

结论 COPD 稳定期患者在规范的药物治理基础上, 结合运动训练可以有效地改善患者的体能和生活质量。不同的运动训练方式都能为患者带来运动耐力、生活质量等方面的获益, 混合肌群训练能获得更为持久的症状改善。

小鼠 BMSC 外泌体减轻 CSE 诱导的肺微血管内皮细胞凋亡

杨莉颖 陈平 赵熠阳 周爱媛 彭雅婷 段佳熙
中南大学湘雅二医院

目的 1.明确香烟烟雾提取物对肺微血管内皮细胞凋亡的影响;

2.探究小鼠骨髓间充质干细胞上清液对 CSE 诱导的肺微血管内皮细胞凋亡的影响;

3.探究小鼠骨髓间充质干细胞外泌体对 CSE 诱导的肺微血管内皮细胞凋亡的影响。

方法 1.免疫磁珠分选法分离培养小鼠肺微血管内皮细胞 (PMVEC), 用不同浓度 (0、1%、2.5%、5%、10%) 的香烟烟雾提取物 (CSE) 干预 PMVEC 24h, 流式细胞术检测 PMVEC 凋亡率;

2.全骨髓贴壁法分离纯化小鼠骨髓间充质干细胞 (BMSC), 并进行骨髓间充质干细胞表面标记、成脂、成骨鉴定; 以 BMSC 上清作为条件培养基 (BMSC-CM) 预处理 PMVECs 24h, 5% CSE 干预 PMVEC 24h, 流式细胞术检测各组 PMVECs 凋亡率, Western Blot 检测 bcl-2、bax 蛋白表达;

3.运用超高速离心法从小鼠 BMSC 上清液中分离提取外泌体, 并进行电镜分析、表面标记鉴定; 小鼠 BMSC 外泌体 (BMSC-ex) 与 PMVEC 共培养 24h 后, 5% CSE 干预 PMVEC 24h, 流式细胞术检测各组 PMVEC 凋亡率, Western Blot 检测 bcl-2、bax 蛋白表达。

结果 1. 低浓度的 CSE (1%和 2.5%) 干预 PMVEC 24h, 细胞凋亡率无明显变化; 高浓度 CSE (5%) 干预 PMVEC 24h, 细胞凋亡率明显升高 ($p < 0.05$)。

2. BMSC-CM 预处理 PMVEC 24h, 再用 5% CSE 干预 24h, 发现与仅用 CSE 干预组相比, 细胞凋亡率显著降低 ($p < 0.05$), bcl-2 蛋白表达升高, bax 蛋白表达降低。

3. BMSC-ex 预处理 PMVEC 24h, 再用 5% CSE 干预 24h, 发现与仅用 CSE 干预组相比, 细胞凋亡率显著降低 ($p < 0.05$), bax 蛋白表达降低, 而 bcl-2 蛋白表达无明显变化。

结论 小鼠骨髓间充质干细胞上清液及其外泌体可减轻 CSE 诱导的肺微血管内皮细胞凋亡。

Mouse bone marrow mesenchymal stem cells-derived exosomes attenuate CSE-induced pulmonary microvascular endothelial cell apoptosis

Liyang Yang Ping Chen Yiyang Zhao Aiyuan Zhou Yating Peng Jiayi Duan
1Department of Respiratory and critical Care Medicine, The Second Xiangya Hospital

Objective 1. To investigate the effects of cigarette smoke on apoptosis of pulmonary microvascular endothelial cells;

2. To investigate the effects of mouse bone marrow mesenchymal stem cells' supernatant on CSE-induced apoptosis of pulmonary microvascular endothelial cells;

3. To investigate the effects of mouse bone marrow mesenchymal stem cells exosomes on apoptosis of pulmonary microvascular endothelial cells induced by CSE.

Methods 1. Mouse pulmonary microvascular endothelial cells (PMVEC) were isolated and cultured by immunomagnetic bead sorting method and treated with cigarette smoke extract (CSE) at different concentrations (0, 1%, 2.5%, 5%, 10%) for 24h, the apoptosis rate was detected by flow cytometry.

2. Mouse bone marrow mesenchymal stem cell (BMSC), was isolated and purified by whole bone marrow adherent method and identified by special surface proteins, adipogenesis and osteogenesis. BMSC supernatant was used as conditioned medium (BMSC-CM) to pretreat PMVEC for 24 h, 5% CSE was used to intervene PMVEC for 24 h, the apoptosis rate of each group was detected by flow cytometry, and the expression of bcl-2 and bax protein was detected by Western Blot.

3. Mouse BMSC exosomes were extracted by ultrahigh speed centrifugation method and identified by means of electron microscope and special surface proteins, PMVEC were pretreated with mouse BMSC exosomes (BMSC-ex) for 24 hours, apoptosis rate was detected by flow cytometry, and the expression of bcl-2 and bax protein was detected by Western Blot.

Results 1. The apoptosis rate of PMVEC had no significant change treated with low concentration of CSE (1% and 2.5%), but the apoptosis rate increased significantly when treated with high concentration of CSE (5%) ($p < 0.05$).

2. After pretreatment with BMSC-CM for 24 h and then treated with 5% CSE for 24 h, the apoptosis rate was significantly lower than that only treated with CSE ($p < 0.05$), and the expression of bcl-2 protein increased and the expression of bax protein decreased.

3. After pretreatment with BMSC-ex for 24 h and then treated with 5% CSE for 24 h, the apoptosis rate was significantly lower than that only treated with CSE ($p < 0.05$), the expression of bax protein was decreased. However, no significant difference in bcl-2 protein expression was observed between the BMSC exosomes treatment and CSE group.

Conclusion The supernatant of mouse bone marrow mesenchymal stem cells and its exosomes can attenuate CSE-induced apoptosis of pulmonary microvascular endothelial cells.

RELM β as a biomarker for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

Xin Yao Ying Zhou
Jiangsu Province Hospital

Purpose The aim of the study was to investigate the possible role of resistin-like molecule β (FIZZ2) in serum of patients as a marker in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

Method The concentration of FIZZ2 in human serum was detected by ELISA. The expression of RELM β protein in human lung tissue was detected by immunohistochemical staining. The expression of FIZZ2 in human bronchial epithelial cells (16HBE) was detected by Western blotting. The number of acute exacerbations in the patients with chronic obstructive pulmonary disease was measured in the past 1 year.

Result Serum FIZZ2 levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease were significantly higher than those in healthy controls [(561.6 \pm 70.71) pg/ml ratio (52.24 \pm 20.52) pg/ml, $P < 0.05$], and human serum RELM β concentration increased with severity of lung function. Human serum FIZZ2 levels were negatively correlated with lung function (FVC, FEV1, FEV1%, FEV1/FVC) (correlation coefficients r were -0.3086, -0.3529, -0.3343, and -0.2676, respectively, $P < 0.05$). The expression of human serum RELM β was positively correlated with smoking index ($r = 0.2749$, $P < 0.05$). Cigarette smoke extract could stimulate the expression of FIZZ2 in 16HBE cells. The expression of RELM β in bronchial epithelial cells (0.2171 \pm 0.02029) in lung tissue of COPD group was significantly higher than that in normal lung function group (0.09906 \pm 0.01019) ($P < 0.05$). The expression of RELM β in bronchial epithelial cells was positively related to pulmonary function (FEV1/FVC%), which was negatively related to smoking index ($P < 0.05$). There was a positive correlation between RELM β concentration and the number of acute exacerbation in the last year after serum was measured ($r = 0.7291$, $P < 0.05$).

Conclusion The concentration of FIZZ2 in the serum of patients with chronic obstructive pulmonary disease is significantly elevated, which may be a potential biomarker for predicting acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

壁报交流

血清、痰液中 IL-13 和 ECP 在嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 住院患者中的临床价值

李婷¹ 庞敏¹ 马红霞¹ 陈芳¹ 王海龙² 刘宏延²
1.山西医科大学第一医院 2.山西医科大学基础医学院

目的 观察血清、痰液中白细胞介素-13 (IL-13) 和嗜酸性粒细胞阳离子蛋白 (ECP) 在慢阻肺急性加重 (AECOPD) 住院患者中的水平, 探讨其在嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 住院患者中的临床价值。

方法 搜集 2017 年 10 月至 2018 年 8 月在我院呼吸与危重症医学科因 AECOPD 住院患者 108 例, 其中男 85 例, 女 23 例, 平均年龄 (70.56±9.31) 岁, 根据外周血嗜酸性粒细胞百分比 (EOS%) 水平分为 EOS 增多组 (EOS%≥2%, A 组) 和非 EOS 增多组 (EOS%<2%, B 组), 采用酶联免疫吸附 (ELISA) 法分别测定患者血清、痰液中 IL-13 和 ECP 的水平, 比较两组患者的临床特征、实验室指标, 并探讨血清、痰液中 IL-13 和 ECP 在嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 住院患者中的临床价值。

结果 (1) 所有患者中 A 组 52 例 (占 48.15%), B 组 56 例 (占 51.85%), 两组间年龄、吸烟指数、体质指数、FEV₁%、FVC%、FEV₁/FVC%均无统计学差异 (P>0.05)。与 B 组相比, A 组男性多见, 过去 1 年急性加重次数少, 平均住院日短, 呼吸衰竭发生率和机械通气使用率低, CAT 和 mMRC 评分较低 (P<0.05)。(2) A 组患者外周血和痰淋巴细胞均高于 B 组; 而 B 组外周血和痰中性粒细胞均高于 A 组, 且痰培养阳性率和生物学指标 (NLR、CRP、PCT、FIB) 亦均高于 A 组 (P<0.05)。(3) A 组痰液 IL-13、ECP 水平均高于 B 组 (P<0.05), 而两组患者血清 IL-13、ECP 水平之间无统计学差异 (P>0.05)。(4) 外周血 EOS%与血清 IL-13 和 ECP 均无明显相关性 (P>0.05), 而外周血 EOS%与痰液 IL-13 呈中等程度正相关 (r=0.531, P<0.001), 与痰液 ECP 呈强正相关 (r=0.680, P<0.001)。(5) 痰液 IL-13 和 ECP 预测 AECOPD 住院患者外周血 EOS%≥2% 的受试者工作特征 (ROC) 曲线均具有统计学意义 (P<0.05), 曲线下面积 (AUC) 分别为 0.654 和 0.751。

结论 (1) 痰液中 IL-13 和 ECP 在嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 中的表达明显优于外周血, 可作为评判嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 住院患者病情及预后的生物标志物。(2) IL-13 和 ECP 均参与嗜酸粒细胞增多型 AECOPD 的发病机制, 可能是将来新型靶向抗炎治疗的依据。

BALF 中表面活性蛋白的变化及其与 COPD 疾病严重度的相关性研究

孙娴雯 林莹妮 李庆云
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 悬浮颗粒物 (PM_{2.5}) 易吸入并沉积于细支气管和肺泡表面, 造成肺泡表面活性蛋白 (SP) 下降, 穿透上皮并进入循环, 是导致 COPD 急性加重 (AECOPD) 之重要的非感染性因素。

方法 收集 10 例稳定期 COPD 吸烟患者和 10 例非 COPD 非吸烟对照者的支气管肺泡灌洗液 (bronchoalveolar lavage fluid, BALF), 检测 SPA、SPB 表达, 并分析其与临床指标的相关性。进一步分离 BALF 培养肺泡巨噬细胞 (alveolar macrophage, AM), 检测 200μg/ml PM_{2.5} 混悬液刺激 AM 24h 后的 MTT 差异。

结果 COPD 患者的 BALF 中 SPA、SPB 均显著下降 (SPA: 7.20±0.69μg/ml; SPB: 5.30±0.48μg/ml) (p<0.01)。COPD 组的 SPB 与 FEV₁%呈正相关 (r=0.850, p=0.002), 与 RV/TLC%呈负相关 (r= -0.735, p=0.015), 与吸烟指数呈负相关 (r= -0.767, p=0.010)。而 SPA 与临床指标均无显著相关性 (p>0.05)。COPD+PM_{2.5} 组 (30.71±6.21%) 较 COPD 组

($41.80\pm 5.22\%$) 的 MTT 显著下降 ($p=0.01$), 而 COPD+PM2.5 组较对照组+PM2.5 组下降 ($p=0.018$)。

结论 SP 缺乏可能成为 PM2.5 加重氧化应激的易感因素之一, 其中 SPB 是提示 COPD 罹患非感染性急性加重的生物学标志物。

Unique synergistic effects of Shufeng Jiedu Capsule and oseltamivir in influenza A virus-induced acute exacerbation of COPD

shuang ji Guanghe Fei
First Affiliated Hospital of Anhui Medical University

Background To investigate the synergistic effects and interaction mechanisms of combining Shufeng Jiedu Capsule (SFJDC) with oseltamivir treatment and provide a unique new therapeutic option for influenza A virus (IAV)-induced acute exacerbation of COPD.

Methods SFJDC extraction was analyzed by UHPLC/ESI Q-Orbitrap Mass Spectrometry. Human bronchial epithelial cells were isolated from COPD (DHBE) bronchial tissues and co-cultured with IAV for 24 h, and then treated with SFJDC or/and oseltamivir. Cell viability was detected by MTT. COPD experimental animal of IAV infection was established and treated with SFJDC or/and oseltamivir. IL-1 β and IL-18 in serum and BALF were measured by ELISA, mRNA and protein expressions of NLRP3 inflammasome pathway were measured by qRT-PCR and western blot, respectively.

Results SFJDC and oseltamivir didn't exhibit obvious cytotoxicity in DHBE cells at the optimal concentrations. The levels of NLRP3 inflammasome relative components were significantly elevated after inoculation with IAV, and the mRNA and protein expression significantly decreased after treatment with SFJDC or oseltamivir alone in vitro, especially the lowest levels of them was seen in combining SFJDC with oseltamivir treatment. Moreover, combining treatment of SFJDC with oseltamivir can improve survival rates, attenuate the clinical symptoms, gain weight, alleviate lung injury of experimental animals, significantly reduce the levels of IL-1 β , IL-18 in serum and BALF, and the expressions of NLRP3 inflammasome pathway in lung homogenates in vivo.

Conclusion It has been a solid evidence that combining SFJDC with oseltamivir treatment shows strong positive synergistic effects in attenuating IAV-induced airway inflammation significantly, which provide a unique new therapeutic tactic for IAV-induced respiratory infection.

Phase I study to evaluate pharmacokinetics, safety and tolerability of single and multiple i.v. doses on N-acetylcysteine (NAC) in Chinese healthy volunteers.

jie ming qu JingSun YaozongYuan WeiTang
Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Rationale N-acetylcysteine (NAC) has been available to Chinese patients as an oral mucolytic agent for many years and had a well-established and satisfactory safety and tolerability profile. It is not only a widely known mucolytic agent, which can also act as a direct antioxidant agent due to the -SH group and can easily penetrate into cells where it is deacetylated to L-cysteine, thus supporting the biosynthesis of glutathione.

NAC injection is another dosage form beside oral and aerosol administration, which could take effect quickly and benefit the patients with moderate to severe abnormality of mucous viscosity. Intravenous NAC has been studied in foreign clinical trials both as mucolytic agent and antidote agent against intoxication (by paracetamol and other toxic agents) and already been approved by

many countries. However the pharmacokinetics and safety in Chinese people has not yet been investigated. This phase I study has been approved by CDE as part of development plan and registration study for NAC injection in China.

Objective To evaluate the pharmacokinetics, safety and tolerability after single and multiple dose of NAC i.v. in healthy Chinese volunteers.

Study design This is a single and multiple dose, single center, open-label, one way, pharmacokinetics, safety and tolerability clinical trial. Investigational product is NAC 300mg/3ml solution for injection (Zambon S.p.A., Italy).

All the subjects enrolled in the study will receive the same treatment with investigational medicinal product (NAC 300mg/3ml solution for injection). On DAY 1, one dose of NAC (08:00±1h, 600mg diluted in 10ml of 0.9% saline solution, administered in 5 minutes intravenously) will be administered under fasting conditions in healthy Chinese volunteers. After a wash-out in three days, twice daily (08:00±1h and 20:00±1h) on DAY 4 and DAY 5 and once (08:00±1h) on DAY 6 will be administered.

The primary endpoint is pharmacokinetic parameters of NAC in plasma after single and multiple dose administration of the investigational product. The second endpoint is safety and tolerability data after the administration of investigational product.

24 healthy male and female Chinese volunteers (18-45 years old, weight ≥ 50kg, BMI 19-26kg/m²) will be included in the study. Drop- out subjects will not be replaced.

Results The study will provide objective data on the pharmacokinetics, safety and tolerability of NAC injection in healthy Chinese volunteers.

Bronchial Variation: Roles to the Susceptibility to Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Xianwen Sun Yingni Lin Yongjie Ding Shiqi Li Hongpeng Li Qingyun Li
Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is characterized by chronic airway and alveolar inflammation, and the primary cause is inhalation of toxic particles from smoking or bio-fuels. However, the susceptibility to COPD has not been well understood. So far, several factors have been identified, including genetic pattern, maternal smoking during pregnancy, low birth weight, lower respiratory tract infection during childhood, asthma, and the dysfunction of ciliary oscillation and mucus secretion. Notably, a recent study reported that one-quarter of the normal population have the variations of the central airway. Three kinds of common variations such as tracheal bronchus, accessory cardiac bronchus, and bridging bronchus and are speculated. Three patterns of the bronchial growth include spiral regional growth, horizontal growth, and vertical bifurcations growth. During embryonic development, the origin, shape, and growth direction of the lung buds are regulated by the genes. The imbalance of fibroblast growth factor 10 (*Fgf10*) and bone morphogenetic protein 4 (*Bmp4*) may be involved in the regulation of bronchial variations. We consider the alternative hypothesis that how *Fgf10* and *Bmp4* express opposed during branching. Herein, we aim to bring the new clinical and research perspectives of susceptibility to COPD in the aspect of bronchial development and variation.

Expression and clinical significance of GDF-15, CRP and T lymphocyte subsets in peripheral blood in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Bu Wang Zhihua Zhang Shengfang Yuan Jianqing Zhao Xiulong Zhang Baoli Xiang Liang Cao
First Affiliated Hospital of Hebei Northern College

Objective To observe the expression of growth differentiation factor-15 (GDF-15), C-reactive protein (CRP) and T lymphocyte subsets in peripheral blood in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and to explore their clinical significance.

Methods 100 patients with acute exacerbation of COPD who were hospitalized in our hospital from October to May 2018 in 2017 were selected. After treatment, 80 patients entered a stable period and met the criteria for admission. 30 healthy persons matched with age, sex and body mass index (BMI) were selected as the control group. The levels of inflammatory factors such as GDF-15, CRP and T lymphocyte subsets in serum of each group were compared. To analyze the correlation between inflammatory factors such as GDF-15 and CRP in serum and the expression level of T lymphocyte subsets in peripheral blood.

Results 1. The serum levels of GDF-15 and CRP in patients with acute exacerbation of COPD were significantly higher than those in patients with stable stage and healthy people. The serum levels of GDF-15 and CRP in patients with acute exacerbation and stable stage were positively correlated ($r = 0.745$, $P < 0.001$; $r = 0.844$, $P < 0.01$); 2. CD3+, CD4+, CD4+/CD8 + T cells in patients with acute exacerbation of COPD were significantly lower than those in patients with stable stage and healthy people, while CD8 + T cells increased with the exacerbation of the disease, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). CD3+, CD4+, CD8+T cells in peripheral blood of severe patients were negatively correlated with CRP and GDF-15 ($P < 0.01$).

Conclusion The levels of serum inflammatory factors such as GDF-15 and CRP increased significantly in patients with acute exacerbation of COPD, while T-lymphocyte subsets in peripheral blood decreased significantly, and GDF-15 had a negative effect on T-lymphocyte subsets in peripheral blood. Detection of GDF-15 and CRP can help to accurately judge the severity of the disease.

The Role and Mechanism of HIF-1 α in Epithelial Mesenchymal Transition of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

feng zhou¹ Kedong Zhang² Liang Yuan³

1.Puren Hospital affiliated to Wuhan University of Science and Technology

2.General Hospital of Ningxia Medical University 3.Guangzhou Medical of University

Aims To explore the relationship between hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α) and epithelial-mesenchymal transition (EMT) in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and possible mechanisms.

Methods The COPD mouse model was established by cigarette smoke exposure. The Digoxin intervention was given via intragastric administration. The lung function of all mice was detected by BUXCO system. The sections of lung tissue were stained with HE and PAS to assess pathological changes. The protein levels of interleukin (IL)-6, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), tumour necrosis factor- α (TNF- α), Muc5ac and Muc5b in BALF or in cell culture medium were measured by ELISA. The mRNA expression levels of IL-1 β , IL-6, TNF- α , HIF-1 α , TGF- β 1 and Smad3 were detected by q-PCR, and protein expression levels of HIF-1 α , ZO-1, E-cadherin, Vimentin and β -actin in lungs or cell were detected by Western blot.

Results We found that Digoxin intragastric significantly attenuated CS-induced lung function decline, airspace enlargement, mucus hypersecretion and EMT development. Digoxin treatment also attenuated CS-induced inflammatory responses in mouse lungs and human lung adenocarcinoma cells(A549), which was associated with reduced activation of TGF- β 1/Smad3 pathway. Interestingly, Digoxin treatment ameliorated CS-induced reduction of HIF-1 α , TGF- β 1, Smad3 and EMT marker in both lung tissues and A549 cells. Furthermore, pharmacological inhibition of Smad3 using Smad3(Inh)-127 augmented CSE induced epithelial marker in A549 cells.

Conclusion Digoxin as HIF-1 α inhibitor can inhibit the occurrence of COPD-related EMT possibly through HIF-1 α /TGF- β 1/Smad3 signaling pathway.

肝脏来源的蛋白 FETUB 在 COPD 患者中升高 并加重 COPD 炎症和肺气肿

杨麟 贺蓓 田乔杉
北京大学第三医院

目的 COPD 是一种常见的、可以预防和治疗疾病，以持续存在的呼吸系统症状和气流受限为特征，病理表现为气道和肺泡的异常损伤，通常与显著暴露于毒性颗粒和气体有关。COPD 发病机制复杂，一般认为与蛋白酶-抗蛋白酶失衡、炎症、氧化应激等有关，但 COPD 也是一种全身累及的疾病，可出现抑郁、骨质疏松、非酒精性脂肪肝病等共患病，课题组前期研究发现肝脏来源的蛋白 FETUB 在吸烟的慢阻肺患者中升高，并与患者的肺功能降低有关，是 COPD 诊断的生物标志物，但 FETUB 是否参与 COPD 的发生发展并不十分明确，本研究希望通过在体和离体实验，验证 FETUB 可能参与了 COPD 的气道炎症和肺气肿。

方法 招募 COPD 患者和肺功能正常的吸烟对照，通过 ELISA 的方法检测患者血清中 FETUB 水平，并和患者的肺功能指标进行相关性分析；构建慢性香烟烟雾暴露的 COPD 大鼠模型，通过 WB 的方法检测 FETUB 在大鼠模型血清和支气管肺泡灌洗液中的水平；给予单核-巨噬细胞重组 FETUB 蛋白刺激，检测 FETUB 对细胞趋化以及炎症因子、蛋白酶表达的影响。

结果 1.FETUB 在吸烟的 COPD 患者血清中升高，并与肺功能降低正相关；2.FETUB 在慢性香烟烟雾暴露 8 周的大鼠血清中升高；3.FETUB 对单核细胞有趋化作用，并呈一定的剂量依赖性；4.FETUB 促进单核-巨噬细胞分泌炎症因子和蛋白酶；

结论 肝脏来源的蛋白 FETUB 在吸烟的慢阻肺患者中升高，并与患者的肺功能降低有关，升高的 FETUB 促进了单核-巨噬细胞分泌炎症因子和蛋白酶，可能加重了 COPD 的气道炎症和肺气肿。

SIRT6 在慢性阻塞性肺疾病中的调控作用及分子机制

陈翠芬
广东医科大学附属医院

目的 探究沉默信息调节因子 6(SIRT6)在慢性阻塞性肺疾病中的调控作用及分子机制。

方法 体外培养人支气管上皮细胞（16HBE 细胞），用家居尘螨（HDM）和香烟烟雾提取物（CSE）刺激 16HBE 细胞，qPCR、Western blot 技术检测 SIRT6 表达水平。单独用不同浓度的 HDM、不同浓度 HDM 叠加 5% CSE、SIRT6 激动剂、SIRT6 抑制剂刺激人支气管上皮细胞，qPCR 技术检测 SIRT6、IL-6、IL-8、MUA5AC、TNF- α mRNA 的表达水平，ELISA 技术检测 IL-6、IL-8、MUA5AC、TNF- α 蛋白的表达水平。Western blot 技术检测 SIRT6 蛋白表达水平。

结论 单独用不同浓度的 HDM、不同浓度 HDM 叠加 5% 的 CSE 去刺激 16HBE 细胞后，SIRT6 mRNA 和蛋白表达水平下降，IL-6、IL-8、MUA5AC、TNF- α 的 mRNA 和蛋白表达水平上升，用

SIRT6 激动剂后, STIRT6 mRNA 和蛋白表达水平上升, IL-6、IL-8、MUA5AC、TNF- 的 mRNA 和蛋白表达水平下降, 用 SIRT6 抑制剂后, STIRT6 mRNA 和蛋白表达水平下降, IL-6、IL-8、MUA5AC、TNF- 的 mRNA 和蛋白表达水平上。因此 STIRT6 可能是影响慢性阻塞性肺疾病的关键分子, 为有效预防和治疗慢性阻塞性肺疾病提供新思路, 为开发新的药物靶点提供理论依据。

HBO1 attenuate lung apoptosis in cigarette smoke extract-induced emphysema model via the WNT signaling pathway

Lijuan Luo Yan Chen
The Second Xiangya Hospital, Central South University

Background Emphysema is one of the major pathologies of COPD. Histone acetylation is associate with the development of COPD. Histone acetyltransferase binding to ORC1(HBO1) is in a large protein complex that contains histone acetyltransferase activity. WNT signaling pathway alteration was related with the pathologies of chronic pulmonary diseases. We attempted to detect the expression of HBO1 in the CSE-induced murine emphysema model and investigate whether the upregulation of HBO1 expression can attenuate the development of CSE-induced emphysema through WNT signaling pathway.

Method BALB/c mice were randomly assigned into the control group, the CSE group, the CSE+Lenti-NULL group, and the CSE+Lenti-HBO1 group. The pathological manifestations of lung tissue were used HE staining. The expression and orientation of HBO1 were detected by immunohistochemistry. The apoptotic rate of lung tissue was analyzed by TUNEL assay. The expression levels of HBO1, Bcl-2, cleaved caspase-3, and β -catenin were detected by Western blotting.

Result The expression of HBO1 was significantly downregulated in mice treated with CSE. Compared with the control group, the CSE group showed that CSE-induced enlargement of alveolar airspaces and the destruction of lung parenchyma. Moreover, the upregulation of HBO1 can attenuate CSE induced emphysema. Enhanced expression of HBO1 was detected in the CSE + Lenti-HBO1 group of mice, apoptosis levels were severe in the CSE-treated emphysema mice compared with the control group, which was inhibited by the overexpression of HBO1 and following the reduction of β -catenin.

Conclusion The overexpression of HBO1 can reverse lung apoptosis in CSE-induced emphysema via the WNT signaling pathway, which improves the development of emphysema.

Glycyrrhizic acid ammonium salt reverse CSE-induced corticosteroid resistance through increasing HDAC2 and decreasing NF- κ B expression

Sun Xuejiao Yujing Qi Yang Zhang Zhanhua Li Jianquan Zhang Xiaoning Zhong Zhiyi He
the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University

Background The cigarette smoking (CS)-induced inflammation is by far the single risk factor of Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Corticosteroid is a main anti-inflammatory drug for dreasing COPD inflammation. However, the corticosteroid insensitivity caused by CS is a barrier for treating COPD. Recent studies showed that glycyrrhizic acid ammonium salt (GA) reduced inflammatory effects of several dreases with few side effects. Therefore, the objective of ou study was to explore whether GA can reverse cigarette smoke extact (CSE)-induced corticosteroid insensitivity in THP-1 cells and to identify the underlying molecular mechanism.

Material and method In our experiments, histone deacetylase 2 (HDAC2) short interference RNA (siRNA) was used to inhibit HDAC2 expression in THP-1 cells. THP-1 cells were cultured

and treated with GA followed by CSE or HDAC2-siRNA. Interleukin-8 levels in culture supernatants were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Western blotting and quantitative real-time PCR were used to detect HDAC2 and nuclear factor κ B (NF- κ B) P65. The data were analyzed using SPSS17.0 statistical software.

Results We demonstrated that GA reversed corticosteroid resistance caused by CSE in THP-1 cells. The decreases of HDAC2 mRNA and HDAC2 protein expression caused by HDAC2-siRNA or CSE stimulation were restored by GA. GA decreased the expression of NF- κ B p65 in THP-1 cells exposed to CSE.

Conclusions Our results confirmed that GA reverses CSE-induced corticosteroid insensitivity by upregulating the expression of HDAC2 protein and inhibiting the expression of NF- κ B in THP-1 cells.

稳定期慢性阻塞性肺疾病患者疼痛特征的分析

成玮 陈平

中南大学湘雅二医院

目的 探讨我国稳定期慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者的疼痛特征。

方法 本研究于 2017 年 10 月至 2019 年 1 月在中南大学湘雅二医院开展横断面研究。通过面对面访谈的方式收集数据,采用中文版简明疼痛调查表(BPI-C)对 COPD 患者的疼痛特征进行调查。

结果 研究纳入 COPD 患者 802 例,男性占 87.9%,平均年龄 62.8 \pm 8.6 岁,中位 FEV₁ 占预测值的百分比为 46.5%,其中包括 1 级 COPD (轻度) 67 例,2 级 COPD (中度) 289 例,3 级 COPD (重度) 322 例,4 级 COPD (极重度) 124 例。802 例稳定期 COPD 合并疼痛患者 195 例,疼痛患病率 24.3%,疼痛部位主要位于胸部(59.5%),平均最重疼痛强度 3.6 \pm 1.7 分,17.4%的患者曾接受疼痛相关治疗,治疗中位缓解程度 40%。COPD 合并疼痛患者体重指数 (23.1 \pm 3.6 VS 22.4 \pm 3.2, $P<0.05$), CAT 评分 (17.8 \pm 6.2 VS 16.0 \pm 6.2, $P<0.001$), mMRC 评分 (2.3 \pm 1.0 VS 2.0 \pm 1.0, $P<0.05$), CCQ 平均总分 (2.3 \pm 0.6 VS 2.1 \pm 0.6, $P<0.001$) 均高于 COPD 无疼痛患者。通过慢阻肺不同亚组间疼痛患病率的比较分析我们发现,体重指数 $\geq 24\text{kg/m}^2$ 组明显高于体重指数 $<24\text{kg/m}^2$ 组 (29.6% VS 21.9%, $P=0.019$); mMRC ≥ 2 组明显高于 mMRC <2 组 (26.4% VS 19.2%, $P=0.031$); CAT >20 组明显高于 CAT ≤ 20 (34.6% VS 21.3%, $P<0.001$); CCQ ≥ 3 组明显高于 CCQ <3 组 (39.2% VS 22.7%, $P=0.001$)。但是不同性别组,老年与非老年组,不同过去 1 年急性加重次数组,4 级 COPD 组间疼痛患病率均未见明显差异。

结论 COPD 患者容易合并疼痛,疼痛部位以胸部为主,绝大多数患者未接受疼痛相关治疗。相比于慢阻肺无疼痛患者,慢阻肺合并疼痛患者体重指数, CAT 评分, mMRC 评分 CCQ 平均总分更高。

缺氧环境中 FUNDC1 诱导线粒体自噬导致 COPD

文文 谷雷 赖国祥
联勤保障部队第九〇〇医院

目的 研究 FUNDC1 诱导线粒体自噬在香烟烟雾诱导 COPD 中的作用及其机制。

方法 采用香烟烟雾提取物(CSE, Cigarette smoke extract)处理 Beas-2B 细胞构建细胞模型及采用香烟烟熏法建立慢阻肺小鼠模型。通过透射电镜检测细胞超微结构, Mito Tracker 和 Lyso Tracker 免疫荧光检测线粒体自噬, 流式细胞术检测细胞凋亡, qRT-PCR 检测各基因的 mRNA 表达, 采用 Western bolt 或免疫组化检测各蛋白表达, HE 染色观察小鼠肺组织疾病情况并通过 JC-1 摄入量检测线粒体膜电位, TUNEL 检测肺组织细胞凋亡。

结果 CSE 诱导 Beas-2B 细胞会出现线粒体损伤及线粒体自噬。在 CSE 处理时, 随着其浓度或处理时间的增加, FUNDC1 表达逐渐增高。过表达 FUNDC1 能够显著抑制 Beas-2B 细胞的耗氧率; 同时细胞中溶酶体与线粒体共定位阳性细胞增多; LC3 II 蛋白比例显著增高、Tom20 表达显著降低; 而 FUNDC1 基因或 DRP1 基因沉默则趋势相反。同时, DRP1 与 FUNDC1 蛋白之间存在相互作用诱导的线粒体自噬及细胞凋亡。体内实验中, COPD 小鼠模型组中 FUNDC1 表达升高。过表达 FUNDC1 后小鼠肺组织中线粒体膜电位和粘膜纤毛清除率 (MCC)、肺功能显著降低; 细胞凋亡率显著增高; 肺组织肺泡明显增大, 肺泡壁厚度明显增加, 而 FUNDC1 基因沉默则趋势相反。

结论 下调 FUNDC1 蛋白可以通过抑制细胞线粒体自噬及细胞凋亡从而抑制 COPD 疾病进程。

Noninvasive ventilation with auto-titrating EPAP in COPD patients with anxiety

Boxue Han¹ Lishun Yue² Yanchun Wang¹ Yan Liang¹ Jun Jiao¹

1.PLA Rocket Force General Hospital 2.Institute of psychology Research Chinese Academy of Sciences

Objective To investigate the impact of different titrating-range of EPAP set in noninvasive ventilation NIV on COPD patient with anxiety.

Methods A comparative study, all subjects were diagnosed with COPD, a total of 54 elderly COPD patients were included(age:74.3±5.6yrs,BMI:23.3±6.4kg/m²).According to the level of EPAP, all subjects were randomly divided(1:1:1) into three groups: Narrow range-EPAP group(EPAP_{min}=6cmH₂O, EPAP_{max}=10cmH₂O), Wide range-EPAP group (EPAP_{min}=4cmH₂O,EPAP_{max}=16 cmH₂O) and fixed EPAP group (EPAP=8cmH₂O), all patients accepted noninvasive ventilation(NIV), AVAPS-AE mode for both Narrow range-EPAP group and Wide range EPAP group; AVAPS mode for the fixed EPAP group. Anxiety of ARDS patient was measured by SAS(Self-Rating Anxiety Scale).

Results Compared with fixed EPAP group respectively, there was a significant decrease in blood PH and PCO₂ in Narrow range-EPAP group and Wide range-EPAP group(p<0.01) and a great improvement of dyspnea(measured by Borg Scale) in both narrow range-EPAP and wide-range EPAP group (p<0.05).There were no differences in leakage and patient-ventilator asynchronization among the“Narrow range” and “Wide-range EPAP group” (p>0.05).Compared with wide range-EPAP group, higher occurrence of pneumatothorax in fixed EPAP group: 38.9%(7 of 18) vs. 5.6%(1 of 18),X²=5.786, p=0.041).At day 3,lower incidence of severe anxiety was observed in“ Wide-range EPAP group” than that in other groups.

Conclusions For COPD patients, a changing scale of EPAP maybe more likely to enhance their comfort during NIV and release dyspnea, which was more appropriate than a fixed EPAP, and the narrow range of EPAP(6~10cmH₂O) and wide scale of EPAP(4~16cmH₂O) have the similar clinical efficacy, except lower incidence of severe anxiety.

IL-17A 促进长期香烟烟雾暴露诱导的肺气肿模型的骨质丢失

熊婧¹ 田婕妤² 周璐¹ 乐艳青¹ 孙永昌¹

1.北京大学第三医院 2.北京儿童医院

目的 骨质疏松是慢性阻塞性肺疾病的常见合并症，多项研究表明 IL-17A 在慢性阻塞性肺疾病的发病机制中扮演着重要的角色，并且近年来有研究发现其与许多炎症性疾病的骨质破坏相关。但目前对于 IL-17A 在慢性阻塞性肺疾病相关的骨质疏松中的作用还未有报道。因此本研究旨在探讨 IL-17A 对于长期香烟烟雾诱导的肺气肿小鼠模型中骨质丢失中的作用。

方法 野生型小鼠以及 IL-17A 基因敲除小鼠分别经香烟烟雾暴露 24 周，评估小鼠肺部破坏情况。经 micro-CT 检测各组小鼠股骨骨量以及骨的超微结构形态。检测骨组织内破骨细胞 TRAP 染色活性以及核因子 κ B 受体活化因子配体 (RANKL) 表达，外周血检测 IL-6, IL-1 β , IL-17A 等促炎因子水平。

结果 经香烟烟雾暴露 24 周，IL-17A 基因敲除鼠的肺泡破坏程度以及骨质丢失较香烟暴露的野生型小鼠减轻，IL-17A 基因敲除鼠骨组织内 TRAP 阳性的破骨细胞数量以及 RANKL 的表达减少。血清中促炎因子包括 IL-6 以及 IL-1 β 在敲除鼠中的水平也较野生型小鼠降低。

结论 IL-17A 参与香烟诱导的肺气肿形成以及骨质丢失，其可能是促进慢性阻塞性肺疾病相关性骨质疏松的重要介质。

Average Volume Assured Pressure Support Auto-titrating EPAP(AVAPS-AE) mode in COPD Patients with Severe Pneumonia

Boxue Han Yanchun Wang Lili Dong Yan Gao Jie Bai Yangyang Geng
PLA Rocket Force General Hospital

Background Non-invasive ventilation(NIV) has been widely applied in severe pneumonia patients who had a history of COPD, however, the advanced ventilation mode, such as AVAPS-AE (average volume assured pressure support auto-titrating EPAP) has been rarely reported, it remains uncertain whether AVAPS-AE mode can improve outcomes for severe pneumonia patient.

Objectives To evaluate the effects of advanced ventilation mode: AVAPS-AE (average volume assured pressure support auto-titrating EPAP) for severe pneumonia patients.

Methods We conducted a prospective, randomized and controlled study. 60 young patients (26.2 \pm 5.9 yrs) with severe pneumonia were included, the majority(85%) had a history of COPD and CKD(chronic kidney disease) and immunosuppressant therapy. All patients included met main requirements: 100<PO₂/FiO₂ ratio<200;APACHE II score:15-25, excluding conscious disturbance, abdominal distension and MODS(multiple organ dysfunction syndrome). All subjects were randomly assigned with stratification in a 1:1:1 ratio into three groups: "antibiotics-group(n=20)"; "antibiotics+ AVAPS-group"(AVAPS ventilation mode, n=20) ;"antibiotics+ AVAPS-AE group "(AVAPS-AE ventilation mode, n=20). Parameters in AVAPS-AE mode : EPAP_{max}=15cmH₂O, EPAP_{min}=5cmH₂O ,IPAP:12-22cmH₂O , the same settings in AVAPS group, except the EPAP.

Results 28-day mortality rates were 25.0%(n=5) in "antibiotics-group", 35.0% (n=7) in "antibiotics+AVAPS-group" ,30.0%(n=6) in "antibiotic+ AVAPS-AE group", there were no difference among groups(p>0.05),except better comfort degree and lower incidence of patient-ventilator asynchrony in AVAPS-AE group than in AVAPS group (p<0.01).There were no significant differences in changes of PO₂/FiO₂ ratio , procalcitonin (PCT) and infiltration area of in lung CT among three groups(p>0.05).The intubation rate did not differ significantly among the groups(p>0.05).

Conclusions Our findings suggest that severe pneumonia patients who complicated with COPD and CKD, AVAPS-AE mode can release their clinical symptom, but could not reduce the mortality rate. Further studies are needed to confirm our results.

Characterisation of the Frequent Exacerbator in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients: a Retrospective Study Conducted in Shanghai

Fangying Lu Bing Liu Yi Guo

Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Background Acute exacerbation, associated with deteriorating airflow limitation, compromising physical activity and increasing hospitalization rate, is a crucial episode in the management of COPD. 'Frequent exacerbators', who experienced two or more exacerbations per year have been identified as a specific phenotype, and its predictive factors and clinical features have been explored by a quantity of studies. However, there were few researches on whether the subgroups experiencing frequent acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) admissions have different characteristics or clinical outcomes. The current study focuses on the peculiarity of this particular population.

Methods In this retrospective study, we collected clinical data and basic information of severe AECOPD patients admitted to Shanghai Rui Jin hospital from April 2016 to March 2019. Patients were stratified into frequent-exacerbation admission group and non-frequent exacerbation admission group by the times of hospitalizations ≥ 2 or not in the last year. Clinical outcomes (including in-hospital mortality, length of stay, etc.) and other admission details were compared between groups by SAS.

Results A total of 465 AECOPD inpatients were enrolled in the study, of which 40% (n = 186) were frequent severe exacerbators. Compared with the non-frequent one, frequent AECOPD admission group had characteristics of older age (81 vs 75; $p=0.0140$), longer durations ($p<0.0001$), worse GOLD grade ($p=0.0161$), more comorbidities (especially arrhythmia [$p=0.0070$]); meanwhile, they needed more therapeutic interventions during the stable stage ($p<0.0001$). Frequent AECOPD inpatients, without identical risk factors for death contrasted to the other group, exhibited higher mortality rate during hospitalization period (8.06% vs 3.23%; $p=0.0209$). Besides, frequent severe AECOPD resulted in a longer length of stay (13 [10-19] vs 12 [8-18]; $p=0.0213$), a greater rate of radiographically confirmed pneumonia (58.33% vs 47.90%; $p=0.0479$), and a higher proportion of Type II respiratory failure (48.92% vs 39.35%; $p=0.0415$). The worse clinical outcomes caused by frequent AECOPD hospitalization may be related to less lymphocytes (1.06 ± 0.64 vs 1.15 ± 0.83 ; $p=0.0414$), monocytes (0.52 ± 0.38 vs 0.55 ± 0.45 ; $p=0.8652$), and more neutrophils (6.26 ± 5.45 vs 5.48 ± 3.94 ; $p=0.0414$). It is worth mentioning that eosinophils, both absolute counts (0.04 ± 0.17 vs 0.08 ± 0.19 ; $p=0.0036$) and stratified into three groups by the cutoff of ≤ 100 and >300 cells/ μL ($p=0.0347$), indicated frequent groups have fewer quantities. Moreover, with no-overlapping infection spectrum, frequent AECOPD inpatients were more likely to have bacterial infections (30.71% vs 23.68%), viral infections (41.67% vs 37.29%), and co-infections (10.53% vs 6.52%) than non-frequent patients, but there was no statistical difference.

Conclusions Patients in frequent AECOPD admission group older than their non-frequent peers, have worse GOLD grade (GOLD 3/4), longer duration and more comorbidities, who tend to receive more therapeutic interventions. And frequent severe AECOPD contributed to worse clinical outcomes, including enhanced mortality and more serious disease conditions.

2002-2016 年我国呼吸系统疾病死亡率水平及变化趋势

张迪^{1,3} 钱晓君² 褚水莲^{1,3} 景行^{3,1} 童朝晖^{1,3} 梁立荣^{3,1}

1.首都医科大学附属北京朝阳医院 2.北京市呼吸疾病研究所

3.安徽医科大学合肥第三临床学院（合肥市第三人民医院）

目的 分析中国居民 2002~2016 年呼吸系统疾病的死亡率水平及其变化趋势。

方法 使用国家卫生健康委员会统计信息中心发布的中国居民 2002-2016 年呼吸系统疾病死亡率数据计算标化死亡率，应用 Joinpoint 模型进行标化死亡率的趋势变化分析。

结果 2002~2016 年全国呼吸系统疾病标化死亡率呈现显著下降趋势（AAPC=-5.69%， $P<0.05$ ），其中慢性下呼吸道疾病标化死亡率显著下降（AAPC=-6.39%， $P<0.05$ ）且为呼吸系统疾病死亡的主要构成，肺炎和尘肺标化死亡率无明显变化趋势（分别为 APCC=0.96、APCC=-0.19， $P>0.05$ ）。城市和农村地区呼吸系统疾病标化死亡率均呈下降趋势（分别为 AAPC=-4.80%，AAPC=-6.14%， $P<0.05$ ）；城市地区肺炎标化死亡率呈上升趋势（AAPC=2.73%， $P<0.05$ ）。呼吸系统疾病死亡率呈现随着年龄增加而上升的现象，各年龄段（ ≤ 35 岁、35-65 岁以及 ≥ 65 岁）标化死亡率均呈下降趋势（分别为 AAPC=-4.17%，AAPC=-6.78%，AAPC=-5.58%， $P<0.05$ ）；其中 35-65 岁肺炎标化死亡率呈上升趋势（AAPC=2.77%， $P<0.05$ ）。男性和女性呼吸系统疾病标化死亡率均呈下降趋势（分别为 AAPC=-5.24%，AAPC=-6.02%， $P<0.05$ ）；女性尘肺标化死亡率呈下降趋势（APCC=-3.64， $P<0.05$ ）。

结论 2002~2016 年我国呼吸系统疾病死亡率呈现下降趋势，其中慢性下呼吸道疾病的变化趋势与总体相同，肺炎及尘肺死亡率无下降。不同地区、性别以及年龄段人群呼吸系统疾病死亡率变化存在差异，应进一步采取有针对性的防控措施，降低呼吸系统疾病死亡率。

结核杆菌感染促进香烟烟雾暴露的巨噬细胞向 M1 及 M2 极化和 MMPs 产生

乐艳青¹ 周璐¹ 范鑫² 熊婧¹ 曹文利³ 刘前贵³ 盖晓燕¹ 常春¹ 李阿玲³ 刘贝贝¹ 王通¹ 徐伟³

王北难² 孙永昌¹ 刘福升³

1.北京大学第三医院 2.中国科学院病原微生物所 3.北京老年医院

目的 慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺，COPD）是一种持续的气道炎症性和肺组织破坏性疾病。肺结核是慢阻肺的重要危险因素之一，尤其是在结核高发地区。近来研究报道慢阻肺合并肺结核的患者有更严重的肺组织破坏。因此，本研究的目的是探讨香烟烟雾（CS）暴露合并结核感染对巨噬细胞 M1 及 M2 极化表型和基质金属蛋白酶（MMPs）产生的影响。

方法 1、通过流式细胞学技术（FCM）检测吸烟合并肺结核患者肺泡灌洗液中巨噬细胞的极化表型及酶联免疫吸附方法（ELISA）检测其 MMPs 的水平。

2、体外通过香烟烟雾萃取物（CSE）刺激联合 BCG 感染小鼠肺泡巨噬细胞系（MH-S）的极化表型、氧化应激（ROS）、凋亡和 MMPs 的水平。

3、应用 CSE 暴露联合 BCG 感染小鼠模型验证巨噬细胞极化表型及 MMPs 的水平。

结果 1、与吸烟、肺结核及相对正常组对比，吸烟合并肺结核组 BALF 中有更多的 M1 极化（CD68⁺CD86⁺）和 M2（CD68⁺CD163⁺）极化表型的巨噬细胞及 MMP9 和 MMP12 水平。同时吸烟合并肺结核组有更低的 T 淋巴细胞亚群（CD3⁺CD4⁺，CD3⁺CD8⁺，CD4⁺/CD8⁺，CD4⁺IFN- γ ⁺ 和 CD4⁺IL17A⁺）。

2、体外发现 BCG 增加了香烟烟雾萃取物（CSE）诱导的 M1 极化相关的细胞因子（iNOS, IFN- γ 及 TNF- α ）和 M2 极化相关的细胞因子（TGF- β 和 IL-10）的分泌。BCG 亦增加 CSE 诱导的氧化应激（ROS）的水平、细胞的凋亡及 MMP9 和 MMP12 的产生。

3、动物模型证实 CSE 暴露联合 BCG 感染组有更炎症的肺部炎症细胞的聚集。同时免疫组织化学 (IHC) 和免疫荧光 (IF) 发现 CSE 暴露联合 BCG 感染组病变区有更多的 M1 (iNOS 标志) 及 M2 (CD163 标志) 极化表型的巨噬细胞 (F4/80) 和 MMP9 及 MMP12 的产生。

结论 结核杆菌感染促进香烟暴露的巨噬细胞向 M1 及 M2 极化和 MMPs 产生, 为结核相关的慢阻肺的发病机制提供了理论依据。

Abnormal DNA methylation and expression of Nrf2 in COPD

Chu Qin Xiaoyan Sai Tao Bian Yan Wu
Wuxi People's Hospital

Background Nuclear factor E2-related factor 2 (Nrf2) is involved in oxidative stress and lung inflammation as a key regulation factor contributing to COPD, but understanding its epigenetic regulation of Nrf2 involved in the pathogenesis of COPD remains elusive.

Methods RT-PCR was conducted for Nrf2 expression. Western blotting, immunohistochemistry and immunofluorescence were used to determine protein expression and location in clinical samples. We analyzed DNA methylation on Nrf2 promoter in peripheral lung tissues and primary epithelial cells from patients with COPD and subjects with normal pulmonary function (never-smoker [Control-NS]; smoker [Control-S]) by Bisulfite sequencing analysis. TETs mRNA and protein levels were measured to determine DNA demethylases level on CSE-treated HBE cells.

Results Expression of Nrf2 was significantly decreased in COPD group compared with Control-S and Control-NS groups. Production of proinflammatory cytokines (eg. IL-6, IL-8) elevated and expression of anti-oxidative (eg. HO-1, NQO1) reduced. Two specific CpG sites in the Nrf2 promoter were found to be hypermethylated in COPD groups. Similarly, CSE-treated HBE cells had hypermethylation of the Nrf2 gene, mRNA and protein downregulation. Further research revealed that expression of TET1 and TET2 reduced in CSE-induced HBE cells compared with control subject.

Conclusions Expression of Nrf2 was downregulated in the lungs as a consequence of hypermethylation of the Nrf2 promoter, which is related to the initiation and progression of COPD. DNA methylation may contribute to the regulation of transcription activity of NRF2, which open new avenues for delaying COPD progression.

肠道菌群失调是导致 COPD 进展的重要机制

戴周丽¹ 李乃建² 李冰¹ 冉丕鑫²

1.广州医科大学

2.广州医科大学附属第一医院广州呼吸健康研究所呼吸疾病国家临床研究中心呼吸疾病国家重点实验室

目的 慢性阻塞性肺病（COPD）是世界上最普遍的呼吸系统疾病之一，但肠道微生物群失调是否参与 COPD 的发展仍然很大程度上未知。这项研究的目的是探究 COPD 肠道微生物群失调是否会促进慢性肺部炎症的发生。

方法 为了研究这个问题，我们对 73 名健康对照组，67 名慢性阻塞性肺病全球倡议（GOLD）第 1 或第 2 级 COPD 患者，34 例患有 COPD 的 GOLD 第 3 或 4 级患者的粪便标本进行了 16S rRNA 基因测序和短链脂肪酸（SCFAs）分析。并进行从患者到受体小鼠的粪便微生物群移植。

结果 COPD GOLD 3-4 组的肠道微生物组具有较低的 α -多样性（Chao 1，观察种类和 OTU，均 $p < 0.05$ ），不同的总体微生物组成（ $p < 0.05$ ）和较低的 SCFAs 水平（与健康对照和 GOLD 1 或 2 级组相比， $p < 0.05$ ）。并且构建了基于微生物群的疾病分类方法，以准确地区分 COPD 个体和对照。此外，通过从 COPD 供体到受体小鼠的粪便移植，观察到通过微生物群移植可以升高的全身性和 COPD 样气道炎症，并且证明了肠道微生物群对宿主 COPD 的直接影响。

结论 COPD 患者的肠道微生物群失调和肠道菌群生态失调是慢性全身和肺部炎症的关键因素。

Progress Of Chronic Obstructive Lung Disease with Osteoporosis

Shiyuan Gao Yixin Lian Xingui Wu
the Second Affiliated Hospital of Soochow Unwersity

Background Chronic Obstructive Lung Disease (COPD) is a common but preventable disease with chronic symptom of persistent airway limitation. Besides common respiratory symptoms, there are some extrapulmonary manifestations, such as osteoporosis. COPD-complicated osteoporosis increases the risk of fracture along with aggravate COPD, which seriously affect quality of life. Also, with advancing of course in COPD, probability of osteoporosis will promotes. However, pathogenesis of COPD-complicated osteoporosis still remain unclear.

Obstructive To summarize current progress of COPD-complicated osteoporosis from epidemiology, pathogenesis including common risk factors and COPD direct risk factors and treatment.

Method Search the databases of JBI, Web of Science, Cochrane Library, Pubmed, RNAO, NGG, MedSci, CNKI, Wanfang and CQVip about chronic obstructive pulmonary disease with osteoporosis. The main searching terms are "COPD, chronic obstructive pulmonary disease, emphysema, osteoporosis, BMD, bone loss, therapeutic interventions", and summarize the relevant literature.

Result Recent studies indicated that common risk factors, such as tobacco, aging, low BMI and sex may be involved in its pathogenesis. Meanwhile, direct risk factor, such as reduced physical activity, systemic inflammation, vitamin D deficiency and long-time corticosteroids treatment, which caused by COPD itself contribute to the pathogenesis of COPD-complicated osteoporosis as well.

Conclusion There is still insufficient attention to COPD with osteoporosis. Also no standard diagnosis and treatment guide. We still need to improve recognition of this disease, seeking for solutions to clinically slowdown the progress of COPD, avoid fracture caused by osteoporotic and finally improve the quality of life.

合并慢性阻塞性肺病致成人社区获得性肺炎患者预后更差： 一项多中心临床研究

刘德顺 刘学东
青岛市立医院

目的 慢性阻塞性肺病（COPD）是成人社区获得性肺炎（CAP）患者中常见基础疾病之一，本文通过比较合并和未合并 COPD 的 CAP 患者的临床特征，综合分析影响预后的危险因素，探讨 COPD 对 CAP 疾病进程的影响。

方法 数据来源于 CAP-China 网络（临床注册号 NCT02489578）启动的多中心、回顾性、观察性研究。选取 2014 年 1 月 1 日至 2014 年 12 月 31 日期间从中国北部、中部和南部 13 个医疗中心收治的前 5 位诊断中包含 CAP 的患者，其中 6056 名符合所有预先定义的纳入标准，并最终入组，比较合并和未合并 COPD 的 CAP 患者的临床特征及预后情况，单因素/多因素分析影响预后的危险因素。

结果 将 CAP 人群分为合并 COPD 组与未合并 COPD 组，与未合并 COPD 患者相比，合并 COPD 组患者年龄偏大，且严重程度评分较高（PSI: 75.91 ± 20.167 vs. 51.14 ± 24.632 , $p < 0.001$; CURB-65: 0.97 ± 0.715 vs. 0.39 ± 0.653 , $p < 0.001$ ）。合并 COPD 组咳嗽、咳痰，肺内干湿性啰音更多见（ $p < 0.05$ ），胸腔积液更多（ $p < 0.001$ ），外周血白细胞（WBC）升高更明显（ $p < 0.001$ ）。C-反应蛋白、降钙素原、血沉等相关炎性指标在两组之间未见统计学差异。临床预后方面，合并 COPD 组患者住院时间长，7 天病死率、10 天病死率、14 天内临床治疗失败率及 14 天内无创机械通气概率均高于后组（ $p < 0.05$ ）。而 30 天病死率及住院总病死率在两组之间未见统计学差异。

结论 既往合并 COPD 使得 CAP 患者临床症状增多，病情加重，治疗变得复杂，最终导致 CAP 患者住院时间延长，早期住院病死率及 14 天内临床治疗失败率升高。

A comparison of FENO, FEV1, blood gas, CAT and mMRC measurements in evaluating the health status of patients with AECOPD

Zhou Aiyuan Chen Ping
The Second Xiangya Hospital of Central South University

Background Various measurements have been used to evaluate treatment response in patients with AECOPD, including lung function, fractional exhaled nitric oxide (FENO), blood gas analysis, COPD Assessment Test (CAT) and modified Medical Research Council test (mMRC). However, which one is most closely related to the patient self-reported health status remains unknown.

Methods Patients with AECOPD were assessed at two visits: on admission and on day 7. The above measurements were tested at each visit. The patients were asked to report the health status according to a five-point Likert scale ranging from 1 to 5, representing 'much better', 'slightly better', 'no change', 'slightly worse' and 'much worse'.

Results 55 patients were recruited into analysis. FENO and CAT could change sensitively based on different health status, except failing to differentiate the patients between 'slightly better' and 'no changes'. The changes in predicted percentage of forced expiratory volume in 1 s (FEV₁%) didn't change significantly between 'no change' group and 'slightly better or much better' group, it can only identify the 'slightly worse' patients. mMRC and blood gas analysis had no relationship to the health status. Among these measurements, the change in CAT was most closely related to the health status (Rho=0.81), followed by the changes in FENO and FEV₁%, the rho were 0.59 and -0.42, respectively.

Conclusion CAT was more closely related to the patient self-reported health status than FENO and lung function. FENO is even better than lung function to evaluate the health status in patients with AECOPD.

HOXA-AS2 promotes HPMECs proliferation via Notch1

Zhou Aiyuan Zhao Yiyang Chen Ping
The Second Xiangya Hospital of Central South University

Background and objective Long noncoding RNAs (lncRNAs) play an important role in the pathogenesis of many diseases. In this study, we intended to identify the differentially expressed lncRNAs and the role of HOXA-AS2 in the patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Methods Three non-COPD and seven COPD patients were recruited. LncRNA microarray was used to analyze the RNA extracted from human lung. Real-time PCR (polymerase chain reaction, PCR) was used to validate the expression of the top different expressed lncRNAs. To identify the mechanism of HOXA-AS2 during COPD pathogenesis and endothelial cell proliferation, we knocked down or overexpressed HOXA-AS2 with siRNA and lentivirus transfection approach in human pulmonary microvascular endothelial cells (HPMECs).

Results 29150 distinct lncRNA transcripts were detected in the lung tissues of all subjects. In COPD 353 lncRNAs were significantly (≥ 2 -fold change and $P < 0.05$) up-regulated and 552 were down-regulated when compared to patients without COPD. The fold change of HOXA-AS2 is 9.32, real-time PCR confirmed that HOXA-AS2 was down regulated in COPD patients. Using in vitro experiments, we confirmed that cigarette smoke extract (CSE) treatment reduced the expression of HOXA-AS2. Knocking down HOXA-AS2 inhibited HPMECs proliferation and the expression of Notch1. Overexpressing Notch1 could partly rescue the inhibition of cell viability induced by the silence of HOXA-AS2.

Conclusion Differentially expressed lncRNAs may act as potential molecular biomarkers for the diagnosis of COPD and HOXA-AS2 involve in the pathogenesis of COPD by regulating HPMECs proliferation via Notch1

血清 VE-cadherin、NT-proBNP、D-二聚体及 CRP 在慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并肺栓塞中的临床价值

景晓刚 程哲 蒋天赐 代灵灵 贾留群 王茜 王欢 安琳 刘梦 刘莹 吴淑君
郑州大学第一附属医院

目的 探讨血清血管内皮钙黏蛋白 (VE-cadherin)、氨基末端脑钠肽前体 (NT-proBNP)、D-二聚体及 C-反应蛋白 (CRP) 在慢性阻塞性肺疾病急性加重期 (AECOPD) 合并肺栓塞 (PTE) 中的临床价值。

方法 检测 80 例 AECOPD、65 例 AECOPD 合并 PTE (标记为 AECOPD-PTE) 和 20 例正常对照者血清 VE-cadherin、NT-proBNP、D-二聚体及 CRP 水平, 采用 Logistic 回归模型和 ROC 曲线分析 4 项血清指标对 AECOPD-PTE 的诊断价值。

结果 AECOPD-PTE、AECOPD 组血清 VE-cadherin、NT-proBNP、D-二聚体及 CRP 水平均高于正常对照组 ($P<0.05$), AECOPD-PTE 组各指标水平随着 COPD 分度 (轻度、中度、重度)、PTE 危险分层 (低危、中危、高危) 递增而逐渐升高 ($P<0.05$)。Pearson 相关性分析 AECOPD-PTE 组血清 VE-cadherin 水平分别与 NT-proBNP、D-二聚体、CRP 呈正相关 ($r=0.892, P=0.000$; $r=0.806, P=0.000$; $r=0.884, P=0.000$)。运用 logistic 回归法和 ROC 曲线分析, 单检指标 VE-cadherin 诊断 AECOPD-PTE 的 AUC 值高于单检 D-二聚体、NT-proBNP、CRP (均 $P<0.05$), 当血清 VE-cadherin 临界值取 2.47 ng/ml 时可获得与单检 D-二聚体相同的诊断敏感度 (89.2%) 和特异度 (84.0%)。联检 (VE-cadherin + D-二聚体 + CRP)、(VE-cadherin + CRP) 的 AUC 值均高于单检 VE-cadherin ($Z=3.095, P=0.0020$; $Z=2.901, P=0.0037$), 联检 (VE-cadherin + CRP) 的敏感度为 92.3%、特异度 92.0%, 联检 (VE-cadherin + D-二聚体 + CRP) 的敏感度为 92.3%、特异度 95.0%。

结论 血清 VE-cadherin 对诊断 AECOPD 合并 PTE 发生具有一定临床价值, 对疾病风险评估和预后具有重要意义。含 VE-cadherin 的组合联检能提高诊断敏感度和特异度, 尤其联检组合 (VE-cadherin + D-二聚体 + CRP) 的敏感度 92.3%、特异度 95.0%。

Expression of endoplasmic reticulum stress-associated protein IRE1 and JNK in lung tissues of smoking induced COPD model rats

Lile Wang¹ Ruicheng Hu¹ Aiguo Dai² Chunchu Kong¹

1.Hunan Provincial People's Hospital 2.Hunan University of Chinese Medicine

Abstract Aims: To investigate the expression of IRE1 and JNK in lung tissue of cigarette smoke (CS) induced chronic obstructive pulmonary disease (COPD) rats. Methods: Adult male Wistar rats ($n=40$) were randomly divided into 4 groups with 10 rats in each group: control group, CS-2 group (exposed to CS for 2 months), CS-4 group (exposed to CS for 4 months) and ex-smoking group (quit smoking for 1 month after exposed to CS for 4 months). The percentage of forced expiratory volume in 0.3 seconds to forced vital capacity (FEV_{0.3}/FVC) and peak expiratory flow (PEF) were measured. TUNEL assay was used to detect apoptotic cells. Immunohistochemistry and Western blotting were used to detect the expression of IRE1, P-IRE1, JNK and P-JNK proteins. Results: The pulmonary of function greatly decreased in the rats exposed to CS for 2 months in comparison with control group ($P<0.05$), markedly decreased in the rats exposed to CS for 4 months as compared with the rats after exposure to CS for 2 months ($P<0.05$), and was improved little in ex-smoking rats ($P>0.05$). The apoptotic cells were markedly increased in the rats exposed to CS for 2 months and were ever more in the rats exposed to CS for 4 months. The apoptotic cells were alveolar epithelial cell I (ACE I), ACE II,

vascular endothelial cells and bronchial epithelial cells. The protein level of p-IRE1 and p-JNK were remarkably increased in the rats after exposure to CS for 2 months compared with the control rats($P<0.05$), significantly elevated in the rats exposed to CS for 2 months($P<0.05$), and slightly decreased in ex-smoking rats in comparison with the rats after exposure to CS for 4 months($P>0.05$). Conclusion: CS promotes the development of COPD by inducing the expression of endoplasmic reticulum stress-associated protein IRE1 and JNK.

Effect of atorvastatin on lung apoptosis-associated protein caspase-12 in chronic obstructive pulmonary disease(COPD) model rats

Lile Wang¹ Ruicheng Hu¹ Aiguo Dai² Chunchu Kong¹

1.Hunan Provincial People's Hospital 2.Hunan University of Chinese Medicine

Abstract Objective: To determine the effect of atorvastatin on the expression of lung apoptosis-associated protein caspase-12 in chronic obstructive pulmonary disease(COPD) model rats. Methods: 30 rats were randomly divided into three groups: the normal group, the control group and the treatment group. The control group and the treatment group were treated by being exposed to smoking and intratracheal instillation of lipopolysaccharide to establish the COPD model rats. 2 weeks later, the treatment group was treated with 2.5mg/kg atorvastatin daily for 6 weeks. Nothing was done in the normal group. The rats were executed after 8 weeks. Lung tissue sections stained by hematoxylin and eosin(HE) were observed. The protein and gene expression of lung apoptosis-associated caspase-12 in each group was investigated by RT-PCR and immunohistochemistry. Results:Pulmonary histopathology: emphysema and airway inflammation were observed in the control group, and the symptoms of the treatment group were lighter. RT-PCR: compared with the normal group, higher level of caspase-12 mRNA was expressed in the control group and the treatment group ($P<0.05$); compared with the control group, lower level of caspase-12mRNA was expressed in the treatment group($P<0.05$). Immunohistochemistry: compared with the normal group, the expression of caspase-12 increased in the control group and the treatment group($P<0.05$). Compared with the control group, the expression of caspase-12 decreased($P<0.05$). Conclusion: Atorvastatin has a protective effect on the COPD model rats by decreasing the protein and gene expression of caspase-12 which can reduce the apoptosis of COPD lung tissue.

基于互联网+技术对中重度稳定期慢阻肺患者居家管理的干预研究

尹辉明 钟小妹 周宏花 邱飞 刘梅 周牡丹 周宏花
湖南省医药学院第一附属医院呼吸与危重症医学科

目的 探讨基于互联网+技术对稳定期中重度慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)患者居家规范化管理的疗效。

方法 对稳定期中重度慢阻肺患者随机进行互联网+居家管理(平台管理组)或常规管理(常规管理组)。平台管理组干预包括自我管理计划实施,家庭远程监护,延伸护理和治疗管理(家庭药物治疗、氧疗、肺康复及无创通气治疗等),主要观察指标是入组后1年内意向性治疗(ITT)人群中慢阻肺急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)住院天数、BODE(体重指数,气流阻塞,呼吸困难和运动)指数和不良事件(包括死亡)。

结果 共有109名患者被随机分到平台管理组(59例)或常规管理组(52例),在基线时两组患者的人口统计学和疾病特征相似($P>0.05$)。经过12个月的随访,平台管理组及常规管理急性加

重住院天数分别为 $18\pm 10.2d$ 及 $28\pm 12.9d$ ($P\leq 0.05$)，BODE 指数分别为 4.2 ± 1.2 及 6.2 ± 1.8 ($P\leq 0.05$)。研究期间共有 12 名患者死亡，平台管理组的病死率 (2 例, 3.38%) 明显低于常规组 (10 例, 19.23%)， $p<0.001$ 。平台管理组 2 例死于呼吸衰竭和自发性气胸。常规管理组中 6 例死于呼吸衰竭，4 例死于心跳呼吸骤停。无其他严重不良事件。

结论 基于互联网+技术对稳定期中重度慢阻肺患者规范化居家管理可以减少患者 AECOPD 住院天数，降低死亡率，提高生活质量，并且有很好的安全性、可行性，值得临床推广。

湖南省贫困县人民医院呼吸内科现状调查分析及对策

尹辉明¹ 邱飞¹ 李世忠³ 欧阳煜³ 胡成平²

1.湖南省医药学院第一附属医院呼吸与危重症医学科

2.湖南省卫计委医政医管处 3.中南大学湘雅医院呼吸与危重症医学科

目的 为提升湖南省 48 所贫困县人民医院呼吸系统疾病诊疗能力，加强贫困县人民医院呼吸内科专科能力建设，使相关措施更加精准。

方法 采取自行设计的调查问卷对 48 所贫困县人民医院呼吸内科进行问卷调查，同时按照《二级医院呼吸与危重症医学科规范化建设评定细则（2018 年试运行版）》的评分标准进行打分，分类变量资料采用构成比进行描述，数值变量资料采用进行描述，并采用单样本 t 检验将各指标评分与标准分进行比较。

结果 48 所贫困县人民医院呼吸内科在科室规范化建设、专科人员配备、诊断能力、规范化治疗及抢救能力等方面与标准相差较大；湖南省 48 所贫困县医院呼吸内科医疗考核指标、科室管理、教学和研究、人才培养及总评分均明显低于标准分（均 $P<0.01$ ）。

结论 我省贫困县县人民医院呼吸内科的硬件设施、人力资源配备及诊疗能力等远远未达标，急需采取相应的措施提升呼吸内科各方面的能力，提高诊疗水平。

机械性吸呼气技术(MI-E)对机械通气患者拔管后呼吸衰竭再插管的影响

尹辉明 杨宏亮 蒋玉兰 代友华

湖南省医药学院第一附属医院呼吸与危重症医学科

目的 探讨机械性吸呼气技术 (Mechanical insufflation-exsufflation, MI-E)对 ICU 机械通气再插管的影响。

方法 采用前瞻性对照临床研究，选择 2015 年 12 月至 2016 年 12 月入住本院 ICU 行机械通气 $\geq 48h$ 符合入选标准的患者 64 例，通过自主呼吸实验 (spontaneous breathing trial, SBT)，拔管前随机分为常规脱机组 (对照组) 及常规脱机联合 MI-E 组 (治疗组)，对照组给予常规脱机方法，包括无创通气，治疗组在常规脱机方法基础上予以每日 3 次 MI-E 治疗，主要观察再插管率，ICU 留置时间及无创通气失败率等指标。

结果 ①2015 年 6 月至 2016 年 12 月机械通气 $\geq 48h$ 的 421 例患者中，纳入标准的研究对象 64 例，对照组 28 例，治疗组 36 例，两组性别，年龄，急性生理与慢性健康评分 (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, APACHE II)，体重指数 (Body Mass Index, BMI)，基础疾病等一般资料比较，差异无统计学意义 (均 $P>0.05$)，对照组与治疗组患者入组前机械通气时间分别为 4.7 ± 2.2 ， 5.0 ± 1.1 天 ($P>0.05$)；②脱机后 48 h 内对照组与治疗组使用无创通气例数及失败例数分别为 16 例 (7 例失败) 与 20 例 (6 例失败)，无创通气失败率对照组较治疗组高 (43.7% VS 30%)，再插管率也高 (12 42.85% VS 7 19.44%)，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)，再插管后对照组与治疗组 ICU 留置时间分别为 6.8 ± 2.7 天， 7.1 ± 2.5 天，差异无统计学意义 ($P < 0.05$)。

结论 MI-E 可减少机械通气患者拔管后 48 小时内呼吸衰竭的再插管率，可提高拔管后无创通气序贯治疗的成功率。

Correlation analysis of IL-6, IL-8, TNF- α and autophagy of bronchial mucosa in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Mengmeng Wang² Fengfeng Han¹ YU Haiyang¹ SUN Yuqing¹ CHENG Pengpeng¹ GUAN Wenbin¹

1. Xuhui Hospital in Zhongshan Hospital Affiliated to Fudan University

2. Xin Hua Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Objective To explore the correlation between inflammatory factors and autophagy of bronchial mucosa in patients with chronic obstructive pulmonary disease(COPD).

Methods 10 cases of healthy subjects of Xinhua Hospital Affiliated to Shanghai Jiaotong University School of Medicine and 20 patients with respiratory medicine diagnosed COPD patients, divided into 3 groups, respectively 10 cases in the control group, A group (GOLD1+GOLD2,12 cases), B group (GOLD3+GOLD4,8 cases), collecting serum、 bronchoalveolar lavage fluid and bronchial mucosa. The levels of inflammatory factors IL-6, IL-8 and TNF- α were detected in serum and BALF. The expressions of autophagy related genes Atg5, P62 and autophagy related proteins P62, Beclin1 and LC3B were detected in bronchial mucosa.

Results (1) Compared with the control group, IL-6, IL-8 and TNF- α in serum were not statistically significant in the A group, but the level of B group was significantly higher (IL-6:P<0.05, IL-8/TNF- α :P<0.01). The level of IL-6 in A group in alveolar lavage fluid increased significantly (IL-6:P<0.05), and the levels of IL-6, IL-8 and TNF- α in group B were significantly higher (IL-6,TNF- α :P<0.05, IL-8:P<0.001). (2) Compared with the control group, the expression of Atg5 in the A and B groups was significantly lower than that in the control group (P<0.01), and P62 in A group and B group was significantly higher than that of the control group (P<0.01). The expression of P62 in the A and B groups was significantly higher than that in the control group (P<0.01). The expression of LC3B and Beclin1 in A and B was significantly lower than that in the control group (LC3B:GROUP AP<0.05, GROUP BP<0.01; Beclin1:GROUP A、BP<0.01). (3) The level of IL-8 in the serum and BALF was negatively correlated with the autophagy of bronchial mucosa ($r<0$, P<0.01).

Conclusion IL-6, IL-8, and TNF- α are significantly higher in the progress of COPD. Autophagy related genes and proteins are significantly reduced during the progression of COPD. IL-8 may affect the progress of COPD disease by inhibiting autophagy.

Neferine Enhances Autophagy to Alleviate Cytotoxicity and Apoptosis Induced by CSE in AEC-II through AMPK/mTOR Signaling Pathway

Mengmeng Wang^{1,2} Fengfeng Han¹ Haiyang Yu¹ Yuqing Sun¹ Pengpeng Cheng¹ Qian Wang¹

1.Xin Hua Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

2.Xuhui Hospital in Zhongshan Hospital Affiliated to Fudan University

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a clinical common chronic respiratory disease characterized by persistent airflow limitation. The airflow limitation results from pathophysiological changes, which are mainly caused by smoking inhalation. However, the mechanism by which smoking provokes the airflow limitation in COPD patients has not been clearly determined, although inflammation, oxidative stress, and protease-antiprotease imbalance have all been proposed to contribute to the development of COPD. In this study, COPD cell model is established, in order to make clear its role in the development of autophagy in COPD, and to further explore whether neferine, an autophagy inducer, had a protective effect against CSE-induced cytotoxicity and apoptosis. In an vitro CSE-induced COPD model, we determined that neferine was able to induce autophagy and that pretreatment with neferine not only activated cell autophagy but further attenuated CSE-induced cell apoptosis. This prosurvival effect was abolished by chloroquine, the autophagic flux inhibitor. Furthermore, neferine pretreatment activated the AMPK/mTOR signaling pathway. However, Compound C, the inhibition of AMPK, abolished neferine-mediated autophagy and protection against CSE-induced apoptosis. In conclusion, neferine-induced autophagy may play a cytoprotection role in COPD caused by smoking. It may be a promising approach to reduce CSE-induced cytotoxicity and apoptosis and suggested targeting of autophagy as a new therapeutic strategy for COPD; however, the association between autophagy activity and lung protective mechanisms must be illustrated by further in vitro and in vivo disease model studies.

代谢综合征各组分与慢性阻塞性肺疾病之间的关系

陈愉生 许能奎 李鸿茹 杨秋生 邓宏莉

福建省立医院

目的 1.探索不同代谢综合征组分聚集数、高血糖与 COPD 患者间的关系；2. 探索 AECOPD 患者出现 II 型呼吸衰竭的其他危险因素。

方法 采用病例对照研究方法，收集 2014.01-2017.12 年我院呼吸科收治的 COPD 急性加重期患者 890 例。根据排除标准排除后，纳入 249 例病例。回顾性分析 249 例患者的临床资料。根据 MS（代谢综合征）组分数量将患者分别纳入 COPD 不合并任何 MS 组分组(Normal 组)、COPD 合并 1 种 MS 组分组，COPD 合并 2 种 MS 组分组及 COPD 合并 3 种及 3 种以上 MS 组分组，对各组差异、相关性比较分析；分析是否有高血糖个体肺功能之间的差异。采用单因素和多因素 Logistic 回归分析 MS 组分是否是 COPD 患者出现 II 型呼吸衰竭的危险因素，及 COPD 患者出现 II 型呼吸衰竭的其他危险因素。

结果 共有 249 例 COPD 病例纳入本研究，经 t 检验、X² 检验或非参数检验后发现，住院天数、住院费用、BMI、高血压患病率、高血糖患病率、慢性心力衰竭、主动脉粥样硬化、冠状动脉粥样硬化、空腹血糖水平、甘油三酯水平、ApoB/ApoA、BNP 水平、左心室内径/右心室内径、进入呼吸科重症监护室率组间差异有统计学意义 (P<0.05)，并且与 MS 组分数呈正相关；高低密度脂蛋白、ApoA 组间差异有统计学意义 (P<0.05)，并且与 MS 组分数呈负相关。使用单因素方差分析是否存在高血糖的 COPD 患者肺功能差异，结果为 FVC、FVC/pre 差异有统计学意义 (P<0.05)。通过单因素 Logistic 及多因素 Logistic 回归分析发现高血糖 (OR=0.946, 95%CI=1.128-5.883, P=0.025)、重度及极重度气流受限 (OR=1.783, 95%CI=2.124-16.668, P=0.010)、低

白蛋白水平 (OR=1.106, 95%CI=1.225-7.456, P=0.016) 是 COPD 病例发生 II 型呼吸衰竭的独立危险因素。

结论 1.随 MS 组分增加, AECOPD 患者病情严重程度增加, 进入重症监护室的几率更高, 有更大的可能需要无创呼吸机或气管插管进行呼吸支持, 且 COPD 患者的心血管疾病及并发症增加, 增加医疗及经济负担。**2.**高血糖对 COPD 患者的肺功能有一定的不良影响。**3.**高血糖、重度及极重度气流受限、低白蛋白水平是 AECOPD 患者出现 II 型呼吸衰竭的独立危险因素。

The heterogeneity of COPD animal models

Xia Xu^{1,2} Ke Huang² Ting Yang² Chen Wang¹

1.Institute of Basic Medical Sciences, Chinese Academy of Medical Sciences 2.China-Japan Friendship Hospital

Background Human COPD is a heterogeneous disease characterized by chronic inflammation, emphysema, airway remodeling and altered lung function. Despite the canonical classification of COPD as a neutrophilic disease, blood and airway eosinophilia is found in roughly a cohort of COPD patients. Identify the tools to assess eosinophilic airway inflammation in COPD models during stable disease and exacerbations will led to the development for novel anti-eosinophilic treatments.

Methods Mice were challenged with LPS/elastase intranasally or exposed with CS or CS combined with LPS, resulting in a chronically inflamed and damaged lung. The ensuing cellular infiltration, histological damage, and decline in lung function were quantified.

Results Our results show that eosinophils and alveolar macrophages accumulated in lungs of PPE induced emphysema models; The LPS challenge significantly increased IL-17 levels and induced a swift from type-2 response to IL-17 driven inflammatory response. Whereas LPS can exacerbate the cigarette smoking induced airway inflammation dominated by neutrophils infiltration and airway remodeling airway in COPD models.

Conclusion Our results suggest an association between emphysema and increased accumulation of eosinophils by both animal models and clinical studies of COPD patients. Whereas LPS exacerbate IL-17 driven inflammatory response in both elastase and cigarette smoking induced COPD models. The characterization of heterogeneity seen in COPD associated inflammatory signature could pave the way for personalized medicine to identify new and effective therapeutic approaches for COPD.

无创呼吸机恒流模式用于健康成人有效性评估

姚娟娟^{1,2} 马德东^{1,2}

1.山东大学齐鲁医院 2.山东大学呼吸监测与支持研究所

目的 从工程及流体力学角度看, 经鼻高流量湿化氧疗 (HFNC) 的实质就是恒流和高漏气。基于此, 我们研发了首台成人使用的带有恒流模式的无创呼吸机。现研究其不同流量时在健康成人上气道不同深度对呼气末二氧化碳 (ETCO₂) 的冲洗作用及其在健康成人上气道不同深度产生的呼气末压和吸气末压。

方法 本研究选取 13 名健康成人, 年龄在 20 岁-25 岁之间, 排除患有神经肌肉疾病、胸廓疾病、呼吸系统疾病者; 长期、规律服用影响心肺功能的药物者及有吸烟史者。试验时志愿者取垂直坐位, 平静状态, 闭嘴呼吸。将硬膜外导管经鼻孔插入鼻腔 2-6cm (增量为 1cm), 逐渐增加呼吸机流量: 5-60L/min (增量为 5L/min)。每个流量测 1min, 每次增加流量后留出 20s 缓冲时间, 之后再开始记录。利用压力计和呼气末 CO₂ 监测仪分别测量不同流量、不同深度时的呼气末压、吸气末压和 ETCO₂。采用 SPSS 24.0 软件对流量、深度与 ETCO₂、呼气末压和吸气末压进行直线相关与回归分析。P < 0.05 为差异有统计学意义。

结果 1.由图 1 可以看出当深度 $>2\text{cm}$ 时, 流量与 ETCO_2 呈弱负相关 ($R^2<0.4$)。且深度越深, ETCO_2 随流量变化越不明显。当深度为 6cm , 流量为 $60\text{L}/\text{min}$ 时, ETCO_2 冲刷量仅为 2.4mmHg 。

2.由图 2、3 可以看出流量与呼气末压及吸气末压均呈强正相关 ($R^2>0.6$)。深度相同时, 流量每增加 $5\text{L}/\text{min}$, 呼气末压与吸气末压分别约增加 $0.6\text{cmH}_2\text{O}$ 和 $0.4\text{cmH}_2\text{O}$ 。但当流量相同时, 不同深度 ($>2\text{cm}$) 呼气末压及吸气末压相差不大。呼气末压最大不超过 $10\text{cmH}_2\text{O}$, 吸气末压最大不超过 $6\text{cmH}_2\text{O}$ 。

结论 无创呼吸机恒流模式对 ETCO_2 冲洗作用很小, 且几乎不受流量影响。无创呼吸机恒流模式可以产生一定程度的呼气末压 ($<10\text{cmH}_2\text{O}$) 和吸气末压 ($<6\text{cmH}_2\text{O}$), 且流量越大, 呼气末压和吸气末压越大。

慢性阻塞性肺疾病急性加重期住院患者短期肺康复疗效观察

曾玉琴 吴倩 钱敏 舒艳明 陈燕 陈平 蔡珊
中南大学湘雅二医院

背景 慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺) 是一种常见的以持续性气流受限为特征的可预防和治疗的疾病, 其患病率和病死率一直居高不下。近年来, 非药物治疗如肺康复逐渐受到重视。对于急性加重期的慢阻肺患者, 其运动能力及活动水平均显著下降。有研究发现对于因急性加重而入院的 COPD 患者在入院后的第 2-8 天开始进行肺康复治疗, 可提高患者的运动耐力及生活质量, 无不良反应。因此, 本研究通过对住院的慢阻肺急性加重期患者入院后进行肺康复治疗, 观察其对急性加重期慢阻肺患者短期疗效的影响。

目的 探讨住院期间肺康复治疗对慢阻肺急性加重期住院患者疗效的影响

方法 随机对照试验, 通过随机数字表将入院的慢阻肺急性加重期患者(有能力完成问卷评分以及吸气肌力评估)分为干预组和对照组。两组均接受慢阻肺急性加重期常规的治疗措施, 但干预组患者自入院 48 小时后接受渐进性的 ELRs 肺康复治疗, 如图 1。ELRs (education, limbs and respiratory trainings) 训练包括内容为: 健康教育、呼吸训练(采用 Powerbreath K5 训练器, 30 次/组, 1 组/天)、四肢肌力及耐力训练。对照组则只接受健康教育。在入院 48 小时以及出院时分别对患者进行评估, 内容包括六分钟步行距离, 吸气肌力指数、吸气峰流速、吸气体积、慢阻肺评估测试(the COPD Assessment test, CAT) 以及改良版英国医学研究会呼吸问卷(the modified Medical Research Council scale, mMRC)。

结果 总共筛选了 49 例患者, 其中 12 例患者入组失败, 剩余 37 例患者分别进入干预组(18 例)和对照组(19 例)。两组患者均为男性, 年龄、肺功能、基础 CAT 及 MMRC 得分均无差异 ($P>0.05$)。经过常规治疗后, 两组在出院时在六分钟步行距离、吸气肌力指数、CAT 得分较入院 48 小时均有改善, 但干预组和对照组相比, 六分钟步行距离变化值、CAT 变化值、吸气肌力指数变化值、吸气峰流速变化值均有差异 ($P<0.05$), 详见表 1。

结论 常规治疗可提高慢阻肺急性加重期住院患者的运动耐力及生活质量, 减轻呼吸困难等症状, 但同时进行短期的肺康复训练, 可进一步提高患者的运动耐力及生活质量, 并可增强患者的吸气肌力指数。

Current status in the treatment of COPD in China

Yuqin zeng Shan Cai Yan Chen Ping Chen
the Second Xiangya Hospital of Central South University

Background Current guidelines developed by Global Initiative for COPD (GOLD) 2017 updated recommend a proposed model for the initiation and subsequent escalation of pharmacologic management of stable COPD. The adherence to a COPD treatment guideline is markedly variable in different countries. In order to understand the real-world practice patterns and other therapies for COPD, this study aims to characterize the initiating inhaled therapies and other treatments of stable COPD patients and investigate the adherence to the GOLD guideline.

Methods This study was an observational, cross-sectional, retrospective study done using the data from the Analysis of Current Status in Diagnosis and Treatment of COPD Study (ACS DTC). Among the population, patients of COPD who had been treated for one year were enrolled. Routine clinical data, including patient demographics, diagnosis, exacerbation history, lung function test, modified Medical Research Council (mMRC) score, the COPD Assessment Test (CAT), and current therapy were collected. The guideline adherence and changes of classification and treatments before and after 12 months were assessed.

Results Finally, 1,437 of COPD patients were enrolled in our study. In all, 101 (7.03%), 610 (42.45%), 32 (2.22%) and 694 (48.30%) patients belonged to COPD groups A, B, C and D, respectively. In total, LAMA (52.54%), LAMA+LABA+ICS (40.29%) and LABA + ICS (5.98%) were the top three inhalants used for COPD patients. The inappropriate therapy rate of Group A, B, C was 23.46%, 47.64% and 25.0%, respectively. Overtreatment of ICS was common in this population. Oral therapies including antibiotics (27.41%), Chinese patent medicines (21.71%), mucolytic agents (19.69%) and theophylline (12.11%) were also common in the prescription. Only 8.09% (95% CI 3.51-12.67) of oxygen therapy and 6.67% (1.0-10.2) of ventilatory support were used. Moreover, 124 patients among the patients were treated for one year. The lung function of post FEV1 predicted was improved after one year ($P=0.034$), as well as the score of CAT ($P<0.001$). The majority of patients were stable and remained in group B (66.1%), 18.6% progressed to GOLD D, 15.3% improved to GOLD A. 36.1% of GOLD D was categorized into GOLD B.

Conclusion A moderate rate of adherence to GOLD guideline 2017 recommendations for COPD patients was identified in this study. While, overtreatment of ICS was demonstrated as the most common type of unsuitable COPD therapies before and after 12 months. Oral pharmacologic treatments of antibiotics and Chinese patent medicines was common in the prescription. Non-pharmacologic therapy of home long term oxygen and noninvasive ventilation was rarely used. More attention should be paid to implementation of guideline and standardized administration of therapies, including inhaled bronchodilators, oral pharmacologic and non-pharmacologic treatments.

SAM 对自身免疫肺气肿大鼠 CD4+T 淋巴细胞穿孔素基因启动子甲基化状态及肺泡隔细胞凋亡的影响

张程 李本雪 张湘燕 林洁如
贵州省人民医院

目的 探讨 SAM 对自身免疫肺气肿大鼠 CD4+T 淋巴细胞穿孔素基因启动子甲基化状态及肺泡隔细胞凋亡的影响。

方法 32 只 SD 大鼠随机分为四组：正常对照组、自身免疫肺气肿组(简称模型组)、SAM 干预组、激素组。通过腹腔内注射原代培养的人脐静脉内皮细胞建立自身免疫肺气肿模型，SAM 干预组给予人脐静脉内皮细胞腹腔注射，同时每日腹腔注射 SAM 干预，激素组给予人脐静脉内皮细胞同

时，每天甲强龙腹腔注射。取肺组织进行 HE 染色，观察病理变化，测肺平均内衬间隔（MLI）和平均肺泡数（MAN），通过 ELISA 检测血清中的抗内皮细胞抗体（AECA），并通过脱氧核糖核酸末端转移酶介导的 dUTP 缺口末端标记法（TUNEL）检测肺泡隔细胞凋亡，计算细胞凋亡指数（AI），提取大鼠脾脏 CD4+T 淋巴细胞 DNA，检测 CD4+T 淋巴细胞穿孔素基因启动子甲基化水平。

结果（1）与正常组比较，模型组、SAM 干预组和激素组的 MLI 升高，MAN 降低；与模型组、激素组比较，SAM 组的 MLI 降低、MAN 升高；激素组与模型组比较，MLI 降低、MAN 升高。以上 P 均<0.05。（2）模型组、SAM 干预组、激素组血清中的 AECA 水平比正常对照组高，SAM 干预组与模型组、激素组比较，血清中 AECA 浓度降低，激素组与模型组比 AECA 浓度低。以上 P 均<0.05。（3）与正常组比较，模型组、SAM 干预组和激素组的 AI 均升高；SAM 组与模型组、激素组比较，AI 降低；激素组与模型组比，AI 降低。以上 P 均<0.05。（4）模型组与正常组、SAM 干预组比较，平均甲基化水平降低（P<0.05）。激素组分别与 SAM 干预组和正常组比较，平均甲基化水平降低（P<0.05）。

结论 SAM 能缓解自身免疫肺气肿的形成，效果优于甲强龙，其机制可能与 SAM 改善穿孔素基因启动子低甲基化状态，减少自身抗体 AECA 的产生，抑制肺泡隔细胞凋亡有关。

小气道一氧化氮检测在慢性阻塞性肺疾病中应用价值分析

曾子航

中南大学湘雅二医院

目的 探讨小气道一氧化氮（CANO）在慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘以及哮喘慢阻肺重叠中的变化情况。

方法 收集 2018 年 8 月-2019 年 4 月在中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科门诊行 CANO 检查 40 岁以上的 59 例慢阻肺患者作为研究对象，并与同期就诊的 40 岁以上的行 CANO 检查的 87 例支气管哮喘及 54 例哮喘慢阻肺重叠患者进行对比研究；以 2018GINA 推荐的慢性气流受限性疾病的诊断流程为诊断标准；收集患者一般资料、肺功能、经口呼出一氧化氮测定结果以及 CAT、mMRC 和 CCQ 评分。采用 SPSS 25.0 进行统计分析，服从正态分布的计量资料用平均数±标准差表述，组间分析采用单因素方差分析；不服从正态分布的计量资料用中位数与四分位间距表示，组间分析采用非参数检验；计数资料用例和百分率表示，组间比较采用卡方检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

结果 慢阻肺组 CANO 的检测结果为 8.0（4.7，12.6）ppb，高于支气管哮喘组 2.7（0.5，6.3）（P<0.001）和哮喘慢阻肺重叠组 4.2（1.9，8.8）（P= 0.0113），而支气管哮喘组和哮喘慢阻肺重叠组之间的差异没有统计学意义（P=0.092）；慢阻肺组 FENO 的检测结果为 22.0（14.0，33.0）ppb，低于支气管哮喘组 36.0（23.0，65.0）ppb（P<0.001）和哮喘慢阻肺重叠组 28.0（20.0，37.3）（P= 0.0472）；慢性阻塞性肺疾病患者的 CANO 值与当前吸烟情况、以及 CAT 评分、mMRC 评分、CCQ 评分无明显相关性。

结论 小气道一氧化氮在慢性阻塞性肺疾病中增高并有助于鉴别诊断哮喘以及哮喘慢阻肺重叠。

慢性阻塞性肺疾病急性加重患者病原体分布与疾病严重程度和急性加重频率相关

谢宇¹ 焦维克³ 吴建辉³ 喻言¹ 郑雅莉^{1,2} 薛青³ 高占成^{1,2}
1.北京大学人民医院 2.福建省宁德市医院 3.厦门大学翔安医院

目的 感染是慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）急性加重（acute exacerbation, AE）的重要诱因。依靠传统病原检测技术仅有 30-50%病例能明确感染病原体。本研究拟采用广谱病原微生物检测芯片（Chips For Complicated Infection Detection, CCID）技术，探究 AECOPD 患者中病原体分布情况及其与患者临床表现的相关性。

方法 本研究前瞻性纳入 2017 年 1 月至 2017 年 8 月期间因 AECOPD 入院的患者，于入院后 24 小时内采集合格痰标本，应用 CCID 技术对痰标本进行病原体（包括 76 种常见呼吸道病原体，其中细菌 38 种、真菌 20 种及病毒 18 种）检测。患者临床资料经统一的电子病历表格采集。

结果 研究共纳入 91 例 AECOPD 患者，年龄 71 ± 9.0 岁，男性 93.5%。病原体检出阳性率为 95.6%，依次为细菌（84 例，92.3%）、病毒（51 例，56.0%）、非结核分枝杆菌（nontuberculous mycobacteria, NTM）（29 例，31.9%）、真菌（6 例，6.6%）。单一病原体检出仅 28 例（30.8%），且多为细菌单独检出。多种病原体混合检出常见（59 例，64.8%）。结合患者临床资料，患者肺功能及临床预后与病原体种类无明显相关性。细菌+病毒组患者急性期 FEV1/FVC 显著低于细菌单独检出组，44.3%，（39.5-52.7%）与 50.3%，（41.2-61.7%）， $p = 0.027$ 。其中，细菌+DNA 病毒组患者氧合指数显著低于细菌单独检出组，187.7mmHg，（165.5-206.9mmHg）与 211.0mmHg，（183.3-223.3mmHg）， $p = 0.019$ 。细菌检出患者中，G-菌检出组患者肺功能较差，其 GOLD 3-4 级患者比例显著高于单纯 G+菌检出组患者，无论是否合并 G+菌感染（ p 均小于 0.05）。但 G+检出组患者 30 天内再次 AE 的比例显著高于 G+菌混合 G-菌检出组（50%与 3.7%， $p = 0.037$ ）。

结论 AECOPD 患者病原体检测阳性率高，证实感染是慢阻肺急性加重的重要诱因。急性期细菌混合病毒感染病情较重，革兰氏阳性菌感染患者症状较轻，但出院后再次急性加重的比例更高。病原体检测有助于指导 AECOPD 患者的治疗和预后。

Passive or non-smokers with COPD have different characteristics and therapeutic response compared with active smokers: a prospectively observational study

Xiaolong Li² Zhen Wu² Mingyue Xue² Wei Du^{1,3}

1.Affiliated Haiyan Hospital of Nantong University 2.Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine
3.Institute of Respiratory Diseases, School of Medicine, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Background Previous studies mainly focus on COPD in smokers, but few studies have described the clinical, functional and tomographic characteristics and therapeutic response of passive and non-smokers with COPD.

Methods Subjects hospitalized and diagnosed as COPD were recruited in our study and followed up until discharged. Smoking status (active, passive or non-smoker), symptom severity, arterial gas indicators, systolic pulmonary pressure, FEV1 percentage of predicted value (FEV1%), ratio of forced expiratory volume in 1 second/forced vital capacity (FEV1/FVC), maximal expiratory flow after 50% of the FVC (MEF50), MEF50 percentage of predicted value (MEF50%) and tomographic characteristics were measured and statistical analysis was conducted as appropriate.

Results COPD in active smokers had more severe dyspnea and wheezing (percentage of subjects with mMRC <2, 0.0 vs. 8.8 vs. 14.3%, active vs. passive vs. non-smokers, $P < 0.05$; percentage of subjects with mild wheezing, 7.7 vs 41.2 vs. 35.7%, $P < 0.01$), lower oxygenation

index (206.4±45.5 vs. 241.2±51.1 vs. 242.4±41.8, $P < 0.01$), higher arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2 , 70.8±12.7 vs. 58.85±9.9 vs. 56.6±6.5mmHg, $P < 0.001$) and systolic pulmonary pressure (49.5±10.0 vs. 37.0±11.1 vs. 35.6±7.6mmHg, $P < 0.001$), and worse pulmonary function (FEV1% 49.6±19.5 vs. 66.7±18.9 vs. 69.6±17.1%, $P < 0.001$; FEV1/FVC 50.3±9.7 vs. 58.2±9.7 vs. 59.9±5.8%, $P < 0.001$; MEF50% 24.3±19.3 vs. 35.7±19.7 vs. 33.9±17.2%, $P < 0.05$). Although treatment intensity of active smokers was higher, symptoms including cough, dyspnea and phlegm, and oxygenation index were improved similarly with passive or non-smokers. However, after excluding the effect of possible effects of confounding factors, oxygenation index and dyspnea were improved less in active smokers (adjusted oxygenation index change, 39.0±34.6 vs. 51.5±32.4 vs. 45.3±25.4, $P < 0.05$; mMRC improvement, non-smokers vs. smokers, OR 3.4, 95% CI 1.1~10.7, $P < 0.05$).

Conclusion Active smokers with COPD were subjected to more severe disease and worse therapeutic response compared with passive or non-smokers.

慢性阻塞性肺疾病合并外周血管疾病的危险因素分析

郑琦 曾晓丽 包海荣 刘晓菊
兰州大学第一医院

目的 探讨慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）患者合并外周血管疾病的危险因素。

方法 回顾性分析慢阻肺并接受外周血管检查患者，根据检查部位及结果分组。比较患者临床资料，对差异具有统计学意义的因素行多因素 Logistic 回归分析危险因素。

结果 (1) 慢阻肺行颈动脉超声检查患者 375 例，其中 86.40%合并颈动脉粥样硬化（CAS），慢阻肺 CAS 组合并高血压、糖尿病、冠心病以及年龄、白细胞计数、中性粒细胞比例、血红蛋白、纤维蛋白原(FIB)、D-二聚体高于慢阻肺无 CAS 组，总胆固醇及高密度脂蛋白低于慢阻肺无 CAS 组。Logistic 回归分析示合并高血压及高白细胞、高 FIB、高 D-二聚体是慢阻肺患者合并 CAS 的危险因素。(2) 慢阻肺行下肢动脉超声检查患者 162 例，其中 77.78%合并下肢动脉粥样硬化（PAD），慢阻肺 PAD 组合并高血压、高脂血症以及年龄、吸烟指数高于慢阻肺无 PAD 组，血氧分压（ PaO_2 ）、血氧饱和度（ SaO_2 ）低于慢阻肺无 PAD 组。Logistic 回归分析示合并高血压、高脂血症及高吸烟指数是慢阻肺患者合并 PAD 的危险因素。(3) 慢阻肺行下肢静脉超声检查患者 640 例，其中 12.50%合并下肢深静脉血栓（DVT），慢阻肺 DVT 组合并冠心病以及吸烟指数、中性粒细胞比例、D-二聚体高于慢阻肺无 DVT 组。Logistic 回归分析示高吸烟指数及高 D-二聚体是慢阻肺患者合并 DVT 的危险因素。(4) 慢阻肺行计算机断层肺动脉造影（CTPA）检查患者 114 例，其中 39.47%合并肺栓塞（PE），慢阻肺 PE 组合并肺源性心脏病、DVT 比例以及 D-二聚体水平高于慢阻肺无 PE 组。Logistic 回归分析示合并 DVT 和高 D-二聚体是慢阻肺患者合并 PE 的危险因素。

结论 慢阻肺患者外周血管疾病高发，合并高血压、高脂血症、高吸烟指数、高白细胞、高 FIB、高 D-二聚体是慢阻肺患者合并外周血管疾病的危险因素。

Identification of risk factors of acute cardiovascular events in acute exacerbation period for patients with COPD: a prospective nested case-control study

Weiping Hu Jing Zhang Yihui Zuo Jianlan Hua
Fudan University Zhongshan Hospital

Background For patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), the incidence of acute cardiovascular events (CVEs) increases during acute exacerbation (AE) period, causing increased medical cost and mortality. Therefore, we performed a nested case-control study to identify risk and protective factors of acute CVEs in patients with AECOPD.

Methods In a prospective multicenter cohort in Shanghai, China, 496 AECOPD cases with evaluation records of acute CVEs were included into analysis. CVEs in the AE period were defined as the new or worsening arrhythmia or left ventricular dysfunction (LVD). Risk factors were selected from several variables including baseline characteristics and treatments in the stable period as well as symptoms, laboratory tests, complications and treatments in the AE period.

Results Thirty cases (6.05%) experienced acute CVEs, including 14 with LVD, 20 with arrhythmia, and 4 deaths, with significantly increased mortality rate ($P < 0.01$, $OR=6.232$, $95\% CI = 1.864-20.84$). Multivariate analysis showed that LDH ($P=0.006$, $OR= 1.004$), diuretics ($P < 0.001$, $OR = 8.626$), digitalis ($P = 0.021$, $OR = 5.374$) and 20% increase in heart rate (HR) ($P=0.004$, $OR= 9.695$) were independent risk factors. In addition, usage of theophylline, fluoroquinolone and inhaled beta agonists in the AE period were not statistically associated with acute CVEs.

Conclusions Patients hospitalized for AECOPD with increased HR need closely monitoring. Diuretics should be cautiously used after excluding relative lack of blood volume.

Regulatory Roles of Siglec-9 and Siglec-E in Inflammatory and Emphysematous Responses in vivo

Zi Chen^{1,2} Lixu Jie¹ Linyang Ge¹ Bruce S. Bochner³ Tao Zheng² Zhou Zhu² Linfu Zhou¹

1.Jiangsu Province Hospital, the First Affiliated Hospital with Nanjing Medical University

2.Brown University Warren Alpert School of Medicine, Providence, RI 3.Northwestern University, Chicago, IL

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is characterized by irreversible airflow obstruction and emphysema. Airway inflammation is an important component in the pathogenesis of COPD. Current therapies for COPD are ineffective. Siglec-9 in humans and Siglec-E in mice are regulatory glycan receptors expressed in neutrophils and monocytes. Ligation of antibodies to Siglec-9 could lead to neutrophil apoptosis. Siglec-E has been shown to be important in preventing exaggerated responses during lung inflammation in mice. However, the role of Siglec-9 in inflammatory and emphysematous responses in the lung has not been established. In this study, we generated and characterized transgenic mice that express human Siglec-9, investigated its potential roles in lung inflammation and emphysema and compared with those of Siglec-E. A Siglec-9 transgenic mouse line was obtained through pronuclear injection of a BAC DNA construct containing the human Siglec-9 gene. The mice were cross-bred to Siglec-E knockout background to establish Siglec-9 Tg/Siglec-E KO (or just Siglec-9 Tg) mice. The expression patterns of Siglec-9 and Siglec-E in splenocytes and airway inflammatory cells induced by LPS were analyzed by Western blot and flow cytometry. WT cells expressed Siglec-E whereas Siglec-E KO cells expressed no Siglec-E nor Siglec-9. However, Siglec-9 expression was identified in cells from Siglec-9 Tg mice without Siglec-E expression. Flow cytometry analysis demonstrated that Siglec-9 expressing cells were predominantly Gr-1+ cells and some CD11b+ cells, but not T cells, B cells or dendritic cells. Next Siglec-E KO and Siglec-9 Tg mice were subjected to airway inflammation and emphysema challenges using LPS and neutrophil elastase

and compared to WT mice. Bronchoalveolar lavage (BAL) and lung histology analyses revealed that compared to WT mice, Siglec-E KO mice had significantly increased airway inflammation and developed more severe lung emphysema. However, Siglec-9 Tg mice showed inflammation and emphysema responses similar to those seen in WT mice, suggesting restoration of protective function by Siglec-9 in the absence of Siglec-E. Co-immunoprecipitation and WB analysis showed that Siglec-9 interacts with the inhibitory molecule SHP-1 in the airway inflammatory cells. Thus, we established a Siglec-9 expressing mouse line and our analyses demonstrated that transgenic Siglec-9 has an expression pattern in mice similar to that in human cells, and Siglec-9 shows protective effects upon pulmonary inflammatory and emphysematous challenges in mice, possibly through interaction with regulatory molecule SHP-1.

CD147 Promoted Epithelial Mesenchymal Transition in Airway Epithelial Cells Induced by Cigarette Smoke via Oxidative Stress Signaling Pathway

Hongbin Zhou Zehua Wang Yang Yang Mengyu Li Xiaoqin Zhang Yaqing Li
Zhejiang Provincial People's Hospital

Background Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common airway disease, and cigarette smoke is the most important risk factor to this disease. Epithelial mesenchymal transition (EMT) is participated in the pathogenesis of COPD. However, the role of CD147 in EMT and COPD remains largely unknown.

Methods We established animal and cell model of EMT by mean of cigarette smoke exposure and detected the expressions of CD147 and EMT markers via PCR, WB and IF. RNA inference was applied to study the role of CD147 in CSE induced EMT in vitro. NAC and H₂O₂ were used to study oxidative stress signaling pathway in this model.

Results Cigarette smoke exposure upregulated the expressions of CD147 and α -SMA, and downregulated the expression of Ecadherin both in vivo and in vitro, which was accompanied by augmented level of oxidative stress. CD147 knockdown would partly inhibit CSE induced EMT. The level of oxidative stress was significantly decreased during this process, while preincubation of H₂O₂ could partly inverse this effect.

Conclusion CD147 promoted epithelial mesenchymal transition in mice and HBE cells induced by cigarette smoke via oxidative stress signaling pathway. Targeting CD147 may contribute to novel strategies for prevention and treatment of this disease.

室外交通相关空气污染是罹患慢阻肺的高危因素

郑锦镇^{1,2,3,4} 刘莎^{1,2,3,5} 邓志珊^{1,2,3} 李成龙^{1,2,3} 唐龙辉^{1,2,3} 彭欢欢^{1,2,6} 徐建武^{1,2,3} 李静文^{1,2,3}

田禾燊^{1,2,3} 李冰^{1,2,7} 周玉民^{1,2,3} 冉丕鑫^{1,2,3}

1.呼吸疾病国家重点实验室 2.广州呼吸健康研究院 3.广州医科大学附属第一医院

4.汕头市中心医院 5.南华大学附属第二医院 6.郴州市第四人民医院

7.广州生物医药与健康研究院联合生命科学学院

目的 探讨室外空气污染状况，尤其是交通相关空气污染对慢阻肺患病的影响。

方法 2015年7月至2018年1月对广州市部分中心城区（荔湾区南源街道、越秀区洪桥街道、海珠区新港社区）1490名40岁及以上常住居民进行横断面调查，问卷调查和支气管舒张试验前后肺通气功能检查。问卷内容主要包括一般资料、居住点或室外活动距离马路的距离（反映室外环境空气污染程度）、室内空气污染状况、烟草使用情况、慢阻肺家族史等危险因素。以支气管舒张试验后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 为标准诊断慢阻肺。

结果 有效调查1460名居民，检出慢阻肺292例，检出率为20%。居住点和室外活动距离繁华马路越近，慢阻肺检出率越高：居住点离繁华马路距离 $< 50m$ 、 $50 \sim 199m$ 和 $\geq 200m$ 检出率分别为20.6%、21.2%和14.8%（ $P < 0.05$ ）；室外活动离繁华马路距离 $< 50m$ 、 $50 \sim 199m$ 和 $\geq 200m$ 检出率分别为23.8%、24.5%和13.7%（ $P < 0.05$ ），均有统计学差异。调整性别、年龄、吸烟状况、家族史等高危因素后，室外活动距离繁华马路距离近是慢阻肺的独立危险因素；室外活动距离繁华马路 $< 50m$ 和 $50 \sim 199m$ 人群患病风险是距离 $\geq 200m$ 的1.54（95%CI: 1.01~2.36）倍和1.84（95%CI: 1.23~2.76）倍。

结论 室外活动离繁华马路近的居民，其慢阻肺的检出率和患慢阻肺风险较距离较远的居民高，提示交通相关的环境污染与慢阻肺患病关系密切。

SIRT1 选择性激动剂 SRT2104 在香烟烟雾诱导的肺气肿小鼠模型中的治疗作用

李梦雨 李亚清
浙江省人民医院

慢性阻塞性肺病以进行性发展的持续气流受限为特征，与慢性炎症反应增强有关，越来越多研究表明，慢阻肺进展与肺部细胞过早衰老相关。sirtuin 1（SIRT1），是高度保守的NAD⁺依赖的组蛋白去乙酰化酶，具有抗衰老作用，在慢阻肺患者肺部表达显著减少。然而，sirt1是如何介导慢阻肺肺部细胞衰老的各种病理生理变化，现在仍不清楚。我们研究发现慢阻肺小鼠肺部的细胞衰老增加，与衰老相关的p53 mRNA及蛋白的表达显著增加，衰老相关的β-乳糖苷酶（SA β-gal）活性显著升高，而sirt1基因敲除小鼠比普通小鼠对香烟烟雾更敏感，选择性药物激活剂SRT2104激活sirt1，能减轻香烟烟雾诱导的小鼠肺部细胞过早衰老。因此，SIRT1可延缓p53介导的小鼠细胞衰老所致的慢阻肺。在慢阻肺中，激活sirt1可能是一种新的、有效的治疗方法。

胸部定量 CT 胸肌面积 (PMA) 在慢阻肺评估中的价值初探

刘金环 谢梦双 崔立伟 王伟 肖伟
山东大学

背景 骨骼肌质量下降是慢阻肺常见的并发症，多提示预后不良。胸部定量 CT 胸肌面积 (pectoralis muscle area, PMA) 是目前评估肌肉质量的新指标，研究显示该指标可能与慢阻肺严重程度相关，但其在慢阻肺评估中的价值尚未完全阐明。目前罕有针对中国慢阻肺人群的相关研究。本研究拟运用胸部定量 CT 方法对胸肌面积进行定量评估，探讨该指标在慢阻肺评估中的价值。

方法 横断面病例对照研究，纳入 2018.01 到 2019.08 就诊于山东大学齐鲁医院的慢阻肺患者和肺通气功能正常的健康对照者。收集受试者的一般资料和临床病史资料。受试者行肺功能检查及胸部定量 CT 检测。通过基于 slicer 的专业分析软件计算胸肌面积和肺气肿指数。运用 SPSS.23 进行统计学分析。

结果 1.共纳入慢阻肺患者 84 例及健康对照者 29 例，全部为男性。慢阻肺患者胸肌面积 (PMA) 为 $35.96 \pm 7.71 \text{ cm}^2$ ，显著低于健康对照组 (PMA 为 46.34 cm^2 , $p < 0.01$)。

2.相关性分析：PMA 与肺气肿指数呈负相关 ($r = -0.238$, $p < 0.05$)，与 FVC 占预计值百分比 ($r = 0.280$, $p < 0.05$)、FEV1 实测值 ($r = 0.397$, $p < 0.01$)、FEV1 占预计值百分比 ($r = 0.272$, $p < 0.05$)、PEF 占预计值百分比 ($r = 0.295$, $p < 0.01$) 呈正相关。

3.慢阻肺亚组分析：以肺气肿指数 $\geq 10\%$ 为界将慢阻肺患者分为气肿优势型和非气肿优势型。其中气肿优势组胸肌面积显著低于非气肿优势组 (34.63 cm^2 VS 38.76 cm^2 , $p < 0.05$)。

结论 慢阻肺患者 PMA 显著低于健康人群，且与病情严重程度相关。气肿优势型慢阻肺患者 PMA 显著偏低。上述结果提示 PMA 可能成为慢阻肺的病情评估和临床分型的使用指标。

Cardiopulmonary Exercise Test in Early-Stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) --- a Cross-Sectional Study

Zhishan Deng¹ Xiaochen Li¹ Chenglong Li¹ Yumin Zhou¹ Shuyun Chen¹ Sha Liu¹ Bing Li^{2,1} Pixin Ran¹

1.State Key Laboratory of Respiratory Disease, National Clinical Research Center for Respiratory Diseases, Guangzhou Institute of Respiratory Disease, First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University

2.College of Life Science, Guangzhou Medical University

Background Currently, cardiopulmonary exercise test (CPET) is mainly used to identify the etiology and degree of exercise restriction. Patients with early-stage COPD rarely perform CPET, because they have few symptoms. We hypothesized that patients with early-stage COPD had demonstrated significant differences in CPET, so as to arouse patients' attention to the early intervention of the disease.

Methods In a cross-sectional study that was conducted from 2012 to 2017 in China, spirometry, CPET and questionnaires were completed for all eligible subjects. We assessed airflow limitation for subjects using post-bronchodilator airflow with both age-dependent predicted lower limit of the normal (LLN) value and fixed-ratio spirometric criterion. And then we divided people with normal lung function into normal group and high-risk group based on whether they have high risk factors such as smoking, cough and shortness of breath. Finally, the differences of CPET indexes between each group were analyzed.

Results A total of 498 study subjects with acceptable spirometry, CPET and completed questionnaire data were included in our final analyses. If the fixed ratio was used as diagnostic criterion, normal group, high-risk group, mild COPD, moderate COPD, severe and very severe COPD were 65, 97, 127, 147 and 62, respectively, when using LLN, were 66, 110, 96, 152 and 74, respectively. After analysis, anaerobic threshold of VE/VO_2 , VE/VCO_2 peak,

VE/VCO₂ slope, VD/VT peak, VD/VT resting values are all increased with the severity of airway obstruction. The difference between normal group and high-risk group, normal group and mild COPD were significant ($p < 0.05$).

Conclusion VE/VO₂ reflects the efficiency of oxygen absorption. The lowest point of VE/VO₂ in extreme exercise reflects the position of anaerobic threshold, which is the most sensitive index to determine anaerobic threshold. The increase of the anaerobic threshold of VE/VO₂ indicates the decrease of oxygen absorption and ventilatory function. VE/VCO₂ peak, VE/VCO₂ slope, VD/VT peak, VD/VT resting values are used to monitor ventilation/perfusion imbalance. We can conclude that there has been a significant decrease in oxygen uptake and ventilatory function in high-risk group and mild COPD compared with normal group. The ineffective ventilation in high-risk group and mild COPD is significantly increased compared with normal group, and the imbalance of VA/Q ratio has begun to appear, which is aggravated with the deterioration of the disease.

The CXCL5 and G-CSF levels in serum and bronchoalveolar lavage fluid were elevated in mouse model of COPD and associated with their lung function decline

Zhicheng Yuan Jun Chen Luqi Dai Tao Wang Fuqiang Wen

Division of Pulmonary Diseases, State Key Laboratory of Biotherapy, and Department of Respiratory and Critical Care Medicine, West China Hospital, West China School of Medicine, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China

Background Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is characterized by excessive infiltration and activation of neutrophils that perpetuate airway inflammation and tissue injury. C-X-C motif chemokine 5 (CXCL5) is primarily chemotactic for neutrophils and has been previously shown to increase in the bronchoalveolar lavage fluid (BALF) of COPD patients. Granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF), on the other hand, is a well-known cytokine that promotes the production and priming of neutrophils.

Methods To evaluate whether the CXCL5 levels in circulation and BALF correlated with lung function decline and G-CSF levels in COPD murine model, a mouse model of COPD was induced by nose-only exposure of C57Bl/6 mice to cigarette smoke for 12 weeks. CXCL5 levels in the serum and BALF of COPD mouse model were assessed by Magnetic Luminex Assay and correlated with their lung functions and G-CSF levels respectively.

Results Both serum and BALF levels of CXCL5 increased in COPD mouse model as compared to control mice ($P=0.0013$ and 0.0017 respectively), and correlated to total lung capacity (TLC, $P=0.016$ and 0.002 respectively), functional residual capacity (FRC, $P=0.007$ and 0.021 respectively) and ratio of forced expiratory volume in the first 100 ms to forced vital capacity (FEV₁₀₀/FVC, $P=0.028$ and 0.015 respectively). There is also a good correlation between CXCL5 levels and G-CSF levels in both serum and BALF of COPD mouse model ($P=0.003$ and 0.002 respectively).

Conclusions Our results suggested that serum and BALF CXCL5 were associated with airflow limitation in COPD, thus might serve as a potential biomarker for COPD diagnosis. In addition, G-CSF might be coordinated with CXCL5 in the pathogenesis of neutrophilic inflammation in COPD.

定量胸部 CT 参数在慢性阻塞性肺疾病中的运用价值： 一项前瞻性研究

吴兴贵¹ 连一新¹ 程喆² 高士媛¹
1.苏州大学附属第二医院 2.潍坊医学院附属医院

目的 通过对慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）患者胸部 CT 检查的影像学视觉评估，探讨肺功能指标与气道病变及肺实质病变的相关性，并研究支气管和肺密度的变化对气流受限的影响。

方法 依据《GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗及预防全球策略》，按时间顺序入选 2018 年 06 月—2019 年 06 月同时行肺功能检查和胸部 CT 检查的慢阻肺病人，最终纳入符合标准的 102 例稳定期患者，按气流受限程度分为中度（FEV1%pred \geq 50%）、重度（FEV1%pred $<$ 50%）两组；运用 AWD4.7 工作站中 Thoracic VCAR 模块对参与者的胸部 CT 图像行肺数字化三维重建，计算各肺叶-950HU 低密度区容积百分比（%LAA-950HU）、测量各肺叶主支气管长轴垂直的横断面气道平均直径、气道壁厚度、内腔面积、气管壁厚度/气道直径；以年龄、体重指数为协变量，分析慢阻肺患者肺功能指标与定量 CT 参数的相关性，并探讨肺气肿指数、气道相关评价对气流受限的影响，所有数据分析采用 SPSS 统计软件完成， $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 肺功能参数 FEV1%、FEV1/FVC%、FEF₂₅₋₇₅%、PEF%、MVV%与各肺叶 LAA-950HU%显著负相关（ $P<0.01$ ），FVC 与气道平均直径、内腔面积显著正相关（ $P<0.01$ ），FEV1%、FEV1/FVC%、FEF₂₅₋₇₅%与气道平均直径、气道壁厚度显著负相关（ $P<0.01$ ）。基于气流受限严重程度分组中，各肺叶%LAA-950HU 存在显著差异（ $P<0.01$ ），左下肺叶壁面积、平均壁厚度存在显著差异（ $P<0.01$ ）；依据 ROC 曲线，肺总、右肺、左肺%LAA-950HU 预测重度气流受限临界值分别为 18.66%、18.2%、18.08%，敏感性分别为 62.8%、62.8%、67.4%，特异性分别为 89.8%、93.2%、84.7%；左肺下叶主支气管壁面积、气道壁厚度预测重度气流受限临界值分别为 94.4mm²、3.35mm，敏感性分别为 88.4%、60.5%，特异性分别为 44.1%、72.9%。

结论 慢阻肺患者肺功能受损是肺实质的肺气肿破坏和气道重塑共同作用的结果，基于 CT 影像学定量参数可以反应不同空间分布的肺实质和气道病变差异，肺叶-950HU 低密度百分比和左肺下叶主支气管壁面积、气道壁厚度可以用来反应气流受限严重程度。

交通相关空气污染细颗粒物对大鼠树突状细胞 免疫活性的调节作用

何芳¹ 冉丕鑫² 王念¹
1.广州医科大学 2.广州医科大学附属第一医院呼吸疾病国家重点实验室

目的 探讨空气污染细颗粒物刺激的树突状细胞免疫活性的改变，为进一步研究空气污染相关慢阻肺的免疫发病机制奠定基础。

方法 ①交通相关空气污染细颗粒物（TRAPM2.5）的收集与提取。②大鼠骨髓来源树突状细胞的培养与鉴定。③检测交通相关空气污染细颗粒物（TRAPM 2.5）对树突状细胞的毒性作用。④检测交通相关空气污染细颗粒物（TRAPM2.5）对树突状细胞免疫活性相关因子的影响。

结果 ①使用配备空气污染细颗粒物切割头的大流量采样器（Tisch TE- 6070），在交通繁忙十字路口采集，并提取、回收制备成交通相关 PM2.5，用于实验。②应用大鼠骨髓细胞进行诱导培养，在 7, 9, 12, 14 天进行细胞形态学和流式细胞术鉴定，成功培养出骨髓来源原代树突状细胞。③大鼠骨髓来源原代树突状细胞培养至 12 天，不同浓度的 TRAPM2.5 进行刺激，应用流式细胞术检测细胞毒性，应用 Westernblot 检测凋亡相关因子，明确了 TRAPM2.5 浓度在 2.5 μ g/ml-50 μ g/ml 区间对树突状细胞伤害较低，并筛选出合适的刺激浓度。④大鼠骨髓来源原代树突状细胞培养至 12 天，2.5、15 和 50 μ g/ml 的 TRAPM2.5 刺激细胞 48h，应用 QPCR, Westernblot 和流式细胞术等

检测树突状细胞免疫活性相关因子 CD40, MHC1, CD80 在 RNA 和蛋白水平的表达, 发现 TRAPM2.5 可刺激树突状细胞成熟, 并升高其免疫活性。

结论 交通相关空气污染细颗粒物刺激大鼠树突状细胞成熟和免疫活性的提高。

生物燃料暴露通过激活树突细胞 TLR2/4 诱导轻度 COPD 肺 Th17 细胞活化

蒲金定

广州医科大学附属第一医院, 广州呼吸疾病健康研究院, 呼吸疾病国家重点实验室, 广州医科大学附属第三医院

背景 慢性阻塞性肺病 (慢阻肺) 是一种以不完全可逆肺功能下降为特征的疾病。生活在发展中国家的近 30 亿人使用燃烧生物燃料 (如木材、秸秆和动物粪便) 烹饪和取暖, 而生物燃料烟雾暴露是慢阻肺的重要危险因素。研究报道 Th17 是肺 IL-17A 一个主要来源并且与吸烟慢阻肺有关。我们假设 Th17 参与生物燃料烟雾暴露的慢阻肺发生。

方法 我们招募了 63 位生物燃料慢阻肺患者以及 34 位生物燃料暴露健康对照及 33 位无生物燃料暴露健康对照。检测其肺功能及外周血中 IL-4、IL-17A 及 IFN- γ 等细胞因子浓度。动物实验中将 32 只 Sprague-Dawley 大鼠随机分为清洁空气和生物燃料暴露组, 进行为期 4 周的生物燃料烟雾暴露, 通过流式细胞术检测肺和外周血中相关免疫细胞、蛋白及 mRNA 表达。体外实验中检测生物燃料 PM2.5 刺激骨髓诱导树突状细胞的改变及其对 T 细胞分化的影响。

结果 生物燃料暴露的轻度慢阻肺患者外周血 IL-17A 升高。生物燃料较短时间暴露可诱导大鼠肺部 Th17 表达上调, 早于外周血的改变。生物燃料暴露大鼠肺部树突细胞可诱导肺中 Th17 应答。生物燃料 PM2.5 通过 TLR2 和 TLR4 促进树突细胞的成熟和活化并诱导初始 CD4+ T 分化为 Th17, 对诱导 Th17 反应至关重要。

结论 生物燃料通过肺树突状细胞活化 Th17 细胞参与慢阻肺的早期发病。

香烟烟雾诱导 RANKL 表达参与肺泡巨噬细胞中 MMP-9 的产生

周璐^{1,2} 乐艳青¹ 孙永昌¹

1. 北京大学第三医院 2. 郑州大学第一附属医院

目的 香烟烟雾通过肺泡巨噬细胞过表达包括基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase, MMPs) 9 在内的各种蛋白酶来参与肺泡破坏。NF- κ B 受体活化物配体 (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand, RANKL) 在免疫调节和细胞因子分泌方面发挥重要作用, 但是香烟烟雾诱导的 MMP-9 表达是否通过 RANKL 途径尚未研究。因此我们研究目的是探究与慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 发病机制相关的 MMP-9 产生中 RANKL 通路的表达情况及功能作用。

方法 1. 应用野生型小鼠香烟烟雾暴露 24 周, 通过免疫荧光观察 RANKL 和它的受体 RANK 在肺组织的表达情况, 对 RANKL 和 RANK 进行细胞定位。2. 对人肺组织肺泡内 RANKL 和 RANK 细胞定位。3. 体外实验探究在香烟烟雾提取物刺激下 RANKL 和 RANK 的表达情况以及在香烟烟雾诱导 MMP-9 产生中 RANKL 发挥的生物学功能。

结果 1. 香烟烟雾暴露小鼠 RANKL 和 RANK 表达较对照组增加, 并且肺泡内 RANKL 和 RANK 均表达在肺泡巨噬细胞上。2. 人肺组织肺泡内 RANKL 和 RANK 均表达在肺泡巨噬细胞上。3. 体外培养肺泡巨噬细胞, 给予香烟烟雾提取物刺激后 RANKL 和 RANK 表达增加。肺泡巨噬细胞在香烟烟雾提取物和 RANKL 刺激下 MMP-9 表达增加, 并且香烟烟雾提取物诱导的 MMP-9 表达可以部分被 RANKL 中和抗体阻断。

结论 RANKL/RANK 通路参与香烟烟雾诱导肺泡巨噬细胞产生 MMP-9。

羊水间充质干细胞改善肺气肿大鼠肺功能的相关机制研究

顾超¹ 李亚清² 张齐¹ 肖琴锋¹ 陶峰¹ 李娜¹ 应樱¹ 曹林峰¹
1.嘉兴市第一医院/嘉兴医学院附属第一医院 2.浙江省人民医院

目的 探讨羊水间充质干细胞 (amniotic fluid-derived mesenchymal stem cells, AF-MSCs) 移植在改善肺气肿大鼠肺功能中的作用及相关机制。

方法 选取清洁级妊娠 SD 大鼠, 收集羊水标本, 分离、培养并鉴定 AF-MSCs; 将清洁级雄性 SD 大鼠随机平均分为 4 组, A 组 (正常对照组)、B 组 (肺气肿组)、C 组 (AF-MSCs 移植 30 天组)、D 组 (AF-MSCs 移植 60 天组); 建立大鼠肺气肿模型后, 将 AF-MSCs 移植入大鼠肺组织中; 采用小动物肺功能仪测定大鼠肺功能, 观察肺组织病理学变化, Real-time PCR 测定肺组织肺泡表面活性蛋白 A (surfactant protein A, SPA) 及 SPC mRNA 水平, Western blot 检测 SPA 和 SPC 蛋白表达, 染色法检测肺组织衰老相关 β -半乳糖苷酶 (Senescence-associated β -galactosidase, SA- β -gal) 活性。

结果 肺气肿大鼠气道阻力 (airway resistance, AR) 明显增加, 肺动态顺应性 (pulmonary dynamic compliance, C_{dyn}) 和呼气峰值流速 (peak expiratory flow, PEF) 明显降低, 与 A 组相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$); B 组大鼠肺组织出现明显的肺气肿征象, 肺泡平均内衬间隔 (mean linear intercept, MLI) 及平均肺泡面积 (mean alveolar airspace, MAA) 明显高于 A 组 ($P < 0.05$); 同时, 肺气肿大鼠肺组织中 SPA 及 SPC mRNA 和蛋白表达水平显著低于 A 组 ($P < 0.05$), 且 SA- β -gal 活性增加。AF-MSCs 移植后 (C 组和 D 组), 大鼠肺功能 AR 显著降低、 C_{dyn} 和 PEF 明显升高, 与 B 组相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$); MLI 和 MAA 明显低于 B 组 ($P < 0.05$); 肺组织中 SPA 及 SPC mRNA 和蛋白表达水平明显高于 B 组 ($P < 0.05$), 且 SA- β -gal 活性降低, 尤其 AF-MSCs 移植后 60 天改善更为明显。

结论 AF-MSCs 移植能改善肺气肿大鼠肺功能, 并促进肺组织修复, 其机制可能与抑制 II 型肺泡上皮细胞衰老相关。

慢阻肺气道基底细胞 TROP2 对气道上皮血管内皮细胞的调节作用

窦双 李海军 刘启晓 王伟 崔立伟 谢梦双 肖伟
山东大学齐鲁医院

目的 探讨气道上皮基底细胞 TROP2 是否可通过调节血管内皮细胞功能, 参与慢阻肺小气道重塑的血管生成病理改变。

方法 收集因肺部病变行肺叶切除术患者肺组织, 包括不吸烟、吸烟对照组, 吸烟慢阻肺组。免疫组化检测 TROP2 在气道的表达, CD31 染色反应血管生成水平 (数量和面积百分比), 二者进行相关性分析。提取健康者和慢阻肺患者气道基底细胞, 应用 Cytokeratin 5 和 p63 免疫荧光双染鉴定, 转染质粒过表达健康者气道基底细胞 TROP2, siRNA 沉默慢阻肺患者气道基底细胞 TROP2, 转染 48h 后 WB 进行效果验证。建立气道基底细胞与血管内皮细胞共培养模型, 划痕和小管形成实验观察气道基底细胞 TROP2 上调对血管内皮细胞迁移和成管功能的影响。WB 实验检测上调或沉默 TROP2 表达对气道基底细胞 VEGFA 合成的影响。

结果 ①慢阻肺组小气道区 TROP2 表达 (图 1) 和血管生成水平 (图 2,3) 显著高于不吸烟和吸烟对照组, 相关性分析显示血管生成数量和面积百分比与 TROP2 表达显著正相关 (图 4)。

②气道基底细胞 (图 5) 过表达 TROP2 (图 6) 可促进血管内皮细胞迁移 (图 8) 及成管 (图 9) 功能。

③过表达气道基底细胞 TROP2 促进 VEGFA 蛋白合成增加, 沉默 TROP2 (图 7) 可抑制 VEGFA 合成 (图 10)。

结论 ①慢阻肺组小气道区血管生成显著增加，与 TROP2 表达水平显著正相关。
②慢阻肺气道基底细胞 TROP2 能够促进上皮下血管内皮细胞迁移和成管，从而参与气道重塑过程。
③气道基底细胞 TROP2 可能通过 VEGFA 调节上皮下血管内皮细胞功能，促进慢阻肺的上皮间质营养单元功能紊乱。

FEV3/FVC 在小气道病变评估中的价值初探

谢梦双 艾欣 王伟 刘金环 李君 肖伟
山东大学齐鲁医院

目的 研究显示，慢阻肺病变起始于小气道，而肺通气正常的重度吸烟者已出现小气道病变。肺通气功能是常用的小气道功能评估方法，常用指标包括 FEF50、FEF75 和 MMEF，然而这些流速指标与肺容积密切相关，存在变异度大、特异性差的问题。FEV3 是近年来受到较多关注的指标，FEV3 包括了用力依赖区和用力非依赖区的呼气容积，当小气道病变时，由于用力非依赖区流速下降，导致 FEV3/FVC 下降，因此 FEV3/FVC 可能成为反映小气道病变的指标。本研究拟探讨 FEV3/FVC 在小气道病变评估中的意义。

方法 横断面病例对照研究。纳入 2017 年 4 月至 2018 年 12 月就诊于山东大学齐鲁医院的受试者 511 例，其中健康非吸烟组 241 例，FEV1/FVC 正常的重度吸烟组 122 例，轻-中度慢阻肺组 148 例。入组者行肺通气功能和胸部定量 CT 检查，运用 Airway Inspector 软件测量气道壁参数：气道壁截面积（WA）、气管壁厚度（WT）、气道壁截面积占气道总截面积百分比（WA%）、气道内周径为 10mm 时的气道管壁截面积平方根（Pi10），并采用体表面积（BSA）进行校正。

结果 ①重度吸烟者的 FEV3/FVC 显著低于健康非吸烟者(92.95±1.93% vs 95.23±2.45%, P<0.01)，高于轻中度慢阻肺患者(82.58±7.43%, P<0.01)；

②在健康非吸烟者，FEV3/FVC 与年龄呈负相关(r=-0.525, P<0.01)，FEV3/FVC 变异系数显著低于 FEF50、FEF75、MMEF；

③以健康非吸烟者的 FEV3/FVC 可信区间为界值，FEV1/FVC 正常的重度吸烟者中有 25.41% 出现 FEV3/FVC 下降；

④FEV3/FVC 与传统小气道功能指标 FEF50、FEF75、MMEF 显著相关 (r=0.737, 0.662 和 0.744, P 值均<0.001)；

⑤重度吸烟组的 WA%、Pi10 显著高于健康非吸烟组，WA% 低于轻-中度慢阻肺组；

⑥FEV3/FVC 与定量 CT 气道参数指标 WA/BSA、T/BSA、WA%、EI 呈显著负相关(r=-0.323、-0.323、-0.440、-0.507, P 值均<0.05)。

结论 FEV1/FVC 正常的重度吸烟者已出现 FEV3/FVC 下降，FEV3/FVC 与小气道指标 FEF50、FEF75、MMEF 及胸部定量 CT 气道指标相关，有望成为小气道病变的新的评估指标。

Therapeutic potential of BLT1 antagonist for COPD: involvement of inducing autophagy and ameliorating inflammation

Li Zhang MinZhou

Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai JiaoTong University School of Medicine

Purpose Leukotriene B4 (LTB4) is a major pro-inflammatory mediator that leads to the persistence of chronic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The purpose of this study was to evaluate therapeutic potential of BLT1 antagonist for cigarette smoke (CS)-induced COPD and to explore the underlying mechanism.

Materials and methods In vitro, autophagy proteins were determined by Western blotting in RAW264.7 macrophages treated with U75302 (BLT1 antagonist) or autophagy inhibitor in cigarette smoke extract-induced inflammation. In vivo, C57BL/6J mice were randomly divided into three groups: Control group, CS group and CS+U75302 group. After 12-week exposure, histological analysis and lung function tests were performed to evaluate the inflammatory infiltration and emphysema. The expression of inflammatory cytokines was measured by real-time PCR and enzyme-linked immunosorbent assay. Immunohistochemical analysis and Western blotting detected the expression of autophagy-related proteins. Transmission electron microscopy (TEM) showed the alterations of autophagosomes and lysosomes.

Results Lower levels of inflammatory factors and autophagy markers were detected in U75302-treated cells and mice after CS exposure than control. In vitro, LC3 mRNA expression was elevated when treated with U75302. Autophagy inhibition resulted in augmented inflammatory response and autophagy proteins even with U75302 treatment. Furthermore, BLT1 antagonist decreased the number of lysosomes and autophagosomes in alveolar macrophages of mice and potentially enhanced the expression of transcriptional activation of transcription factor-EB (TFEB) in vitro and vivo.

Conclusion Insufficient autophagy of macrophages was associated with LTB4-mediated inflammation in CS-exposure models. BLT1 antagonist ameliorated inflammatory response through inducing autophagy.

书面交流

COPD 和 ACO 患者血 EOS 与炎性标志物、肺功能的相关性分析

何文曼 孟爱宏
河北省二院

目的 探讨 COPD 和 ACO 患者血嗜酸性粒细胞 (EOS) 与炎性标志物、肺功能的相关性。

方法 收集 2017 年 1 月至 2018 年 12 月在我院住院的 COPD 急性加重期患者, 包括合并有哮喘 (即 ACO) 患者共 500 人。记录研究对象的一般情况、吸烟史、病程、住院时间及激素应用等基本资料, 收集血气分析、血常规、超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 及肺功能结果。

结果 1 COPD 患者吸烟指数明显高于 ACO 患者, 而病程比 ACO 患者短, P 均 <0.05 。2 以 $\text{EOS}\% \geq 2\%$ 分四组, hs-CRP 在 COPD-L 中明显高于 COPD-H 和 ACO-H 患者, 同时 ACO-L 也高于 ACO-H 患者; COPD-L、ACO-L 患者中性粒细胞与淋巴细胞比值 (NLR) 均比 COPD-H、ACO-H 高, P 均 <0.05 。3 以 EOS 计数 $\geq 0.2 \times 10^9/\text{L}$ 分四组, COPD-RL 患者 hs-CRP 水平比 ACO-RH 高, COPD-RL、ACO-RL 患者 NLR 高于 COPD-RH、ACO-RH, P 均 <0.05 。4 应用激素分组 (A 组为雾化激素组, B 组为静脉激素组, C 组为雾化+静脉激素组, D 组为未应用激素组), D 组一秒率 (FEV1/FVC)、FEV1 占预计值百分比 (FEV1%pred) 显著高于其他三组, 而 C 组 NLR 水平比其他三组高, P 均 <0.05 。5 以 EOS% 为因变量进行多重线性回归, EOS 计数对 EOS% 有较大正性影响, NLR 对 EOS% 负性影响较小 ($P < 0.05$); 相关性分析中 EOS% 与 FEV1%pred 存在正相关 ($r=0.258, P < 0.05$), 与 hs-CRP、NLR 存在负相关 ($r=-0.284, -0.477, P < 0.05$), 与住院时间、氧合指数相关性较弱 ($r=-0.093, 0.096, P < 0.05$)。

结论 EOS 高的 COPD 与 EOS 高的 ACO 可能存在共同形成机制, 同时 EOS 可作为一种区别于中性粒细胞的特定表型有助于临床针对性治疗; 另可依据 EOS 水平及病情严重程度决定是否应用激素。

川贝母止咳化痰作用的网络药理学研究

金晶¹ 周金龙²

1. 新疆医科大学第一附属医院 2. 新疆医科大学

网络药理学是基于复杂网络的构建与分析技术, 常用数据库目标网络的构建往往采用生物学、药理学知识梳理的方法, 并应用数据库和统计分析。中药产品化学物质实体与机体生物活动的交互规律研究成为中药现代研究的重要切入点, 网络药理学和“精准医学”“精准药学”相辅相成, 基于基因、靶点和蛋白之间复杂网络关系和大数据库的研究, 有利于新药研发, 本次研究通过网络药理学方法研究川贝母主要活性成分及药理机制, 探讨川贝母药效物质基础及多维药理作用, 为下一步试验验证及研发提供理论依据。现总结如下。

吸烟、TNF- α -308 基因多态性与老年肺气肿临床表型慢阻肺的交互作用

张海芳 崔紫阳 王红阳 李文俊 朱晓颖 李洪力 张嘉宾 李立群 戈艳蕾
华北理工大学附属医院

目的 分析吸烟、TNF- α -308 基因多态性在老年肺气肿临床表型慢阻肺患者中是否存在交互作用。

方法 收集 120 例住院诊断为 COPD 的老年汉族患者, 按照根据文献标准, 根据评分结果定义肺气肿表型与非肺气肿表型 COPD, 其中肺气肿表型 COPD 60 例, 非肺气肿表型 COPD 60 例。并采集

所有患者的空腹外周静脉血进行 DNA 提取和基因检测;应用叉生分析方法分析 TNF- α -308 基因与吸烟的交互作用。

结果 肺气肿表型组与非肺气肿表型组患者 TNF- α -308 基因位点基因型分为 G/G、A/G、A/A 基因型分别占 50.0%和 71.7%、36.7% 和 25.0%、13.3%和 3.3%，G、A 等位基因分别占 68.3%和 84.2%、31.7%和 15.8%。对两组患者进行 Hardy-Weinberg 平衡检验符合遗传平衡定律 ($P>0.05$)；叉生分析显示，吸烟与 TNF- α -308 基因多态性在肺气肿临床表型慢阻肺基于相加模型的交互作用差异无统计学意义($U=0.657$, $P=0.322$)，两种因素在不同程度肺气肿表型慢阻肺基于相加模型的交互作用差异无统计学意义($U=0.657$, $P=0.322$)。

结论 吸烟与 TNF- α -308 基因在老年 COPD 肺气肿临床表型的形成中无交互作用，老年肺气肿临床表型慢阻肺具体机制尚需更多研究阐述。

无创呼吸机治疗慢阻肺合并呼吸衰竭的临床分析

张丽

西安交通大学第一附属医院

目的 探讨无创呼吸机治疗慢阻肺合并呼吸衰竭的临床效果。

方法 随机选择 92 例我院于 2017 年 2 至 2018 年 12 月期间收治的慢阻肺合并呼吸衰竭患者的临床资料进行分析，将其分为对照组和治疗组，每组 46 例，对照组给予常规治疗，治疗组给予无创呼吸机进行治疗，比较两组治疗前后临床指标（动脉血氧分压，动脉血二氧化碳分压，治疗总有效率）。

结果 治疗前，两组患者氧分压，二氧化碳分压数据差异不明显，对比无统计学意义 ($p>0.05$)；治疗后治疗组氧分压，二氧化碳分压显著优于 对照组，数据差异对比具有统计学意义 ($P<0.05$)；治疗组治疗总有效率（93.48%）显著高于对照组（71.74%），数据差异对比具有统计学意义 ($p<0.05$)。

结论 无创呼吸机治疗慢阻肺合并呼吸衰竭的临床效果显著，值得推广。

慢性阻塞性肺疾病患者认知功能障碍的发病机制及治疗

王文静 余晶晶

南昌大学第一附属医院

慢性阻塞性肺病（COPD）与许多肺外并发症有关，其中认知功能障碍是最严重的肺外合并症之一，认知功能障碍可显著增加 COPD 患者的致残率和病死率。尽早识别 COPD 患者认知功能障碍的发病机制及采取积极治疗措施，对于改善 COPD 患者的预后具有重要意义。目前 COPD 认知功能障碍的发病机制及相关危险因素的研究取得重要进展，为其治疗提供了新思路。本文简述了 COPD 相关认知障碍的流行病学、发病机制及治疗现状。期望通过识别其发病机制找到相关症状的特定靶点进行靶向治疗，从而提高患者的生活质量。

密闭式吸痰对预防 VAP 的观察

陈淼淼
南通市第一人民医院

目的 观察密闭式吸痰在预防呼吸机相关性肺炎(VAP)中的作用及密闭式吸痰管使用时间对 VAP 发生的影响。

方法 将 RICU 的有创机械通气经鼻气管插管应用机械通气超过 48 h 的患者入选,共 88 例,其中 70 例完成。随机分为实验组和对照组各 44 例,实验组运用密闭式吸痰管吸痰,对照组运用开放式吸痰管吸痰,对两组患者的效果进行比较。

结果 两组 VAP 发生率,有统计学意义, $P<0.05$ 。

结论 在 RICU 机械通气的患者中,采用密闭式吸痰管是有效地预防 VAP 的措施之一,降低了死亡率,对临床有一定的指导意义。

综合护理措施在硫酸沙丁胺醇气雾剂吸入治疗慢性阻塞性肺疾病中的应用效果分析

徐晓敏
南通市第一人民医院(南通大学医学院第二附属医院)

目的 探讨综合护理措施在硫酸沙丁胺醇气雾剂吸入治疗临床收治慢性阻塞性肺病中的应用效果。

方法 104 例研究病例的选取均源自 2018 年 3 月~2019 年 4 月至我院就诊的 COPD 病患,随机分组,在均予以硫酸沙丁胺醇气雾剂吸入治疗的同时比较对照组(常规护理, $n=52$)和观察组(综合护理, $n=52$)临床疗效及焦虑、抑郁情绪改善。

结果 观察组总有效 96.15%高于对照组 78.85% ($P<0.05$);两组干预前焦虑、抑郁评分相近 ($P>0.05$),干预后观察组分值均低于对照组,差异有统计意义 ($P<0.05$)。

结论 在临床予以 COPD 患者硫酸沙丁胺醇气雾剂吸入治疗的同时运用综合护理干预措施,可增强治疗效果,促进患者不良情绪改善,具临床推广价值。

水胶体透明贴联合预见性护理对无创呼吸机治疗 COPD 的效果分析

王蕾
绵阳市第三人民医院/四川省精神卫生中心

目的 探究水胶体透明贴联合预见性护理对无创呼吸机治疗慢性阻塞性肺疾病(COPD)的效果。

方法 选取 2017 年 01 月~2019 年 01 月期间在为我院进行无创呼吸机治疗的 COPD 患者 102 例作为观察对象,依据入院先后顺序将患者随机均分为观察组和对对照组各 51 例,对照组患者进行机械能无创呼吸机基础护理,观察组患者使用水胶体透明贴联合预见性护理,比较分析两组患者面部压疮发生率、鼻部疼痛发生率及临床护理满意度。

结果 两组患者在面部压疮发生率、鼻部疼痛发生率及临床护理满意比较,差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论 水胶体透明贴联合预见性护理能够降低患者面部压疮发生率及鼻部疼痛发生率,提高患者满意度。

安全护理干预对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者呼吸功能及生活能力的影响

宋婷玉

南通市第一人民医院（南通大学医学院第二附属医院）

目的 探讨安全护理干预在慢性阻塞性肺疾病（COPD）稳定期患者呼吸功能和生活能力的影响。

方法 纳入本院 2017 年 1 月至 2018 年 12 月间收治 100 例 COPD 稳定期患者，依据数字随机分配法分为对照组（50 例）与观察组（50 例）。对照组患者均予以呼吸内科常规护理干预，观察组患者予以安全护理干预，分别对比两组护理患者干预后呼吸功能指标以及生活能力评分变化情况。

结果 干预后观察组患者 Baethel 指数评分相比对照组明显更高，差异存在统计意义（ $P<0.05$ ）；观察组患者在干预后的呼吸功能指标 PaO_2 及 SaO_2 水平相比对照组明显提高（ $P<0.05$ ），观察组患者在干预后 $PaCO_2$ 指标相比对照组明显降低（ $P<0.05$ ）。

结论 COPD 稳定期患者临床护理中予以安全护理干预，可明显改善患者呼吸功能指标水平并提高其生活能力，该护理方法在稳定患者病情方面具有重要作用，值得在临床上进行推广应用。

慢性阻塞性肺疾病合并胃食管反流病的研究进展

樊建勇¹ 刘朝晖²

1.西安国际医学中心 2.广州市第一人民医院

目的 探索慢性阻塞性肺疾病与胃食管反流病的相关关系。

方法 以“慢性阻塞性肺疾病 and 胃食管反流病”为关键词在 pubmed 及万方数据库中进行检索，对符合条件的文章进行综述。

结果 慢性阻塞性肺疾病合并胃食管反流病的发病率高，临床表现隐匿，慢性阻塞性肺疾病与胃食管反流病可通过反流理论和反射理论相互影响，胃食管反流病可能是导致慢性阻塞性肺疾病频繁急性加重表型的原因之一，抗反流治疗可能对于慢性阻塞性肺疾病合并胃食管反流病有效。

结论 胃食管反流病是慢性阻塞性肺疾病众多合并症中的一个，发病率高，临床表现隐匿，需引起临床中的重视。

心肺康复在 COPD 及慢性呼吸系统疾病中的作用

权红丽

西安交通大学第一附属医院

目的 探讨心肺康复运动训练对老年 COPD 稳定期患者心肺功能的影响。

方法 选取我科收治的 100 例 COPD 稳定期患者为研究对象，随机分为观察组与对照组，每组各 50 例。对照组予以常规治疗与护理，观察组在对照组的基础上予以心肺康复运动训练，两组均干预 3 个月。比较两组患者干预前后的生活质量。

结果 干预后，观察组的 VC%、FEV1%、FVC%水平均高于对照组；观察组 PaO_2 水平高于对照组， $PaCO_2$ 水平低于对照组；观察组的 SF-36 评分高于对照组的，以上差异均具有统计学意义（ $P<0.05$ ）。

结论 以个体化的运动处方为主的心肺康复运动训练有助于改善稳定期 COPD 患者肺功能，并且能提高生活质量。

综合心理护理干预对老年咳嗽变异性哮喘患者哮喘控制及生活质量的影响效果分析

季浩娟
南通市第一人民医院

目的 探讨综合心理护理干预对老年咳嗽变异性哮喘（CVA）患者哮喘控制及生活质量的影响作用。

方法 纳入本院 2017 年 1 月至 2018 年 12 月间本院收治 CVA 患者 100 例，随机分成常规组（50 例）与观察组（50 例），常规组予以常规护理干预，观察组在常规护理基础予以综合心理护理干预，对比分析两种不同护理方法护理后肺功能指标变化、哮喘控制 ACT 评分及生活质量评分情况。

结果 护理后观察组 ACT 评分相比常规组显著更高，差异存在统计意义（ $P<0.05$ ）；干预后观察组患者肺功能指标相比常规组明显更高，差异存在统计意义（ $P<0.05$ ）；观察组患者干预后 AQLQ 评分相比常规组明显更高，差异存在统计意义（ $P<0.05$ ）。

结论 老年 CVA 患者治疗过程予以综合心理护理干预有助于改善患者肺功能指标、有效控制其哮喘症状并提高干预后生活质量，该护理方法值得进行临床推广应用。

浅析呼吸内科护理

季兰兰
南通市第一人民医院

摘要：呼吸系统疾病发病机制极为复杂，起病隐蔽，根据多年护理工作经验，总结出对呼吸内科住院患者的护理方法以及相关需要注意的问题，以对今后相关护理工作作参考。

关键词：呼吸内科;护理

呼吸系统疾病多数起病隐蔽，开始症状除轻咳外没有其他，部分患者起病前先有急性上呼吸道感染，如急性咽喉炎，急性支气管炎等病史。笔者根据多年工作经验，对呼吸内科住院患者护理安全及隐患、呼吸内科缓解期和急性发作期护理、日常护理、心理护理四个方面常见护理问题及对策作总结。

1 要做好病情检测 病情检测情况是医生对患者病情进行正确诊断的重要依据，这要求护理人员要严密检测患者的病情变化，加强对患者意识、呼吸、输液、尿量等生命体征的观察与记录，并将信息及时反馈给医生，遵照医生的嘱咐给予科学的治疗。

2 护理安全隐患及对策 呼吸内科住院患者常伴活动后气促、胸闷，运动能力差、反应慢等特点，且多为中老年，日常活动中应防止发生意外，病房内地面要保持干燥；外出散步应有医护人员或家人陪伴；饮食宜清淡易消化的低脂、低胆固醇食物，戒烟、酒；气温骤变及时增减衣服，预防感冒，每天用 0.9% 氯化钠溶液含漱，常用清水洗鼻腔；给予营养丰富易消化的半流食及富含纤维素的蔬菜与水果；观察呼吸与脉搏的频率与节律，发现患者精神萎靡、嗜睡及生活习惯的改变，说明病情在变化，要引起重视。

3 呼吸内科缓解期和急性发作期护理 疾病缓解期应以增强体质、提高抗病能力和预防复发为主，采取措施增强患者机体免疫功能，鼓励其加强呼吸功能锻炼，增加有效通气量，鼓励患者戒烟、戒酒，改善患者呼吸功能。

4 日常护理 严密观察病情变化:意识观察：若患者出现表情淡漠、意识朦胧、头痛、白天嗜睡、夜间烦躁不安、反应迟钝、两手扑击样震颤等，及时报告医师处理。呼吸观察：深长的呼吸可能有酸中毒，慢浅的呼吸可能是碱中毒，快浅表的呼吸表示肺部病变严重或有感染的可能。

5 心理护理 呼吸内科患者常伴反复咳嗽、咳痰、气促咯血、胸痛等，患者容易产生一些心理症状，如恐惧、紧张、失眠、烦恼焦虑、心情抑郁、脾气暴躁等。针对患者的心理特征，为患者提供适合的心理护理。

6 总结 呼吸系统疾病多为慢性过程，针对呼吸内科疾病的发病因素，护理过程中，首先要全面解患者病情，密切观察病情变化，掌握疾病的特点，其次要善于与患者交流了解并掌握其心理状态。

呼吸操对 AECOPD 患者血气及肺功能的影响

杨静
南通市第一人民医院

目的 探讨缩唇呼吸及腹式呼吸对老年慢阻肺患者血气及肺功能的影响。

AECOPD 是指患者在短期内出现超越日常状况的持续恶化,并需改变 COPD 常规用药,患者在短期内咳嗽、气短或喘息加重,痰量增多呈脓性或黏液脓性,可伴发热等症状明显加重的表现。此外亦可出现全身不适、失眠、嗜睡、疲乏、抑郁和精神紊乱等症状。当患者出现运动能力下降、发热和(或)胸部影像异常时可能为 COPD 加重的征兆。药物治疗对慢支、肺气肿有缓解效果,但药物对改善肺功能却基本起不到作用,有研究显示,运动对慢支患者改善肺功能有比较好的帮助。

资料与方法

资料 我们从 2018.5 月-2019.5 月选取 100 名 COPD 患者,随机进行分为治疗组 50 例,对照组 50 例,两组在病程及教育上无差异,入选 100 例患者均有咳嗽咳痰,不同程度的呼吸困难及低氧血症的表现。

方法 患者住院后均进行血气及肺功能检测,对照组以常规止咳、化痰、平喘、抗感染、吸氧等治疗,做好相关的护理,而治疗组在对照组的基础上,病情缓解后每天进行缩唇及腹式呼吸锻炼,在呼吸前后抽取血气及肺功能检查,并长期追踪检测。注意要结合患者本身的情况进行相关的指导,从充分讲解到逐步示范,再发放讲义及模型,再进行示范,检查患者接受的情况,并在护理人员的指导下进行操作,并给予纠正及适当的鼓励。早期逐步进行,先教患者学习缩唇呼吸,熟练掌握后配合腹式呼吸。根据病情选择合适的体位,观察自然呼吸一段时间,一手放于胸部,一手放于腹部,吸气时,最大限度地向外扩张腹部,胸部保持不动,呼气时,最大限度地向内收缩腹部,胸部保持不动,在将嘴唇拢成吹口哨状缓慢呼气,呼气时腹部收紧,循环往复,保持每一次呼吸的节奏一致,细心体会腹部的一起一落,经过一段时间的练习之后,就可以将手拿开,只是用意识关注呼吸过程即可。每次吸呼比是 2:1,每天坚持 2 次,每次 20-30min。以后如病情允许,还可做全身呼吸操锻炼,要循序渐进,切勿过着急,身体要放松,不可屏气时间过长,以防脑部缺氧。注意每一节都要用鼻子吸气,嘴巴拢起吹口哨样呼气。

结果 呼吸操训练后治疗组比对照组的血气有明显的改变,治疗组的患者血气中氧分压明显升高,而二氧化碳分压及降低。

呼吸操训练后治疗组比对照组分肺功能也有提高。

讨论 呼吸操对 AECOPD 的患者改善肺功能起到一定的作用,有利于控制 AECOPD 的发展,是老年肺气肿及其他肺通气障碍的重要康复手段之一,而且呼吸操易懂,无创伤,无额外的开支,减轻了负担,减少了住院的次数,提高了人们的生活质量。

中心静脉血氧饱和度监测在机械通气患者脱机过程中的意义

张小飞
汾阳医院

目的 探讨中心静脉血氧饱和度 (ScvO₂) 监测对机械通气患者脱机结果的预测价值。

方法 60 例机械通气脱机患者, 均通过自主呼吸试验 (SBT)。观察患者脱机前与脱机后吸氧 0.5h 后 ScvO₂ 的变化, 将患者分为脱机成功组 (42 例) 和脱机失败组 (18 例), 比较 2 组患者 ScvO₂ 与动脉血氧合指数 (PaO₂/FiO₂) 的变化。

结果 脱机后 0.5h, 成功组的 ScvO₂、PaO₂/FiO₂ 优于失败组 [(72.0±4.4)% 比 (65.0±5.4)%; (320.5±21.3) 比 (265.2±10.8)] 差异有统计学意义 (P<0.01)。成功组脱机后 0.5h 与脱机前比较的 ScvO₂, 变化值明显小于失败组, 差异有统计学意义 [-(0.7±2.5)% 比 (6.3±2.2)%, P<0.01]。ScvO₂ 下降 7% 以上者共 16 例, 14 例脱机失败。

结论 中心静脉血氧饱和度是机械通气患者是否成功脱机并拔管的一个早期预测因子, ScvO₂ 下降 7% 以上可作为预测阈值。

医院、社区、家庭一体化管理模式在慢阻肺患者急性加重期中的应用价值

李晓佳¹ 孙柏林² 刘亚男¹ 张俊林¹
1. 重庆市九龙坡区人民医院 2. 重庆建设医院

目的 探究慢阻肺患者急性加重期开展医院、社区、家庭一体化管理应用价值。

方法 纳入 2016 年 1 月~2018 年 12 月期间收入慢阻肺急性加重期患者共计 300 例, 按照随机数字表法分为两组, 各 150 例, 对照组开展常规治疗, 观察组开展医院、社区、家庭一体化管理, 比较两组治疗效果。

结果 管理前两组 FEV₁、FEV₁/FVC 水平差异无意义 (P>0.05), 管理后观察组 FEV₁、FEV₁/FVC 水平高于对照组, 两组差异有意义 (P<0.05)。

结论 对慢阻肺急性加重期患者开展医院、社区、家庭一体化管理模式, 可有效缓解呼吸系统功能状态, 降低急性加重风险, 提高生活质量。

慢性阻塞性肺疾病稳定期患者的康复锻炼方法及效果评价

胡曼曼 倪芳 戴芳
武汉市中心医院

目的 探讨慢性阻塞性肺疾病稳定期患者的康复锻炼方法及效果。

方法 收集我院慢性阻塞性肺疾病稳定期的患者, 分为: 研究组和对照组。对比两组护理前后 6 min 步行试验、生活质量及肺功能指标。

结果 两组护理前 6 min 步行试验比较无差异 (P>0.05); 两组护理后 6 min 步行试验比较有差异 (P<0.05); 两组护理前生活质量比较无差异 (P>0.05); 两组护理后生活质量比较有差异 (P<0.05)。两组护理前肺功能指标 (FEV₁、FEV₁/FCV) 比较无差异 (P>0.05); 两组护理后肺功能指标 (FEV₁、FEV₁/FCV) 比较有差异 (P<0.05)。

结论 通过康复锻炼, 可以提高慢性阻塞性肺疾病稳定期患者生活质量, 改善肺功能。

Serum Uric Acid Levels in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-analysis

Yiming Ma Herui Li Zhongshang Dai Yanan Cui Lijuan Luo Zihang Zeng Zijie Zhan Chenjie He Yan Chen
The Second Xiangya Hospital, Central South University

Background Oxidative stress plays an important role in the pathogenesis of COPD. Serum uric acid has been proved as a main contributor to the antioxidant capacity. However, the association between the levels of serum uric acid and COPD remains confusing. This meta-analysis aims to make out the levels of serum uric acid in stable COPD patients compared with healthy controls and the relationship between the levels of serum uric acid and different GOLD stages (1, 2, 3, 4) classified by severity of airflow limitation.

Methods We systematically searched the literature in PubMed, Embase, Web of Science and CNKI, covering all published papers up to December 2018. Observational studies that reported specific serum uric acid levels in stable COPD patients were included. Two investigators independently extracted data and Review Manager version 5.3 (Cochrane Collaboration, Baltimore, Maryland) was used to carry out our statistical analysis.

Results Seven studies with 932 stable COPD patients and 401 healthy controls were included in this meta-analysis. Primary outcomes: (1) Serum uric acid levels were significantly higher in stable COPD patients than healthy controls (MD=1.91, 95%CI [1.55, 2.28], $P<0.001$; $I^2=78\%$, $P=0.001$). (2) Serum uric acid levels were significantly higher in GOLD 3, 4 than GOLD 1, 2 (MD=1.39, 95%CI [1.15, 1.63], $P<0.001$; $I^2=88\%$, $P<0.001$). Secondary outcomes: (1) Serum uric acid/creatinine ratios were significantly higher in stable COPD patients than healthy controls (MD=4.55, 95%CI [3.04, 6.07], $P<0.001$; $I^2=99\%$, $P<0.001$). (2) Serum uric acid/creatinine ratios were significantly higher in GOLD 3, 4 than GOLD 1, 2 (MD=1.44, 95%CI [0.56, 2.32], $P<0.001$; $I^2=91\%$, $P<0.001$).

Conclusions Our meta-analysis demonstrated that the levels of serum uric acid in stable COPD were significantly higher than healthy controls, and there was a significantly positive correlation between the levels of serum uric acid and the severity of air limitation in stable COPD patients. Serum uric acid could be considered as a useful biomarker used to identify disease severity of stable COPD patients and even predict the risk for future exacerbation.

Blood EOS Level To Predict COPD Clinical Outcomes: Not Yet Ready

Chengsen Caichengsen
The second affiliated hospital of ShanDong University of TCM

Recently, blood EOS have been proposed to be used as a new marker for disease progression and treatment for COPD patients. However, the results of relevant studies are quite different or even contrary. This paper seeks to enumerate three aspects of relevant research of varying conclusions, and explores the underlying factors.

Blood EOS measurement to indicate disease and inflammation remains a reliable method [3,12]. However, EOS as a blood marker of COPD still remains controversial. More basic and systematic experiments are needed to further clarify the pathogenesis of blood EOS in COPD patients, so as to clarify its deep relationship and better serve the clinic in the future.

慢性阻塞性肺疾病晨间症状评估方法

李晓云

中南大学湘雅二医院

众所周知，慢阻肺是一种复杂的异质性疾病，有许多肺部和肺外的表现，其主要表现包括慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难、喘息、胸闷及其他特征（如疲劳、消瘦和厌食等），而这些主要表现往往是患者就诊的主要症状，也是国内临床医生的主要关注点。慢阻肺患者的一些非主流表现，如晨间症状和慢性疼痛等，常常较容易被忽视。传统观点认为，哮喘是一种变异性较大的疾病，其症状会发生昼夜变化，而慢阻肺患者在稳定期其症状相对稳定。然而近年来，国外有越来越多的研究表明，慢阻肺患者的症状同样存在日间变异，肺功能也具有昼夜时间依赖性波动的特点，一天之中患者的晨间症状最严重，不同病情严重程度慢阻肺患者晨间症状具有差异，其中 GOLD 分组为 B、D 组的患者晨间症状较 A、C 组患者更明显；且慢阻肺晨间症状与患者的健康状况、日常活动能力、生活质量及急性加重风险均密切相关。2017 年，国内 Lu 等人的一项多中心横断面观察性研究同样证实了我国慢阻肺患者症状具有昼夜波动的特点，早晨为一天之中症状最严重的时间段。因此，关注并评估慢阻肺患者的晨间症状显得尤为重要。目前，国外已有学者开发了定量评估慢阻肺晨间症状的测评量表，包括 COPD-MSD 量表（Chronic Obstructive Pulmonary Disease Morning Symptom Diary）、CDLM 问卷（Capacity of Daily Living during the Morning questionnaire）、GCSQ 问卷（Global Chest Symptoms Questionnaire）以及 MEMSI 指数（Manchester Early Morning Symptoms Index）等。本文将从这些量表出发对慢阻肺晨间症状评估方法及意义进行阐述。

血嗜酸性粒细胞对慢性阻塞性肺疾病再入院的预测价值

薛瑾 陈燕 崔亚楠 陈平 蔡珊 陈琳 戴中上

中南大学湘雅二医院

目的 分析不同水平血嗜酸性粒细胞(EOS)慢性阻塞性肺疾病急性加重期(AECOPD)患者的临床特点，探讨血 EOS 对 AECOPD 再入院的预测价值。

方法 纳入 2017 年 01 月 01 号至 2017 年 12 月 31 号在中南大学湘雅二医院呼吸与危重症学科住院的 120 例 AECOPD 患者，以入院血常规中 EOS%分两组，EOS% \geq 2%为 EOS 组（ $n=56$ ），EOS% $<$ 2%为 Non-EOS 组（ $n=64$ ）。对比分析两组患者临床特点以及再发重度急性加重风险。

结果 EOS 组与 Non-EOS 组比较，WBC，N%，NLR，CRP 较低。出院后 1 年随访结果显示，EOS 组重度急性加重发生风险更高（Adjust OR 2.67[1.10-6.46]， $p = 0.030$ ；HR：1.57[1.02-2.40]， $p=0.040$ ）。

结论 慢性阻塞性肺疾病急性加重期血嗜酸性粒细胞水平对预测再发重度急性加重风险具有参考价值。

探讨 AECOPD 住院患者不同表型的一般特征及其危险因素

游泳 刘升明

暨南大学附属第一医院

目的 通过回顾性分析近年来因 AECOPD 于我院住院的患者临床特点，探讨引起不同表型 COPD 患者的急性加重住院可能潜在的危险因素，从而为延缓疾病进展、降低死亡率提供数据支持。

方法 对暨南大学附属第一医院 2015 年 6 月 1 日至 2018 年 5 月 31 日出院诊断包含有慢性阻塞性肺疾病急性加重（ICD 编码：J44.100）的病历进行回顾性分析，并根据 2017 年西班牙指南定义将其分为频繁发作组（frequent exacerbation, FE）和非频繁发作组（infrequent exacerbation, iFE）。收集 AECOPD 住院患者的相关资料，如一般情况、肺功能、合并症、实验室结果、用药情况等指标、应用直线相关、单因素分析和多因素 logistic 回归分析等统计学方法探讨影响 COPD 患者的急性加重住院的潜在危险因素。

结果 1、AECOPD 住院患者的既往一年住院次数与外周血嗜酸性粒细胞（eosinophil, EOS）、查尔森合并症指数（charlson comorbidity index, CCI）、呼吸困难量表（modified Medical British Research Council, mMRC）存在正相关；2、多因素回归分析显示血 EOS% \geq 2%、CCI、mMRC 是频繁急性加重型 AECOPD 住院患者的独立危险因素；3、应用血 EOS% \geq 2%、CCI、mMRC 三个危险因素做 ROC 曲线预测频繁急性加重型 AECOPD 住院患者的判断价值的灵敏度为 67.4%，特异度为 52.7%，曲线下面积为 0.668。

结论 外周血 EOS% \geq 2%、CCI、mMRC 是引起 AECOPD 患者频繁加重住院的独立危险因素。

血嗜酸性粒细胞预测慢性阻塞性肺病急性加重期 全身激素治疗的反应性

陈亚娟 柴雪敏

重庆医科大学附属第一医院

目的 2019 GOLD 指南指出可将外周血嗜酸性粒细胞（EOS）计数作为识别吸入性糖皮质激素（ICS）受益人群的生物学指标，本文分析不同外周血 EOS 水平慢性阻塞性肺病急性加重期（AECOPD）患者的临床特点，探讨血 EOS 预测全身激素治疗的反应性。

方法 纳入 2018 年 1 月 1 日至 6 月 30 日在重庆医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科住院第一诊断为 AECOPD 并排除其他需要治疗的呼吸系统疾病、有严重合并症、入院前使用全身激素、需要机械通气的患者（101 例），以入院后第一次血常规中 EOS 百分比（EOS%）分为两组，EOS \geq 2%为 EOS 组（68 例），EOS $<$ 2%为非 EOS 组（33 例），对比两组患者的临床特点、全身糖皮质激素治疗的反应性。

结果 EOS 组与非 EOS 组比较，白细胞计数和中性粒细胞百分比更低（ $P=0.032$, $P=0.03$ ），使用全身激素治疗的概率更低（30.3% vs 51.47%, $P=0.045$ ）。在性别（ $P=0.94$ ）、年龄（ $P=0.704$ ）、BMI（ $P=0.76$ ）、吸烟状态（ $P=0.465$ ）、重度急性加重史（ $P=0.45$ ）、入院 mmRC 评分（ $P=0.945$ ）、FEV1 占预计值%（ $P=0.607$ ）、DLCO(s)占预计值%（ $P=0.673$ ）、呼吸衰竭状态（ $P=0.899$ ）方面两组之间差异无统计学意义。应用全身糖皮质激素疗程 EOS 组较非 EOS 组更短（3.6 天 VS 5.6 天, $P=0.014$ ），但住院时间（EOS 组 9.6 天，非 EOS 组 8.7 天）的差异无统计学意义（ $P=0.310$ ）。EOS 组中使用全身激素与未使用组在性别（ $P=0.9$ ）、年龄（ $P=1.0$ ）、BMI（ $P=0.59$ ）、吸烟状态（ $P=1.0$ ）、重度急性加重史（ $P=0.45$ ）、入院 mmRC 评分（ $P=0.95$ ）、FEV1 占预计值%（ $P=0.804$ ）、DLCO(s)占预计值%（ $P=0.180$ ）、呼吸衰竭状态（ $P=0.07$ ）和住院时间（10.4 天 VS 8.4 天, $P=0.165$ ）之间差异无统计学意义。

结论 血嗜酸性粒细胞预测慢性阻塞性肺病急性加重期全身激素治疗的反应性具有一定的参考价值。

空气污染物暴露对上海地区成人慢性阻塞性肺疾病急慢性效应研究

龚益¹ 陈小东²

1.复旦大学附属华山医院北院

2.复旦大学附属华山医院

目的 本课题经过长期观察了解上海地区空气质量和大气污染物情况对慢性阻塞性肺疾病患者肺功能及炎症因子的急慢性影响方法 该研究选取来我院及分院就诊，能长期居住上海居民。按照 GOLD 标准明确诊断为慢阻肺的患者。研究时间窗按照时间每三个月为一个观察节点，总计 1 年。观察气象对肺功能影响的急慢性效应。整个观察期进行完整的气象资料记录。患者记录完整日记卡及峰流速与用药情况。所有数据采用描述性分析，Spearsman 秩和检验分析 PM2.5 日间差异，采用广义估计方程（generalized estimating equations, GEE），相关分析与多元回归分析等方法统计追踪期内空气质量指数 AQI、PM2.5 浓度和肺功能、血炎症指标与症状评分等各项指标的关系。用药情况将作为协同变量加以分析。

结果 总计 46 例 COPD 完成随访。急性影响：发现患者 PEF 值与 PM2.5、NO₂、CO 分指数与日均值浓度具有相关性，PM2.5 分指数及其浓度日均值相关性较为明显其 P 值分别为 0.0089，0.0087；与 AQI、空气质量、PM10、O₃、SO₂ 无关(P 值>0.05)。进一步对与峰流速（PEF）有相关性的几项空气质量指数进行多元回归分析发现：在其他因素不变情况下，PM2.5 分指数每增加 1 单位，PEF 值下降 1.35ml/min。慢性影响研究表明肺功能指标与各空气污染物无相关性，COPD 症状评分与 PM2.5、PM10、SO₂、CO 分指数及 PM2.5、PM10、SO₂、CO、NO₂ 日均值均有关。血炎症因子中 IL4、5 水平与空气污染中多种成分具有相关性。多元回归表明 PM2.5 指数每增加 1 单位，IL-4 增加 5.39 pg/ml，IL-5 增加 0.52 pg/ml；PM10 指数每增加 1 单位，IL-4 增加 17.38pg/ml，IL-5 增加 0.88pg/ml；AQI 每增加 1 单位，IL-4 增加 1.5pg/ml，IL-5 增加 0.44 pg/m。

结论 空气污染物无论是急性效应还是慢性效应均对慢性阻塞性疾病有影响。短期 PM2.5 增加可引起 COPD 患者峰流速下降。虽然未观察到空气污染物各组分对 COPD 患者肺功能指标的明显相关性，但是其症状评分与 PM2.5、PM10 及 SO₂、CO 有关。另外空气污染物与 COPD 炎症指标相关

延伸护理慢阻肺肺疾病患者依从性及生活质量的影响

孔令梅

中国医科大学附属盛京医院

目的 探讨延伸护理对慢阻肺疾病患者出院后遵医行为依从性及生活质量的影响。

方法 选取我科 90 例慢阻肺疾病出院患者作为研究对象，将研究对象随机分为观察组（45 例）和对照组（45 例），对照组进行常规的护理健康教育，观察组患者在常规护理基础上实施延伸护理，比较两组患者在出院后 1 年时的自我管理能力、遵医行为依从性及满意度。比较两组在出院时及 1 年后的生活质量评分。

结果 两组患者在自测体质量、记录体征及按照要求进行运动方面观察组高于对照组（ $P < 0.01$ ）；观察组患者在功能性生活指数、生活质量的评分、患者满意度高于对照组（ $P < 0.01$ ）。在饮食、服药、复诊方面依从性无明显差异，无统计学意义。

结论 延伸护理对慢阻肺疾病患者的遵医行为得到改善，生活质量得到提高，值得推广及应用。

职业性尘肺病并发 COPD 患者肺功能分析

赵娜 张凯

山东省淄博市职业病防治院

目的 分析职业性尘肺病并发 COPD 患者的肺功能，为临床治疗提供依据。

方法 选取 63 例职业性尘肺病并发 COPD 的患者，将患者根据吸烟与否、粉尘种类进行分组分析。同时将 63 例职业性尘肺病并发 COPD 的患者与 23 例普通的 COPD 患者的肺功能进行比较分析。

结果 职业性尘肺病并发 COPD 患者根据吸烟与否、粉尘种类分组，两组间肺功能差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。职业性尘肺病并发 COPD 患者与普通的 COPD 患者的肺功能比较分析发现，尘肺病并发 COPD 组 FVC、FEV₁ 占预计值%均明显低于对照组，差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论 职业性尘肺病患者的肺功能损伤较普通 COPD 患者更为严重。

职业性尘肺病并发嗜酸性粒细胞增高型 COPD 一例

赵娜

山东省淄博市职业病防治院

职业性尘肺病指在职业活动中长期吸入生产性矿物性粉尘并在肺内潴留而引起的以肺组织弥漫性纤维化为主的疾病。据研究^[1]，尘肺病并发症患病率前三位分别为慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、肺部感染、肺结核。近期，我院确诊一例职业性尘肺病并发嗜酸性粒细胞增高型 COPD 患者，现报告如下。

临床资料：患者老年男性，60 岁，接触焦宝石、粘土粉尘 18 年，因“胸闷、咳嗽 9 年余”于 2012 年 2 月 29 日第一次入院治疗。于 2012 年 5 月 11 日由淄博市尘肺病诊断小组会诊“矽肺壹期”。此后，患者因反复尘肺病并发肺部感染多次入院治疗。于 2019 年 5 月 13 日因“胸闷、咳嗽、咳痰 16 年，加重 1 月”第十一次入院治疗。职业史：1966 年至 1967 年，洪山砖瓦社成型车间成型工；1967 年至 1976 年，淄川建材厂成型车间成型工；1977 年至 1984 年，淄博华辰集团成型车间成型工。以上工作均接触焦宝石、粘土粉尘。患者为车间内作业，无除尘设备，患者日工作 8 小时，无防尘口罩等防护用品。患者既往高血压 8 年、糖尿病病史 8 年，平素自服药物治疗，血压、血糖控制平稳。脑梗塞病史 2 年，行脑血管介入手术治疗。吸烟史 29 年，日均 20 支。否认家族中 COPD 病史。

无创正压通气对 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者血气分析指标及肺功能的影响

刘浩

禹州市人民医院

目的 探求慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 合并 II 型呼吸衰竭患者采用无创正压通气对其血气分析指标及肺功能的影响。

方法 选择本院 2016 年 2 月至 2017 年 10 月收治的 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者 100 例，将其按抽签法分为两组，各 50 例。对照组采用常规治疗，在此基础上，观察组采用无创正压通气治疗，比较两组临床疗效、肺功能、血清分析指标及不良反应发生率。

结果 观察组总有效率、FEV₁、FVC、PaO₂ 水平较对照组高，PaCO₂ 水平较对照组低，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；两组不良反应发生率相比，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。

结论 无创正压通气可提高 COPD 合并 II 型呼吸衰竭临床疗效，改善肺功能和血气指标，且安全性较高。

支气管哮喘-慢性阻塞性肺疾病重叠综合征患者 FENO 变化的临床意义及其与血清 IgE、FEV₁、FEV₁% 相关性研究

刘双 李承红

武汉市第六医院江汉大学附属医院

目的 探讨支气管哮喘-慢性阻塞性肺疾病重叠综合征（Asthma and chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome ACOS）急性加重期和稳定期呼出气一氧化氮（FENO）水平变化的临床意义，及其与血清 IgE、FEV₁、FEV₁% 的相关性。**方法** 纳入 82 例 ACOS 急性加重期到稳定期为研究组，78 例健康者为对照组，行 FENO、肺功能检查，记录血清 IgE、FENO、FEV₁、FEV₁% 值。

结果 ACOS 患者急性加重期组 FENO 水平高于稳定期组；ACOS 稳定期组 FENO 水平高于对照组；ACOS 急性加重期及稳定期组患者 FENO 水平与 FEV₁、FEV₁% 均无相关性（ > 0.05 ）；ACOS 急性加重期到稳定期 FENO 改善值与血清 IgE 之间存在正相关关系（ < 0.05 ）。

结论 FENO 可反映 ACOS 患者气道炎症情况，可以作为临床观察病情的指标。

长链非编码 RNA 与肺部疾病的相关研究进展

孙甜 周爱媛 陈平

中南大学湘雅二医院

表观遗传学是近年来的研究热点，非编码 RNA 在肺部疾病中的作用越来越受到关注。其中研究较多的是 miRNA，关于长链非编码核苷酸（long non-coding RNA, lncRNA）的研究尚少。lncRNA 广泛分布于自然界，可参与多种重要生命活动的调控过程，研究发现 lncRNA 与多种疾病相关，如癌症和心血管疾病等。本综述通过介绍相关 lncRNA 与肺部疾病的关系，进一步了解 lncRNA 可能在肺部疾病中发挥的作用，为诊断和治疗提供新思路。

慢性阻塞性肺疾病合并曲霉菌感染

王亚亚 李亚

高陵区医院

目的 基层医院依据临床症状、影像学表现，结合微生物培养，诊断慢性阻塞性肺疾病（COPD）合并侵袭性肺曲霉病（IPA），提高基层医院对 COPD 合并 IPA 的认识。

方法 通过追踪报道一例 COPD 合并 IPA 患者，依据临床症状、典型的影响学表现及微生物培养，确诊及治疗的过程。

结果 患者男性，72 岁，农民，以“间断咳嗽、咳痰、气短 3 年，加重 1 天”之主诉入院。查体：双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿性啰音。心腹查体未见异常，双下肢不肿。辅助检查：血常规：WBC $2.46 \times 10^9/L$ 、NEUT% 70.4%。胸部 CT 提示双肺上叶局限性肺气肿、肺大泡、左肺上叶尖段小结节影。肺功能提示 FEV₁/FVC 60.42%、FEV₁ 占预计值百分比 53.5%。入院诊断：慢性阻

塞性肺疾病急性加重期。常规抗感染治疗后症状缓解不明显，出现发热，体温波动于 37.5°C-38.2°C，复查血常规提示 WBC 16.52×10⁹/L、NEUT% 92.7%；G 试验 128.1pg/ml、GM 试验 0.732ug/L。复查胸部 CT（图 A）：双上肺散在斑片状高密度影，伴晕征，部分有空洞形成。同时，痰培养连续 3 次检出烟曲霉。临床诊断：慢性阻塞性肺疾病合并侵袭性肺曲菌病。经“莫西沙星”联合“伏立康唑”抗感染、抗真菌治疗，症状好转出院。院外持续口服“伏立康唑”，门诊随诊胸部 CT（图 B1-2、图 C1-2）：双上肺病灶逐步吸收。1 月后出现少量咯血，复查胸部 CT（图 D1-2）：双病灶较前略有吸收，右肺下叶致密度增高影，病灶实变。继续口服“伏立康唑”，复查胸部 CT（图 E1-2）：右下肺病灶明显吸收。治疗 4 月后复查胸部 CT（图 F1-2）：双肺上叶病灶基本吸收，右肺下叶病灶完全吸收。

结论 侵袭性肺曲霉病（IPA）易发生于免疫受损的患者，其中烟曲霉是曲霉菌属中最主要的致病菌，慢阻肺（COPD）因气道结构和功能破坏，是 IPA 的危险因素之一。及时确诊是降低 COPD 合并 IPA 死亡率的关键。IPA 确诊常需要组织病理学或者正常无菌部位标本培养阳性，基础症状的存在和取材受限使 COPD 合并 IPA 诊断较困难。临床上慢阻肺患者常规治疗效果不佳，尤其是出现特征性影像学表现，包括肺部浸润和渗出影，甚至晕轮征、肺实变和新月征时，应考虑合并曲霉菌感染，应进一步安排相关检查进行诊断。

护理专业在慢阻肺中的应用

董璐
解放军第九八六医院

选取我院呼吸内科在 2011 年 3 月至 2012 年 10 月收治的慢性阻塞性肺病的患者 150 例，随机分为观察组和对照组，年龄在 46-82 岁之间，男性 94 例，女性 56 例，所选患者均参照 2002 年《慢性阻塞性肺疾病诊治指南》明确诊断为 COPD，且为急性加重期，临床表现为短期内出现呼吸困难，咳嗽、咳痰、喘息加重，痰量增多常可合并炎症。排除有心脑血管肾严重基础疾病及精神疾病患者。两组患者年龄、性别、临床症状等一般情况无明显差异，有可比性。

营养治疗改善慢阻肺患者骨骼肌活动的研究综述

史兆雯 王雄彪
上海中医药大学附属普陀医院

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）是一种常见的以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的疾病，气流受限进行性发展，可进一步发展为肺心病和呼吸衰竭的常见慢性疾病，致残率和病死率很高。在稳定期慢阻肺患者中往往运动耐力呈进行性下降趋势，主要表现为患者活动受限，表现在身体素质低的患者多数存在营养状况欠佳。在慢阻肺急性发作期，肌肉功能障碍可导致肌肉功能减退。其肌肉的退化是否可以通过一定量表反应，进一步通过营养支持治疗改善 COPD 的治疗及预后。

慢性阻塞性肺疾病合并肺炎治疗过程中的经验教训

李方方 李亚
高陵区医院

目的 分析老年慢性阻塞性肺疾病合并肺炎的临床特征，总结抗菌药物用药原则，为基层医院对类似疾病的治疗提供经验指导。

方法 报道一例慢性阻塞性肺疾病合并肺炎患者，根据文献对其临床特征及用药规律进行分析、探讨。

结果 患者，男性，70岁，农民，以“间断咳嗽，气短4年，加重5天”之主诉入院。入院查体：端坐呼吸，双肺呼吸音粗，两肺可闻及喘鸣音，两肺底可闻及湿性啰音，心界向左扩大，心率116次/分，律齐，心音尚可，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音，余查体阴性。辅助检查：血常规：WBC $10.87 \times 10^9/L$ 、N 85.9%、PLT $88 \times 10^9/L$ ；D二聚：6.82mg/L；BNP:5310.79pg/ml；肾功：尿素23.5mol/L 肌酐152umol/L；心肌酶：LDH 1900U/L，HBDH 872U/L，CK 360UL，CK-MB 28U/L；血气分析（吸氧流量3L/min）：PH 7.34 pCO₂ 55 mmHg PO₂ 67mmHg HC03-29.7mmol/L。心电图：窦性心动过速，肢导低电压。胸部CT（图A1-2）：双肺炎症，以右肺下为著，双肺肺气肿。入院诊断：1.慢性阻塞性肺疾 2.II型呼衰 3.肺炎 4.冠状动脉粥样硬化性心脏病 心功能IV级。入院后给予无创呼吸机辅助通气，并给予抗感染、抗炎、平喘、祛痰、扩血管等治疗。患者住院期间多次调整药物治疗（参考图表1.2）。住院第15天时出现发热，体温波动在37.5-38.5℃。复查胸部CT（图B1-2）：肺气肿，肺大泡，双肺下叶、右肺中叶及左肺上叶舌尖间质性肺炎较前片加重。再次调整药物如图示（图表2）。患者住院第22天时入厕后突然出现胸痛、气短，经抢救后转入ICU，追踪ICU诊疗：查床旁胸片示气胸，立即行胸腔闭式引流术，血氧饱和度未见明显上升。急行气管插管，呼吸机助呼吸辅助后，患者血氧饱和度逐渐上升至90%左右，给予镇静，镇痛，抗感染等治疗，患者入ICU后最终行气管切开等后续治疗。

Rational and design of Intravenous NAC Phase III China Clinical Trial (IVNAC-3C).

jie ming qu Wei Tang
Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Rationale Numerous respiratory diseases, including acute and chronic bronchitis, COPD, cystic fibrosis and bronchiectasis are characterized by increased sputum viscosity and difficulty in expectoration, often associated with cough. Mucolytic agents are used worldwide for symptomatic treatment in reducing mucous viscosity. These include N-acetylcysteine (NAC) and ambroxol hydrochloride.

NAC is a widely known mucolytic agent, which exerts an intense mucolytic-fluidifying action on mucous and mucopurulent secretions by depolymerizing mucoprotein complexes and nucleic acids which contribute to the viscosity of sputum. It can also act as a direct antioxidant agent due to the -SH group and can easily penetrate into cells where it is deacetylated to L-cysteine, thus supporting the biosynthesis of glutathione.

NAC is already approved in China for oral and aerosol administration for years. However, for patients with moderate to severe abnormality of mucous viscosity, especially in hospital settings, the lack of NAC injection is still an important gap in medical practice. This phase III study has been approved by CDE as part of development plan and registration study for NAC injection in China.

Objective The primary objective of this trial is to demonstrate that slow (at least 5 minutes) intravenous infusion of NAC 600mg twice daily is superior to placebo in change from baseline to

the end of one week treatment of sputum viscosity score or expectoration difficulty score in adult Chinese hospitalized patients with respiratory tract diseases and abnormal mucous secretions.

Study design The IVNAC-3C study is a multicenter, randomized, rater- and patient-blind, placebo- and active-controlled, 3-arm parallel group clinical trial. Male or female adult hospitalized patients (≥ 18 years old) with respiratory tract diseases and abnormal mucus secretions (sputum viscosity score ≥ 2 , expectoration difficulty score ≥ 2) such as acute bronchitis, chronic bronchitis and exacerbations, emphysema, mucoviscidosis, and bronchiectasis will be enrolled. Patients will be randomized to NAC or ambroxol or placebo in a 1:1:1 ratio.

In active test group (NAC group), patients will receive NAC intravenous infusion (600mg, twice a day) for one week (7 days). In active control group (ambroxol group), ambroxol hydrochloride (30mg, twice a day) will be administered intravenously for one week. AND in placebo group, 0.9% saline solution (10ml, twice a day) will be administered for one week. Sputum viscosity, expectoration difficulty, sputum color and cough will be assessed by means of ordinal categorical 4-point scales with 0=best and 3=worst.

The primary endpoint is change from baseline to end of one week treatment of mean sputum viscosity score or mean expectoration difficulty score between NAC and placebo group. Second endpoints include change from baseline to day 3 of mean viscosity score between NAC and placebo group, change from baseline to day 3 and end of one week treatment of mean sputum volume between NAC and placebo group, change from baseline to end of one week treatment of sputum viscosity score or expectoration difficulty score between NAC and ambroxol group, et al.

A total of 333 patients from about 25 sites will be randomized. The trial will take approximately 8 months.

Results The study will provide objective data on the effects of N-acetylcysteine injection on abnormal mucus secretion symptoms in patients with respiratory tract diseases.

Identification of relevant variables and construction of a multidimensional index for predicting mortality in COPD patients

Limei Xu¹ Tiaofei Ye¹ Jiahui Li¹ Yuhe Hu¹ Wenhui Xu¹ Kai Wang¹ Chunquan Ou² Xin Chen¹
1. Zhujiang Hospital, Southern Medical University 2. Southern Medical University

Objective The Body mass index, airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise (BODE) index is a well-known metric for chronic obstructive pulmonary disease (COPD), but it is inadequate for predicting mortality. This study proposed a new index that combines inspiratory muscle training with the BODE index and verified its ability to predict mortality in patients with COPD.

Methods Cox regression identified predictors of mortality, which were then included in the new index. The receiver operating characteristic (ROC) curve verified the ability of the new index to predict mortality. The Kaplan-Meier curves compared the survival rates of patients with different scores on the new index.

Results Among the 326 patients, 48 died during follow-up (1-59 months). Cox regression showed that the fat-free mass index (FFMI), forced expiratory volume in one second/the predicted value (FEV₁%), modified Medical Research Council (mMRC) score, six-minute-walk test (6MWT) distance, and maximum inspiratory pressure were predictors of mortality ($P < 0.05$); these variables were included in the FODEP index. The AUC of the FODEP index (0.860, 95% CI: 0.817-0.896) was greater than that of the BODE index (0.778, 95% CI: 0.729-0.822). The Kaplan-Meier curves suggested that as the FODEP score increased, so did the risk of mortality in patients with COPD. The cumulative survival in the group with the highest FODEP value was significantly lower than that in the other groups ($P < 0.01$).

Conclusion The FODEP index was more effective than the BODE index at predicting the risk of mortality in patients with COPD.

肺康复护理在慢性阻塞性肺疾病患者中的管理

郭红英
武汉市中心医院

肺康复护理在老年肺部慢性病康复中起着决定性的作用, 针对肺部的功能训练, 加强肺部自身的功能调节和改善疾病失调状态, 能使这类患者因疾病所带来的痛苦及生活上的极大困扰有明显的改善。通过医护人员针对性的肺康复训练可促进患者躯体功能障碍的恢复, 个体或团体化的心理治疗也可减轻其焦虑等不良情绪, 通过全方面的肺康复护理, 可有效帮助慢阻肺患者改善呼吸困难, 提高运动耐力, 改善健康相关的生活质量; 因而在肺康复护理体系的建立的基础上, 科学的肺康复管理, 会使得慢阻肺患者的肺部功能恢复得到事半功倍的效果, 在今后的医学发展道路上也将是一个明确的未来趋势和指南方向。本文依次从肺康复护理的基本概念、肺康复护理的现状, 肺康复护理体系的建立与管理来系统地阐述肺康复护理在肺功能缺失患者中的作用与康复效果, 从而减少患者就诊频率、均住院天数及药物依从性, 对患者的健康达到长期的促进作用。

自噬障碍参与了 PM2.5 诱导气道上皮间充质转化的过程

魏元辉 姜淑娟 桂燕妮 田瀚
山东省立医院

目的 研究自噬在 PM2.5 诱导气道上皮间充质转化过程中的作用。

方法 PM2.5 单独或同其他药物一起刺激气道上皮细胞后, 观察细胞形态变化并利用 Western Blot 方法分析气道上皮自噬相关分子 (P62 和 LC3-II) 的变化以及上皮和间充质分子标志物 (E-cadherin 和 Vimentin) 的变化。

结果 PM2.5 单独刺激后, 气道上皮细胞内 P62、LC3-II、Vimentin 升高, E-cadherin 降低, 细胞形态改变、倾向于间充质细胞。PM2.5 联合自噬激动剂雷帕霉素共同刺激后, 较 PM2.5 单独刺激时气道上皮细胞内 P62、Vimentin 降低, LC3-II、E-cadherin 升高。PM2.5 联合自噬抑制剂 LY294002 共同刺激后, 较 PM2.5 单独刺激时气道上皮细胞内 P62、Vimentin 升高, LC3-II、E-cadherin 降低。

结论 PM2.5 导致的自噬障碍促进了气道上皮间充质转化。

红霉素干预对烟草烟雾暴露肺气肿小鼠 Th1/Th17 细胞因子表达的影响

张龙举¹ 刘晓丽² 杜飞¹ 李云飞¹
1. 遵义市第一人民医院 2. 遵义医科大学附属医院

目的 观察红霉素对烟草烟雾暴露肺气肿模型小鼠外周血、BALF、肺组织中 Th1/Th17 细胞因子表达的影响, 为临床防治提供依据;

方法 SPF 级 balb/c 小鼠随机分为四个组, 空白对照组 (A 组), 模型组 (B 组), 红霉素预防组 (C 组) 和红霉素治疗组 (D 组), 每组各 10 只, B 组和 D 组给予烟熏 24 周建立小鼠肺气肿模型, C 组从第 20 周开始给予红霉素 (80mg/kg) 灌胃预防治疗共 4 周; D 组从第 25 周开始给予红霉素 (80mg/kg) 灌胃预防治疗共 4 周, 然后处死各组小鼠, 取出小鼠外周血, 肺泡灌洗液, 肺组织, 常规 HE 染色观察各组小鼠肺部病理改变, 免疫组化检测肺组织中 IFN- γ 、IL-17 的表达情况; ELISA 检测各组 IFN- γ 、IL-17 细胞因子的表达; PCR 检测 Th1/Th17 转录因子 T-bet 与 ROR γ t mRNA 的浓度。

结果 常规病理观察烟草烟雾暴露 24 周小鼠肺组织均出现典型肺气肿改变，红霉素干预后肺部炎症减轻；免疫组化结果：与对照组和红霉素预防组比较，模型组气道和肺组织中 IFN- γ 、IL-17 阳性细胞数均明显增多，红霉素治疗后细胞数下降，但仍高于模型对照组（ $P<0.05$ ）；ELISA 检测结果：与对照组和红霉素预防组比较，模型组外周血、BALF 和肺组织中 IFN- γ 、IL-17 表达明显增高，红霉素治疗后下降，但仍高于模型对照组（ $P<0.05$ ）；PCR 结果：与对照组相比，模型组肺组织中 T-bet 与 ROR γ t mRNA 的水平明显增多，红霉素干预后下降，但仍高于对照组（ $P<0.05$ ）

结论 Th1/Th17 细胞因子共同参与肺气肿发病，红霉素干预可减轻肺气肿肺部炎症反应，可能是通过下调肺气肿肺组织 Th1/Th17 细胞因子表达水平而发挥抗炎效应，但具体机制有待进一步深入研究。

喘可治注射液对慢阻肺稳定期患者免疫功能的影响

黄立搜^{1,2} 汪丙柱¹ 王世强³

1.舟山市中医院 2.浙江中医药大学附属舟山中医院 3.浙江中医药大学附属第三医院

目的 通过对慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者测定免疫球蛋白 A（IgA）、免疫球蛋白 G（IgG）、免疫球蛋白（IgM）及 T 淋巴细胞亚群 CD3、CD4、CD8 等体内免疫功能的标志物，探讨中西医结合治疗对慢性阻塞性肺疾病患者免疫功能的影响。

方法 以 COPD 患者 60 例作为入选病例，随机分为两组：对照组（西医常规治疗）与治疗组（西医常规治疗+喘可治注射液穴位注射），每组各 30 例。检测治疗前后 IgA、IgG、IgM、CD3、CD4、CD8 的值。数据用 SPSS23.0 统计软件包进行检验统计， $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 治疗后治疗组 IgA、IgG、IgM、CD3、CD4 等免疫功能指标有改善（ $P<0.05$ ）。

结论 西医治疗的基础上应用喘可治注射液能改善 COPD 患者免疫功能，具有较好的临床应用价值。

名老中医宋康治疗慢阻肺急性加重期之中医治法

黄立搜^{1,2} 汪丙柱¹ 王世强³ 宋康⁴

1.舟山市中医院 2.浙江中医药大学附属舟山中医院
3.浙江中医药大学附属第三医院 4.浙江中医药大学附属第一医院

目的 研究总结名老中医宋康治疗慢阻肺急性加重期之中医治法。

方法 通过跟师随诊学习，收集老师处方，归纳老师临证心得，研究名老中医宋康治疗慢阻肺急性加重期之中医治法。

结果 宋康教授认为慢阻肺急性加重期主要病机为气滞、痰饮、血瘀，往往合并缺血缺氧等微循环障碍，引起咳、痰、喘等症状，并以此提出“开肺降气，止咳平喘”、“化痰通腑，肺肠同治”、“宽胸理气，活血化瘀”等治法。临床疗效满意。

结论 名老中医宋康中医治疗慢阻肺急性加重期之经验对指导临床有实用价值，值得学习与总结。

名老中医宋康从痰瘀及肺脾肾论治慢阻肺经验

黄立搜^{1,2} 汪丙柱¹ 王世强³ 宋康⁴

1.舟山市中医院 2.浙江中医药大学附属舟山中医院

3.浙江中医药大学附属第三医院 4.浙江中医药大学附属第一医院

目的 总结宋康教授治疗慢性阻塞性肺疾病的学术经验。

方法 通过跟师随诊学习,收集老师处方,按主要功效分类为化痰、祛瘀、补肺、健脾、补肾等处方,归纳老师临证心得,探析宋康教授治疗慢性阻塞性肺疾病的学术经验,并附验案举隅。

结果 宋康教授认为痰瘀互结、肺脾肾亏虚为慢性阻塞性肺疾病的主要病机,主张“化痰、祛瘀以祛邪,补肺、健脾、补肾以扶正”的诊疗理念,临证时重视肺脾肾的调治,常用清肺化痰法、活血祛瘀法、补肺润肺法、益气健脾法、补肾纳气法进行治疗,临床疗效卓著。

结论 宋康教授从痰瘀及肺脾肾论治慢性阻塞性肺疾病的经验对指导临床有实用价值,值得学习与总结。

中西医结合治疗对慢阻肺稳定期患者免疫功能的影响

黄立搜^{1,2} 汪丙柱¹ 王世强³

1.舟山市中医院

2.浙江中医药大学附属舟山中医院 3.浙江中医药大学附属第三医院

目的 观察中西医结合治疗慢性阻塞性肺疾病(COPD)稳定期患者免疫功能及白介素-13的影响。

方法 采用前瞻、随机、对照研究方法,COPD患者60例作为入选病例,男女比例不限,应用随机数字表法将其分为两组:观察组(平喘固本汤合补肺汤+西医治疗)与对照组(仅西医治疗),各30例。对照组给予西医治疗3月;治疗组除西医治疗外,加服平喘固本汤合补肺汤,每日一剂,常规水煎服,分2次口服,3个月为1疗程。入选病例分别在治疗前,治疗后检测肺功能,测1秒钟用力呼气量预测值(FEV1pred)、1秒钟用力呼气量(FEV1)/用力肺活量(FVC)等临床指标;分别在治疗前、治疗后抽肘正中静脉血10ml,取血清-30℃低温保存以备统一检测,采用免疫比浊法检测免疫球蛋白IgA、IgG、IgM,采用流式细胞仪测定CD3、CD4、CD8,采用酶联免疫吸附法(ELISA法)测定IL-13。研究完成后数据用SPSS23.0统计软件包进行检验统计,数据用均值±标准差来表示,采用ONEWAY单因素方差分析及t检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 COPD患者较健康人群肺功能明显下降($P<0.01$),COPD对照组FEV1、FEV1/FVC治疗前后无差异($P>0.05$),但治疗后COPD观察组FEV1、FEV1/FVC改善。COPD患者较健康人群IL-13明显上升($P<0.01$),治疗后COPD对照组与观察组IL-13下降($P<0.01$),治疗后COPD观察组较对照组IL-13下降更显著。COPD组患者较健康人群免疫功能明显下降($P<0.05$),COPD对照组IgA、IgG、IgM、CD3、CD4、CD4/CD8治疗前后无差异($P>0.05$),而COPD观察组对应免疫功能指标有改善($P<0.05$);与对照组相比,治疗后COPD观察组免疫功能指标亦均有改善。

结论 中西医协同治疗对COPD稳定期患者具有一定的疗效,能够改善其免疫功能及肺功能,减轻炎症因子IL-13释放,具有一定的临床意义和价值。

A study on the value of allergy screening in patients with chronic respiratory diseases: allergic COPD patients have lower lung function

Haisheng Hu Baoqing Sun
First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University

Objective Approximately 18% patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are atopic. This study aimed to analyze the sensitization characteristics of adult Chinese COPD patients.

Methods Serum specificity immunoglobulin E (sIgE) of Phadiatop and total immunoglobulin E (tIgE) levels were measured in 98 COPD patients and 69 patients with other chronic respiratory disease (CRD).

Results COPD showed the highest rate (32.7%), contrast to other CRDs (29.0%). Phadiatop-positive rates among GOLD I II and GOLD III IV patients were 27.8% and 37.8%, respectively. The Phadiatop-positive rate among patients with recurrent exacerbation of COPD was 42.9%. Atopy was a risk factor for dyspnea (Odds ratio = 1.22; $p < 0.05$). In addition, the FVC levels were lower in atopic COPD patients [2.06 L (1.83, 2.61)] than in nonatopic patients [2.63 L (2.10, 3.00)] ($p = 0.033$). Optimal scaling analysis revealed a correlation between tIgE levels and smoking index (Cronbach's alpha = 91.1%). Up to 35.0% of GOLD III or IV patients showed low sIgE and high tIgE.

Conclusion Atopy was associated with COPD pulmonary function. Phadiatop only screens for sensitivity to common inhalant allergens, whereas tIgE represents the total IgE level in the serum. We did not exclude COPD patients with more sensitization to uncommon allergens, but we wish to reconsider the concert of "atopen," which are substances—not necessarily immunogenic themselves—that are capable of deliberately directing IgE production. In general, It is necessary to initially screen the sensitization situation of COPD patients.

嗜酸性粒细胞在慢性阻塞性肺疾病中临床研究进展

李君 李海军 肖伟
山东大学齐鲁医院

慢性阻塞性肺疾病(Chronic obstructive pulmonary disease,COPD)简称为慢阻肺,是一种常见的、可以预防和治疗的疾病。随着环境污染的加重及人口老龄化,COPD患病率逐渐增加,中国成人肺部健康研究最新流行病学调查显示,我国COPD患者人数已达9990万,形式严峻,加强COPD诊断、治疗及管理迫在眉睫。近年来,多项研究表明嗜酸性粒细胞(Eosinophils, EOS)可作为COPD治疗和管理的重要生物学指标; GOLD2019亦增加了血EOS章节,将其作为COPD患者吸入激素获益的生物标志物。由此本文对痰/血EOS在COPD中临床研究进展做一综述,为临床医师治疗和管理COPD提供参考。

IL-8 及 TNF- α 在慢阻肺急性加重期炎症治疗中的指导作用

王宪刚 张永 周丽 李先华
内江市第一人民医院

目的 分析 IL-8 及 TNF- α 在慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者(AECOPD)炎症治疗中的指导作用。
方法 选取医院收治的 AECOPD 患者 81 例, 入院时及治疗 1 周后抽取外周血检测患者炎症因子 IL-8、TNF- α 水平。入院时患者根据病情严重程度分组, 分析比较不同组别患者的炎症因子水平; 治疗 1 周后, 根据治疗疗效分组, 分析不同组别炎症因子水平及不同疗效组别治疗前后患者炎症因子变化情况。
结果 AECOPD III 级患者炎症因子 IL-8 水平高于 AECOPD I 级、II 级患者; 初始治疗后, 治疗有效组患者 IL-8、TNF- α 水平明显下降, 初始治疗失败组 IL-8、TNF- α 水平明显高于治疗前。
结论 外周血 IL-8、TNF- α 水平能有效指导慢性阻塞性肺疾病急性加重期的炎症治疗。

慢阻肺疾病患者应用延伸护理对焦虑及抑郁情绪的影响研究

姚晶 李俊
武汉市中心医院

目的 研究慢阻肺疾病患者应用延伸护理对焦虑及抑郁情绪的影响。
方法 选取 2014 年 1 月~2017 年 6 月我院收治的 80 例慢阻肺疾病患者设作实验对象, 根据就诊先后顺序将 80 例患者分成对照组 (n=40) 与观察组 (n=40)。对照组配合常规护理措施, 观察组配合延伸护理措施, 经过 6 个月护理干预后, 根据焦虑自评量表 (SAS) 和抑郁自评量表 (SDS), 评价 2 组焦虑及抑郁情绪影响情况和护理满意度。
结果 护理前, 2 组 SAS 及 SDS 心理评分对比无差异 ($P>0.05$); 护理后, 观察组 SAS 及 SDS 心理评分明显优于对照组, 2 组对比有显著差异 ($P<0.05$); 观察组护理满意度对比对照组, 分别为 100% 与 87.5%, 其中观察组护理满意度更理想, 2 组护理满意度对比差异显著 ($P<0.05$)。
结论 慢阻肺疾病患者临床护理工作中配合延伸护理可以明显改善焦虑及抑郁等心理情绪, 提高护理满意度。

Prevalence and Characteristics of Pain in Patients of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a cross-sectional study in china

Wei Cheng Xiaoyun Li Jiayi Duan Zijing Zhou Aiyuan Zhou Yiyang Zhao Yuqin Ceng Yan Chen Shan Cai Ping
Chen
the Second Xiangya Hospital of Central South University

Purpose The purpose of this study was to evaluate the characteristics of pain in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and acute exacerbation of COPD (AECOPD) in China.
Methods This cross-sectional study was conducted in China from October 24, 2017, to January 11, 2019. A face-to-face interview was conducted to collect data. The Chinese version of the brief pain inventory (BPI-C) was applied to investigate the pain characteristics in patients with COPD.
Results Of the 901 patients in this study, we included 802 patients (89.0%) with stable COPD and 99 (11.0%) with AECOPD. According to the BPI-C results, 31.3% of patients reported pain of AECOPD, compared to 24.3% of stable COPD ($P=0.13$). The prevalence of pain in

patients with mild to very severe COPD was 32.9%, 23.9%, 25.2%, and 23.5%, respectively ($P=0.447$). The main location of pain was similar between stable COPD and AECOPD which located primarily in the chest (59.5%, 54.8%) and lower back (19.0%, 25.8%). Reported pain intensity and pain interference evaluated by the BPI-C were significantly higher in AECOPD than stable COPD (4.7 ± 2.0 vs 3.6 ± 1.7 ; $P < 0.001$ and 2.6 (3.3) vs 1.1 (2.6), $P < 0.005$, respectively). COPD patients with BMI (body mass index) $\geq 24\text{kg/m}^2$ were significantly more likely to have pain problems than BMI $< 24\text{kg/m}^2$ (cOR=1.568, c95%CI=1.132–2.170, $P=0.017$). The cOR was 1.891 for the CAT (COPD assessment test) score (> 20 vs ≤ 20 , $P < 0.001$). After adjustment, the corresponding odds ratios were 1.568 (a95%CI=1.132–2.170, $P=0.007$) and 1.754 (a95%CI=1.213–2.536, $P=0.003$). From the regression analysis, the worst pain intensity measured by the BPI-C showed mild positive correlations between age ($r=0.16$, $P < 0.05$), mMRC score ($r=0.20$, $P < 0.005$), CAT score ($r=0.14$, $P < 0.05$), CCQ total score ($r=0.18$, $P < 0.01$), and CCQ function score ($r=0.26$, $P < 0.001$) in patients with COPD, while there was no significant correlation of FEV₁ and FEV₁ percentage predicted with pain intensity.

Conclusion Pain was common in patients with both stable COPD and AECOPD. However, we found no significant differences in prevalence of pain between stable COPD patients and AECOPD patients. AECOPD patients had a significantly higher pain intensity than stable COPD. BMI and CAT score were significantly related to the prevalence of pain. COPD patients with higher age, higher mMRC scores, higher CAT score or higher CCQ total scores may have more severe pain. Based on the results of this study, we inferred that losing weight or relieving systemic symptoms may decrease the prevalence or reduce the intensity of pain.

无创正压通气对慢性阻塞性肺疾病患者运动训练中气促快速恢复的研究

韩博学¹ 孙蕾¹ 董丽丽¹ 张睢扬¹ 张黎民²

1.中国人民解放军火箭军特色医学中心 2.北京朝阳医院

目的 观察无创正压通气对慢性阻塞性肺疾病患者运动训练中气促的缓解及运动耐量的影响。

方法 随机、自身对照、观察性研究,选择2013年5月至2018年10月我院及北京朝阳医院门诊的稳定期慢阻肺患者20例,男17例,女3例,年龄 64.1 ± 7.7 岁。受试者要完成5种下肢运动训练测试,方式为跑步机上快速行走运动,试验为期16天。5种测试包括:测试0~4,测试0:基线测试,无需呼吸机支持;测试1与测试2:休息时均需经咬嘴连接无创呼吸机,为S模式,测试1与测试2的IPAP/EPAP分别为18/8cmH₂O与14/4cmH₂O。测试3与测试4:运动和休息全程都需经面罩连接无创呼吸机,其中测试3采用S模式,IPAP/EPAP(14/4cmH₂O)。测试4采用AVAPS-AE模式(average volume assured pressure support auto-EPAP, AVAPS-AE):最大EPAP=8 cmH₂O,最小EPAP=4cmH₂O,潮气量依据BMI设置,AVAPS上升速率为3cmH₂O/min。动态监测运动时间、运动距离和气促恢复所需的时间以及不同时间点T₁、T₂、T₃(运动第1分钟、第3分钟、第5分钟)和T₄、T₅、T₆(恢复第1分钟、第2分钟、第3分钟)时的呼吸频率、心率、脉氧、Borg评分等观察指标进行统计学分析。

结果 1、与测试0比较,测试1、测试3、测试4的恢复时间显著缩短($p < 0.05$),测试2的恢复时间无显著缩短($p > 0.05$),测试1、2、3、4的运动距离及运动时间无显著变化($p > 0.05$)。2、T₅时间点(恢复第2分钟)的呼吸频率、心率、脉氧、Borg评分,与测试0比较,测试1、测试3、测试4显著降低($p < 0.05$)。T₁、T₃、T₄、T₆时的呼吸频率、心率、Borg评分,与测试0比较,测试1~4均无显著变化($p > 0.05$)。3、分别与测试1、2、3比较,测试4舒适度评分均显著降低,差异具有显著统计学意义($p < 0.05$)。

结论 在稳定期慢阻肺患者下肢运动训练测试中,无创正压通气能够快速缓解COPD患者活动后气促,在增强运动耐力、保持人机同步性方面,AVAPS-AE模式可能更为明显,值得临床推广。

接种肺炎疫苗和/或流感疫苗对 AECOPD 预防效果的研究

邵宏涛¹ 孙迪³ 佟斌³ 毛山² 马铁莉³ 姬莉³

1.江苏省中西医结合医院

2.南京市秦虹社区卫生服务中心 3.南京医科大学附属南京医院

目的 探讨接种流感疫苗及 23 价肺炎多糖疫苗对慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者的防治效果。

方法 回顾性分析 2016 年 9 月至 2017 年 10 月于社区医院接种疫苗的慢性阻塞性肺疾病稳定期患者共 39 名,其中流感疫苗组(A 组,仅注射流感疫苗)22 例、联合疫苗组(B 组,肺炎疫苗联合流感疫苗接种)17 例,对照组(C 组,未接种疫苗)20 名。随访一年,比较 3 组患者 AECOPD 次数、发作间歇时间、住院时间、死亡率、合并社区获得性肺炎(CAP)情况。

结果 接种疫苗后患者急性发作次数均明显减少,A、B 两组与对照组比较均有统计学差异($P=0.002$),但两组间差异无统计学意义($P=0.909$);与 AECOPD 次数结果类似,A、B 两组在住院次数、平均住院日与 C 组比较均有统计学差异($P<0.05$),但 A、B 两组间无明显差异(住院次数 $P=0.625$,平均住院日 $P=0.118$)。对于发作间隔时间的分析发现 3 组间均无统计学差异($P>0.05$);联合接种疫苗后发生 CAP 的次数明显少于单纯流感疫苗接种($P=0.013$),与对照组比较,不论是否接种肺炎疫苗均能有效预防 CAP 发生(A、B 组与 C 组对比, P 均 <0.05)。

结论 COPD 患者接种疫苗可有效预防 AECOPD,缩短住院日、减少 CAP 发生。

临床护理专业在慢阻肺中的应用

董璐

解放军第九八六医院

临床资料 选取我院呼吸内科在 2011 年 3 月至 2012 年 10 月收治的慢性阻塞性肺病的患者 150 例,随机分为观察组和对照组,年龄在 46-82 岁之间,男性 94 例,女性 56 例,所选患者均参照 2002 年《慢性阻塞性肺疾病诊治指南》明确诊断为 COPD,且为急性加重期,临床表现为短期内出现呼吸困难,咳嗽、咳痰、喘息加重,痰量增多常可合并炎症。排除有心脑肾严重基础疾病及精神病患者。两组患者年龄、性别、临床症状等一般情况无明显差异,有可比性。

护理干预方法 所选患者按照护理方式不同随机分为观察组和对照组,每组各 75 例,对照组实施一般护理,观察组在一般护理基础上实施特定的护理干预,具体措施如下

心理护理 慢阻肺患者是是渐进性发展的终身性疾病,反复发作,导致患者产生焦虑、抑郁、悲观等不良情绪,影响患者疾病的康复。护理人员应与患者沟通交流,了解患者的不良情绪,针对性的给与疏导,消除不良心理。介绍慢阻肺疾病的相关知识,让患者了解疾病的发生发展及可能转归,了解自己的病情,增加抵抗疾病的信心,能主动积极的配合治疗。

2.2 一般护理 保持病室的良好环境,避免强度较大的活动,避免不良刺激。室内空气流通,定期进行室内消毒,保持合宜的温湿度,提供给患者舒适的就医环境。患者多为老年患者,体内痰液较多,宜取半卧位或给予抬高床头,便于患者痰液排出及畅通呼吸道。依据患者的具体病情情况,给予协助翻身每 2 小时一次,翻身时进行拍背排痰。嘱患者进食高蛋白、高热量、高维生素易消化食物,少食碳水化合物、多喝水,低钠饮食,维持机体所需的营养。做好患者日常口腔护理,慢阻肺患者常合并肺部感染,需应用长时间应用大量抗生素。抗生素应用会导致口腔菌群失调,出现霉菌感染。做好每日口腔卫生,预防口腔霉菌感染,加重病情。如发现口腔黏膜出现白色针样小斑即考虑霉菌感染,应报告医师,协助给予处理。同时,护理人员做好日常护理,监测患者生命体征变化,加强巡视病房等。

2.3 保持呼吸道通畅 慢阻肺患者维持呼吸道通畅尤为重要。患者急性加重期,痰液较多,且患者常规卧床,护理人员应教会并协助患者正确排痰,促进体内痰液排出,避免痰液阻塞加重病情,利于病情缓解。对于危重患者应定期给予吸痰,保持呼吸道通畅,避免痰液阻塞窒息。指导患者半卧位,利于体内痰液咳出。

2.4 病情观察 严密监测患者生命体征变化,观察患者面色、口唇、意识情况,注意呼吸频率、节律的变化,必要时监测动脉血气分析了解患者缺氧情况及时调整。如果出现烦躁不安、意识淡薄等情况,考虑是否出现肺性脑病,及时告知医师,配合抢救。

2.5 氧疗护理 慢阻肺患者一般存在

低氧血症,低氧血症造成体内各组织器官缺氧,引起多个脏器功能障碍.慢阻肺患者氧疗法较为关键.氧疗能够改善慢阻肺患者缺氧状态,纠正低氧血症,从而促进疾病恢复.临床上一般根据动脉血气分析结果选择氧流量,多采用持续低流量给氧(氧浓度为 24%-28%之间,氧流量为 1-2l/min).持续低流量给氧可以预防呼吸抑制.给氧方式可以选择鼻导管或鼻塞给氧.向患者交代氧疗对疾病恢复的重要性,促使患者积极主动配合治疗.在进行氧疗过程中,需要密切观察患者缺氧症状改善情况,并定期检测血气分析明确缺氧状态改善情况.若缺氧症状无改善,可考虑行机械通气,改善缺氧状况. 2.6 控制感染慢阻肺急性发作期需应用抗生素抗感染治疗.入院即经验性选择抗生素治疗,后进行痰培养药敏实验,选择致病菌敏感的抗生素针对性的抗感染.在用药期间注意观察患者痰液性质改变情况,明确抗感染疗效.嘱患者要将痰液排出,痰量多的患者每人记录.应用抗生素时,注意进行口腔护理,避免产生口腔霉菌感染. 3 评估指标 所有患者入院时、出院前均行肺功能测定,出院时进行生活质量评分.肺功能参数采用 FEV1 和 FEV1/FVC; 生活质量依据生存质量测评表进行评分,具体内容有日常生活能力、焦虑症状、抑郁症状及社会活动情况等,每项内容采用 4 级分制,分数越高生活质量越差. 4 数据处理 应用 SPSS 13.0 统计软件进行数据处理,计量资料采用 t 检验. 5 结果 5.1 两组患者肺功能情况比较 两组患者入院及出院时的肺功能参数情况,示入院时两组患者间无明显差异,治疗后两组患者的各项指标均较治疗前有所改善 ($p<0.05$),且观察组患者的 FEV1 和 FEV1/FVC 改善情况优于对照组 ($p<0.05$). 5.2 两组患者生活质量改善情况 观察组生活质量评分明显低于对照组($P<0.05$),表明护理后观察组患者生活质量较对照组情况佳. 6 体会 慢阻肺是渐进性的慢性疾病,好发于老年人,发病率高、病死率高,严重危害人们健康.近年来随着社会的老齡化,其发病率明显上升.慢性阻塞性肺病急性发作期是指在慢阻肺的疾病自然过程中,出现进行性呼吸困难、咳嗽咳痰加重,日常用药已不能控制的情况.常见的诱因主要是呼吸道感染,导致患者病情急性加重,反复的急性加重是 COPD 病情进展的最危险因素.COPD 急性加重期的住院病死率较高达 11%,严重危害人们生命安全.临床用药以及时改善患者呼吸困难症状,改善其缺氧状态,延缓疾病进展,迅速促进 COPD 康复为主要原则.此外,老年人是一群特殊的人群,针对慢阻肺的临床特点及老年患者的身心特点,特定的护理干预是必要的,对患者的康复有着不容忽视的作用.通过我院 150 例慢阻肺患者的研究,我们体会到实施特定的护理干预能明显改善肺功能,促进病情恢复,提高其生活质量.临床上加强慢阻肺患者的护理干预意义重大,在慢阻肺患者实施心理护理、严密病情观察、呼吸道护理及氧疗护理等一系列特定的护理,一定程度上明显缓解病情,减少发病率,促进患者积极主动配合治疗,利于病情的康复.

老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理临床观察

樊姣

中国人民解放军第 451 医院

目的 探讨老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理疗效。

方法 选择慢性阻塞性肺病 (COPD) 急性发作期患者 132 (男 80, 女 52) 例, 年龄 60~85 岁。慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 急性发作期患者 132 (男 80, 女 52) 例, 年龄 60~85 岁, 分为循证组 72 例, 对照组 60 例, 均给予吸 O₂, 控制感染、解痉平喘、止咳化痰治疗, 循证组在此基础上采用雾化吸入氨溴索配合护理、多体位排痰。

结果 循证组显效 30 例, 有效 38 例, 无效 4 例, 总有效率 94.4%; 对照组显效 14 例有效 36 例, 无效 14 例, 总有效率 78.79%。

结论 遵循循证医学护理, 提高整体护理水平, 使患者得到更快、更好的恢复。

射流压力雾化泵临床雾化对比研究

王欢英 许望梅 李凡 孙惠芬 吴英

上海市松江区中心医院, 南京医科大学松江临床学院, 上海交通大学医学院附属松江医院

目的 比较不同射流压力雾化泵及其喷雾器在临床雾化药物时, 所需时间和雾化后残余量的差异。

方法 采用平行对照研究, 分别选用三种射流压力雾化泵 a、b、c 及其对应的喷雾器 a1、b1、c1 进行配对组合, 分为 aa1 组、bb1 组、cc1 组、ab1 组、ac1 组、ba1 组、bc1 组、ca1 组、cb1 组。对比分析这九组对 0.9%氯化钠注射液 4ml 和 10ml 的雾化时间、残余量、平均雾化率的差异。

结果 1.10ml 生理盐水雾化九组组合比较: 雾化时间最长 48.70 ± 1.12 分钟出现在 ab1 组, 雾化时间最短 27.31 ± 1.30 分钟出现在 bb1 组; 残余量最多 0.96 ± 0.16 ml 出现在 aa1 组, 残余量最少 0.42 ± 0.12 ml 出现在 cb1 组; 平均雾化率最高 0.33 (0.32, 0.34) ml/min 出现在 bb1 组, 最低 0.19 (0.19, 0.20) ml/min 出现在 ab1 组。以上结果均存在显著差异 ($P < 0.05$)。2.aa1、bb1、cc1 三组 4ml 生理盐水雾化时间、残余量、平均雾化率的排序与 10ml 相似。3.aa1、bb1、cc1 三组 10ml 与 4ml 生理盐水雾化后残余量比较, aa1 和 cc1 组 4ml 残余量均高于 10ml 残余量; bb1 组 4ml 残余量低于 10ml 残余量, 差异具有显著 ($P < 0.05$)。

结论 1.不同的雾化泵和喷雾器雾化时间和残余量差异较大, 临床上为病人雾化治疗应选择合适的雾化泵及其配套雾化器; 2.合理安排每次雾化量和雾化次数, 以获得最大治疗效果; 3.各厂家应在说明书中标注雾化泵和喷雾器的输出压力、输出流量、残余量及雾化率等参数, 便于临床选择。

综合医院中慢阻肺与哮喘急性加重住院者的经济学研究

张育文² 陈凌浩^{1,2} 李歆猷² 朱会耕² 王桂芳¹

1.复旦大学附属华山医院北院 2.复旦大学附属华山医院

目的 慢性阻塞性疾病 (简称慢阻肺) 和支气管哮喘 (简称哮喘) 是呼吸系统最主要的疾病, 也是呼吸内科、综合内科或中西医结合内科最主要的就诊病种和住院病种。近年来, 由于 GOLD 及 GINA 的推广, 对二者的管理已明显改善, 但是, 对于这二类病人需住院者的临床特征是否有明显不同, 目前无报道。

材料与方法 本研究为回顾性分析, 时间自 2013-12-31 至 2018-12-31。采用住院病案检索系统, 按照疾病分类编码, 检索慢性阻塞性肺病的疾病编码 J44.900、J44.100 和支气管哮喘 J45.903、J45.900; 分别检索出院诊断的第一诊断为慢阻肺和哮喘的病历。

结果 分别纳入哮喘病例 199 例, 平均年龄为 64.93 岁, 其中男性 105 例, 占 72.76%; 慢阻肺病人 486 例, 平均年龄为 73.04%, 其中男性 398 例, 占 81.89%。从均次费用来看, 哮喘病人平均费用为 11448.89 元, 慢阻肺为 12955.66 元, 高于哮喘病人住院费用 ($P < 0.003$)。其中自费和自付部分分别为 1669.92 元、1522.73 元, 非医保支付总额为 3192.56 元 (27.88%); 2123.90 元, 2200.75 元, 非医保支付总额为 4324.65 元 (33.38%)。平均住院天数为 8.95 天和 10.19% ($P < 0.001$)。按医疗费支付方式来看, 哮喘组病人中自费支付比例为 16.08% (32/199), 慢阻肺病人自费支付比例为 2.88% (14/486)。

结论 尽管关于慢阻肺管理的 GOLD 和哮喘管理的 GINA 均已推行近 20 年, 仍有急性加重需住院病人, 急性加重中自付费用占全部费用的 30%左右。加强稳定期管理, 减少急性加重是这些慢病病人稳定期管理的目标之一。

老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理观察

苟婷婷

解放军第九八六医院

目的 探讨老年慢性阻塞性肺疾病急性发作期循证护理疗效。

方法 选择慢性阻塞性肺病（COPD）急性发作期患者 132（男 80，女 52）例，年龄 60~85 岁。慢性阻塞性肺疾病（COPD）急性发作期患者 132（男 80，女 52）例，年龄 60~85 岁，分为循证组 72 例，对照组 60 例，均给予吸 O₂，控制感染、解痉平喘、止咳化痰治疗，循证组在此基础上采用雾化吸入氨溴索配合护理、多体位排痰。

结果 循证组显效 30 例，有效 38 例，无效 4 例，总有效率 94.4%；对照组显效 14 例有效 36 例，无效 14 例，总有效率 78.79%。

结论 遵循循证医学护理，提高整体护理水平，使患者得到更快、更好的恢复。

长链非编码 RNA 在慢性阻塞性肺疾病中的机制研究进展

易尔康 梁春晓 洪玮 周玉民 冉丕鑫

广州医科大学广州呼吸健康研究院呼吸疾病国家重点实验室

慢性阻塞性肺疾病（COPD）是一种常见的以持续性气流受限为特征的可预防和治疗的疾病，在人群中发病率高，致残率高，疾病负担重和预后差。最近的调查研究表明，中国 40 岁以上人群慢阻肺的患病率由十年前的 8.2% 上升至 13.7%，20 岁以上人群患病率为 8.6%。COPD 的发生、发展是一个多因素共同作用的复杂过程，包括慢性炎症、氧化应激、气道重塑等，但具体的分子机制目前尚不明确。

长链非编码 RNA（LncRNA）是一类转录本长度大于 200nt 且不具有编码蛋白能力的 RNA。许多研究证实，LncRNA 参与了各式各样生理、病理的基因调控过程，包括氧化应激、炎症、细胞增殖与凋亡，并且与疾病的发生发展密切相关。过去的几年里，越来越多的研究表明，在 COPD 患者中存在着一些差异表达的 LncRNA，包括 LncRNA COPDA1、MEG3、TUG1、MIR155HG、ENST00000548657 等，这部分 LncRNA 与 COPD 的发病机制密切相关，本文章将从这些 LncRNA 的分子机制阐述慢阻肺的发病机制，为慢阻肺的预防和诊治提供新的理论支持，及有望成为早期生物标志物和药物治疗的靶点。

CRP/ALB、NLR、PLR 对 AECOPD 合并心衰的预后研究

姚灿 史菲 李彬彬 李思念
深圳市人民医院

目的 探究 C-反应蛋白/白蛋白 (CRP/ALB)、中性粒细胞/淋巴细胞比值 (NLR)、血小板/淋巴细胞比值 (PLR) 对慢性阻塞性肺疾病急性加重期 (Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD) 合并心衰患者预后的评估价值。

方法 随机选择 146 例 AECOPD 合并心衰患者, 分为死亡组 (n=52) 及存活组 (n=94), 统计其住院期间最高 CRP、初始 ALB、最高中性粒细胞计数及对应淋巴细胞、血小板计数、PCT、NT-ProBNP 等指标, 回顾性分析 CRP/ALB、NLR、PLR、PCT、NT-ProBNP 等指标对 AECOPD 合并心衰患者预后的预测能力。

结果 两组年龄、性别、吸烟情况、合并症、住院天数比较差异均无统计学意义 ($P>0.05$), 而两组心功能分级、入住 ICU 天数、气管插管率比较差异有统计学意义 ($P<0.05$)。死亡组 CRP、CRP/ALB、NLR、PCT、NT-proBNP 均显著高于存活组 ($P<0.05$), 死亡组 ALB 显著低于存活组 ($P<0.05$), 而两组 PLR 比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。单因素 logistic 回归分析提示 CRP/ALB、NT-ProBNP、NLR 的 OR 值均大于 1, 是预测患者死亡风险的独立影响因素。ROC 分析的曲线下面积, 单一指标下, CRP/ALB 为 0.768, 均大于 CRP (0.757)、ALB (0.716)、NLR (0.668)、PCT (0.767)、NT-ProBNP (0.723), 最佳预测值为 2.48, 敏感度为 73.1%, 特异度为 64.9%, $P<0.05$; 联合指标下, 以 CRP/ALB 联合 NLR 及 NT-ProBNP 曲线下面积最大, 为 0.830, 并具有较高灵敏度 (80.8%) 及特异度 (77.7%), $P<0.05$ 。

结论 CRP/ALB、NLR 可作为 AECOPD 合并心衰患者的病情严重程度评估及死亡风险预测, 对于 CRP/ALB、NLR 明显升高患者, 同时伴有 NT-ProBNP 的上升, 应警惕有发生病情加重的风险, 早期予以干预治疗可阻断疾病进展, 从而降低死亡率, 改善患者预后。

慢性阻塞性肺病护理临床路径的应用

刘晶
空军第九八六医院

目的 探讨临床护理路径在慢性阻塞性肺病患者中的应用。

方法 慢性阻塞性肺病患者 140 例随机分为观察组 70 例和对照组。两组均治疗六个月后的生活质量相比, 治疗费用和满意的护理。由医院自我与生活满意度与服务评价问卷调查病人的实际情况。

结果 分数越高表明患者的生活质量对护理的满意度较高。

结论 慢性阻塞性肺病为一种以不完全可逆性气流受限为临床特征的慢性呼吸系统疾病。临床路径是根据循证医学进行的一种新兴临床护理管理方式, 主要是针对一种疾病, 将患者在入院后需要进行的检查、治疗、手术、护理等医疗服务进行合理安排, 保证患者在诊疗中的顺畅。

智能电子交互在慢性阻塞性肺疾病社区肺康复中的应用前景

李鹏飞 程哲 蒋天赐 刘梦
郑州大学第一附属医院

慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）是世界第四大致死原因，我国有接近 1 亿的慢阻肺患者。2019 年 GOLD 指南指出：肺康复是改善慢阻肺患者呼吸困难、健康状况及活动耐量的最有效的治疗策略。面对如此庞大的患者群体，社区肺康复以其覆盖广、互动强的特点而成为必然趋势，但目前仍面临患者自我管理欠缺的挑战。智能电子产品与现代生活的交互融合，为社区肺康复的发展迎来了新契机。现阶段智能电子主要包括智能手机、可穿戴设备和人工智能产品，基于智能电子的衍生项目如视频通话、计步器、康复运动教程软件以及康复机器人等，其增强患者自我管理和提高肺康复获益的优势逐步获得国内外临床学者的关注和认可。越来越多的临床研究显示，智能电子交互可显著提升并维持慢阻肺患者自我管理的效能，提高运动耐力，改善生活质量，优化身心状态，增加肺康复的获益。由此可见，智能电子交互对社区肺康复的开展有积极的推动作用，有利于慢阻肺患者肺康复的长久获益，缓解我国慢阻肺防治的严峻形势，切实推进“健康中国”战略的实施。

慢性阻塞性肺疾病和肺结核的交互作用的免疫调节机制

乐艳青 周璐 熊婧 孙永昌
北京大学第三医院

目的 慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺，COPD）和肺结核是两类高经济和社会负担、全球性的重大疾病，随着近几年结核菌的复燃的趋势及耐药菌的出现，存在很大人群是同时存在慢阻肺和肺结核，然而其交互作用机制不明，因此本研究主要探讨慢阻肺和肺结核的交互作用的免疫调节机制。

方法 在 Pubmed 通过“慢阻肺 肺结核，吸烟，结核感染及免疫”关键词搜索相关的文章。

结果 1、肺结核会引起弥漫性阻塞性肺部疾病和肺结核是肺气肿形成的原因之一。肺结核是慢阻肺的危险因素及慢阻肺患者有增加肺结核的病的发生或复燃的风险。结核相关的慢阻肺患者表现为更差的肺组织破坏、更低的肺功能、更高的住院率和死亡率。

2、肺泡巨噬细胞在防御气道病原体及维持肺内环境的稳态中具有极其重要地位。吸烟但肺功能正常的患者中肺泡巨噬细胞呈现 M2 型极化表型，随着吸烟及慢阻肺严重程度发展，M1 型肺泡巨噬细胞的数量从 26% 增长至 84%，M2 型肺泡巨噬细胞从 7% 增长至 78%。然而，在结核杆菌感染的早期，巨噬细胞以 M1 型的极化表型为主，主要是为清除菌和形成肉芽肿为主，到感染的中后期，巨噬细胞以 M2 型的极化表型为主，主要是调节免疫和纤维化为主。然而关于慢阻肺合并肺结核的巨噬细胞极化未见报道。

3、肺结核病合并 COPD 患者 CD4+T 比单纯的肺结核患者低（ $p=0.02$ ）和单纯 COPD 患者无明显的差异（ $p=0.382$ ），但三组和对照组比，CD4+T 细胞均明显降低（ $P\leq 0.001$ ），CD8+T 细胞均明显增高（ $P\leq 0.001$ ），CD4+/CD8+ 比值明显降低（ $P\leq 0.001$ ）。提示 CD4+T 细胞的下降在 COPD 合并肺结核病的免疫中起到关键作用。

4、MMPs 是一种含锌的蛋白水解酶家族，泡巨噬细胞来源的 MMPs（例如 MMP1、MMP9 和 MMP12）肺气肿的肺实质的破坏和肺结核病空洞的形成有密切相关。然而目前并未见到在 COPD 合并肺结核病的研究与 MMPs 分泌情况相关的研究。因此，肺泡巨噬细胞分泌的 MMPs 可能是 COPD 合并肺结核病中肺破坏的重要效应分子。

结论 慢阻肺和肺结核交互作用的研究会得到越来越多的关注，更多的探索免疫调节机制研究会越来越多巨噬细胞的功能及极化表型，T 细胞的免疫反应及 MMPs 的分泌情况等，为 COPD 合并肺结核患者的治疗和管理带来福音。

应用体外膜肺行二氧化碳清除治疗晚期慢性阻塞性肺疾病患者的护理体会

邱化娟
天津市北辰医院

目的 探讨 1 例应用体外膜肺行二氧化碳清除治疗晚期慢性阻塞性肺疾病患者的护理总结护理经验。

方法 1 例应用体外膜肺行二氧化碳清除治疗终末期慢性阻塞性肺疾病的患者经颈内静脉置入双腔 ECMO 管路，在低血流量高气流量的条件下，患者每天下床活动，并进行呼吸功能锻炼，在此期间需要 ICU 护士给予特殊的监护及护理，以提高患者的治疗效果。

结果 1 例应用体外膜肺行二氧化碳清除治疗终末期慢性阻塞性肺疾病的患者在撤机后呼吸困难症状减轻，二氧化碳分压较前好转，转入普通病房康复治疗。

结论 应用体外膜肺可快速清除二氧化碳并可以在肺休息的情况下进行功能锻炼，使肺功能得到恢复改善患者预后。

慢性阻塞性肺疾病合并变应性支气管肺曲霉病 10 例临床特点分析

王梦雨 王红民
郑州大学第一附属医院

目的 总结分析慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）合并变应性支气管肺曲霉病（ABPA）的临床特点，以达到早期诊断和早期治疗。

方法 回顾性分析了郑州大学第一附属医院 2015 年 9 月至 2018 年 9 月资料完整且确诊为慢阻肺合并 ABPA 的 10 例患者临床资料。

结果 10 例慢阻肺合并 ABPA 患者中,男 8 例,女 2 例,平均年龄为 (58.88±11.64) 岁,主要以咳嗽、咳痰、喘息为主要临床表现。8 例男性均有吸烟史,肺功能示阻塞性通气功能障碍,吸入支气管扩张剂后 FEV1/FVC 平均为 (58.53±4.68) %,胸部 CT 显示不同程度的肺气肿,均符合慢阻肺诊断标准;8 例嗜酸性粒细胞绝对值升高,平均为 (1.30±0.58) ×10⁹/L;8 例嗜酸性粒细胞比例升高,平均为 (16.08±7.20) ;10 例血清总 IgE 均升高,中位数为 4500 IU/ml;10 例血清特异性烟曲霉 IgE 均升高,平均为 (18.50±12.73) KU/L;10 例行曲霉皮肤点刺试验均为阳性。胸部 CT 显示多发斑片状影,中心性支气管扩张、粘液栓等,均符合 ABPA 诊断标准。7 例给予口服强的松联合抗真菌药物治疗。

结论 慢阻肺合并 ABPA 在我国少见且临床表现缺乏特异性,对于经治疗后仍未控制的慢阻肺患者,应考虑 ABPA 的可能。早期的诊断和合理的治疗可以有效改善患者预后。

COPD 患者常规 X 线胸片对未来患肺炎的预测研究： 一项一年随机对照试验

冯明发 张薇
哈尔滨医科大学附属第一医院

背景 慢性阻塞性肺病患者有患危及生命的肺炎的危险。尽管胸部的解剖学异常可能会导致肺炎，但是对于慢性阻塞性肺病患者的常规胸部 X 线所发现的异常，我们尚未对其进行研究以更好地了解肺炎的风险。

方法 我们对一年内的临床试验的数据进行了分析，评估了糠酸氟替卡松合并维兰特罗与单独使用维兰特罗对慢性阻塞性肺病加重的影响。我们选取了 179 名肺炎患者和 50 随机选取的患者，并由两名放射科医生进行胸部 X 线阅片。计算正负似然比和诊断优势比（ORS），以评估 1 年研究期间随后肺炎发展的标志物。区分肺炎和非肺炎组的基线特征包括低体重指数（24.9 vs 27.5 kg/m²，P 0.008），更严重的气流阻塞（支气管扩张术后平均 1 秒用力呼气量[FEV₁] /强迫肺活量比：42.3%对 47.6%，P 0.003）和既往肺炎（36%对 20%，P 0.030）。具有最高诊断 ORS 的基线胸部 X 线检查结果为：半膈肌升高（OR:6.87；95%CI:0.90，52.26）、气管食管粗条（OR:4.39[0.25，78.22]）、心形狭窄（OR:2.91[0.85，9.99]）、胸膜钙化/胸膜中部增厚（OR:2.82[0.15，53.76]）和肺大/突出动脉影。W（或：1.94[0.95，3.97]）。胸部 X 线出现心影狭窄与 FEV₁ 的降低有明显的相关性。（P 0.040）。胸部 X 线出现肺动脉阴影大/突出的患者，FEV₁ 也有降低的趋势。（P 0.095）。

结论 与肺炎病理生理机制相关的常规胸部 X 线研究结果有助于预测慢性阻塞性肺病患者的肺炎风险。

呼吸专科护士对呼吸慢病管理现状调查及影响因素分析

罗艳 杨相梅 游佳丽
重庆医科大学附属第一医院

目的 调查呼吸专科护士对呼吸慢病管理现状并分析影响因素，为提高呼吸慢病的管理水平、呼吸慢病的专职管理、相关研究及政策的制定等提供参考依据。

方法 依据《中国成人慢性呼吸疾病患者护理管理指南》设计调查问卷，对 2015~2018 年来自重庆、四川、贵州、陕西、河北、湖北、海南 7 省市的 205 名呼吸专科护士进行问卷调查。

结果 呼吸专科护士对呼吸慢病管理总分为（140.72±23.90）分，处于中等偏下水平；总体上慢阻肺管理相对比哮喘好（ $t=4.613$ ， $P<0.05$ ）；两者在 3 维度比较中，评估维度两者无差异（ $t=1.03$ ， $P>0.05$ ），全程管理和效果评价维度，慢阻肺管理相对较好（ $t=6.86$ ， $t=2.20$ ，均 $P<0.05$ ）；应用评估工具、实施个性化的管理计划、慢阻肺随访的次数及指导哮喘患者使用峰流速仪是呼吸慢病管理的薄弱点；呼吸专科护士所在单位呼吸慢病管理平台普遍不高；呼吸专科护士对呼吸慢病管理主要受专业能力、工作年限、学历、医院等级的影响。

结论 呼吸专科护士对呼吸慢病管理水平较低，可通过干预影响因素、加强评估尤其是应用评估工具、规范全程管理及强化平台建设等来提高呼吸专科护士对呼吸慢病管理水平。

呼吸专科护士联合无缝隙管理模式在慢病 COPD 中的实践研究

罗艳 王婷婷 李赵兰
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨呼吸专科护士联合无缝隙管理模式对慢病 COPD 的管理实践效果。

方法 选取 2017 年 5 月~2017 年 7 月在某三级甲等医院呼吸内科住院治疗的 80 例 COPD 患者按照随机数字表法分为对照组和观察组，对照组行常规护理及管理，观察组使用呼吸专科护士进行无缝隙管理。比较两组患者在住院期间的满意度、住院天数、自我管理知识掌握程度及出院 3 个月后的肺功能、6min 步行距离（6MWD）、慢阻肺患者自我评估测试问卷（CAT）评分、改良的英国医学研究委员会呼吸困难量表（mMRC）评分、日常生活能力量表（ADL）评分。

结果 两组患者在住院期间的满意度、住院天数、自我管理知识掌握程度比较差异有统计学意义（ $p<0.01$ ）；两组患者肺功能比较差异有统计学意义（ $p<0.01$ ）；两组 6MWD、CAT、mMRC、ADL 比较差异有统计学意义（ $p<0.01$ 或 $p<0.05$ ）。

结论 通过呼吸专科护士对呼吸慢病 COPD 的无缝隙管理，能够提高患者对疾病认知程度，改善临床症状，提高肺功能，减少住院时间，提高患者满意度。

嗜酸性粒细胞水平与慢性阻塞性肺疾病急性加重患者病情严重程度相关性分析

陈愉生
福建省立医院

目的 研究外周血嗜酸性粒细胞水平能否作为慢性阻塞性肺疾病急性加重患者评估病情严重程度的生物学指标。

方法 选取 2014.01-2017.12 于我院呼吸内科收住的诊断为慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）的住院病例，排除活动性肺结核、肺癌、支气管扩张、支气管哮喘、过敏性鼻炎、间质性肺病、因各种原因无法完善肺功能检查等病例。收集相关资料如一般情况、体征、合并基础病、实验室指标、FEV1%预计值、CAT 评分、住院期间是否使用呼吸机辅助通气、并发症、住院天数、电话随访患者出院 1 年内急性加重次数等情况。

（1）根据入组时测得的外周血嗜酸性粒细胞（EOS）是否 $>2\%$ 为截点，分为 EOS $>2\%$ 组和 EOS $\leq 2\%$ 两组。比较两组间反映 AECOPD 病情严重程度的指标是否有统计学意义。

（2）根据电话随访出院后 1 年内急性加重风险次数分为低风险组（ ≤ 1 次）和高风险（ > 1 次）两组。先对可能影响再发急性加重风险的因素进行筛选，再采用二元多因素的 Logistic 回归分析外周血 EOS 水平是否为影响 AECOPD 患者再发急性加重风险的因素。

结果 本研究共收集患者 270 例，其中外周血 EOS $>2\%$ 组有 114 例，外周血 EOS $\leq 2\%$ 组有 156 例；低风险组 223 例，高风险组 47 例。

（1）两组患者（外周血 EOS $\leq 2\%$ 组及外周血 EOS $>2\%$ 组）在并发肺动脉高压、呼吸衰竭、使用呼吸机辅助通气、CAT 评分及住院天数的差异有统计学意义。

对外周血 EOS 水平与 PCT、CRP、NAP、FEV1%预计值进行相关性分析，结果显示外周血 EOS 水平与 PCT、CRP、NAP、肺功能分级均呈负相关。

（2）对可能影响再发急性加重风险的因素进行筛选，发现呼吸衰竭、平均动脉压、外周血 EOS 水平是 AECOPD 患者再发急性加重风险的关联因素，再以结局为低风险组或高风险作为因变量，呼吸衰竭、平均动脉压、外周血 EOS 作为自变量，做二元多因素 Logistic 回归分析，结果显示外周血 EOS 水平不是 AECOPD 患者再发急性加重风险的影响因素（ $P=0.054$ ）。

结论 外周血嗜酸性细胞 $\leq 2\%$ 的患者炎症反应较重，CAT 评分更高，肺功能较差，住院时间更长，并发呼吸衰竭、肺动脉高压概率更高，更多的使用呼吸机辅助呼吸，由此可推测外周血 EOS

水平可作为判断 COPD 病情的指标。但外周血 EOS 水平无法预测 AECOPD 患者再发急性加重的风险。

肺保护性通气与序贯通气在治疗 COPD 合并 II 型呼吸衰竭中的效果比较

王洪州 邓丽娟

四川省科学城医院（中国工程物理研究院职工医院）

目的 对比慢性阻塞性肺疾病（COPD）合并 II 型呼吸衰竭患者采用肺保护性通气、序贯通气的治疗效果。

方法 选取本院 2015 年 7 月~2018 年 7 月收治的 82 例 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者，分别予以肺保护性通气、序贯通气治疗，对比两组患者的 PH、PaO₂、PaCO₂、呼吸频率、心率、创通气时间、机械通气时间、再插管率、呼吸机相关性肺炎发生率与死亡率。

结果 治疗 7 天、1 个月后两组患者 PH、PaO₂ 水平高于治疗前，PaCO₂ 水平低于治疗前（P 均 <0.05），但两组患者的 PH、PaO₂ 水平无显著差异（P 均 >0.05）；肺保护组治疗 7 天、1 个月后患者的 PaCO₂ 水平显著高于序贯组（P <0.05）；治疗 7 天、1 个月后两组患者呼吸频率与心率水平均低于治疗前（P 均 <0.05），但两组间并无显著差异（P 均 >0.05）；两组患者治疗后的呼吸频率、心率、机械通气时间相比均无显著差异（P 均 >0.05）；肺保护组患者有创通气时间显著长于序贯组（P <0.05）；两组患者的再插管率、呼吸机相关性肺炎的发生率、死亡率相比均无显著差异（P 均 >0.05）。

结论 肺保护性通气和序贯通气治疗 COPD 合并 II 型呼吸衰竭各有优势，肺保护性通气可维持低潮气量与允许性碳酸血症，序贯通气可减少创通气时间，临床应结合实际加以选用。

纤维支气管镜肺泡灌洗治疗对重症肺炎合并呼吸衰竭患者血清学指标的影响探讨

邓丽娟 王洪州

四川绵阳四〇四医院

目的 分析纤维支气管镜肺泡灌洗对急诊重症肺炎合并呼吸衰竭患者的血清学指标的影响。

方法 选择 2018 年 1 月-2019 年 1 月我院收治的 120 例重症肺炎合并呼吸衰竭患者为研究对象，随机分成观察组与对照组（60 例/组）。对照组接受常规治疗，观察组在常规治疗的基础上增加纤维支气管镜肺泡灌洗治疗，比较两组的动脉血测定氧合指数（PaO₂ / FiO₂）、呼吸做功（WOB）、动态顺应性(Cdyn)和相关血清学指标。

结果 观察组的 PaO₂ / FiO₂、Cdyn 水平显著优于对照组，WOB 显著低于对照组（P 均 <0.05）；观察组的 CD11b⁺中性粒细胞比例、sTREM-1、HMGB-1 水平显著低于对照组（P 均 <0.05）；观察组的 JAK、PI3K、ERK、JNK、p38、BMK1 的 mRNA 含量均显著低于对照组（P 均 <0.05）。

结论 纤维支气管镜肺泡灌洗在重症肺炎合并呼吸衰竭中的治疗效果较好，值得进一步验证使用。

A Comparison of Diagnostic Consistency for Asthma-Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap and Clinical Characteristics Study

Wenjing Ye Wen Gu Xiaoming Li Xuejun Guo Fengfeng Han Song Liu
Xinhua Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine

Background The diagnostic criteria for asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap have not been unified. Different studies have used different criteria, and this has led to diagnostic inconsistencies.

Methods We collected data of patients who were older than 40 years and hospitalised because of chronic bronchial diseases. One hundred and seventy-one patients were included in this study. We compared seven different diagnostic criteria, examined their consistency, and analysed differences among groups classified with each set.

Results The prevalence of ACO ranged between 7.02% and 27.49% depending on the criteria applied. The patients who met the Soler-Cataluna et al criteria also met the GesEPOC criteria. Rhee has proposed the strictest diagnostic criteria; hence, the number of patients who met these criteria was the smallest, and those patients also met the diagnostic criteria proposed by the other studies. We found that applying the different sets of criteria did not lead to the selection of the same population, while there were no statistical differences in age, disease duration, allergens, and inflammatory markers.

Conclusions The diagnostic criteria of ACO have not been unified, which hinders the design and progress of clinical studies that would investigate the ACO phenotypes and underlying mechanisms.

延续性肺康复训练对慢阻肺患者生活质量的影响

潘梅英

达州市第二人民医院/达州市中西医结合医院

目的 探讨延续性肺康复训练对慢性阻塞性肺疾病患者生活质量的影响。

方法 选取 2017 年 1 月至 2018 年 6 月就诊于我科的慢性阻塞性肺疾病患者 120 例，随机分为对照组和试验组各 60 例，对照组采取常规护理，试验组在此基础上给予肺康复训练。比较两组患者的平均住院时间；对比两组患者出院时的呼吸困难指数（mMRC 评分）及六分钟步行试验（6MWT）指标变化，并进行组间比较；选择患者入院时、出院后 3 个月、6 个月、9 个月为时间节点，对两组患者的圣乔治呼吸问卷（SGRQ 评分）进行对比；比较两组患者 9 个月内急性加重次数。

结果 试验组患者平均住院时间更短（ $P < 0.05$ ）；与入院时对比，两组患者出院时 mMRC 评分及 6MWT 指标均改善，试验组改善更为明显（ $P < 0.05$ ）。随着随访时间延长，对照组 SGRQ 评分呈上升趋势，试验组 SGRQ 评分逐渐降低，两组在各时间节点上对比有明显差异（ $P < 0.05$ ）。试验组 9 个月内急性加重次数明显低于对照组（ $P < 0.05$ ）。

结论 延续性肺康复训练能缩短慢性阻塞性肺疾病患者的住院时间，提高生活质量，减少急性发作次数，值得临床推广。

延续性肺康复训练对慢阻肺患者生活质量的影响

潘梅英

达州市第二人民医院/达州市中西医结合医院

目的 探讨延续性肺康复训练对慢性阻塞性肺疾病患者生活质量的影响。

方法 选取 2017 年 1 月至 2018 年 6 月就诊于我科的慢性阻塞性肺疾病患者 120 例，随机分为对照组和试验组各 60 例，对照组采取常规护理，试验组在此基础上给予肺康复训练。比较两组患者的平均住院时间；对比两组患者出院时的呼吸困难指数（mMRC 评分）及六分钟步行试验（6MWT）指标变化，并进行组间比较；选择患者入院时、出院后 3 个月、6 个月、9 个月为时间节点，对两组患者的圣乔治呼吸问卷（SGRQ 评分）进行对比；比较两组患者 9 个月内急性加重次数。

结果 试验组患者平均住院时间更短（ $P < 0.05$ ）；与入院时对比，两组患者出院时 mMRC 评分及 6MWT 指标均有改善，试验组改善更为明显（ $P < 0.05$ ）。随着随访时间延长，对照组 SGRQ 评分呈上升趋势，试验组 SGRQ 评分逐渐降低，两组在各时间节点上组间对比有明显差异（ $P < 0.05$ ）。试验组 9 个月内急性加重次数明显低于对照组（ $P < 0.05$ ）。

结论 延续性肺康复训练能缩短慢性阻塞性肺疾病患者的住院时间，提高生活质量，减少急性发作次数，值得临床推广。

慢阻肺膈肌功能影像学改变对临床综合评估的影响

陆荣 陈娟

宁夏医科大学总医院

目的 探讨慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）稳定期患者膈肌功能影像学改变及与临床综合评估的相关性。

方法 选择在宁夏医科大学总医院呼吸与危重症医学科确诊的慢阻肺不同阶段稳定期患者共 80 例（根据 GOLD 分级轻度 13 人，中度 29 人，重度 22 人，极重度 16 人）、健康正常人共 21 例。收集所有人一般资料、肺核磁检查、立位肺功能、6MWT 及 CAT 评分。

结果 1、慢阻肺患者与健康志愿者膈肌功能影像学参数比较：慢阻肺患者膈肌功能影像参数膈顶曲率半径及最大呼气膈肌位置（DPEX）与健康正常人之间比较存在显著性差异（ $P < 0.05$ ），慢阻肺患者膈肌曲率半径较健康正常人小、DPEX 低。

2、不同 GOLD 分级的慢阻肺患者膈肌功能影像学参数的比较：慢阻肺 GOLD 分级轻-中度患者与重度-极重度患者的膈肌功能影像参数膈顶曲率半径及 DPEX 比较有显著性差异（ $P < 0.05$ ），具有统计学意义，轻-中度患者的膈顶曲率半径及 DPEX 均大于重度-极重度患者。

3、慢阻肺患者膈肌功能影像学参数与临床综合评估参数的比较：

（1）膈肌影像学参数与慢阻肺综合评估（CAT）之间的相关性比较：膈肌影像学参数膈顶曲率半径、DPEX 与 CAT 呈显著负相关（ $r = -0.327$, $P < 0.05$ ），CAT 评分越高，膈顶曲率半径越小、DPEX 越低。

（2）膈肌影像学参数与 6 分钟步行距离（6MWD）之间的相关性比较：膈肌影像学参数膈顶曲率半径、DPEX 与 6MWD 呈显著正相关（ $r = 0.286$, $P < 0.05$ ），6MWD 越短，膈顶曲率半径越小、DPEX 越低。

（3）膈肌影像学参数与立位肺功能之间的相关性比较：膈肌影像学参数膈顶曲率半径、DPEX 与立位肺功能参数 FEV1 比较无显著性差异（ $P > 0.05$ ），与 FVC、FEV1/Pre%、FEV1/FVC% 比较呈显著相关（ $r = 0.347, 0.274, 0.419$, $P < 0.05$ ），FVC、FEV1/Pre%、FEV1/FVC% 值越小，膈肌的曲率半径越小、DPEX 越低。

结论 1.慢阻肺患者由于过度充气膈肌位置发生改变，为慢阻肺患者气流阻塞提供创新依据。

2.不同程度的慢阻肺患者，其膈肌的改变不同，为慢阻肺患者病情评估提供更多的依据。

3.慢阻肺患者膈肌功能影像学参数与临床综合评估具有良好的相关性，可以作为临床慢阻肺慢病管理的评价指标。

不同体位肺功能参数变化及临床评估对慢阻肺诊断及管理的价值

陆荣 陈娟
宁夏医科大学总医院

目的 本研究的目的是探讨不同体位（立位、卧位）肺功能在慢阻肺诊断中的应用及稳定期管理应用 CAT 评分及 6 分钟步行试验与立位肺功能的相关性。旨在探讨慢阻肺稳定期有效管理指标的选择及应用，正确评价慢阻肺患者病情、减少慢阻肺患者急性加重次数及提高慢阻肺患者的生活质量。

方法 选择 2017 年 7 月至 2018 年 12 月宁夏地区确诊的年龄在 45-75 岁之间的不同程度慢阻肺稳定期患者 72 例，在性别、年龄方面保持一致，肺功能分级为轻-极重度。收集每一位研究对象的一般资料，包括性别、年龄、体重指数、吸烟史等，收集临床资料，包括立卧位肺功能、6 分钟步行试验、CAT 评分监测，所有资料均在 2 周内完成。

结果 1、72 例患者立卧位肺功能的比较：

立、卧位肺功能参数 FEV1、FVC、FEV1/Pre%之间比较无显著性差异 ($P>0.05$)；立、卧位肺功能参数 FEV1/FVC%之间有显著性差异 ($P<0.05$)，差异有统计学意义，即卧位肺功能 FEV1/FVC%值低于立位肺功能。

2、6 分钟步行距离与立位肺功能之间相关性比较：

6 分钟步行距离与立位肺功能：6 分钟步行距离越长，立位肺功能 FEV1/pre 越高，呈显著正相关 ($r=0.425, P<0.05$)，差异有统计学意义。

3、CAT 评分和立位肺功能之间相关性比较：

CAT 评分和立位肺功能：CAT 评分分值越高，立位 FEV1、FVC、FEV1/pre%越低，呈显著负相关 ($r=-0.266, -0.354, -0.236, P<0.05$)，差异有统计学意义。

结论 1、立位肺功能是诊断慢阻肺的金标准，对于怀疑慢阻肺且长期卧床、不能配合行立位肺功能的患者，临床中行卧位肺功能检查以评估患者肺功能状态，根据本研究结果显示，卧位肺功能可低估患者肺功能状态，存在过度诊断，增加假阳性率。故卧位肺功能不能代替立位肺功能作为诊断慢阻肺的常规方法，在使用卧位肺功能评估患者病情时需谨慎。

2、6 分钟步行试验及 CAT 评分监测与立位肺功能均有显著的相关性，对于评估老年慢阻肺稳定期患者的病情有重要价值，且监测较为方便、重复性好、经济实用，能够较为理想的反应慢阻肺患者的运动耐力及肺功能严重程度，可作为社区慢阻肺管理的监测、评价指标，对于提高慢阻肺患者的生活质量具有重要意义。

基于医护一体化延续干预对 COPD 患者自我管理能力及并发症的影响

范春霖
南通大学附属医院

目的 探讨医护一体化延续干预对 COPD 患者自我管理能力及并发症的影响效果。

方法 成立医护延续干预团队，将 80 例 COPD 住院患者随机分为对照组和实验组各 40 例。对照组给予常规出院指导，COPD 医护延续团队在对照组的基础上对实验组进行延续干预。干预 3 个月采用一般健康问卷 (20-item General Health Questionnaire, GHQ-20)^[1] 圣乔治呼吸问卷 (St

George's Respiratory Questionnaire, SGRQ)^[2] 成年人健康自我管理能力和测评量表 (AHSMSRS)^[3] 并发症问卷调查表对患者进行测评, 比较两组患者自我管理能力和并发症发生率。

结果 实验组患者一般健康问卷、圣乔治呼吸问卷得分及并发症发生率显著低于对照组, 自我管理得分显著高于对照组 (均 $p < 0.05$)。

结论 医护一体化延续干预能有效提高 COPD 患者院外自我管理能力和降低并发症的发生, 改善生活质量。

维生素 D3 对慢性阻塞性肺病患者肺活量测定结果和生活质量的影响

江伟

哈尔滨医科大学附属第一医院

慢性阻塞性肺病 (COPD) 是一种导致患者发生气流受限且不可逆转的慢性疾病。我们研究的目的是评估维生素 D3 对 COPD 患者生活质量和肺功能的作用。我们选取了 63 例 COPD 患者进行随机双盲临床试验, 将患者分为实验组和对照组, 实验组每周口服 50,000IU 维生素 D3, 持续八周, 之后每月服用一次, 持续四个月。而对照组则给予相同剂量的明胶。我们观察到 COPD 患者 FEV1, FEV1/FVC 和恶化的人数无显著差异 ($P > 0.05$)。但是在实验组中, 在两个月 ($P < 0.001$) 和六个月 ($P < 0.001$) 的 COPD 患者生活质量中观察到显著差异, 而且实验组在口服维生素 D3 六个月后, COPD 患者的恶化并未继续。目前研究表明, 口服 50,000IU 维生素 D3 作为日常饮食中的补充剂, 能够提高 COPD 患者的生活质量。

使用 BiPAP 对 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者睡眠质量的影响

李泳梅

福建医科大学附属第二医院

目的 检验使用 BiPAP 呼吸机模式辅助通气对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 合并 II 型呼吸衰竭患者睡眠质量影响的疗效与观察, 为临床实施 BiPAP 呼吸机模式辅助通气治疗提供一定程度的依据;

方法 采用方便抽样的方法, 从福建省某三级甲等综合医院抽取符合纳入标准的 COPD 合并 II 型呼吸衰竭的患者 20 名, 为其应用 BiPAP 呼吸机模式辅助通气治疗 7 天后, 采用自身对照的干预方法, 按 2 个时间点进行比较 (入院时组、7 天组), 给予 BiPAP 呼吸机模式辅助通气, 模式设置为 S/T, 经面罩或鼻罩行持续正压通气治疗, 后根据患者对该模式及参数的适应情况逐渐调至合适可耐受的治疗水平, 频率为每天使用 4~6 次, 每次使用 1~2h, 监测患者入院时、入院 7 天后的动脉血气分析, 同时观察患者睡眠质量改善情况, 使用 PSQI 量表 (匹兹堡睡眠质量指数) 对病人睡眠情况进行评估和对比;

结果 经 BiPAP 呼吸机模式辅助通气治疗 7 天后, 经过对各数据的分析及评估可知, 患者的 PSQI 总分和各维度中的睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、日间功能以及动脉血气分析中 PH 值、PaO₂、PaCO₂, 较入院时均有明显改善 ($P < 0.05$);

结论 使用 BiPAP 呼吸机模式辅助呼吸对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 合并 II 型呼吸衰竭患者有较为显著的治疗效果, 可有效改善患者的动脉血气指标, 改善患者的呼吸功能和睡眠质量, 进而提高其生活质量, 具有一定的临床推广价值。

2003-2016 年上海市杨浦区阻塞性肺病死亡趋势分析

高晶晶 罗勇

上海交通大学医学院附属新华医院崇明分院

目的 分析上海市杨浦区 2003-2016 年阻塞性肺疾病死亡数据的变化趋势,为进一步制定有针对性的防治措施提供依据。

方法 根据上海市杨浦区疾病预防控制中心提供的死亡医学登记系统中的数据,选择居民死亡医学证明书中死亡原因栏填写为阻塞性肺疾病的上海市杨浦区户籍患者为研究对象,对 2003-2016 年阻塞性肺疾病死亡率的变化趋势进行分析。用 SPSS 23.0 软件对历年死亡率进行描述性分析,利用 2010 年全国人口普查上海市人口构成进行率的标化,用 Joinpoint 4.5.1 软件计算死亡率的年度变化百分比(APC)。

结果 2003-2016 年上海市杨浦区阻塞性肺疾病全因死亡的标化死亡率从 2003 年 69.2/10 万下降到 2016 年的 51.4/10 万。在阻塞性肺疾病死亡患者中,以 80 岁以上老人为主,所占比例从 2003 年的 54.50%增加至 75.80%。该地区 40 岁以上户籍人口中,阻塞性肺疾病全因死亡人数占同期所有疾病死亡人数的 11.2%,其中阻塞性肺疾病根本死因死亡人数占阻塞性肺疾病全因死亡人数的 69.7%。

结论 上海市杨浦区 2003-2016 年间阻塞性肺疾病死亡率整体呈下降趋势,死亡年龄逐年提高,故需继续加强对早期阻塞性肺疾病的筛查,并关注高龄人群的预防与治疗。

急、慢性呼吸衰竭患者血乳酸测定差异的意义探讨

张明生 王印林 张海生

天津静海县(人民)医院

目的 以合并呼吸衰竭的急性发作期哮喘和稳定期慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者作为人体急性和慢性呼吸衰竭对象,探讨二者血乳酸是否存在差异以及这种差异的意义。

方法 于 2018 年 6 月至 2019 年 6 月,随机选取 COPD 稳定期和哮喘急性发作期患者、本院健康体检者,查动脉血气、肺功能、动脉血乳酸,评估呼吸困难严重程度分级(mMRC),进行 6 分钟步行试验,运动后之后抽取动脉血验乳酸。

结果 哮喘组呼衰组、COPD 呼衰组、正常对照组血乳酸依次降低 ($P<0.01$); COPD 患者呼吸衰竭组血乳酸低于非呼吸衰竭组 ($P<0.05$); COPD 呼吸衰竭组患者血乳酸和氧分压正相关 ($r=0.48$, $P<0.05$),和二氧化碳分压不相关 ($r=-0.06$, $P>0.05$),和 FEV1%pred 正相关 ($r=0.12$, $P<0.05$); 哮喘组呼衰组治疗后血乳酸有所下降 ($P<0.01$),和正常组相比无统计学差异; COPD 患者呼吸衰竭组 mMRC 高于非呼衰组 ($P<0.05$); COPD 患者乳酸和呼吸困难严重程度分级负相关 ($r=-0.59$, $P<0.05$); COPD 呼吸衰竭组 6-MWD 明显少于非呼衰组 ($P<0.05$);运动后二组乳酸增加,呼吸衰竭组乳酸增加值明显高于非呼吸衰竭组 ($P<0.05$)。

结论 缺氧状态下血乳酸升高与否可以作为急慢性呼吸衰竭鉴别一个代谢指标,慢阻肺患者乳酸降低除了和低氧适应有关外,由于呼吸困难加重所导致的运动耐量减少,也是其中一个原因。

慢性阻塞性肺疾病合并营养不良研究进展

高士媛 连一新
苏州大学附属第二医院

目的 从营养不良的发病机制、营养不良的影响、营养状态的评估与筛查、营养支持治疗的方法、管理与可能受益等方面综述慢性阻塞性肺疾病合并营养不良的研究进展。

方法 在 JBI、Web of Science、Cochrane Library、Pubmed、RNAO、NGG、MedSci、中国知网、万方、维普等数据库中检索关于慢性阻塞性肺疾病合并营养不良的相关内容，检索词主要为“COPD、chronic obstructive pulmonary disease、emphysema、malnutrition、nutritional status、nutritional screening、nutrition interventions”，对相关文献进行总结概括。

结果 营养不良是影响 COPD 预后的独立危险因素。COPD 合并营养不良的发病可能与性别、年龄、BMI、缺氧、活动减少、代谢状态改变以及多种细胞因子相关；合并营养不良，可导致患者肺功能变差，还能引起体重以及活动的进一步降低，严重影响患者的生活质量及预后；目前常用 NRS-2002、去脂体质量指数(FFMI)、微型营养评定法(MNA)、身体组成评价法(BCA)等方法评估患者的营养状况，并可通过能量支持、药物治疗、运动锻炼等多种方法改善营养不良。

结论 通过合适的方法，对 COPD 患者的营养状况进行正确的评估，给予个体化的营养支持治疗方案，对提高 COPD 患者的肺功能、运动耐量、生活质量等方面均有益处，可以改善预后。

矽肺合并 COPD 二例临床分析

李红梅 李侠
山东省职业卫生与职业病防治研究院，山东第一医科大学（山东省医学科学院）

目的 了解矽肺合并慢性阻塞性肺部疾病的发病、诊断、治疗情况。

方法 收集二例矽肺合并慢性阻塞性肺部疾病患者的职业史、病例资料、辅助检查、诊断治疗等资料，分析病例特点。

结果 2 例患者均无吸烟史，有明确的粉尘接触史，均被诊断为矽肺叁期合并慢性阻塞性肺疾病；病例 1 患者 57 岁，肺功能(支气管舒张剂后)：1 秒用力呼气容积(FEV1)1.07L、FEV1% 预计值 37.4%、FEV1/用力肺活量(FVC)为 50%；病例 2 患者 27 岁，肺功能(支气管舒张剂后)：1 秒用力呼气容积(FEV1)2.24L、FEV1 预计值% 50.9%、FEV1/ FVC 63.38%；2 例患者在治疗矽肺同时均要兼顾慢性阻塞性肺部疾病的治疗。

结论 粉尘可导致不同年龄段人群发生矽肺，甚至并发慢性阻塞性肺部疾病；治疗过程需协同完成。

慢性阻塞性肺疾病患者下呼吸道细菌定植的研究进展

马元 黄茂
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）目前仍为全球性健康问题，对其病因的探讨具有重要意义。下呼吸道细菌定植（lower airway bacterial colonization, LABC）在 COPD 发生发展中可能有重要作用。本文旨在探讨 LABC 在 COPD 发病中的作用及其防治。

方法 回顾性分析国内外相关文献并作一综述。

结果 研究显示，25%~40%的稳定期患者和 45.65%~54.5%的急性发作期患者存在 LABC，常见者为流感嗜血杆菌、卡它莫拉菌和肺炎链球菌。正常呼吸道存在多重防御机制，以抵抗细菌定植，

并保持下呼吸道处于无菌状态。COPD 患者的气道防御机制受到破坏, 可导致 LABC。其中重要的危险因素包括: 机械损伤、吸烟与气流受限。COPD 患者 LABC 可导致气道炎症持续存在, 造成肺功能进行性下降, 引起急性加重期无创呼吸机治疗失败和呼吸机相关肺炎发生率增高。可能的防治措施包括疫苗的应用, 在口咽部表面和气管导管应用洗必泰等抗菌剂, 以及维生素 E 和 N-乙酰半胱氨酸的使用等。

结论 改善气道微环境或可有效减少 LABC, 降低 COPD 急性加重风险。

心脏磁共振成像对慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压患者肺动脉血流动力学及右心功能的临床评价

范玉春 陈娟
宁夏医科大学总医院

目的 1、探讨心脏磁共振成像对慢性阻塞性肺疾病以及慢性阻塞性肺疾病合并肺动脉高压患者 (COPD+PAH) 肺动脉血流动力学及右室功能的临床评价价值; 2、探讨 COPD 合并肺动脉高压患者 CMRI 测量参数 (主肺动脉相对扩张度、右室舒张末期心肌质量、右室射血分数) 与肺功能参数: 1 秒用力呼气容积与用力肺活量比值 ($FEV_1/FVC\%$)、 $FEV_1\%$ 预计值 ($FEV_1\%pred$); CMRI 测量参数与临床参数: 动脉血氧分压 (PaO_2) 与动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 与 6 分钟步行距离之间的相关关系;

方法 对 2013 年 10 月至 2016 年 10 月就诊于宁夏医科大学总医院呼吸与危重症医学科确诊为 COPD 的患者 37 例, 行经胸超声心动图 (TTE) 测量肺动脉收缩压 (PASP), 并根据 PASP 结果筛查患者是否存在 PAH 将 COPD 患者分为 COPD 组和 COPD+PAH 组。所有患者在一周内均完成肺功能检查、血气分析, CMRI 检查及 6 min 步行试验等检查。对所获得的临床参数进行组间比较并进行相关性分析。

结果 入选 37 例 COPD 患者中合并 PAH 16 例。COPD 组有 2 例 TTE 获得的 PASP 为正常参考值 ($PASP < 40\text{mmHg}$), 而 CMRI 测量的 mPAP 已高于正常界限 ($> 25\text{mmHg}$)。与 COPD 组比较, COPD+PAH 组 mPAD%、RVEF 明显下降, mPAP、RVMED、RVMES 明显升高, 6MWD 明显减少。相关性分析显示, mPAD% 与 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%pred$ 呈正相关 ($r_1=0.538$ 、 $P_1=0.021$, $r_2=0.448$, $P_2=0.049$); RVMED 与 PaO_2 呈负相关 ($r=-0.581$, $P=0.015$), 与 $PaCO_2$ 呈正相关 ($r=0.592$, $P=0.014$); 6MWD 与 RVEF 呈正相关 ($r=0.485$, $P=0.041$); 6MWD 与 LVEF 无相关性。

结论 相对于 COPD 患者来说, COPD 合并 PAH 患者主肺动脉相对扩张度和右室射血分数明显下降, 而右室心肌质量明显升高, 且肺动脉血流动力学及右心功能改变与气流受限严重程度相关。提示 CMRI 可以早期监测 COPD 患者肺动脉血流动力学以及右心功能变化, 一旦出现 PAH, 其肺动脉血流动力学、右心功能及运动耐力已经发生改变。

危重患者护理卧位对呼吸机相关肺炎的影响

刘丹^{1,2}

1.空军第九八六医院 2.中国人民解放军第四五一医院(原西安空军医院)

目的 研究危重患者卧位对感染呼吸机相关性肺炎的影响。

方法 选取我院 20 例机械通气患者的临床资料进行研究。将 20 例病人分为对照组（仰卧位）和实验组（半卧位）两组，对两组患者均进行向左侧、平卧位、右侧两小时交替翻身，并进行有效的吸痰护理、口腔护理等常规操作，减少两组实验的干扰。比较两组的呼吸机相关性肺炎发生率。

结果 和对照组相比实验组患者的呼吸机相关性肺炎的发生率低。

结论 对机械辅助通气患者采取半卧位并两小时翻身能防止反流并有效减少误吸的有效预防护理措施，半卧位对机械通气相关性肺炎起到良好的作用，可行性较高。

萎芩止嗽煎方加减治疗抗生素在 AECOPD 痰热瘀证患者肺组织中转运能力的影响

zhen xu Yan Peng
Xinxiang Central Hospital

目的 探究萎芩止嗽煎方加减对抗生素在慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）痰热瘀证患者肺组织中转运能力的影响。

方法 将 79 例 AECOPD 患者随机分为联合组（n=40）及对照组（n=39），给予两组患者低流量吸氧、哌拉西林抗感染等基础治疗，对照组在此基础上每日给予氨溴索针剂静注，联合组在基础治疗上联合口服萎芩止嗽水煎剂，治疗 7d。观察两组患者疗效，治疗前后中医症状积分、CAT 评分、mMRC 分级、痰中中性粒细胞弹性蛋白酶（NE）、黏蛋白（MUC）5AC 水平、抗生素药物浓度、血常规指标、肺功能参数及血氧指标。

结果 治疗后两组患者各项中医证候评分及总分较本组治疗前均明显降低，且联合组患者治疗后各项中医证候评分及总分明显低于对照组（ $P<0.05$ ）；治疗后两组患者 CAT 评分较本组治疗前均明显降低，且联合组患者治疗后 CAT 评分明显低于对照组（ $P<0.05$ ）；两组患者治疗后深部痰中 NE 与 MUC5AC 水平较治疗前明显降低，且联合组患者治疗后痰中 NE 与 MUC5AC 水平明显低于对照组（ $P<0.05$ ）；治疗后两组患者 C 反应蛋白（CRP）、白细胞（WBC）计数、中性粒细胞计数、中性粒细胞百分比较本组治疗前明显降低，且治疗后联合组 CRP、中性粒细胞计数、中性粒细胞百分比明显低于对照组（ $P<0.05$ ）；治疗后联合组患者一秒钟用力呼气量（FEV1）、FEV1/用力肺活量（FVC）、血氧分压（PaO₂）较本组治疗前明显升高，且治疗后联合组患者 FEV1、FEV1/FVC、PaO₂ 明显高于对照组（ $P<0.05$ ）。

结论 萎芩止嗽煎方可提高肺组织中抗生素药物浓度，其机制可能为抑制粘液分泌，减小气道阻力；萎芩止嗽煎方可明显减轻 AECOPD 痰热瘀证患者炎症反应，改善肺功能及血氧情况。

正确运用肺功能训练仪指导 COPD 患者肺康复

储德节
上海市第八人民医院

目的 探索正确使用肺功能训练仪对 COPD 患者肺康复的影响。

方法 观察组为年龄在 58 岁以上的轻度至重度的 COPD 患者 70 例和年龄、性别匹配的 70 例对照组，并测定其 FEV1、FVC 和圣乔治呼吸问卷(SGRQ)计分。检测血清 LDH 及其同工酶，肌红蛋白（Mb）及肌酸磷酸激酶（CK）。

结果 观察组患者 FEV1、FVC 改善情况明显优于对照组患者,差异具有统计学差异 ($P<0.05$) ; 两组之间的 LDH (及同工酶)、肌红蛋白 (Mb) 及肌酸磷酸激酶 (CPK) 均有显著性差异 (<0.01)。

结论 正确使用肺功能训练仪对 COPD 患者的肺康复有显著改善的影响。

不同来源间充质干细胞治疗 COPD 的临床前效价评估

孙瑞婷^{1,2} 孔攀月¹ 林炜锋² 白鸽¹ 王晓茜² 周玉民¹ 冉丕鑫² 梅馨月¹

1.广州医科大学附属第一医院 2.广州医科大学

慢性阻塞性肺疾病 (慢阻肺) 的临床治疗主要是药物治疗, 这些药物可减轻气道阻塞、限制慢阻肺急性加重, 但无法阻止疾病进展。因此, 亟需深入慢阻肺的机制研究并发展防治新策略。针对其主要发病机制, 理论及一定实验研究已经证明, 干细胞移植可以成为慢阻肺治疗的新思路和方法, 特别是间充质干细胞的制备培养及研究应用已比较成熟, 且正预向临床应用发展。本研究在临床应用前, 首先培育四种不同来源的间充质干细胞 (脂肪、骨髓、牙髓及脐带来源 MSC), 通过治疗烟雾暴露诱导的慢阻肺小鼠比较他们的效价作用, 并研究其可能机制。为间充质干细胞更好的临床化应用提供理论基础。

首先, 我们构建了烟雾暴露不同时间点的类慢阻肺小鼠模型。通过体重及肺功能结果评估选定时间点 3 个月开始治疗, 6 个月评价治疗效果。我们制备不同来源的干细胞, 经过严格质控后, 模拟静脉输液通过尾静脉法输入小鼠体内治疗, 通过活体成像可以发现干细胞成功入肺。通过肺功能、肺成像、肺泡灌洗液成分、HE 染色观察肺泡壁情况等指标评估干细胞治疗效果。同时根据其治疗效果及时间发展, 预测 MSC 移植治疗慢阻肺的可能机制。

上海市金山区社区居住人群 COPD 发病特点及诊治现状调查

周敏¹ 徐丽¹ 许东晴² 穆怀典³ 陆慧珍⁴ 钟杉¹

1.上海市第六人民医院金山分院(上海市金山区中心医院) 2.上海市金山区朱泾社区卫生服务中心全科

3.上海市金山区张堰社区卫生服务中心全科 4.上海市金山区枫泾社区卫生服务中心全科

目的 调查上海市金山区社区居住人群慢性阻塞性肺疾病的发病特点、诊断及治疗情况, 为有效地制定更完善的社区 COPD 防治策略提供依据。

方法 覆盖全区 11 个社区, 组建调查团队, 以问卷形式在入选社区人群中进行 COPD 诊断及治疗情况的调查, 调查设计主要参考 SGRQ、CAT 和 CCQ 问卷并加以简化; 记录调查人群一般资料、相关暴露因素、呼吸系疾病史、诊断及具体治疗措施、肺功能等, 确诊 COPD 的患者进行病情严重程度评估, 分析诊断及治疗情况。

结果 金山区社区人群总体患病率为 4.89%, 其中男性患病率为 7.59%, 高于女性 (2.09%), 差异有统计学意义 ($P<0.05$); COPD 主要分布在 40 岁以上人群, 40 岁以上患病率分别为 8.45%, 其中男性患病率为 12.47%, 高于女性 (3.93%), 组间比较差异有统计学意义 ($P<0.05$); 农村现住人口 40 岁以上患病率为 15.07%, 高于全区水平。不同乡镇患病率不同, 最高者为 8.89%, 最低者 7.88%, 但各乡镇间比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。全区人群中 COPD 诊断率 12.35%, 其中城镇诊断率为 32.07%, 高于农村社区 (4.64%), 二者比较差异有统计学意义 ($P<0.05$)。城镇社区及农村社区得到诊断者分别有 59.32% 及 57.14% 患者接受了 COPD 的规范化治疗, 二者之间无明显的差别。调查发现年龄、吸烟、家庭里有呼吸系疾病史者为区内社区人群 COPD 发病的相关危险因素, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论 金山区社区人群 COPD 的发病率在全国水平之下, 但实际居住农村人口中 COPD 的发病率高于全区水平, 区内和炼油化工企业不同距离的各乡镇间的发病率无明显差异; 性别、年龄、吸烟、

家族史为 COPD 的发生的危险因素；目前金山区社区人群 COPD 确诊率较低，农村更是低于城镇；绝大多数患者未得到规范化治疗，有必要制定更完善的社区 COPD 防治策略。

稳定期慢阻肺患者血中 MLR 的预测作用

刘萱琪 葛海燕 朱惠莉
复旦大学附属华东医院

目的 分析和讨论在稳定期慢性阻塞性肺部疾病患者中，血中的比例型指标 MLR 和肺功能，症状严重程度和急性加重情况关系。为了能够给慢性阻塞性肺部疾病急性加重，不良结局的预测提供客观的依据，以进一步指导临床治疗。

方法 选取本院慢阻肺稳定期患者 79 例进行问卷调查，肺功能检查，血常规检查，并用 ROC 曲线评估 MLR 预测急性加重情况的能力，用相关性分析评估 MLR 和 FEV1，FEV1%之间的关系，分别用泊松回归和有序 logistic 回归评价 MLR 和 CAT 以及 mMRC 症状评分的关系。

结果 在稳定期慢阻肺患者，血中 MLR 和肺功能无相关性，预测半年急性加重风险的 AUC 为 0.583，预测一年急性加重风险的 AUC 为 0.6，MLR 是 mMRC 症状评分偏高的独立危险因素，PLR 和 CAT 评分无明显相关性。

结论 在稳定期慢阻肺患者中，血中比例型指标 MLR 和症状的严重程度相关，可以预测近半年和一年患者的急性加重情况，但其是否能作为慢性阻塞性肺部疾病的生物学指标有待进一步的探究。

慢性阻塞性肺疾病患者 IL-6、IL-8、TNF- α 水平与支气管 粘膜自噬的相关性分析

王萌萌² 韩锋锋¹ 於海洋¹ 孙雨晴¹ 程朋朋¹ 管雯斌¹
1.复旦大学附属中山医院徐汇医院 2.上海交通大学医学院附属新华医院

目的 研究慢性阻塞性肺疾病患者炎症因子与支气管粘膜组织自噬作用之间的相关性。

方法 选取上海交通大学医学院附属新华医院呼吸科慢阻肺患者 20 例和同期健康体检者 10 例，分为 3 组，分别为对照组 10 例、A 组（COPD 轻度+中度组）12 例、B 组（COPD 重度+极重度组）8 例，采集血、肺泡灌洗液（BALF）、支气管粘膜组织。检测血清、肺泡灌洗液中炎症因子 IL-6、IL-8、TNF- α 水平，检测支气管粘膜组织自噬相关基因 Atg5、P62 及自噬相关蛋白 P62、Beclin1、LC3B 的表达。

结果 （1）与对照组相比，血清 IL-6、IL-8 及 TNF- α 在 A 组无统计学意义，B 组水平明显增高（IL-6 的 $P<0.05$ ，IL-8、TNF- α 的 $P<0.01$ ）。肺泡灌洗液 A 组 IL-6 水平明显升高（ $P<0.05$ ），B 组中 IL-6、IL-8 及 TNF- α 水平明显增高（IL-6、TNF- α 的 $P<0.05$ ，IL-8 的 $P<0.001$ ）；（2）与对照组相比，Atg5 在 A 组、B 组 mRNA 表达均显著低于对照组（ $P<0.01$ ），P62 在 A 组、B 组 mRNA 表达显著增加（ $P<0.01$ ）。P62 在 A、B 组蛋白表达均显著增加（ $P<0.01$ ）。LC3B、Beclin1 在 A、B 组蛋白表达均显著降低（LC3B 的 A 组 $P<0.05$ ，B 组 $P<0.01$ ；Beclin1 的 A、B 组 $P<0.01$ ）；（3）血清、肺泡灌洗液中 IL-8 水平与支气管粘膜自噬作用呈负相关（ $r<0$ ， $P<0.01$ ）。

结论 炎症因子 IL-6、IL-8、TNF- α 在慢性阻塞性肺疾病的进展过程中有明显增高。自噬相关基因及蛋白在慢性阻塞性肺疾病的进展过程中表达明显降低。IL-8 可能通过抑制自噬作用影响慢阻肺疾病的进展。

低氧性肺动脉高压中 HMGB1 表达的影响

杨敬平 徐喜媛 乌日娜

内蒙古医科大学第三附属医院-内蒙古包钢医院

目的 利用慢病毒干扰技术研究低氧性肺动脉高压（HPH）模型小鼠中 HMGB1 对 TDAG8 表达的影响及炎症反应的调控作用，并阐明其相关信号通路。

方法 18 只 SD 小鼠随机分正常组（NC 组）、低氧组、HMGB1 基因干扰组，HPH 组常压低氧法建立低氧肺动脉高压小鼠模型，HMGB1 基因干扰组分别在低氧造模第 10 天（d10、d20）、第 20 天向小鼠尾静脉注射 HMGB1 病毒实现基因干扰，持续 28 天造模成功后，留取血液及组织标本。RT-PCR 检测模型小鼠肺组织中 HMGB-1mRNA 表达；Western-blot 检测 HMGB-1、TDAG8 蛋白表达及 ERK 蛋白水平。ELISA 检测肺泡灌洗液中 HMGB1、IL-6、IL-1b、TLR4、NF-KB、HIF-1 的表达及 cAMP 累积量表达水平。

结果 肺组织中 HMGB1mRNA 及 HMGB1 蛋白、肺泡灌洗液中 HMGB1 表达在 HPH 组较 NC 组中高表达，肺泡灌洗液中 TLR4、NF-KB、IL-1b、IL-6 在 HPH 组较 NC 组高表达（ $P < 0.05$ ），基因干扰组 HMGB1 mRNA 和蛋白表达及炎症因子下调，有统计学意义。

结论 HPH 中 HMGB1 mRNA 和蛋白表达明显升高，参与炎症反应，导致 HPH 形成；特异性干扰 HMGB1 基因，炎症因子被抑制，HPH 炎症反应减轻。

大鼠 HPH 中 LPA 对内皮祖细胞移植的作用探讨

徐喜媛 杨敬平 卜宝英

内蒙古包钢医院

目的 了解溶血磷脂酸(LPA)对内皮祖细胞（EPCs）移植治疗低氧性肺动脉高压（HPH）的增效作用。

方法 SD 大鼠随机分成：常氧对照组(NC 组)、低氧对照组 (HPH 组)、内皮祖细胞移植组(EPCs 组)、溶血磷脂酸干预+内皮祖细胞移植组(LPA+EPCs 组)。购买 EPC 细胞并鉴定（CD34 阳性），进行 LPA 预处荧光标记 EPCs 移植。观察肺及外周血中 IL-1、IL-21 HMGB1、TLR4、NO、ET-1 及 IL-17、IL-21、HMGB1、TLR4 mRNA 的表达。

结果表明 EPCs 组肺及外周血中 IL-1、IL-21 HMGB1、TLR4、NO、ET-1 及 IL-17、IL-21、HMGB1、TLR4 mRNA 的表达明显低于 HPH 组（均 $p < 0.001$ ）；病理表现较 HPH 组肺动脉管壁增厚、内皮细胞脱落、炎性细胞的浸润明显减少。LPA+EPCs 组提高移植后肺组织内 EPC 数量，肺及外周血中 IL-1、IL-21 HMGB1、TLR4、NO、ET-1 及 IL-17、IL-21、HMGB1、TLR4 mRNA 的表达明显低于 EPCs 组（均 $p < 0.001$ ）；病理表现较 EPCs 组进一步改善。

结论 LPA 预处理可提高移植后肺组织内 EPC 数量，促进 EPC 对 IL-1、IL-21 HMGB1、TLR4、NO、ET-1 的抑制作用，使损伤的内皮细胞更快地修复，减少炎性细胞的浸润，进而缓解抑制肺动脉高压的形成，具有增效作用。

microRNA-21 在 COPD 内皮间质转化中的作用初探

廖毓梅 孙圣华 谢丽华
中南大学湘雅三医院

目的 慢性阻塞性肺疾病主要特点为不完全可逆性的气流受限，其重要病理基础是小气道重塑。我们前期研究发现上皮间质转化（EMT）可能是引起小气道重塑的一个重要环节，近年来，内皮间质转化（EndMT）被认为是 EMT 的一种特殊类型，可影响内皮细胞功能及参与小气道重塑。本研究拟了解 COPD 小鼠模型是否存在 EndMT，并探讨 miR-21 与 EndMT 的关系。

方法 建立小鼠 COPD 模型及 miR-21 基因敲除 COPD 动物模型，利用 Masson 三色染色法，观察血管周围胶原纤维沉积的情况。用免疫组织化学染色观察肺组织切片中内皮细胞标志物（VE-Cadherin、eNOS、CD31）和间皮细胞标志物（ α -SMA、N-Cadherin）的表达位置以及相对表达量。

结果 1.香烟烟雾诱导的 COPD 小鼠模型的胶原纤维沉积面积较对照组增加（ $P<0.05$ ）；EndMT 相关蛋白水平表达与对照组相比，表现为内皮标志物 VE-Cadherin、eNOS、CD31 表达水平的下降（ $P<0.05$ ）和间质标志物 α -SMA、N-Cadherin 表达水平的增多（ $P<0.05$ ）。

2.miR-21 基因敲除后，胶原纤维沉积面积和 EndMT 相关蛋白水平较 COPD 组明显改善（ $P<0.05$ ）。

结论 1、香烟烟雾诱导的 COPD 动物模型存在 EndMT 过程；

2、miR-21 基因敲除可减少 COPD 小鼠血管周围胶原纤维沉积面积和减轻 EndMT 过程。

地塞米松通过抑制 NLRP3 炎症小体的活化减轻小鼠过敏性气道炎症

管明龙 范晓云 马恒丽 陈旭 苗嫚丽 潘敏
安徽医科大学第一附属医院

目的 通过雾化吸入卵清蛋白(OVA)建立 C57 小鼠哮喘模型。我们旨在分析地塞米松（DEX）对小鼠哮喘模型气道炎症的作用以及这种作用是否与抑制 NLRP3 炎症小体活化有关。

方法 采用 C57BL/6 雌性小鼠雾化吸入 OVA 建立过敏性哮喘模型。将小鼠随机分为 3 组：对照组、模型组和实验组。实验组腹腔注射 2mg/kg DEX 进行治疗，对照组及模型组以等量生理盐水代替。瑞士-吉姆萨染色分类及计数支气管肺泡灌洗液（BALF）中炎性细胞数；ELISA 检测 BALF 中 IL-1 β 和 IL-18 的含量。通过 HE 及 PAS 染色观察肺组织炎症浸润程度及肺组织粘液细胞增生量。

Western Blotting 检测肺组织中 NLRP3、Pro-Caspase-1、Caspase1 和 IL-1 β 的蛋白表达水平。

结果 DEX 可明显抑制 OVA 诱导的小鼠肺组织炎症细胞浸润、气道黏液分泌及杯状细胞增生；与模型组比较，DEX 治疗后的实验组小鼠 BALF 中炎症细胞总数和分类计数、IL-1 β 和 IL-18 水平均显著下降（ $P<0.05$ ）；DEX 还能明显抑制 NLRP3 炎症小体的活性，减少肺组织中 Pro-Caspase-1、Caspase-1 和 IL-1 β 的蛋白含量（ $P<0.05$ ）。

结论 在 OVA 诱导的哮喘小鼠模型中，DEX 可能是通过抑制 NLRP3 炎症小体活化而减轻过敏性气道炎症的。

CT 定量的肺气肿和气道壁增厚与慢性阻塞性肺疾病患者肺功能及人口特征的关系的研究

龙娇 朱惠莉 葛海燕
复旦大学附属华东医院

目的 通过分析比较 CT 定量测量的肺气肿和气道壁增厚情况在慢阻肺患者、“0”期患者和健康对照者中的差异，以及不同严重程度，不同性别、年龄、BMI 和吸烟状态的慢阻肺患者中的差异，探讨 CT 定量测量在慢性阻塞性肺疾病中的应用价值。

方法 以 2018 年 9 月至 2019 年 4 月在复旦大学附属华东医院呼吸科就诊的 43 名慢阻肺患者、24 名“0”期患者和 41 名健康对照者为研究对象。对受试者进行胸部 CT 扫描并定量分析其肺气肿情况（LAA%、MLD、Perc15）和气道壁增厚情况（WA%），同时完善肺功能检查，并收集受试者的人口学资料、吸烟情况、慢阻肺急性加重情况、圣乔治评分、CAT 评分、mMRC 评分等信息资料。分析比较肺气肿定量指标 LAA%、MLD、Perc15 和气道壁增厚定量指标 WA%在三组受试者中以及不同严重程度的慢阻肺患者中的差异，并亚组分析肺气肿和气道壁增厚情况在不同性别、年龄、BMI 和吸烟状态中的差异。

结果 “0”期和慢阻肺患者的肺气肿和气道壁增厚程度显著高于健康对照者，即 LAA%较高（ $P=0.000$ ），MLD 和 Perc15 较低（ $P<0.001$ ， $P=0.004$ ），第 4、5、6 级气道的 WA%均较高（ $P<0.001$ ， $P<0.001$ ， $P=0.002$ ）。对于不同严重程度的慢阻肺患者，LAA%、MLD、Perc15 和各级气道的 WA%无明显差异（ $P>0.05$ ），但随着慢阻肺严重程度的增加，肺气肿和气道壁增厚程度均呈现出逐渐加重的趋势。亚组分析中，Perc15 随 BMI 的升高而明显增大（ $P<0.05$ ），但在不同性别、年龄和吸烟状态的慢阻肺中无明显差异（ $P>0.05$ ）。WA%在当前吸烟者中显著增大（ $P<0.05$ ），但在不同性别、年龄和 BMI 中无明显差异。

结论 慢阻肺和“0”期患者较健康人群表现出明显的肺气肿和气道壁增厚，并且 CT 定量测量的肺气肿和气道壁增厚情况在慢阻肺不同严重程度，以及不同的性别、年龄、BMI 和吸烟状态中存在一定的差异。充分发挥 CT 的定量、定性、定位等优势，并将其应用于慢阻肺的早期诊断和病情评估等方面也许将有助于更好的对慢阻肺进行诊治。

HHFNC 与 NPPV 治疗 AECOPD 并 II 型呼衰的疗效比较

尹辉明 杨宏亮 蒋玉兰
湖南省医药学院第一附属医院呼吸与危重症医学科

目的 观察经鼻导管湿化高流量吸氧（(humidified high flow nasal cannula, HHFNC)与无创正压通气（non-invasive positive pressure ventilation, NPPV)在 AECOPD 并 II 型呼衰的疗效，以评价优越性。

方法 选择 2018 年 3 月至 2019 年 6 月入住 RICU 的 AECOPD 并 II 型呼衰行 HHFNC 与 NPPV 治疗的患者各 30 例，记录两组患者的年龄、性别、Glasgow 评分、APACHE II 评分、心率、呼吸、平均动脉压、PH、PaCO₂、PaO₂、SpO₂（%）等指标，同时记录气管插管率、HHFNC 与 NPPV 治疗时间、28 天病死率及患者的舒适性评价。

结果 1、HHFNC 及 NPPV 两组年龄（ 69 ± 3 VS 68 ± 4 ）、性别（男/女 14/16 VS 15/15）、Glasgow 评分、APACHE II 评分（ 15 ± 6 VS 16 ± 5 ）、心率、呼吸、平均动脉压（MAP）、PH、PaCO₂、PaO₂、SpO₂（%）比较无显著差异，两组治疗 2 小时前后 Glasgow 评分、心率、MAP、PH 变化均无显著性差异（ $P>0.05$ ），两组治疗后呼吸频率减慢，PaO₂ 及 SaO₂ 提高，且 HHFNC 组较 NPPV 组改善更明显，有统计学差异（ $P<0.05$ ），HHFNC 组治疗后 PaCO₂ 无明显改变，NPPV 组 PaCO₂ 明显下降，且较 HHFNC 组具有统计学差异（ $P<0.05$ ），2、HHFNC 组气管插管率 2/30

较 NPPV 组 1/30 比较无差异 ($P>0.05$)，28 天病死率两组无差异，1/30 vs 1/30 ($P>0.05$)，两组均无不良反应发生。

结论 HHFNC 较 NPPV 能更有效提高 AECOPD 合并 II 型呼吸衰竭患者的氧合水平，减慢呼吸频率且不明显提高 PaCO₂ 水平及气管插管的风险，患者耐受性好，有临床推广价值。

吸烟、TNF- α -308 基因多态性与老年肺气肿 临床表型慢阻肺的交互作用

张海芳 崔紫阳 王红阳 李文俊 朱晓颖 李洪力 张嘉宾 李立群 戈艳蕾
华北理工大学附属医院

目的 分析吸烟、TNF- α -308 基因多态性在老年肺气肿临床表型慢阻肺患者中是否存在交互作用。

方法 收集 120 例住院诊断为 COPD 的老年汉族患者，按照根据文献标准，根据评分结果定义肺气肿表型与非肺气肿表型 COPD，其中肺气肿表型 COPD 60 例，非肺气肿表型 COPD 60 例。并采集所有患者的空腹外周静脉血进行 DNA 提取和基因检测；应用叉生分析方法分析 TNF- α -308 基因与吸烟的交互作用。

结果 肺气肿表型组与非肺气肿表型组患者 TNF- α -308 基因位点基因型分为 G/G、A/G、A/A 基因型分别占 50.0%和 71.7%、36.7% 和 25.0%、13.3%和 3.3%，G、A 等位基因分别占 68.3%和 84.2%、31.7%和 15.8%。对两组患者进行 Hardy-Weinberg 平衡检验符合遗传平衡定律 ($P>0.05$)；叉生分析显示，吸烟与 TNF- α -308 基因多态性在肺气肿临床表型慢阻肺基于相加模型的交互作用差异无统计学意义 ($U=0.657$, $P=0.322$)，两种因素在不同程度肺气肿表型慢阻肺基于相加模型的交互作用差异无统计学意义 ($U=0.657$, $P=0.322$)。

结论 吸烟与 TNF- α -308 基因在老年 COPD 肺气肿临床表型的形成中无交互作用，老年肺气肿临床表型慢阻肺具体机制尚需更多研究阐述。

通过手机 APP 探讨稳定期慢阻肺患者院外管理模式

魏硕硕¹ 陆荣¹ 陈娟¹ 冉丕鑫^{2,3}

1.宁夏医科大学总医院 2.广州医科大学 3.呼吸疾病国家重点实验室

目的 本研究通过手机 APP 探索慢阻肺患者稳定期有效的院外管理模式，通过手机 APP 监测 COPD 患者动态数据，进行个体化诊疗，实现院外管理及随访，提高慢病管理水平，降低急性加重就诊频次，改善生活质量。

方法 纳入宁夏医科大学总医院呼吸科 2017 年 9 月至 2019 年 2 月确诊的稳定期 COPD 患者 68 例。随机分为 APP 管理组 42 例和电话随访组 26 例。进行最长 17 个月，最短 8 个月的随访。APP 管理组安装手机 APP，自行完成 APP 中间卷（不适症状记录、服药记录、CAT 量表、抑郁量表（PHQ-9）、焦虑量表（GAD-7）、PEF 监测）。医生根据问卷情况，判定急性加重，并进行分级管理，通过微信或电话或预约门诊的方式进行随访，指导诊疗。电话随访组每月一次电话随访，给予相应咨询处理。分别比较 APP 管理组管理前后及两组间因急性加重就诊门急诊次数及住院次数间差异，CAT、PHQ-9、GAD-7 量表间差异。

结果 1.两组患者在性别、年龄、BMI、肺功能、GOLD 分级、吸烟史比较差异均无统计学意义 ($P>0.05$)，资料均衡可比。

2.APP 管理组与电话随访组每年因急性加重就诊门急诊次数 (1.14 ± 1.35 vs 2.69 ± 2.40)、住院次数 (0.50 ± 0.99 vs 1.46 ± 0.71) 间差别均有明显统计学意义 ($P<0.01$)。CAT (15.51 ± 5.49 vs 18.13 ± 4.08)、PHQ-9 (3.90 ± 3.00 vs 5.48 ± 2.47)、GAD-7 (2.79 ± 2.45 vs 3.97 ± 1.52) 量表均值间比较差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。

3.APP 管理组管理前后因急性加重就诊门急诊次数 (2.48±1.95 vs1.14±1.35) 及住院次数 (1.71±1.22vs0.50±0.99) 间比较, 差异有明显统计学意义 ($P<0.01$)。APP 管理组管理后 CAT、PHQ-9、GAD-7 量表分值较管理前量表分值明显减低 (CAT: 15.51±5.49vs 17.36±6.07, PHQ-9:3.90±3.01vs6.33±4.70, GAD-7:2.79±2.45vs4.24±3.94) ($P<0.05$)。

结论 采用手机 APP 对稳定期慢阻肺患者进行院外管理方法可行且有效。可评估 COPD 患者急性加重的事件的发生, 可减少患者因急性加重就诊门急诊次数, 减少抑郁、焦虑的发生, 改善生活质量。

社区医生对慢性阻塞性肺疾病三级预防策略认知现状调查

李春玉 何丽

湖北省荆州市中心医院呼吸与危重症医学科

目的 通过调查基层社区医生对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 三级预防知识认知现状, 为提高社区医生管理 COPD 患者水平实施针对性的培训提供依据。

方法 2016 年 12 月, 采用自行设计的 COPD 三级预防知识问卷对荆州市区 14 家社区卫生服务站共 29 名医生进行现场问卷调查。问卷内容包括 48 个条目: 一级预防为病因预防, 共 8 个条目; 二级预防为早发现、早诊断、早治疗, 26 个条目; 三级预防为合理治疗疾病促进早日康复并防止伤残或延长生命, 共 14 个条目。调查数据采用百分比进行统计。

结果 所有社区医生不知晓先天性 α 1-抗胰蛋白酶缺乏可提高对 COPD 的易感性和 COPD 疾病评估, 93.10%社区医生不知晓 COPD 诊断标准是使用支气管扩张剂后 $FEV_1/FVC<70\%$, 82.76%社区医生不知晓肺康复方法有运动训练、戒烟、营养咨询及教育。

结论 社区医生对 COPD 的危险因素、诊断标准、分组和治疗策略知识掌握不全, 缺乏肺康复知识。应加强社区医务人员 COPD 疾病知识及康复知识培训, 由三甲医院给予培训和技术支持, 提高社区医生慢性阻塞性肺疾病知识水平, 提高对 COPD 患者的管理能力。

涎液化糖链蛋白 6 在慢性阻塞性肺疾病患者血清中的表达及临床意义

陈实 李承红

武汉市第六医院江汉大学附属医院

目的 探讨 KL-6 在慢性阻塞性肺疾病患者中的表达及意义。

方法 选择确诊为慢性阻塞性肺疾病急性加重期的患者 100 名 (急性加重期), 处于稳定期的患者 100 名 (稳定期组), 健康体检者 80 名作为对照组, 测定三组患者 KL-6 血清浓度、血清炎症介质浓度、肺功能、CAT 评分, 比较三组患者各项指标及了解 KL-6 与其他检查的关系, 并进行统计学分析。

结果 COPD 组的 KL-6、IL-8、IL-6、TNF- α 和 ET-1 水平均显著高于健康对照组 ($P<0.05$), 且急性加重组比稳定期组更高, KL-6 水平与 IL-8、IL-6、TNF- α 和 ET-1 水平成正相关 ($P<0.05$), 与 DLCO-SB 的变化呈显著负相关; 但与用力肺活量(FVC)、1 s 用力呼气容积(FEV1)及 FEV1 / FVC 无明显相关性 ($P>0.05$)。

结论 KL-6 在 COPD 患者中表达较高, 在急性加重期表达更高, 且与其他血清炎症介质、肺功能、CAT 评分有较高的相关性, 血清 KL-6 水平检测可作为 COPD 诊断并评价其病情严重程度的一项有用指标。

老年男性肌少症严重程度与肺功能及活动耐量的相关性探讨

赵婷 李敏静 周伊南 葛晓晓 葛海燕 朱迎钢 李向阳 李向阳, 朱迎钢
上海华东医院/复旦大学附属华东医院

目的 通过比较老年男性肌肉减少症中的肺功能及活动耐量水平差异, 明确肌肉减少症的严重程度与肺功能减退及慢阻肺的相关性, 通过检测血清炎症细胞因子水平, 评价其在预测肺功能及活动耐量下降程度中的价值。

方法 研究纳入 2018 年 8 月至 2019 年 5 月间入住复旦大学附属华东医院的 60 岁及以上男性肌少症患者共 46 例, 肌肉减少症按照亚洲肌少症工作组 AWGS 诊断标准。所有入组患者接受肺功能检测, 活动耐量评估和血清炎症因子及相关指标检测。

结果 通过相关分析发现, 四肢骨骼肌指数 (SMI) 与肺功能指标 (FEV1/FVC 以及 FEV1)、CAT、mMRC、IL-6 及 BMC 呈高度相关, $p < 0.01$; FEV1 与 IL-8 水平亦呈负相关, $p = 0.032$ 。通过回归分析发现, CAT、IL-8、SMI 这三个指标与 FEV1 之间存在显著的预测关系。CAT 评分越高、IL-8 越高且 SMI 越低时, 预示 FEV1 越低, 肺功能下降程度越严重 ($p < 0.05$)。

结论 在老年男性人群中, 四肢骨骼肌指数 (SMI) 与肺功能指标 (FEV1/FVC 以及 FEV1)、生活质量评分 (CAT 及 mMRC) 及炎症因子 (IL-6) 呈高度相关。低骨骼肌指数可作为筛查阻塞性气流受限人群的有效指标, 在评价肺功能及生活质量下降严重程度以及判断患者预后中具有一定的临床价值。

慢阻肺早期诊断研究进展

黄锦贤¹ 宋元林² 唐薪竣²

1. 复旦大学附属中山厦门医院 2. 复旦大学附属中山医院

慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 诊断存在大量漏诊、误诊, 需要提高早期诊断率。肺功能是目前 GOLD 指南推荐的诊断金标准, 但往往会受到操作人员的技术及被检查者的配合程度的影响。脉冲振荡技术可以简单方便地评估慢阻肺的气道阻力情况, 了解气道病变; 惰性气体洗脱试验可以更好地评估肺部通气的不均匀性; 通过 CT 结合计算机算法的方式定量解析 COPD 的解剖学病变从而更好地筛查 COPD。惰性气体 MRI 显像的方法可以更清晰地观测 COPD 的微观结构破坏情况。本综述回顾了近年有关 COPD 早期诊断的研究进展。

个性化心理护理在晚期肺癌护理中的应用探析

李阿芳

南昌大学第一附属医院

目的 对晚期肺癌护理中个性化的心理护理应用效果展开研究。

方法 随机选取我院在 2017 年 1 月份——2018 年 7 月份之间所接受的晚期肺癌患者 90 例，并将其划分为观察组和对照组，两组患者各 45 例。对照组患者采用常规的护理，观察组患者采用的是个性化心理护理，分析并对比两组患者的护理效果。

结果 观察组患者对癌症的控制效率以及护理满意度等，都远远高于对照组。

结论 对晚期肺癌患者实行个性化的心理护理治疗，能够提高患者的护理满意度，改善癌症控制有效率。

Clinical Characteristics of the Eosinophilic AECOPD

Yujing Qi¹ Zhiyi He¹ Zhe Wang^{1,3} Xuejiao Sun² Yanfei Bin⁴

1.The First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University

2.People's Hospital of Taian 3.People's Hospital of Liuzhou

4.The Second Affiliated Hospital of Guangxi Medical University

Background Eosinophils may be a new biomarker in stable and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). It was thought that eosinophilic phenotype of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is sensitive to corticosteroid treatment. In this study, the level of airway microbiome and inflammation factors of the eosinophilic and noneosinophilic AECOPD before and after 7 days treatment were compared.

Methods Twenty AECOPD patients enrolled in this study were divided into two groups according to the number of eosinophils in peripheral venous blood. Among them, 10 patients were assigned to the eosinophilic group (Eos group) with the number of eosinophils $> 300/\mu\text{l}$, while the other 10 patients were assigned to the noneosinophilic group (Noneos group) as the number of eosinophils $< 300/\mu\text{l}$. All patients were treated with inhaled budesonide (2 mg Tid), long-acting muscarinic antagonists (LAMA), long-acting beta-adrenergic receptor agonists (LABA), antibiotics, and low flow oxygen according to AECOPD guidelines. 16s rRNA method was used to analyze the microbiome of the sputums which were induced from the Eos and the Noneos groups before and after 7 days treatment. Peripheral venous blood was collected to extract peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and to investigate the levels of Interleukin-6 (IL-6) and Interleukin-8 (IL-8) by an enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Supernatant collected from PBMCs which was intervened by dexamethasone (Dex) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) was used to evaluate the IL-8 inhibition ratio to detect the sensitivity to corticosteroid.

Results The alpha diversity and the structure of microbiome of the Eos group are the same as those of the Noneos group before treatment. The alpha diversity increased in both groups after treatment for 7 days. The microbiome richness decreased in Eos group after treatment for 7 days, much lower than that in the Noneos group ($P < 0.05$). The inflammatory factors of IL-6 and IL-8 decreased more significantly in Eos group than those in the Noneos group (both $P < 0.05$). The IL-8 inhibition ratio in Eos group was higher than those in the Noneos group ($P < 0.05$) after 7 days treatment.

Conclusions The induced sputum microbiome richness and inflammatory factors level of eosinophilic AECOPD showed a more significantly decrease than noneosinophilic AECOPD, PBMCs from eosinophilic AECOPD is sensitive for corticosteroid than noneosinophilic AECOPD. These showed that Eosinophilic AECOPD may recovery more rapidly from the treatment.

稳定期慢阻肺病情综合评估对手术危险预测价值的初步研究

范晶晶

中国医科大学附属盛京医院

目的 观察不同分组的稳定期慢阻肺患者术后 ICU 入住风险性，并分析术后 ICU 入住风险性的影响因素。

方法 对 129 例术前确诊慢阻肺的患者进行评估分组，研究不同分组患者与术后 ICU 入住风险性的相关性，并对入住 ICU 的影响因素进行分析比较。

结果 不同分组的慢阻肺患者与术后 ICU 入住风险性无相关性 ($P>0.05$)，在入住 ICU 风险性的影响因素中，手术方式、年龄、mMRC 分级及每年急性加重频度，差异均具有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论 慢阻肺病情评估分组与术后 ICU 入住风险无相关性，手术方式、年龄、mMRC 分级及急性加重频度均为入住 ICU 风险性的影响因素。

NLR、RDW、6WMD 在稳定期慢性阻塞性肺疾病频繁急性加重表型中的临床价值

王媛

中国医科大学附属盛京医院

目的 探讨中性粒细胞与淋巴细胞比值 (NLR)、红细胞分布宽度 (RDW)、6 分钟步行距离 (6WMD) 在稳定期慢性阻塞性肺疾病频繁急性加重表型中的临床价值。

方法 前瞻性分析 2016 年 12 月至 2018 年 11 月在中国医科大学附属盛京医院就诊的慢阻肺稳定期患者，其中，频繁急性加重表型 54 例，年龄、性别相匹配的非频繁急性加重表型 48 例。检测各组 NLR、RDW、6WMD 并对检测结果进行统计学分析。

结果 慢阻肺频繁急性加重表型的 NLR 水平高于非频繁急性加重型，差异有统计学意义 ($P<0.05$)。NLR 的受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve, ROC)的曲线下面积(area under curve, AUC)为 0.643，灵敏度 72.92%，特异度 69.26%。两组间 RDW 及 6WMD 水平差异无统计学意义 ($P>0.05$)。

结论 慢阻肺频繁急性加重表型患者 NLR 水平升高，对判断慢阻肺频繁急性加重具有一定的临床参考价值。

慢性阻塞性肺疾病的治疗进展

李秀文

山东省立医院

慢性阻塞性肺疾病是一种具有持续呼吸道症状和气流受限的肺部慢性进行性疾病，患病率逐年增高，每年因慢阻肺急性发病住院及死亡的患者仍逐渐上升。目前针对慢性阻塞性肺疾病(慢阻肺)主要治疗药物有糖皮质激素、抗胆碱能药物、 β_2 肾上腺素受体激动剂等，尽管控制慢阻肺的药物很多，但对于控制慢阻肺急性加重疾病进展仍不尽人意，因此，加强慢阻肺患者的管理、减少发病率及死亡率成为我们的不可忽视的新目标。本文章针对慢阻肺的公认治疗药物及近年来慢阻肺发病机制潜在的治疗药物进行整理分析，展望慢阻肺治疗方面的可能的新突破。本文主要从慢阻肺的炎症反应过程中的参与的靶向细胞因子药物、氧化应激反应与抗氧化药物及双支气管舒张剂等方面描

述，分析老药的新用、新药临床试验目前进展及收益情况，新药的不断上市也会对在临床应用中的安全性及疗效造成更多挑战。

一例慢性阻塞性肺疾病急性加重合并院内 VTE 病例分享

刘梦 程哲 代灵灵 张喜梅
郑州大学第一附属医院

病例简介 李某，男，73岁，农民，主因间断咳嗽、咳痰、喘息5年，再发半月于2016年3月12日入院；5年间反复出现咳嗽、咳黄痰，多在劳累及受凉后出现，伴活动后喘息、胸闷、呼吸困难，伴双下肢水肿。于当地医院曾行肺功能检查，诊断为“慢性阻塞性肺疾病”，未规律治疗。半月前受凉后上述症状加重至我院。既往史：吸烟史30包年，无高血压、心脏病史。入院查体：P 105次/分，R 20次/分，HB 110/90mmHg，SpO₂ 95%，桶状胸，颈静脉怒张，双肺哮鸣音，肺底湿罗音，右下肺呼吸音减低，心界扩大，双下肢轻度可凹性水肿。

辅助检查 动脉血气：PH 7.38，PaCO₂ 68mmHg，PaO₂ 50mmHg；BNP：6572 pg/ml；血凝：D-Dimer 0.2 μg/ml，胸部CT：双肺慢支、肺气肿、两侧胸腔积液（图1）心脏彩超：扩张型心肌病样改变，左心及右房增大，二尖瓣轻度关闭不全，主动脉瓣轻度关闭不全，左心收缩功能低下，心律失常；动态心电图：基础心律为窦性心律，左心室肥大，伴ST-T改变，短阵房速、室速；肺功能：肺通气功能极重度降低伴有以极重度阻塞性为主的混合型通气功能障碍，支气管舒张试验阴性；初步诊断：1、慢性阻塞性肺疾病急性加重期II型呼吸衰竭 2、扩张型心肌病 急性心力衰竭 心功能3级；积极给予低流量吸氧，心电监护、抗感染、祛痰平喘、低分子肝素4100IU QD H；积极治疗1周后，患者仍诉胸闷、呼吸困难，咳嗽较前好转，查体：心率101次/分，双肺呼吸音对称，肺部哮鸣音、湿罗音较前好转，双下肢水肿稍减轻，进一步分析病情，积极完善肺动脉CTPA：双肺动脉多发肺栓塞，双肺炎症（图2），双下肢静彩超：双下肢肌间静脉血栓，目前诊断：1、静脉血栓栓塞症 肺血栓栓塞症（中危）下肢深静脉血栓形成，2、慢性阻塞性肺疾病急性加重期II型呼吸衰竭 3、扩张型心肌病 心功能3级，给予低分子肝素充分抗凝治疗后症状明显好转。

启示与思考 1、慢阻肺急性加重期与肺血栓有许多共同的临床表现，包括呼吸困难、喘息、心悸及右心功能不全，因此单从临床表现上很难判断是慢阻肺急性加重引起还是肺血栓本身所引起。

2、慢阻肺容易合并肺栓塞，慢阻肺患者治疗后呼吸困难症状改善不明显时，需警惕合并VTE可能，并积极完成相关评估及确诊检查。

Erythromycin Reverses Cigarette Smoke Extract-Induced Corticosteroid Insensitivity by Inhibition of the JNK/c-Jun Pathway.

Yanfei Bin¹ Zhiyi He²

1.The Second Affiliated Hospital of Guangxi Medical University
2.The First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University

Corticosteroid insensitivity is a feature of airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Erythromycin exhibits anti-inflammatory activity in COPD, but the concrete mechanism is still unclear. This study aimed to investigate the effects of erythromycin on corticosteroid sensitivity in peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and U937 cells. PBMCs were collected from non-smokers, healthy smoker volunteers, and COPD subjects. U937 cells were incubated with or without erythromycin and stimulated with TNF- α in the presence or absence of cigarette smoke extract (CSE). Effects of dexamethasone (Dex) concentration required to achieve 50% inhibition of TNF- α -induced interleukin (IL)-8 production were

determined and mitogen-activated protein kinase (MAPK)/Activator protein-1 (AP-1) pathways were evaluated. Erythromycin improved corticosteroid sensitivity in PBMCs obtained from COPD patients and CSE-treated U937 cells. This improvement in corticosteroid sensitivity was associated with reduced c-Jun expression, which resulted in inhibition of P38 Mitogen-activated protein kinase (P38MAPK), extracellular signal-regulated protein kinase (ERK)1/2, and c-Jun N-terminal kinase (JNK) phosphorylation. Erythromycin had no effects on the phosphorylated and total protein expression levels of P38MAPK and ERK; however, it induced inhibition of phosphorylated and total protein expression levels of JNK. This study provides evidence that erythromycin restores corticosteroid sensitivity in PBMCs and U937 cells. JNK inhibition by erythromycin restores corticosteroid sensitivity via inhibition of c-Jun expression. Thus, JNK/c-Jun is a potential novel therapeutic target for COPD.

呼出气一氧化氮检测在变应性支气管肺曲霉菌病诊疗中的应用

吴克¹ 王晶² 王培³ 赵丽敏³

1.郑州大学人民医院 2.黄河科技学院附属医院 3.河南省人民医院

目的 探讨呼出气一氧化氮 (Fractional exhaled nitric oxide, FENO) 检测在变应性支气管肺曲霉菌病 (Allergic bronchopulmonary aspergillosis ABPA) 诊疗中的应用, 为 ABPA 的诊疗及管理提供新思路。

方法 收集 2016 年 12 月至 2018 年 12 月于我院呼吸内科确诊的 22 例 ABPA 患者, 作为观察组; 同期收集就诊我院呼吸内科非 ABPA 哮喘患者 74 例, 作为对照组, 其中完善烟曲霉特异性 IgE 及血清总 IgE 者 41 例。回顾性分析两组患者临床资料。

结果 两组患者年龄、性别、病程及外周血嗜酸性粒细胞相比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$); 两组患者 FENO 比较, 差异具有统计学意义 ($P=0.010$, $t=2.674$); 两组患者相比, 烟曲霉特异性 IgE 差异具有统计学意义 ($P=0.001$, $t=3.673$)、血清总 IgE 差异具有统计学意义 ($P=0.000$, $t=5.349$)、嗜酸性粒细胞计数 (cell/ul) 差异具有统计学意义 ($P=0.028$, $t=2.233$); Spearman 相关系数分析结果显示 FENO 与 ABPA 具有显著相关性 (相关系数为 0.330, $P=0.001$)。

结论 呼出气一氧化氮与变应性支气管肺曲霉菌病的诊断具有显著相关性, 可为 ABPA 患者诊疗提供帮助。

“医院-社区-家庭”联动的慢性阻塞性肺疾病肺康复管理模式构建

马经平 李春玉

湖北省荆州市中心医院

目的 构建“医院-社区-家庭”联动的慢性阻塞性肺疾病肺康复 (慢阻肺) 管理模式, 提高慢阻肺患者的肺康复效果。

方法 选取荆州城区 4 个社区和在我院经治疗出院的属该社区管理的慢阻肺患者 36 例, 建立医院、社区、家庭三位一体的肺康复管理团队, 制定规范的管理流程, 创建医院、社区、家庭三者交流的微信平台, 开展以患者为中心的联动管理模式。

结果 该组患者在实施“医院-社区-家庭”联动模式前后, CAT 评分、mMRC 评分、6 分钟步行距离均有显著改善, 差异有统计学意义 ($P<0.05$)。

结论 针对慢性阻塞性肺疾病患者, 开展“医院-社区-家庭”联动管理模式, 能显著改善患者疾病的严重程度, 提高患者的生活质量, 应给予大力的推广和应用。

粉尘作业农民工慢性阻塞性肺疾病筛查问卷 与肺功能检测情况分析

戴伟荣¹ 殷备战² 李欣¹ 蔡海青² 张海露² 刘文峰¹

1.湖南省职业病防治院 2.新化县疾病预防控制中心

目的 分析慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）筛查问卷与肺功能检测在粉尘作业农民工中的应用情况。

方法 通过下乡义诊选取 149 例符合条件的研究对象，进行慢阻肺筛查问卷与肺功能检测，分析其筛查出慢阻肺高危人群情况及影响因素分析。

结果 149 例粉尘作业农民工中通过肺功能检查筛出可疑慢阻肺 73 人，问卷总分 ≥ 5 分人群中可疑慢阻肺的检出率（62.6%）明显高于总分 < 5 分的检出率（14.3%），有统计学意义（ $X^2=28.19, P < 0.000$ ）。年龄、工龄、尘肺期别、吸烟与否、吸烟指数均为肺功能检查结果阳性的影响因素，其中尘肺期别为最大影响因素。

结论 通过筛查问卷和肺功能测定，有利于慢阻肺的早期诊断、早期干预。

粉尘接触联合抽烟促进气流阻塞的发生

何苗苗 陈世锋 赵文驱 蔡绍曦 赵海金

南方医科大学南方医院

目的 探讨职业粉尘作业人员接尘工龄、年龄、性别及抽烟对肺功能的影响。

方法 选取 2018 年 1 月-2019 年 1 月参加职业健康体检的粉尘作业人员广东某区共 363 例，对粉尘作业类别及其肺功能结果、接尘工龄、年龄、性别及抽烟史进行对比分析。

结果 363 名粉尘作业人员主要区分为有机粉尘、无机粉尘。共检出阻塞性肺功能障碍（ $FEV_1/FVC < 70\%$ ）130 例，占粉尘作业人员的 35.8%，以（ $FEV_1/FVC \% < 92\%$ ），共 132 例，占 36.4%；肺功能异常率均显著高于文献报道正常人群发生比率。有机粉尘和无机粉尘两组间肺功能各项指标均未见明显异常。接尘工龄 ≥ 5 年组和 < 5 年组在年龄、性别等无显著差别，但肺功能指标 $FEV_1\%$ 为（ $96.42\% \pm 16.55\%$ ），显著低于接尘工龄 < 5 年组（ $101.44\% \pm 15.02\%$ ），其差异具有统计学意义（ $P = 0.004$ ）； $FVC\%$ 为（ $81.5\% \pm 17.6\%$ ），显著低于接尘工龄 < 5 年组（ $86.9\% \pm 15.6\%$ ）（ $P = 0.004$ ）； $FEF_{50}\%$ 为（ $52.53\% \pm 25.3\%$ ），显著低于（ $P = 0.028$ ）接尘工龄 < 5 年组（ $58.6\% \pm 26.2\%$ ）。 ≥ 40 岁组肺功能指标 FEV_1 、 $FEV_1\%$ 、 FVC 及小气道指标如 $FEF_{50}(\%)$ 、 $FEF_{75}(\%)$ 、 $MMEF(\%)$ 均显著低于年龄 < 40 岁组（ $P < 0.05$ ）；抽烟 ≥ 10 包年组肺功能指标 $FEV_1/FVC(70.85\% \pm 10.55\%)$ ，显著低于抽烟 < 10 包年组（ $74.4\% \pm 9.89\%$ ）（ $P = 0.01$ ），抽烟 ≥ 10 包年组 $MMEF\%(50.89\% \pm 24.0\%)$ ，显著低于抽烟 < 10 包年组（ $56.7\% \pm 23.6\%$ ）（ $P = 0.025$ ）。

结论 粉尘联合抽烟加速肺功能下降，促进慢阻肺发生。

慢性阻塞性肺疾病合并抑郁筛查诊断及治疗进展

徐瑜 王关嵩

中国人民解放军陆军军医大学附属第二医院

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 是一种常见的、可以预防 and 治疗的疾病, 以持续呼吸症状和气流受限为特征, 通常是由于明显暴露于有毒颗粒或气体引起的起病和 (或) 肺泡异常所导致。抑郁是一种精神异常状态, 常发生于 COPD 患者, 是 COPD 的最常见的合并症, 是导致 COPD 患者治疗依从性差, 出现急性加重, 反复住院和死亡率增高的重要因素^{1,2}, 及时筛查诊断并治疗 COPD 患者抑郁对全程化管理 COPD 患者异常重要。本文就 COPD 合并抑郁的筛查诊断、治疗进展做一综述。

雷帕霉素靶蛋白调控慢阻肺基质金属蛋白酶 12 的作用和机制的研究

陈海品 王勇 李周杨 董玲玲 应颂敏 李雯 沈华浩 陈志华

浙江大学医学院附属第二医院

目的 本课题拟探讨 mTOR 调控慢阻肺中 MMP12 的作用, 并探索其机制。

方法 利用蛋白质印迹法 (Western Blot, WB) 检测香烟烟雾提取物 (cigarette smoke extract, CSE) 干预对腹腔巨噬细胞和骨髓来源巨噬细胞中 mTOR 表达的影响。利用 mTOR 抑制剂 (rapamycin 和 torin 1) 干预上述细胞, 或者基因敲除 mTOR 的方法, WB、实时定量 PCR 检测 MMP12 的表达。检测 NF- κ B 抑制剂 BAY-11-7082 处理后 mTOR 敲除小鼠中 CSE 诱导 MMP12 的表达。体内, 运用 WB 和流式细胞术的方法检测香烟烟雾暴露后巨噬细胞中 mTOR 的活性。利用巨噬细胞 mTOR 敲除小鼠检测 mTOR 敲除后对香烟烟雾诱导的 MMP12、炎症和肺气肿的影响。

结果 1) 在体外, CSE 能够导致巨噬细胞中 mTOR 的表达水平下降, 从而促进 MMP12 的产生。2) mTOR 能够通过抑制 NF- κ B 信号通路来抑制 MMP12 的产生。3) 在体内, 香烟烟雾暴露后巨噬细胞中 mTOR 的活性增加, 进而抑制 MMP12 的产生、抑制气道炎症反应但对肺气肿无显著影响。

结论 香烟烟雾能够改变巨噬细胞中 mTOR 的活性, mTOR 能够通过 NF- κ B 信号通路抑制 MMP12 的产生。巨噬细胞 mTOR 能够抑制香烟烟雾暴露诱导的气道炎症。

脂质代谢与慢性阻塞性肺疾病

董玲玲² 陈志华¹ 陈海品² 李雯¹ 应颂敏¹ 沈华浩¹

1. 浙江大学医学院附属第二医院 2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 研究脂质代谢在慢性阻塞性肺疾病发生发展中的作用及机制。

方法 体内实验, 构建熏烟 1 个月, 3 个月和 6 个月小鼠模型, 利用检测试剂盒分别检测熏烟小鼠肺组织和血清中游离脂肪酸, 甘油三酯和胆固醇水平。体外实验, 在 HBE 中, 用香烟烟雾提取物 (CSE) 干预 HBE 后, Q-PCR 和 WB 分别检测脂质代谢相关基因的表达; 利用脂肪酸合成基因 FASN 的 siRNA 研究脂肪酸合成重要基因 FASN 对 CSE 诱导的 HBE 细胞的炎症因子的分泌和细胞凋亡的影响, Q-PCR 和 ELISA 检测 FASN 对 CSE 诱导的 HBE 炎症因子分泌的影响, 流式细胞术检测 FASN 对 CSE 诱导的细胞凋亡的影响。

结果 体内实验我们发现，随着熏烟时间延长，小鼠肺组织和血清中脂肪酸水平逐渐下降，体外实验中，用 CSE 干预 HBE 细胞，随着 CSE 干预浓度的增加，脂肪酸合成相关基因 SREBP1 和 FASN 表达逐渐下降，呈现浓度依赖性；利用脂肪酸合成重要基因 FASN 的 siRNA 我们发现，FASN 对 CSE 诱导的 HBE 炎症因子的分泌和细胞凋亡有明显的保护作用。

结论 FASN 对 CSE 诱导的气道上皮细胞的炎症因子分泌和细胞凋亡有明显的保护作用。

巨噬细胞通过 TGF- β 1/SMAD7 通路在 COPD 气道上皮细胞间质转化中作用和机制研究

刘现阳 孙圣华 谢丽华
湘雅三医院

目的 探讨巨噬细胞对香烟烟雾提取物(cigarette smoke extract, CSE)诱导的气道上皮细胞的上皮-间质转化中的作用及可能机制。

方法 实验分为气道上皮细胞（16HBE）单独培养组以及气道上皮细胞、巨噬细胞（THP-1 诱导分化而来）共培养组，使用 8%香烟烟雾提取物干预 24 小时，采用酶联免疫吸附实验（ELISA）分别测定各组的 TGF- β 1 上清液浓度；再将气道上皮细胞分为 SMAD7 过表达组（使用 SMAD7 过表达质粒转染）、SMAD7 敲低组（使用 SMAD7 siRNA 转染）以及对照组，用 TGF- β 1 干预过表达或敲低 SMAD7 的气道上皮细胞，以实时聚合酶链反应(real-time PCR)法及 Western 印迹分别测定其上皮组织标志物（E-cadherin）及间质组织标志物（vimentin 及 N-cadherin）表达水平。

结果 巨噬细胞气道上皮细胞共培养组上清液中 TGF- β 1 的表达明显低于 16HBE 细胞单独培养组（ $p<0.05$ ）；在 TGF- β 1 干预后，SMAD7 过表达组 E-cadherin 蛋白表达较对照组显著升高，vimentin 及 N-cadherin 蛋白表达显著降低，SMAD7siRNA 敲低组 E-cadherin 的 mRNA（ $p<0.05$ ）及蛋白表达较对照组显著降低，vimentin 的 mRNA（ $p<0.05$ ）及蛋白表达显著升高，且 N-cadherin 的 mRNA 和蛋白表达也有升高趋势。

结论 TGF- β 1/SMAD7 通路介导了 CSE 诱导的支气管上皮细胞 EMT 过程，人巨噬细胞可以通过与支气管上皮细胞的交互作用减少 TGF- β 1 的表达，可能进一步抑制支气管上皮细胞 EMT 过程。

經鼻高流量氧氣於 A 型流感併發呼吸衰竭病患之照護經驗

柯淨齡 吳佩珍 廖子萱
彰化基督教醫院

個案報告目的 探討一位 A 型流感併發呼吸衰竭病患之呼吸照護經驗，患者因 A 型流感併發呼吸衰竭，拒絕插管及非侵襲性呼吸器使用，胸部 X-ray 呈現雙側肺浸潤，導致患者呼吸驅力增加且有低血氧情形。經鼻高流量氧氣(High Flow nasal cannula;HNFC)

可提供氧氣及濕度輸送，改善傳統氧氣治療不足之處，也可增加纖毛擺動促進痰液排出，進而使雙側肺浸潤改善，增加氧合。藉此分享經鼻高流量氧氣運用於 A 型流感併發呼吸衰竭之照護經驗。

呼吸治療評估 個案為 70 歲男性，COPD 病史平日有吸入性類固醇使用。在家喘三天因發燒、喘入院，快篩確診為 A 型流感，胸部 X-ray:雙側肺浸潤，SPO₂:88-90% 轉入加護病房治療。

因呼吸喘費力、SPO₂:85-90%，患者拒絕插管及非侵襲性呼吸器使用，評估後予以 HFNC 使用。配合藥物治療後逐步調降使用之 FiO₂ 後改為傳統氧氣治療(Ventri-mask)使用轉出病房後繼續照顧，且順利出院。

呼吸治療措施 依據患者診斷及臨床表徵給予藥物治療且定期追蹤 Chest X-ray 變化，

並針對低血氧及呼吸道清除功能失效之問題及配合患者需求選擇 HFNC 使用，設定參數為 $FiO_2:50\%$ 、Flow:45L、 $34^\circ C$ ，提供高流量、高濃度氧氣及足夠溫度及濕度增加纖毛擺動並教導有效咳嗽促進痰液排出進而使 X-ray 改善並矯正低血氧情形。

結論與討論 傳統氧療設備流量及氧氣濃度較不穩定，無法提供呼吸衰竭病人足夠其需求的氧氣流量及氧氣濃度，而 BIPAP 及 NIV 此類的非侵入型呼吸器常因使用造成的不適感而使病人不配合導致治療效果不佳。經鼻高流量氧氣 (HFNC)，除了提供高流量及穩定的氧氣濃度外，同時提供 $37^\circ C$ 、相對溼度 100% 氣體，增加纖毛活動能力，並配合有效咳嗽促進痰液排出，使氣體交換功能提升改善低血氧狀況。多項研究顯示 HFNC 在治療早期的 Hypoxemic respiratory failure 是有效果的，相較於傳統氧療設備，它能提供穩定的 FiO_2 、足夠的流量、並維持一定程度的 PEEP，在使用介面上也比 NIV 要舒適而能夠延長病人的使用時間，固定溫度及濕度的氣流也能降低對呼吸道的傷害，減少插管治療的機會。

职业粉尘暴露与慢性阻塞性肺疾病

彭聰^{1,2} 闫永建^{1,2}

1. 山东第一医科大学 (山东省医学科学院)

2. 山东省职业卫生与职业病防治研究院 山东省医学科学院

本文就近年来发表的国内外相关文献，分别从流行病学、实验室以及临床研究三个方面进行综述，分析职业粉尘暴露与慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 的关系，以期为后续深入研究提供参考依据，提高专业人员对职业性慢性阻塞性肺疾病的认知能力和防控能力。

振动筛网雾化器与压力射流雾化器对比研究

李凡 王欢英 陈小丽 许望梅 盛春风

上海市松江区中心医院

目的 比较振动筛网雾化器与压力雾化器在雾化所需时间和雾化后残余量的差异。

方法 采用平行队列分析。分别选用三种品牌压力雾化器与对应的振动筛网雾化器，对比分析分别雾化 6ml 0.9% 氯化钠注射液，在雾化时间、残余量的差异。

结果 1. 各配套的射流压力器雾化时间均长于振动筛网雾化器雾化时间。2. 各配套的射流压力器雾化后残余量多于振动筛网雾化器雾化后残余量。3. 三种振动筛网雾化器雾化时间及雾化后残余量也存在明显差异 ($P < 0.05$)。

结论 1. 雾化相同 6ml 生理盐水时，网式筛孔震荡器雾化所需时间及雾化后残余量明显优于射流压力雾化器。2. 振动筛网雾化器产品说明书建议雾化液液体量最多可达 6-8ml，而压力雾化泵的最高液体量可达 10ml，临床应用雾化治疗时是否可以根据患者的需求而选择更适合的雾化泵，减少患者雾化的时间。3. 网式筛孔雾化震荡雾化器品牌繁多，雾化效果存在明显差异，同时缺乏相关技术标准，不便于临床选择。

PM_{2.5} 通过 Wnt5a-ERK 信号通路加重慢性阻塞性肺疾病中香烟烟雾诱导的气道炎症

王志华 谢俊刚

华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 大气细颗粒物 PM_{2.5} 和香烟烟雾是慢性阻塞性肺病（COPD）的常见致病因素，并且与肺部炎症有关。实验研究目的旨在探究小鼠和细胞 COPD 模型中，PM_{2.5} 对香烟烟雾/香烟烟雾提取物（CSE）所诱导的炎症反应的影响，并探讨其可能的相关机制。

材料与方法 小鼠模型中，将健康雄性 C57BL/6 小鼠（18-21g，6-8 周龄）随机分为 4 组：空气对照组、PM_{2.5} 组、香烟组、PM_{2.5} + 香烟组（n=8/组）。肺功能检测仪检测小鼠肺功能，H&E 染色评估每组小鼠肺组织的病理学变化。免疫荧光染色观察小鼠肺组织气道周围炎症细胞的浸润情况和 Wnt5a 的表达情况。qRT-PCR 检测小鼠肺组织炎症基因（IL-6 和 IL-8）和 Wnt5a 的 mRNA 水平。细胞模型中，将 16HBE 细胞分为 4 组：正常对照组、PM_{2.5} 组、CSE 组、PM_{2.5} + CSE 组，接受相应刺激 24 h。后续细胞实验中，16HBE 细胞接受 Wnt5a 拮抗剂 BOX5 联合 PM_{2.5}/CSE 刺激 24 h。ELISA 测定 16HBE 细胞培养上清液中 IL-6 和 IL-8 的蛋白水平；qRT-PCR 检测 16HBE 细胞内 IL-6 和 IL-8 的 mRNA 水平；Western 检测各组细胞内 Wnt5a、P-ERK 及总 ERK 蛋白水平。

结果 PM_{2.5} 组和香烟组小鼠模型中：小鼠肺功能明显下降，小鼠肺组织气道周围炎症细胞明显浸润；肺组织中 Wnt5a 表达水平增加。PM_{2.5} + 香烟组中，小鼠肺功能下降更加明显，肺组织破坏性变化更为严重，Wnt5a 表达水平上调更加显著。qRT-PCR 结果显示 PM_{2.5} 组和香烟组小鼠肺组织 IL-6、IL-8 和 Wnt5a 的 mRNA 水平升高。PM_{2.5} + 香烟组中的小鼠肺组织炎症因子和 Wnt5a 的 mRNA 水平升高更加明显，且明显高于 PM_{2.5} 组和香烟组。细胞模型中观察炎症因子和 Wnt5a 的 mRNA 水平、蛋白水平，与动物模型结果一致。当 BOX5 联合 PM_{2.5}/CSE 刺激细胞模型时，在 PM_{2.5} 组和 CSE 组观察到的 Wnt5a、炎症因子水平上调和 ERK 信号通路的激活现象可被 BOX5 部分抑制。

结论 Wnt5a/ERK 信号通路在 PM_{2.5} 和香烟烟雾/CSE 诱导的气道炎症中起重要作用。而且，PM_{2.5} 可通过 Wnt5a/ERK 信号通路加重 COPD 模型中香烟烟雾诱导的气道炎症反应。

奈诺沙星在轻中度慢性阻塞性肺疾病急性加重期的临床观察

雷佳慧

河南省人民医院

目的 探讨奈诺沙星在轻中度 AECOPD 的效果及安全性

方法 选取我院呼吸与危重症医学科门诊 2017 年 6 月到 2019 年 4 月的轻中度慢性阻塞性肺疾病因感染发生急性加重的 161 例患者，根据患者使用抗生素情况分为两组：奈诺沙星组和头孢类抗生素组，其余对症支持治疗方法相同。对两组患者的年龄、病程、CT 或胸片、WBC、CRP、PCT、不良反应等临床资料进行整理并对比。

结果 奈诺沙星组和头孢类抗生素组治疗前 WBC、CRP、PCT 相比，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ），两组治疗后 WBC、CRP、PCT 与治疗前相比，明显降低，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ），奈诺沙星组治疗后比头孢类抗生素组治疗后降低，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。奈诺沙星组总有效率 95.29% 显著高于头孢类抗生素组 85.52%。奈诺沙星组不良反应发生率为 2.35%；头孢类抗生素组不良反应发生率为 11.84%，两组对比差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。

结论 奈诺沙星治疗轻中度慢性阻塞性肺疾病加重期的临床疗效优于头孢类抗生素，且安全性良好，值得临床推广。

国内肺康复领域研究现状、研究热点及未来前景的可视化分析

霍少娟 刘晓菊
兰州大学第一医院

目的 采用文献计量学和数据挖掘的基本方法对我国肺康复相关研究进行分析。

方法 计算机检索中生物医学文献数据库、中国知网、万方数据库，检索日期为数据库建库至 2018 年 8 月 14 日，纳入所有中文发表的肺康复研究，采用 BICOMS 2 分析软件对文献信息进行抽取和整理，并生成共现矩阵。采用 Ucinet 6.0 软件的 NetDraw 和 gCLUTO 分别绘制网络关系图和聚类分析图。

结果 共提取文献 1577 篇，研究数量在年份、作者、机构、省市、期刊分布方面不平衡，研究作者分为 11 个主要的合作团体，研究单位以四川大学华西医院最为突出，研究热点主要集中在肺康复训练在慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）的应用。

结论 我国肺康复的研究数量逐年增长，但研究质量有待提高，研究主题仍需进一步拓展；参与的作者和研究机构多，但高产作者和高产机构数量少，且作者、机构、省份间的合作仍需进一步增强。

p53PIK 及其 N 端衍生物 TAT-N15 在香烟烟雾诱导的气道炎症中的作用研究

王婷 谢俊刚
华中科技大学附属同济医院

背景 香烟烟雾诱导的气道炎症是 COPD 发生发展的重要机制之一。p53PIK 是 IA 类磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3Ks）的一种调节亚基，在多种肿瘤组织中的表达水平明显升高，参与肿瘤细胞的增殖、迁移、侵袭等过程，以及影响肿瘤细胞的分化成熟等。此外，有研究表明 p53PIK 有促炎作用。

TAT-N15 是由 HIV 的透膜蛋白组分 TAT（trans-acting activator of transcription）和 p53PIK 独特 N 端包含的 15 个氨基酸序列融合而成的重组蛋白，一些研究显示，TAT-N15 可以作为 p53PIK 的抑制剂，起到抑制肿瘤细胞增殖、迁移、侵袭，甚至促进肿瘤细胞分化成熟的作用；

目的 探究 p53PIK 及 N 端其衍生物 TAT-N15 在香烟烟雾诱导的气道炎症中的作用以及机制。

方法 ①对吸烟 COPD 患者肺组织以及不吸烟健康对照者肺组织进行 p53PIK 免疫组化染色，分析染色强度与 COPD、肺功能的关系。

②在香烟烟雾刺激下，沉默人支气管上皮细胞系 BEAS2B 的 p53PIK 表达，检测炎症因子（IL-6、IL-8）以及 PI3K/AKT，NF-KB 等通路的激活改变。

③在香烟烟雾刺激下，用 TAT-N15 预处理 BEAS2B，检测炎症因子（IL-6、IL-8）以及 PI3K/AKT，NF-KB 等通路的激活改变。

结果 ①吸烟 COPD 患者的肺组织较不吸烟健康对照者表达更多的 p53PIK，且 p53PIK 的染色强度与肺功能（FEV1%pre,FEV1,FEV1/FVC%）呈负相关。

②在香烟烟雾刺激下，沉默人气道上皮细胞系 BEAS2B 的 p53PIK 表达，IL-6、IL-8 分泌水平显著下降，PI3K/AKT、NF-KB 通路激活水平被抑制。

③在香烟烟雾刺激下，用 TAT-N15 预处理 BEAS2B，IL-6、IL-8 分泌水平显著下降，PI3K/AKT 通路激活水平无明显改变、NF-KB 通路以及 TLR2/TLR4/MYD88 通路激活水平被抑制。

结论 p53PIK 在香烟烟雾诱导的气道炎症中可能起重要作用，TAT-N15 可以作为 p53PIK 的抑制剂，通过抑制 NF-KB、TLR2/TLR4/MYD88 等通路，在香烟烟雾诱导的气道炎症中发挥抑炎作用。

慢性阻塞性肺病患者肺康复训练知信行问卷的 编制及信效度检验

霍少娟 刘晓菊
兰州大学第一医院

目的 设计一份适合了解我国慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）患者肺康复训练知识、态度、行为的调查问卷。

方法 采用文献分析法、访谈法及德尔菲法初步制定问卷条目；通过预调查对问卷的表述和逻辑结构进行调试形成待验问卷；采用便利抽样法，选取慢阻肺患者 442 例进行调查，对待验问卷进行项目分析和性能评价，形成正式问卷。

结果 总问卷条目 26 个。探索性因子分析共提取 4 个公因子，累积解释变异率达 65.292%，4 个因子条目分布与预想较为一致。验证性因子结果显示，卡方指数/自由度值为 1.543，近似误差均方根指数值为 0.052，标准化残差均方根值为 0.057，修正拟合指数值为 0.932、比较拟合指数值为 0.931、非规准适配度指标值为 0.923；知识 1、知识 2、态度、行为的因子负荷均在 0.5 以上，组成信度值均在 0.7 以上，变异数萃取量值均在 0.5 左右。总问卷的内容效度指数为 0.890；克隆巴赫 α 系数为 0.852；折半信度系数为 0.864；重测信度系数为 0.957。

结论 本问卷具有良好的信效度，可以作为初步了解慢阻肺患者肺康复训练现状的调查工具。

稳定期 COPD 患者使用便携性肺功能检测训练器 进行肺功能康复训练效果的临床观察

吴玉华¹ 周建² 谢静¹ 王阿红¹ 李静² 李新华¹ 常美佳² 裴晓黎¹ 季巧梦² 张鸽² 王晶¹ 李娜¹
1.喀什地区第一人民医院 2.上海复旦大学中山医院呼吸病研究所

目的 为了加强稳定期慢性阻塞性肺病（COPD）患者的实时监控与管理，使用肺功能检测训练器对稳定期 COPD 患者进行肺功能训练，观察 COPD 患者肺功能的改善效果。

方法 选取 2018 年 3 月-2019 年 3 月我院收治的稳定期 COPD 患者 80 例，采用随机对照研究，根据治疗方法不同将其分为两组，对照组进行常规肺功能锻炼，观察组进行便携性肺功能检测训练器锻炼。比较两组患者第一秒用力呼气容积/用力肺活量（FEV1/FVC）、第一秒用力呼气容积的实测值/预测值（FEV1 实测值/预测值）、每分钟最大通气量的实测值/预计值（MVV 实测值/预测值）等肺功能情况、日常生活能力、社会活动情况、抑郁心理症状、焦虑心理症状等生存质量评分（QOL）。

结果 观察组 FEV1/FVC、FEV1 实测值/预测值、MVV 实测值/预测值高于对照组（ $P < 0.05$ ）；研究组日常生活能力、社会活动情况、抑郁心理症状、焦虑心理症状等 QOL 评分低于对照组（ $P < 0.05$ ）。

结论 使用便携性肺功能检测训练器后，稳定期 COPD 患者肺功能改善显著，应该在临床上多加推广与应用。

呼气阻力训练和持续气道正压通气对健康志愿者血流动力学的影响

曲斌斌 徐德祥
青岛市中心医院

目的 探讨呼气阻力训练和经面罩持续气道正压(CPAP)通气两种呼吸模式对健康志愿者血流动力学参数的影响及其差别,以指导 COPD 患者选择合适的呼吸训练方法,减少肺康复训练对血流动力学的不良影响。

方法 选择 30 名健康志愿者,每名志愿者先后接受相同数值(0 cmH₂O、10cmH₂O、15cmH₂O)的定量阻力呼吸和 CPAP 通气 2 种通气模式的干预,使用 NICaS CS 同步测量不同呼吸模式下的血流动力学指标。血流动力学监测的内容包括 HR)、SV、SI、CO、CI、CPI、GGI、TPR、TPRI、TBW;分别观察相同呼吸模式下不同设置值对血流动力学的影响以及相同设置值下 2 种呼吸模式对血流动力学影响。

结果 1.应用定量阻力呼气时,当设置值由 0 逐渐增加到 15 时,心率增快,差异无统计学意义;SV、SI 及 CO 降低,CI、CPI 下降,TPR 及 TPRI 升高,差异均有统计学意义($P<0.05$)。2.应用 CPAP 时当设置值由 0 逐渐增加到 15 时,心率减慢,差异有统计学意义;CO、CI、CPI 下降,TPR 及 TPRI 升高,差异均有统计学意义($P<0.05$);而 SV 和 SI 的变化无统计学意义, $P>0.05$ 。3.设置值同为 15cmH₂O 时,定量阻力呼气心率增快,CPAP 通气心率减慢,两者的差异有统计学意义($P<0.05$);SV 与 SI 在 CPAP 模式下高于阻力呼气模式,差异具有统计学意义($P<0.05$);心输出量 CO,CI、CPI、TPR 及 TPRI,在阻力呼气模式与 CPAP 模式下差异无统计学意义。

结论 1.气道压力变化影响健康志愿者的血流动力学,15cmH₂O 的 CPAP 与阻力呼气模式相比,CPAP 减慢心率,增加 SV;阻力呼气模式增加心率,降低 SV;2.COPD 患者在进行肺康复时,如果选择 CPAP 模式代替呼气阻力训练,有可能减少气道正压对血流动力学的不良影响;3.在对 COPD 患者进行肺康复治疗时,连续血流动力学监测有助于优化通气模式与参数。

TSLP、IL-6 在 COPD 患者血清中的表达情况

石珊珊 徐淑凤 赵靖 刘菲菲 尹小波 田祺 罗坤 牛春密 宋丽英 王晓杰 张敏
秦皇岛市第一医院

目的 检测慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者与健康人血清 IL-6、TSLP 表达水平,探索两者在 COPD 发病机制中的作用。

方法 招募 63 例受试对象,其中 COPD 患者 40 例(14 例吸烟,26 例不吸烟),健康对照 23 例。检测受试对象血清中 IL-6、TSLP 的表达量,比较两者在不同人群的表达差异,并分析两者的相关性。

结果 在 COPD 组的血清中 IL-6、TSLP 的含量明显高于健康对照组的 IL-6、TSLP 的含量,差异有统计学意义($P<0.05$);在吸烟组的血清中 IL-6、TSLP 的含量明显高于不吸烟组的 IL-6、TSLP 的含量,差异有统计学意义($P<0.05$);按照 mMRC 评分分组 COPD 患者时 IL-6 表达水平有明显差异性($P<0.05$);按照 mMRC 评分分组 COPD 患者时 TSLP 表达水平无明显差异($P>0.05$);对照组、COPD 组 IL-6、TSLP 之间无明显相关性($P>0.05$);IL-6、TSLP 与患者的 BMI 之间也无明显相关性($P>0.05$)。

结论 IL-6、TSLP 在 COPD 中具有促进炎症反应的作用,吸烟可使两者表达升高。

CPAP 和 BiPAP 呼吸对健康志愿者肺血流动力学的影响

徐德祥 张春玲
青岛市中心医院

目的 探讨气道正压 (CPAP) 及双水平气道正压 (BiPAP) 两种通气模式下随着压力数值的增加对血流动力学参数包括心率 (HR)、每搏输出量 (SV)、每搏输出量指数 (SI)、心输出量 (CO)、心指数 (CI)、心肌收缩力指数 (CPI)、格兰夫-高尔指数 (GGI)、全身外周阻抗 (TPR)、全身外周阻抗指数 (TPRI)、全身总水 (TBW)、呼吸频率 (RR) 及经皮氧分压 (PO₂)/经皮二氧化碳分压 (PCO₂) 的影响, 比较健康志愿者在气道压改变对健康志愿者血流动力学的影响及在 CPAP 和 BiPAP 两种通气模式下对血流动力学影响的差别。

材料与方 该研究包括 30 例健康志愿者(男:女=1:1, 年龄 26.27±4.479 岁;体重指数 22.76±3.283kg/m², 基础心率: 72.53±8.561 bpm), 在休息时、CPAP 通气压力为 10mbar、15mbar 以及在休息时、BiPAP 通气压力为 IPAP15EPAP4、IPAP20mbarEPAP4mbar 的条件下进行连续无创血流动力学监测、连续动态心电图监测及连续经皮氧经皮二氧化碳分压监测。

结果 健康志愿者在 CPAP 和 BiPAP 两种通气模式下随着压力的增大, SV, SI, SVV, TBW, RR 及 PO₂ 无明显变化 (P>0.05), 而 HR, CI, CO, CPI, PCO₂ 降低 (P<0.01), TPR, TPRI 升高 (P<0.01); PO₂ 在两种通气模式下均升高, 但 BiPAP 模式较 CPAP 模式下升高显著 (P<0.01), PCO₂ 在两种通气模式下均降低, 但 BiPAP 模式较 CPAP 模式下降低显著 (P<0.01)。

结论 CPAP 和 BiPAP 在健康志愿者机械通气中有着较为相近的血流动力学影响, 会降低心率, 心输出量, 心肌收缩力指数, 提高组织氧水平等, 其中 BiPAP 对提高组织氧及降低组织二氧化碳的效果比 CPAP 更明显。

慢阻肺合并大动脉炎误诊一例报告

吴淑君 程哲
郑州大学第一附属医院

病例资料 男, 78 岁, 因反复发热 20 余天入院。20 余天前受凉后发热, 体温最高至 38.0℃, 间断咳嗽、咳痰, 无其它伴随症状, 按“感染性发热”治疗, 反复应用抗生素治疗, 体温波动在 37.5℃左右。此次至我院就诊, 查体: 体温 37℃, 脉搏 85 次/分, 呼吸 18 次/分, 血压 102/71mmHg, 左右上肢脉压差正常。查胸部 CT 提示慢性支气管炎、肺气肿、肺大泡, 血白细胞 6.40*10⁹/L, 中性粒细胞 67.2%, 红细胞 3.91*10¹²/L, 血小板 414*10⁹/L, 红细胞沉降率 88.0mm/h, C 反应蛋白 82.8mg/L, 肺功能提示轻度阻塞性通气功能障碍, 给予抗炎、化痰治疗, 患者体温改善不理想, 仍每日傍晚起热至 37.5℃, 遂行 PET-CT 检查示所见升主动脉、主动脉弓、降主动脉管壁增厚代谢活跃。综合病史诊断为大动脉炎。给予强的松 40mg/d, 同时给予雷公藤多苷片口服, 患者体温恢复正常后出院, 院外继续服药巩固治疗。

讨论 1. 疾病特点 大动脉炎是一种以动脉中膜损害为主的非特异性全动脉炎。病因未明, 可能与感染、自身免疫、雌激素、遗传因素等有关。病理改变可见动脉全层呈弥漫性不规则增厚和纤维化, 增厚的内膜可向腔内增生引起动脉的狭窄和闭塞。病变主要累及主动脉及其主要分支, 也可见于腹主动脉和肾动脉, 冠状动脉也可受累。因受累部位及程度不同, 临床表现多样, 有多关节痛者, 有双上肢无力者, 有头痛、头晕、发作性晕厥者。有报道过反复发热为临床表现的病例, 但本例仅以反复发热为主要表现, 无其他伴随症状, 临床少见。

2. 误诊原因 本例病患反复发热, 一直误诊为感染性发热, 原因是临床特点不典型, 仅以反复发热为主要临床表现, 间断咳嗽、咳痰, 且既往有慢阻肺病史, 胸部 CT 示双肺慢性支气管炎、肺气肿, 红细胞沉降率以及 C 反应蛋白高, 多次血常规示白细胞及中性粒细胞增多; 其次临床医生诊断思路局限、狭隘, 满足于既有诊断, 未能及时拓展思维、完善相关检查, 且该病例特点不突出, 双上肢脉压差以及上下肢脉压差均在正常范围, 相关影像学证据不充分, 以致于一直未能确诊。

3. 诊断提示 临床上发热待查病例需要结合病患一般情况、症状、体征、实验室以及影像学检查综合评估、判断。感染性、非感染性、肿瘤性疾病，以及一些少见病均可引起发热。慢阻肺患者气道免疫差，易反复发生呼吸道感染，引起发热，因此慢阻肺的病史可能影响临床判断，甚至遮盖发热真实病因。

细胞自噬在慢性阻塞性肺疾病中的研究进展

袁东^{1,2} 李亚清²

1. 蚌埠医学院研究生院 2. 杭州医学院附属人民医院（浙江省人民医院）呼吸内科

慢阻肺(COPD)作为一种以不可逆气流受限为特征的慢性气道炎症疾病，其发病机制尚未真正阐明，细胞自噬通过降解细胞产物、清除蛋白聚集体、修复受损细胞器、促进细胞蛋白质合成，在维持细胞内环境稳定中起着重要的作用，其自身受损导致了多种疾病的发生和发展。自噬参与包括COPD在内的多种肺部疾病，在COPD发病的多个环节中发挥作用，进一步探究自噬在慢阻肺的具体发病机制将在未来为其提供更加有效的治疗，本文将从细胞自噬介导的细胞衰老、慢性炎症等为切入点，对其在慢阻肺发生发展过程中的作用机制作一简述。

嗜酸性粒细胞真的可以作为 ICS 在慢性阻塞性肺病患者临床应用的标志物吗？

万君君 姜淑娟
山东省立医院

目的 评估嗜酸性粒细胞是否可以作为吸入用糖皮质激素在慢阻肺患者临床应用的标志物。

方法 前瞻性分析 2019 年 1 月-2019 年 5 月在山东省立医院呼吸内科就诊诊断为慢阻肺患者 97 例，根据治疗方案分为 LAMA+LABA（长效 β 受体激动剂+支气管扩张剂）组和 LAMA+LABA+ICS（长效 β 受体激动剂+支气管扩张剂+吸入激素）组，比较两组患者的基本资料，临床症状改善情况和肺功能改善情况。

结果 LAMA+LABA 组与 LAMA+LABA+ICS 组的年龄、性别、体重指数、吸烟率、饮酒率、并发症发生率无明显统计学差异（ $P>0.05$ ）。LAMA+LABA+ICS 组的临床症状（mMRC 评分、CAT 评分）改善、肺功能改善与 LAMA+LABA 组相比均有统计学差异（ $P<0.05$ ）。LAMA+LABA+ICS 组较 LAMA+LABA 组 mMRC 评分改善增多 0.51，CAT 评分改善增多 1.38，FEV1 改善增多 3.77，FVC 改善增多 2.03。

结论 血或痰嗜酸性粒细胞不可以作为 ICS 在慢阻肺患者临床应用的标志物，对于嗜酸性粒细胞不高的慢性阻塞性肺疾病患者，临床治疗过程中加用吸入用糖皮质激素，无论在症状还是在肺功能的改善方面均见良好效果。

炎症因子 NF- κ B 与慢性阻塞性肺疾病的关系的循证研究

张静研¹ 蔡琦玲²

1.天津中医药大学 2.天津医科大学朱宪彝纪念医院

目的 本研究为探讨 NF- κ B 在慢性阻塞性肺疾病发病的病理过程中的作用及为临床研究、早预防早治疗提供依据。

方法 采用 Meta 分析的方法对国内外公开发表的 35 篇 NF- κ B 与慢阻肺相关文献资料进行定量综合分析。

结果 药物干预可调节慢阻肺动物模型肺组织炎症过程中 NF- κ B 通路相关蛋白的表达,降低 NF- κ B 的蛋白表达 (*MD* 和 95%*CI* 分别为: -0.62 [-0.93, -0.31]), 减少 NF- κ B 的磷酸化 (-0.42 [-0.52, -0.31]), 减少 I κ B 的降解和磷酸化 (-0.32 [-0.49, -0.15]), 提高 I κ B 的表达 (0.48 [0.23, 0.73]), 抑制 NF- κ B mRNA 的表达 (-0.56 [-0.88, -0.24], $P < 0.05$), 均具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

结论 NF- κ B 在慢阻肺炎性病变的发生发展中起到重要作用。NF- κ B 通路与 COPD 的发展密切相关,抑制 NF- κ B 通路活性可收到良好的临床疗效,可作为 COPD 治疗的新靶点。

益气健脾中药通过抗衰老途径治疗慢性阻塞性肺疾病

李争

新疆维吾尔自治区中医医院

新的观点提出“慢阻肺是加速的肺老化疾病”,肺部老化表现为肺功能下降、肺部炎症反应增加,肺实质和小气道结构发生改变,可以认为 COPD 其实由于外界因素刺激引起肺部的“非程序性老化”,而加速了肺部老化的进程。

中医临床采用益气健脾法治疗稳定期慢阻肺,发现能够改善患者临床症状,提高运动耐力及减少急性发作次数、延长发作间隔,但其机制尚不清楚。其中抗衰老途径可能是益气健脾中药治疗慢阻肺的重要机制之一。

1.端粒/端粒酶: COPD 患者外周血单核细胞端粒缩短。补气中药人参可通过抑制干细胞端粒缩短而延长细胞寿命。黄精中的黄精多糖,可使组织内细胞端粒酶活性上升而气道延缓细胞衰老的作用。黄芪中的环黄芪醇、黄芪甲甙具有显著的端粒酶激活作用,从而延缓端粒变短,最终起到抗衰老作用。

2.Klotho: 人类 Klotho 基因具有包括细胞保护作用、抗细胞凋亡、抗衰老等多种作用。研究发现气道上皮细胞内存在 Klotho 蛋白表达,且 Klotho 蛋白与 COPD 的发生具有相关性。黄芪甲甙可上调 Klotho 基因的表达而发挥其抗细胞衰老的作用。同时其可通过维生素 D-FGF-23-Klotho 轴上调体内 Klotho 的表达。

3.Sirtuins: Sirtuins 具有广泛的生物学作用,与 COPD 发病机制有密切关系的是 SIRT1、SIRT6。人参中人参皂苷 Rb1 可通过调控 SIRT1/eNOS/NO 通路、Sirt3/SOD2 通路,人参皂苷 Rg1 通过 SIRT1-TSC2 信号通路、SIRT6 起到延缓细胞的衰老的作用。黄芪中黄芪甲甙通过激活 Sirt3 抑制血管紧张素 II 诱导的心肌肥大及氧化应激。

4.抗氧化作用: 氧化/抗氧化失衡,氧化应激是 COPD 的重要发病机制之一。人参皂苷是人参中的主要成分,可提高机体内超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活性;减少过氧化脂质 (LPO)、丙二醛 (MDA) 含量。补气药黄芪可使衰老大鼠血液中 SOD 浓度升高以延缓衰老。黄精可对抗自由基损伤、促进血清抗氧化水平,从而延缓衰老。综上,益气健脾中药具有抗细胞衰老的作用,可通过多种途径参与到细胞衰老的调节中,而衰老机制越来越多的被发现参与到了慢阻肺的发病中。但目前针对中药对慢性阻塞性肺疾病抗衰老机制的研究很少,尚缺乏足够的临床和实验证据,需要进一步的研究支持。

循环中的 SDC-1 有可能成为与 COPD 患者肺功能、炎症或急性加重相关的新的标记物

胡俊
四川大学华西医院

背景 慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者常表现为全身炎症增加,同时这类患者肺功能较差、急性加重加重风险较大、临床结局较差。SDCs 是跨膜硫酸肝素蛋白聚糖家族成员之一,研究发现其介导多种慢性炎症反应过程。本研究旨在探讨两种 SDCs (SDC-1 和 SDC-4) 与 COPD 患者肺功能、全身炎症或急性加重风险的相关性。

方法 测量 101 例 COPD 患者和 57 例健康人血液中 SDC-1 和 SDC-4 水平,采用 Spearsman's 相关系数分析 SDCs 与其他临床指标的相关性,绘制 ROC 曲线评价其对疾病的诊断价值。

结果 COPD 患者血清中 SDC-1 和 SDC-4 水平较对照组降低,但只有 SDC-1 与 FEV1/FVC 及小气道阻塞(SAO)指标相关。此外,SDC-1 与 COPD 患者血清中 CRP 水平呈负相关,且其在频繁急性加重的 COPD 患者血清中表达下降。截尾值 2.08ng/ml 时,SDC-1 鉴别出频繁急性加重 COPD 患者的敏感性和特异性分别为 44%和 93.4%。

结论 综上,循环中的 SDC-1 水平可能成为与 COPD 患者肺功能和全身炎症相关的指标,其对 COPD 急性加重有一定指示作用。SDC-1 如何影响 COPD 的病理生理过程及结局尚需要进一步的研究。

慢性阻塞性肺疾病合并间质性肺疾病、结缔组织病、肺癌病例报道 1 例

王斐
哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要 患者女性,62 岁。诊断慢性阻塞性肺疾病 间质性肺疾病数年,肺癌两月余,口服易瑞沙治疗,本次入院确诊结缔组织病,入院时 CT 提示(图 1)双肺间质性改变,右侧胸腔积液,胸椎锥体内多发低密度影。经抗炎、化痰、平喘、激素等治疗后症状及影像学检查明显改善,可供临床学习与借鉴。患者女性,62 岁。诊断慢性阻塞性肺疾病 间质性肺疾病数年,肺癌两月余,口服易瑞沙治疗,本次入院确诊结缔组织病,入院时 CT 提示(图 1)双肺间质性改变,右侧胸腔积液,胸椎锥体内多发低密度影。经抗炎、化痰、平喘、激素等治疗后症状及影像学检查明显改善,可供临床学习与借鉴。

慢性阻塞性肺疾病合并真菌定植或感染的研究进展

李荷蕊 陈燕
中南大学湘雅二医院

背景 慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease,慢阻肺) 是一种可以预防和治疗 的常见慢性呼吸系统疾病,其特征是持续存在的呼吸道症状和气流受限。真菌定植或感染在慢阻肺 患者中并不少见,但诊断率低、治疗延误率高,往往导致预后不良。

目的 针对慢阻肺合并真菌定植或感染的研究现状作一综述,指导临床诊断与治疗。

方法 通过检索 pubmed、中国知网、万方等数据库,对相关文献进行分析整理。

结果 慢阻肺患者大多存在香烟烟雾或其他环境刺激物的暴露史,同时,由于慢阻肺患者肺部结构 及功能的病理改变,防御能力下降,以及存在高龄、营养障碍、机械通气、广谱抗生素及糖皮质激 素的应用等危险因素,易合并真菌定植或感染。慢阻肺继发真菌感染最常见的致病菌包括念珠菌及 曲霉菌。念珠菌属是目前我国分离率最高的真菌,其中以白色念珠菌所占比例最高。慢阻肺患者合 并念珠菌定植,在机体免疫力低下时,可引起宿主患病,感染部位多见于口咽部、呼吸道及食管。 曲霉为条件致病菌,主要经空气传播,所产生的分生孢子进入上呼吸道后,可长期粘附和寄生于鼻 腔、鼻咽和口咽部的粘膜上,而不引起任何症状。当皮肤、粘膜等完整的防御屏障受损,或者机体 免疫功能低下,导致吸入的曲霉孢子和菌丝不能被杀灭而发生侵袭性病变。慢阻肺患者痰培养曲霉 菌阳性率较健康者明显升高,曲霉菌定植可促进气道高反应性,加重局部的炎症反应,并增加内源 性感染的风险。慢阻肺是并发侵袭性肺曲霉病的高危因素。住院的慢阻肺病人中,1.3-3.9%出现培 养阳性的 IPA。而曲霉培养敏感性低,慢阻肺合并曲霉的实际发病率更高。未治疗的 IPA 死亡率几 乎 100%,延迟其诊断及治疗与预后相关。

结论 慢阻肺患者真菌定植或感染,一方面会加重肺部炎症反应,另一方面,通过真菌与细菌的相 互作用,可增加细菌感染的风险,进而延长治疗时间、导致不良预后,在临床实践中值得关注。

SASH1 在低氧肺动脉高压的作用

李庆海 林立 秦淑一 刘红 韩伟
青岛市市立医院东部院区

目的 SASH1 (SAM- and SH3-domain containing 1) 是 SLY 基因家族的一员,在人体正常组织中广 泛表达,在肺发育、免疫、肿瘤等领域发挥重要作用,但在肺动脉高压中的作用尚未阐明。

方法 SD 大鼠在慢性低氧暴露 (每天暴露在 10% O₂ 低氧环境下 8 小时) 1 月后,经气道一次性注 射 5*10¹⁰ vp 的“敲减 SASH1 的 I 型腺相关病毒” (AAV1.SASH1shRNA) 及对照病毒 (AAV1.NCshRNA),并继续低氧暴露 1 月。随后,右心导管测量大鼠右心室收缩压 (RVSP)、心脏分离称重计算右室肥大指数 (RVHI)、HE 染色观察肺小动脉管壁厚度 (WT%),Western Blot 检测各组大鼠肺动脉中 SASH1 蛋白的表达。

结果 SASH1 在低氧 PH 模型组大鼠肺动脉内的表达较空气组显著升高,伴随着大鼠 RVSP 升高、 右心室肥大、肺动脉重塑。而 AAV1.SASH1shRNA 可部分逆转低氧所致大鼠 RVSP、RVHI 和 WT%的增大。

结论 敲减 SASH1 可改善低氧所致的大鼠肺动脉高压,SASH1 在有望成为 PH 新的治疗靶分子。 此外,本研究对基因治疗 PH 也提供了一定的科学依据。

宁波市某区基层医疗机构慢阻肺防治能力调查

王伟芹
青岛市市立医院

目的 基层医疗机构作为慢性病防治的前沿和哨点，其慢阻肺防控能力将直接影响到我国慢阻肺防控的整体水平，但目前尚未开展全国范围内基层医疗机构慢阻肺防治能力的基线调查，缺乏各地区慢阻肺防控现状的了解。本研究通过对浙江省宁波市鄞州区基层医疗机构慢阻肺防治基础调研，明确影响基层慢阻肺防治工作开展的关键问题，为后续提高该区基层医疗机构慢阻肺防治情况提出切实可行的建议。

方法 本研究采用横断面的研究方法，通过问卷调查的方式，于 2018 年 12 月至 2019 年 3 月通过鄞州区疾控中心社管办公室发放《基层机构慢阻肺调查问卷》至鄞州区全部基层医疗机构（20 家），机构负责人负责填写问卷并统一回收。问卷内容包括慢阻肺诊断评估治疗相关的仪器、药品配备情况及慢阻肺预防措施的开展情况。

结果 1. 仪器配备 该区 25% 基层医疗机构配备肺功能仪，95% 基层机构配备吸氧装置，95% 基层机构配备雾化装置；

2. 药品配备 全部基层医疗机构均配备短效支气管舒张剂、甲基黄嘌呤类药物及全身糖皮质激素（包括口服及全身激素），90% 基层机构配备了吸入性糖皮质激素联合长效 β_2 受体激动剂，50% 基层机构配备了长效抗胆碱能药物；

3. 预防措施 戒烟方面：95% 基层机构已开展戒烟宣传，55% 基层机构开设了戒烟门诊，所有基层机构均无戒烟药物；疫苗接种：全部机构均开展了肺炎疫苗、流感疫苗的接种；健康讲座：25% 基层机构开展慢阻肺健康讲座；

4. 双向转诊 55% 基层机构开展了慢阻肺患者的双向转诊，20% 基层机构存在慢阻肺患者由基层机构向上级医院转诊。

结论 （1）该区基层医疗机构多数无法独立进行慢阻肺诊断和规范的随访，需加大力度普及肺功能设备的配备和使用培训；

（2）该区基层医疗机构在慢阻肺常用药物、雾化装置配备、吸氧装置的配置较完善，疫苗接种、戒烟科普宣传工作开展的也很好，给慢阻肺防治打下了较好的基础；

（3）该区基层医疗机构在慢阻肺双向转诊、慢阻肺患者教育等工作存在不足，所有机构未配备戒烟药物，未来需要推进双向转诊机制的建设和落实，积极开展慢阻肺健康讲座及戒烟药品配备。

宁波市某区基层医疗机构全科医生慢阻肺知识调查

王伟芹
青岛市市立医院

目的 基层全科医生对慢阻肺疾病知识的掌握程度对我国慢阻肺整体防治水平有很大影响。本研究通过对浙江省宁波市鄞州区基层医疗机构内全科医生进行慢阻肺知识的调研，了解该区全科医生慢阻肺知识掌握程度，对后续提高该区全科医生慢阻肺诊治水平提出可行性建议。

方法 本研究采取横断面的研究方法，通过微信问卷星的方式，2018-12 至 2019-03 通过鄞州区疾控中心社管办公室发放自行设计的慢阻肺知识问卷至机构内的在岗全科医生。全科医生采取自愿答题的方式，以个人微信账号登录进行测试，设定答题时间为 20 分钟、答题次数为 1 次、阻止屏幕切换，保证分数的真实性。

试卷共计 25 题，每道题赋值 4 分，共计 100 分，流行病及病因学 3 道，诊断评估转诊 11 道，治疗随访 11 道。

结果 本研究中共回收问卷 458 份，有效问卷 456 份，有效问卷回收率 99.6%。全科医生平均年龄 39.1 ± 7.6 岁，大专及以上学历 90 名（19.7%），本科及以上学历 366 名（80.3%），初级职称 167 名（36.6%），中高级职称 289 名（63.4%）。慢阻肺知识问卷平均得分 59.97 ± 15.25 分；流

行病及病因学、诊断评估转诊、治疗随访三部分分别赋值 100 分后各部分得分为流行病及病因学平均分数最低 (55.85 ± 26.70)，治疗随访平均得分居中 (59.27 ± 18.84)，诊断评估转诊平均分最高 (64.07 ± 18.06)，三组之间平均得分具有统计学差异 ($P<0.001$)；全科医生慢阻肺试题得分与工作年限和学历有关 ($P<0.001$)，工作年限 <10 年的全科医生得分高于工作年限 10-20 年及 >20 年的全科医生 ($P=0.017$, $P<0.001$)，本科及以上学历的全科医生得分高于大专及以下学历的全科医生 ($P<0.001$)，全科医生慢阻肺得分与性别、职称无明显相关性。

结论 (1) 该区基层全科医生对慢阻肺相关知识问卷平均得分偏低，后续应加强该区基层全科医生对慢阻肺相关知识的整体掌握水平。

(2) 该区全科医生慢阻肺流行病及病因学平均分数最低，应重点加强全科医生对慢阻肺流行病学及病因学的认识，增强全科医生对慢阻肺防控重要性的认知，对高危人群进行早期干预，降低疾病发病率。

(3) 该区基层医疗机构全科医生慢阻肺知识得分与工作年限和学历有关，后续在进行慢阻肺相关的继续教育培训时，应重点加强对工作年限较长及学历较低的全科医生的培训。

基于信息数字化管理的呼吸康复模式对稳定期慢阻肺患者的疗效观察

公冶慧娟 李君 程颖慧 王鸿鹏
青岛市市立医院

目的 探讨基于信息数字化管理的呼吸康复模式对稳定期慢性阻塞性肺病患者的干预效果。

方法 选取 2018 年 2 月至 2018 年 8 月在门诊随访的稳定期 COPD 患者 60 人，随机分为实验组和对照组各 30 人。对照组进行缩唇呼吸、腹式呼吸的传统呼吸康复模式。实验组患者进行信息数字化管理的呼吸肌功能锻炼。比较两组干预前和干预 12 周后肺功能、运动耐力、生活质量的改善情况。

结果 实验组 12 周后肺功能、运动耐力明显优于对照组 ($P<0.05$)，CAT (COPD assessment test) 评分高于对照组 ($P<0.05$)。

结论 与传统呼吸康复模式相比，信息数字化管理的呼吸康复模式更有利于稳定期慢性阻塞性肺病患者的肺功能、运动耐力、生活质量的改善。

益气消癥通络方调控 JAK/STAT 通路对 COPD 模型大鼠气道重构的影响

吴海斌 王琦 王剑锋 王羽嘉 刘亚倩
北京中医药大学东方医院

目的 以 JAK/STAT 信号通路为切入点，研究益气消癥通络方的与气道重构之间的量效关系，探讨益气消癥通络方改善 COPD 稳定期症状的作用机制。

方法 选取 48 只 SPF 级雄性 wistar 大鼠，分为正常组、模型组、西药组、中药高剂量组、中药中剂量组、中药低剂量组共 6 组，每组随机分配 8 只大鼠。采用香烟熏烟联合气管插管滴注 LPS 的方法造模，时间 12 周。造模第一天开始中药组分别按高、中、低剂量进行灌胃，模型组、西药组分别用生理盐水灌胃，每周称量体重以调整灌胃剂量，西药组同时进行布地奈德雾化。正常组无干预。

结果 实验第 84 天处死大鼠，留取肺组织和血清标本，观察各组大鼠肺功能，IL-6 的表达情况，JAK1、STAT3、P-STAT3 蛋白的表达情况，JAK1mRNA、STAT3mRNA、SOCS3 mRNA 基因的表达情况。实验结果：各治疗组 IL-6 的表达情况均高于正常组，低于模型组，说明了布地奈德雾化

治疗和益气消癥通络方治疗的有效性，中药低剂量组 IL-6 数值高于中药中、高剂量组和西药组，在抑制 IL-6 表达方面效果不如上述三组。同时中药中、高剂量组和西药组差异不明显。在 RT-PCR 检测方面，中药各组及西药组均能抑制 JAK1mRNA，STAT3mRNA 的过度表达，促进 SOCS3 mRNA 的表达从而减轻炎症反应，其中中药中剂量组和西药组效果较好，差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

结论 益气消癥通络方能够通过 JAK/STAT 信号通路和其负调控因子 SOCS，减轻 COPD 模型大鼠的气道炎症反应，部分改善肺功能，起到了延缓和抑制气道重构进程的作用。

对 GOLD 及 GINA 提出哮喘-慢阻肺重叠 (ACO) 概念的不同意见

张洋
曲阜人民医院

对于哮喘-慢阻肺重叠 (ACO) 的提出，首先始 2011 年西班牙慢阻肺共识提出了哮喘-慢阻肺混合表型的概念，于 2014 年，GINA 把哮喘-慢阻肺重叠综合征 (ACOS) 列为单独一章发表，2015 年，GOLD 正式提出 ACOS，2017 年 GINA 和 GOLD 将其更名为哮喘-慢阻肺重叠 (ACO)，但并未给出明确诊断标准。随之近年来国内关于 ACO 的相关文章较多，形成了 ACO 热。但是，国内权威杂志在 2016 年以后基本上没有相关文献提及，最近，戴元荣等撰文提出了 ACO 精准诊断之探索。我们认为，ACO 概念的提出使得原本就有争议的哮喘和慢阻肺关系更加混淆不清，同时 ACO 的提出在哮喘或/和慢阻肺的治疗没有带来新的理念和选择。所以，我们反对把 ACOS 在临床推广，更不应该在概念还有很大争议的情况下把所谓 ACO 写入指南。笔者主要依据 GINA 和 GOLD2015 对 ACOS 的描述发表不同意见

MALAT1 基因敲减通过阻断 eif4e/akt 信号传导抑制 PDGF-BB 诱导的气道平滑肌细胞增殖和迁移

林立¹ 李庆海² 韩伟²
1.青岛大学 2.青岛市市立医院

目的 气道平滑肌细胞 (ASMCs) 的增殖和迁移是哮喘气道重构的重要病理过程。有研究表明，lncRNAMALAT1 参与调节多种细胞的增殖和迁移。然而，目前 MALAT1 在调控 ASMCs 中的增殖和迁移的作用尚不清楚。

方法 通过 PDGF-BB 刺激 ASMCs 上调或下调 MALAT1、mir-150、eif4e，同时检测细胞的增殖和迁移，同时对下游信号 Akt 进行检测。

结果 1. PDGF-BB 通过刺激 MALAT1 / mir-150 / eif4e / pAkt 促进 ASMC 增殖和迁移。

结论 MALAT1 在气道增殖和迁移中发挥重要的作用，有望成为哮喘治疗的新靶点。

稳定期慢性阻塞性肺疾病患者日常生活指导

赵莉莉
中日友好医院

慢性阻塞性肺疾病是一种病程长、严重影响患者生活质量且病死率高的慢性疾病，给患者家庭及社会带来极重的经济负担，因而如何在日常生活中提高患者活动耐力、使之回归社与家庭、改善患者生活质量是治疗和护理的重中之重，这不但体现在患者住院期间的治疗与护理，更重要的是患者出院后的延续性护理，即回家后患者及家属的自我护理能力。

本文主要从慢性阻塞性肺疾病的病因、发病机制、临床表现及诊治这几方面进行简要阐述，着重于此类疾病患者的日常生活指导，主要包括用药指导、心理调适、家庭氧疗、饮食指导及生活指导，即如何穿衣洗漱、取物行走、预防疾病。

除了日常生活指导，康复治疗也是患者整体管理得一部分，个体化的康复训练可改善患者的运动耐力，减轻呼吸困难程度，提高生活质量。基本呼吸训练、呼吸操训练、有氧运动训练及抗阻运动训练都是有助于慢阻肺患者的康复治疗。

嗜酸性粒细胞计数作为 COPD 急性加重期住院时间的预测因子

江伟
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 伴随恶化的气道炎症因患者中性粒细胞而异，而其他人则表现为嗜酸性粒细胞炎症。我们的研究评估了血常规中嗜酸性粒细胞计数的临界值，用于确定住院时间较长（LOS）和慢性阻塞性肺病急性加重期（AECOPD）患者的关系。

方法 我们招募了 346 名 AECOPD 患者，并在入院时记录其血常规中嗜酸性粒细胞数值。患者在接受皮质类固醇和抗生素治疗，并在急性发作后 8 周进行肺功能测量和 6 分钟步行评估。用 ROC 曲线分析和评估 LOS 的嗜酸性粒细胞的数值。

结果 346 例 AECOPD 患者，其中 333 例（96.2%）为男性，平均年龄 74.9 ± 7.8 岁，平均用力呼气量 1 秒（FEV1） $43.4 \pm 16.3\%$ ，嗜酸性粒细胞计数，嗜酸性粒细胞的百分率和 LOS 的中位数（四分位数间距（IQR））分别为 0.11 （ 0.25 ） $\times 10^9 / L$ ， 1 （ 3 ）%和 5 （ 7 ）天。使用 ≥ 5 天的中位 LOS 作为截止值，嗜酸性粒细胞百分率 $< 2\%$ 的 ROC 曲线分析结果为（曲线下面积（AUC）， 0.666 ， $P < 0.001$ ），而嗜酸性粒细胞计数 $< 0.144 \times 10^9 / L$ 的 ROC 曲线分析结果为（AUC： 0.645 ， $P < 0.001$ ）。嗜酸性粒细胞可以预测更长的 LOS，其不受年龄，肺功的影响。

结论 入院时嗜酸性粒细胞 $< 0.144 \times 10^9 / L$ 或 $< 2\%$ 与 AECOPD 患者住院时间长有关。

慢性阻塞性肺疾病合并焦虑抑郁的临床分析

陈华萍¹ 尹燕² 贺斌峰¹ 袁明¹ 魏征华¹ 胡明冬¹ 张明周¹ 高瞻¹ 徐瑜¹ 杨昱¹ 康健² 王关嵩¹
1.陆军军医大学第二附属医院呼吸与危重症医学科 2.中国医科大学第一附属医院呼吸与危重症医学科

目的 分析 COPD 合并焦虑抑郁的患病率，探讨焦虑抑郁程度分级与 COPD 症状评分间的关系。

方法 收入 154 例 COPD 患者，通过问卷调查，评估患者医院焦虑抑郁量表（HADS）和 COPD 评估测试（CAT）评分，汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评分，汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评分，圣乔治呼吸问题调查问卷（SGRQ）总分，呼吸困难（mMRC）评分，结合肺功能检查，按照 HADS ≥ 11 分表示存在焦虑、抑郁进行分组，进行文献因素分析；同时依据 HAMD、HAMA 进行焦虑抑郁分级，观察焦虑抑郁分级与 COPD 患者病情的关系。

结果 154 例 COPD 患者中, 41 例合并焦虑抑郁障碍, 患病率为 26.63%, 其中轻度焦虑抑郁 19 例, 中重度焦虑抑郁患者 16 例, COPD 合并焦虑抑郁组在性别、年龄、病程、吸烟、教育水平方面与单纯 COPD 无差异 ($p > 0.05$), 但在农村患者比例、低收入人群比例、疾病每年花费、肺功能分级 3、4 级患者比例显著高于单纯 COPD 组 ($p < 0.05$); 在与 COPD 症状评分关系的研究中, 结果表明 HAD 评分与 HAMD 评分, HAMA 评分, SGRQ 总分, mMRC 评分呈正相关, 与肺功能 FEV₁ 占预计值%、FEV₁/FVC 呈负相关 ($p < 0.05$); 焦虑抑郁分级分析结果显示合并中重度焦虑抑郁 COPD 患者 HAMD 评分、HAMA 评分、SGRQ 总分、mMRC 评分、FEV₁ 占预计值%、FEV₁/FVC 均较合并轻度焦虑抑郁 COPD 患者差 ($p < 0.05$)。

结论 COPD 合并焦虑抑郁的患病率较高, 且焦虑抑郁分级程度与患者病情严重度与呈正相关, 提示临床上在治疗 COPD 患者基础疾病的同时还需关注患者的精神疾病, 以进一步提高疗效。

PM_{2.5} 对石家庄地区 ACO 患者影响的临床调查

武赛 王晓彤 孟爱宏
河北医科大学第二医院

目的 通过临床调查河北医科大学第二医院住院的石家庄地区哮喘慢阻肺重叠 (Asthma-COPD Overlap, ACO) 患者, 分析 PM_{2.5} 对 ACO 患者的影响。

方法 1. 收集 2017 年 1 月至 2018 年 1 月期间每日的石家庄空气质量指数 (AQI) -PM_{2.5} 数据。

2. 收集 2017 年 1 月至 2018 年 1 月河北省石家庄河北医科大学第二医院呼吸内科住院的慢性阻塞性肺疾病 (Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD) 患者病例和支气管哮喘患者病例。选出临床上诊断为 ACO 的患者进行临床调查。

结果 1. 住院的慢阻肺患者男性多于女性, 哮喘患者女性多于男性, ACO 患者男性多于女性; 住院的慢阻肺患者比哮喘患者及 ACO 患者男性构成比明显多 ($P < 0.001$), ACO 患者比哮喘患者男性构成比多 ($P < 0.001$)。(图 1)

2. ACO 患者在住院慢阻肺和哮喘患者的发病构成比为 17% ($P = 0.005$), 在住院慢阻肺患者的发病构成比为 22.5% ($P < 0.01$), 在住院哮喘患者的发病构成比高达 40% ($P = 0.001$)。(表 1)

3. 单纯慢阻肺发病与 PM_{2.5} 呈显著相关 ($P < 0.05$), 而 ACO 和哮喘发病与 PM_{2.5} 有一定趋势, 无统计学意义。(图 2-4)

4. ACO 患者咳嗽量化评分与 PM_{2.5} 呈显著相关。(图 5)

5. 单纯哮喘组和 ACO 组血常规 EO% 均值大于 2.0% ($P < 0.05$), 而单纯慢阻肺组及健康对照组血常规 EO% 均值小于 2.0% ($P < 0.05$), 其中 ACO 组血常规 EO% 均值达到 3.98%, 还要超过单纯哮喘组的 3.21%。ACO 组 EO% (3.98 ± 0.046) 明显高于单纯慢阻肺组 (1.12 ± 0.015) 和健康对照组 (0.78 ± 0.014) ($P < 0.05$), 且高于单纯哮喘组 (3.21 ± 0.040) ($P > 0.05$)。(表 2)

结论 1. 住院的慢阻肺患者、哮喘患者、ACO 患者中性别构成有明显差异。

2. ACO 患者在住院慢阻肺患者中的发病构成比低于在住院哮喘患者中的发病构成比。

3. PM_{2.5} 在一定程度上会加重 ACO 患者的发病。

4. PM_{2.5} 会加重 ACO 患者咳嗽症状的发作程度。

5. ACO 患者与单纯慢阻肺及健康成人血常规 EO% 均值水平有明显差异。

右美托咪定联合无创通气治疗 AECOPD 并发肺性脑病患者的临床疗效及安全性评价

曲兴龙
吉林大学第一医院

目的 观察右美托咪定（Dex）联合无创机械通气在治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）并发肺性脑病患者的临床应用，阐明其有效性及安全性。

方法 将 80 例 AECOPD 并发肺性脑病患者按照随机数字表法分成对照组和 Dex 组，每组 40 例，对照给予常规抗炎、化痰、解痉平喘及无创通气等治疗；Dex 组在上述常规治疗同时联合右美托咪定静脉泵入镇静治疗。分析 2 组患者治疗前后的心率、血压、动脉血氧分压及二氧化碳分压、气管插管率、无创通气有效率及无创通气舒适度，同时对 2 组患者咳痰能力、谵妄及焦虑情况进行评估比较。

结果 经常规抗炎、化痰、解痉平喘及无创通气等综合治疗后，2 组患者心率、血压以及动脉血气中二氧化碳分压水平较治疗前均有下降，氧分压水平较治疗前有所升高，Dex 组上述指标改变程度更加明显，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ），同时治疗后 Dex 组的插管率较对照组降低，无创通气有效率较对照组升高，无创通气舒适度较对照组提高，Dex 组患者通气功能、咳嗽能力、咳痰次数及咳痰量与对照组相比无显著差别（ $P > 0.05$ ），Dex 组患者谵妄及焦虑情况优于对照组（ $P < 0.05$ ）。

结论 右美托咪定联合无创通气是治疗 AECOPD 并发肺性脑病的有效方法，且无明显不良反应发生。

无创通气联合运动训练治疗 AECOPD 患者一例

唐颖
吉林大学第一医院

前言 慢性阻塞性肺病是呼吸系统常见病，非药物治疗手段如肺康复治疗已经成为 COPD 标准治疗方案之一。

正文 李某，男，67 岁，因“咳嗽、咳痰、喘息 10 余年，加重 3 天”入院。患者 2 年前曾于我院明确诊断为慢阻肺，平素活动受限，近 2 年很少出门，长期家庭氧疗，3 天前上述症状再次出现。既往史：吸烟 40 余年，现 10 支/日。查体：SPO₂ 83%，呼吸频率 25 次/分，急性病容，口唇略发绀，桶状胸，双肺叩诊过清音，听诊双肺呼吸音弱。辅助检查：血常规：WBC 18.67×10⁹/l，NE% 0.87；ESR：71mm/1h；CRP 341mg/l；血气分析：pH 7.36，PO₂ 48 mmHg，PCO₂ 84mmHg，SPO₂ 82%；肝、肾功、心肌损伤标志物、D-二聚体、BNP、凝血常规大致正常；心彩：肺动脉压力增高，左室舒张功能减退；肺部 CT 提示慢支、肺气肿。入院后评定：MMRC:4 级，日常生活能力：5 级，HAMA 评分：28 分。患者入院时喘息明显，不能离开床位，有明显的焦虑表现。入院后我们除给予抗感染、止喘、SABA+ICS+LAMA 吸入外，康复治疗方案如下：引导式教育、无创呼吸机辅助通气、呼吸功能训练（腹式呼吸和抗阻呼气训练）、气道廓清技术、四肢自主及抗阻运动、桥式运动。因患者喘息较重，呼吸衰竭明显，入院后所有康复训练均在无创通气下进行。治疗 1 周后评估，虽 MMRC 及日常生活能力评分未见明显改善，但无创呼吸机辅助通气下运动能力较入院时明显增强，可以带机行走约 20 米，HAMA 评分：15 分。之后患者出院，出院后继续康复治疗，给予家用无创呼吸机辅助通气，8 周后随访，患者由无法脱离呼吸机移动过渡到仅夜间无创通气，白天可在吸氧的情况下至户外散步，生活质量明显好转。

总结 此例患者给我们的提示在于，对于重度的慢阻肺患者，无创通气联合运动训练可以提高患者运动耐力，增加患者治疗信心，改善生活质量。

重叠综合征模式下大鼠中性粒细胞与内皮细胞交互作用机制的研究

李鑫 曹洁
天津医科大学总医院

目的 OSA 与 COPD 均为心血管疾病主要危险因素，两者并存的呼吸重叠综合征(OS)同时存在间歇低氧和持续低氧，心血管损害会更为严重。OS 模式低氧暴露可能导致更为严重的炎症与氧化应激反应，外周血中性粒细胞（PMN）凋亡延迟和内皮损伤。血管内皮损伤是心血管疾病发生的基础，目前关于 OS 内皮损伤细胞水平发病机理尚不清楚。本课题旨在探讨 OS 模式低氧导致内皮损伤的中性粒细胞与血管内皮细胞间的交互作用机制。

方法 以间歇低氧、持续低氧与正常氧暴露为对照组，对间歇伴持续低氧暴露动物的 PMN 和血管内皮细胞交互作用及异常凋亡机制进行研究。利用流式、ELISA、qRT-PCR、Western blotting 等生物化学与分子生物学手段分别检测大鼠循环血样本中 PMN 凋亡延迟情况；血管内皮损伤的程度（包括凋亡内皮细胞数量以及粘附分子 ICAM-1 和 VCAM-1 的表达变化）；氧化应激和炎症反应情况；PMN 促凋亡基因和抗凋亡基因 mRNA 表达情况。

结果 重叠综合征模式下大鼠中性粒细胞凋亡延迟，氧化应激和炎症反应较间歇低氧和烟熏暴露组增加，血管内皮细胞损伤增加，予抗氧化或抗炎干预后重叠综合征大鼠凋亡延迟及内皮损伤减少。

结论 重叠综合征模式下大鼠中性粒细胞凋亡延迟，氧化应激和炎症反应增强，加重血管内皮损伤。抗氧化干预可以改善中性粒细胞的异常凋亡，恢复正常的凋亡节奏，减少氧化应激和炎症反应，从而减少内皮细胞的损伤。

Adiponectin antagonizes LPS-regulated airway epithelial cell secretion of inflammatory factors and its expression is influenced by inflammatory factors, LPS and apoptotic cells

Hu Liu¹ Huo-yanTang² Rui-yingWang¹ Jian-yingXu¹
1.Shanxi Bethune Hospital 2.Shanxi Medical University, Taiyuan

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common chronic disease in respiratory system, and many studies have shown that adiponectin is closely related to COPD, but the specific role of adiponectin in COPD is still not well understood. Detection of patients with acute exacerbation of COPD (AECOPD) showed that adiponectin expression increased after treatment. When human bronchial epithelial cells (HBECs) were stimulated by different external factors, TNF- α and apoptotic cells could promote adiponectin expression in a dose-dependent manner, and apoptotic cells significantly promoted adiponectin secretion. IL-6 could also promote adiponectin expression, but it could inhibit adiponectin expression in high dose and long time treatment. LPS inhibited adiponectin expression; but when HBECs were pretreated with anti-TNF- α and then added with LPS, the expression and secretion of adiponectin increased significantly with the increase of anti-TNF- α concentration. Adiponectin could stimulate the secretions of pro-inflammatory factors in HBECs, but with the increase of concentration, these secretions done not increase significantly. At the same time, adiponectin promoted the secretions of anti-inflammatory factors in a dose-dependent manner. Although LPS could also stimulate HBECs to secrete pro-inflammatory and anti-inflammatory factors, adiponectin inhibited LPS-induced pro-inflammatory factor secretions and enhanced anti-inflammatory factor secretions. Therefore, many factors can regulate the expression and secretion of adiponectin, and adiponectin can regulate the balance of inflammatory response and inhibit the further expansion of inflammation. These findings will provide better guidance for the application of adiponectin in the diagnosis and treatment of COPD.

细胞交互作用在重叠综合征所致血管内皮损伤中的作用研究及细胞间黏附分子-1 的重要作用

肖凡
天津市第三中心医院分院

目的 探讨中性粒细胞(PMN)与血管内皮细胞(VEC)的交互作用在重叠综合征所致血管内皮损伤中所起的作用以及与细胞间黏附分子(ICAM)-1的作用机制。

方法 每次取样均抽取 16 例健康志愿者空腹外周静脉血,每人 2.5 mL,每次取样共 40 mL,先后共进行 10 次取样。使用双层密度梯度离心法分离出 PMN,将 PMN 与 VEC 直接共培养的实验组与单纯 VEC 培养的对照组同时置于细胞培养箱内培养 4 h,应用天津医科大学总医院呼吸与危重症学科呼吸仿真系统进行间歇伴持续低氧暴露 8 h,暴露后分别收集上清液和 VEC。分别检测上清液中白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子(TNF)- α 、ICAM-1、过氧化氢酶(CAT)活性和丙二醛(MDA)浓度;qRT-PCR 检测 VEC 促凋亡基因 Bak 和抑凋亡基因 Bcl-x1 mRNA 表达水平。

结果 实验组 IL-6、TNF- α 、ICAM-1 及 MDA 的浓度均高于对照组,而 CAT 的活力值低于对照组。实验组 BAK mRNA、Bcl-x1 mRNA 表达水平均高于对照组,而 Bcl-x1/Bak 低于对照组。实验组 ICAM-1 与 IL-6、TNF- α 、MDA 呈较强的正相关,而与 CAT、Bcl-x1/Bak 呈较强的负相关。

结论 PMN 与 VEC 的交互作用使重叠综合征所致血管内皮损伤更严重,且 ICAM-1 在其中起了重要作用。

Mechanisms of vascular endothelial cell injury in response to intermittent and/or continuous hypoxia exposure and protective effects of anti-inflammatory and anti-oxidant agents

Fan Xiao^{1,2}

1. Tianjin Medical University General Hospital 2. Tianjin Third Central Hospital - Branch Hospital

Background Hypoxia induces vascular endothelial injuries; however, the mechanisms involved and effects of interventions remain unclear. Objective Investigate the inflammatory response and oxidative stress in co-cultured neutrophils and vascular endothelial cells, apoptotic changes in endothelial cells, and effects of the antioxidant, Tempol, or the NF- κ B inflammatory channel blocker, pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC), upon endothelial cells under conditions of intermittent and/or continuous hypoxic exposure.

Methods Polymorphonuclear neutrophils co-cultured with human umbilical vein endothelial cells were subjected to the following conditions: intermittent normoxia (IN), intermittent hypoxia (IH), continuous hypoxia (CH), intermittent with continuous hypoxia (OS), OS+Tempol (OS+T), or OS+PDTC (OS+P) for 2, 5, or 8 h. Inflammatory factors, TNF- α and IL-6, the adhesion molecule, ICAM-1, CAT activity, and MDA concentrations in supernatants from the co-culture as well as pro- (Bak) and anti(Bcl-x1) apoptotic gene expression levels in the endothelial cells were determined. **Results** Inflammatory factors, adhesion molecules, oxidative stress, and apoptosis genes in all groups showed significant, time-dependent increases as compared with the IN group. TNF- α , IL-6, ICAM-1, and MDA levels in the OS group were increased, while CAT was decreased as compared with that observed in the IH, CH, OS+T, and OS+P groups. Bcl-x1 expression and Bclx1/BAK ratios were decreased and BAX increased in the OS versus IH, CH, OS+T, or OS+P groups. Both pro- and antiapoptotic proteins showed time-dependent increases, while the Bcl-x1/BAK ratio decreased over these times. Tempol and PDTC partially prevented these effects.

Conclusion Inflammation, oxidative stress, and apoptosis are all involved in vascular endothelial injury induced by OS. Antiinflammatory and anti-oxidative interventions can partially improve effects of OS.

氧化应激因子 8-OHdG、T-SOD 水平与 COPD 合并 认知功能障碍的关系及临床意义

张嘉宾 朱晓颖 戈艳蕾 王红阳 陈怡 李文强 陈前程 张海芳 张倩
华北理工大学附属医院

目的 探讨血清中氧化应激因子 8-羟基脱氧鸟苷酸(8-hydroxydeoxyguanosine,8-OHdG)、总超氧化物歧化酶 (Total-Superoxide Dismutase, T-SOD) 对慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)伴认知功能障碍的关系及临床意义, 为临床 COPD 并发认知功能障碍提供新的预防和治疗思路。

方法 选取 2016 年 1 月-2017-12 月本院呼吸科住院的 COPD 急性加重期患者, 分别通过蒙特利尔 (montreal cognitive assessment,MoCA) 评估量表进行认知领域评估, 根据评分结果选出 COPD 伴认知功能障碍者 53 例为病例组及单纯 COPD 组 53 为对照组, 将两组分别进行一般临床资料分析, 同时用酶联免疫吸附法 (Enzyme immunoassay, ELISA) 检测两组血清中 8-OHdG、T-SOD 水平并分析其相关性, 通过受试者工作特征曲线 (receiver operating characteristic curve,ROC) 评价上述因子在 COPD 伴认知功能障碍筛查中的临床价值。将数据通过 SPSS20.0 软件进行统计分析。

结果 1 COPD 患者伴认知障碍组与单纯 COPD 组的性别、年龄、体重指数及受教育年限差异无统计学意义 ($P>0.05$)。2 对 COPD 伴认知功能障碍进行 OR 值分析, 得出 T-SOD、8-OHdG 与 COPD 伴认知障碍有关系。3 8-OHdG 水平预测 COPD 患者认知功能障碍的 ROC 曲线下面积为 0.786 (95%CI 0.691, 0.881), 其灵敏度和特异度分别为 63.8%和 99.1%。T-SOD 预测 COPD 患者认知功能障碍的 ROC 曲线下面积为 0.733 (95%CI 0.638, 0.828), 其灵敏度和特异度分别为 90.6%和 49.1%。

结论 COPD 患者血清中 8-OHd G、T-SOD 水平均与认知障碍有关, 8-OHd G、T-SOD 水平增高, COPD 患者伴认知障碍的危险性显著增高。且血清中 8-OHd G、T-SOD 水平可以预测认知功能损伤, 二者中 8-OHd G 有较强的特异性, T-SOD 有较强的敏感性。

肺部听诊可以作为首诊慢阻肺严重程度判断指标?

陈仕锋¹ 彭显如² 黄敏於² 赵文驱² 朱顺芳² 刘来昱² 蔡绍曦² 赵海金²
1.四二一医院 2.南方医科大学南方医院

目的 探讨肺部听诊对首诊慢性阻塞性肺疾病 (慢阻肺) 严重程度的判断价值。

方法 入选我院 2016 年 5 月~2018 年 5 月临床首次确诊慢阻肺患者, 根据呼吸音听诊异常把呼吸音区分为 5 种类型, 呼吸音正常, 呼吸音减弱, 呼吸减弱并干鸣, 呼吸音明显减弱, 呼吸音明显减弱并干鸣。按照 GLOD 指南进行肺功能分级。基于 GOLD 指南和欧洲标准, 区分慢阻肺和哮喘慢阻肺重叠 (ACO) 诊断。

结果 入组慢阻肺患者 809 例, 平均年龄 61.7 ± 9.9 岁, 男性 732 例, 女性 77 例, 入组对象平均病程 5.86 ± 7.94 年; 根据 GOLD 标准, 诊断为慢阻肺中度及以上占比 85.2%, 重度及以上占比为 48.2%, 进一步诊断 ACO 为 295 例, 占 37.1%。ANOVA 分析听诊 5 组间在病程、FEV1、FEV1%, FEV1/FVC、FVC%均存在显著差别, FENO、MRC、FVC 未见显著差异。组间比较发现, FEV1 仅在正常组与其他组别间存在显著差异, FEV1%、FEV1/FVC 及 FVC%仅在显著减弱

组和显著减弱合并干鸣组无差别，其他组别均存在显著差异（ $P<0.05$ ）。ACO 相比单纯慢阻肺组听诊存在显著差别（ $\chi^2=8.08$, $P=0.004$ ）；Spearman 相关分析显示：听诊呼吸音与疾病严重程度、FEV1、FEV1%及 FVC%显著相关（ $P<0.05$ ），与 FVC、FENO 无显著相关。

结论 肺部听诊可以作为首诊慢阻肺严重程度判断指标，临床需加强识别。

OSAHS 及 OS 患者功能残气量及相关因素分析

秦书慧 曹洁
天津医科大学总医院

目的 本研究通过对单纯阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 OSAHS 及重叠综合征 OS 患者功能残气量 FRC 及相关因素分析，观察研究 FRC 的变化对 OSAHS 及 OS 患者病情严重程度的影响，明确静态肺容积变化在 OSAHS 及 OS 患者的诊断与病情严重程度评估方面的作用。

方法 经夜间多导睡眠监测 PSG 检查、肺功能检查筛选出单纯 OSAHS 患者 256 例及 OS 患者 45 例。1、观察研究单纯 OSAHS 组患者 FRC%pred 变化对睡眠呼吸低通气指数 AHI、微觉醒指数 ArI、氧减指数 ODI、总睡眠时间 TST、最长呼吸暂停时间 MAT、平均呼吸暂停时间 AAT、平均血氧饱和度 MSaO₂、最低血氧饱和度 LSaO₂、血氧饱和度低于 90%的时间占总记录时间的百分比 TP90%等睡眠相关指标的影响。2、研究 OS 组患者中 COPD 严重程度对 OSA 的影响。3、对单纯 OSAHS 组与 OS 组两组间 RV、FRC 等肺容积指标及 AHI、ArI 等睡眠相关指标进行比较。

结果 1、在单纯 OSAHS 组患者中，FRC%pred 的变化组间在 AHI、ArI、ODI、MSaO₂、LSaO₂、TP90%上都具有统计学差异（ $P<0.05$ ），在 TST、MAT、AAT 上无统计学差异（ $P>0.05$ ）；且 FRC%pred 与 AHI、ArI、ODI 及 TP90%呈负相关，而与 MSaO₂、LSaO₂ 呈正相关（ $P<0.05$ ）；2、重、极重度 COPD 组较轻中度 COPD 组组间仅在 TLC%pred、AAT 及 MSaO₂ 上具有统计学意义（ $P<0.05$ ），在 AHI、ODI、LSaO₂、TP90%等指标上均无统计学差异（ $P>0.05$ ）。3、OS 组与单纯 OSAHS 组两组间在 RV、FRC、TLC、AHI、ODI、LSaO₂%、TP90%均有统计学差异（ $P<0.05$ ），OS 组较单纯 OSAHS 组 RV、FRC、TLC、LSaO₂%、TP90%相对较高，AHI、ODI 较低，而 ArI、MAT、AAT 等在两组间无统计学差异（ $P>0.05$ ）。

结论 1、静态肺容积 FRC 的增加可以改善单纯 OSAHS 患者病情的严重程度。2、在 OS 患者中，重、极重度 COPD 组与轻中度 COPD 组两组间在 RV、FRC 等肺容积及 AHI、ArI、ODI、LSaO₂、TP90%等睡眠相关指标无统计学差异。3、OS 患者较单纯 OSAHS 患者肺容积增加，而肺容积的增加可使 OSA 患病程度减轻，对 OS 中 OSA 具有一定程度的潜在低氧保护作用。

肌钙蛋白 I 和 D-二聚体在 AECOPD 患者中的临床意义分析

黄拔威^{1,2} 许能奎¹

1.福建医科大学省立临床医学院 2.福建省立金山医院

目的 分析 D-二聚体和肌钙蛋白 I 在稳定期 COPD 患者、AECOPD 患者血清中的表达差异，并分析其与 AECOPD 患者临床特征和治疗结局的关系；应用 ROC 曲线分析 D-二聚体和肌钙蛋白 I 对 AECOPD 的诊断价值，为 AECOPD 的诊断和预后评估提供理论依据。

方法 2016 年 6 月至 2017 年 6 月收集稳定期慢阻肺患者和急性加重期慢阻肺患者各 100 例。通过病例资料查阅及电话回访的方式获得年龄、性别、治疗方式和治疗结局、未来 1 年急性加重频率等资料。对所有研究对象抽取空腹静脉血 2ml。使用全自动凝血分析仪检测血清 D-二聚体水平。纯态氧介导化学发光法检测血清肌钙蛋白 I 水平。

结果 稳定期 COPD 和 AECOPD 患者的平均年龄、性别比无显著性差异。AECOPD 患者血清中的肌钙蛋白 I 和 D-二聚体均显著高于稳定期 COPD 患者，肌钙蛋白 I、D-二聚体、肌钙蛋白 I 和 D-二

聚体联合诊断的曲线下面积分别是 0.665、0.825 和 0.822，有统计学意义。不同肺功能分级 AECOPD 患者血清中的肌钙蛋白 I 和 D-二聚体均无显著差异。合并呼吸衰竭的 AECOPD 患者血清中的肌钙蛋白 I 和 D-二聚体显著高于未合并呼吸衰竭的 AECOPD 患者；预测呼吸衰竭价值分析：肌钙蛋白 I 截断值是 0.008ng/ml，D-二聚体的截断值是 0.55mg/L，有统计学意义。随着急性加重期慢阻肺患者的疾病严重程度及未来一年急性加重频数的增加，肌钙蛋白 I 和 D-二聚体依次升高；预测急性加重频数价值分析：肌钙蛋白 I 预测价值低， ≥ 1 次的 D 二聚体截断值是 0.515ng/ml； ≥ 2 次的 D-二聚体的截断值是 0.805mg/L，且有统计学意义。结局为死亡的 AECOPD 患者血清中的肌钙蛋白 I 和 D-二聚体显著高于存活者。

结论 1. AECOPD 患者血清中的肌钙蛋白 I 和 D-二聚体均显著高于稳定期慢阻肺患者。2. D-二聚体对急性加重期慢阻肺具有预测价值，而肌钙蛋白 I 对急性加重期慢阻肺的预测效能较低。3. 合并呼吸衰竭、治疗结局为死亡、未来一年急性加重频数高和疾病严重程度高的 AECOPD 患者中，肌钙蛋白 I 和 D-二聚体的表达水平显著升高。4. 肌钙蛋白 I >0.008 ng/ml 或 D-二聚体 >0.55 mg/L 时，对 AECOPD 患者出现呼吸衰竭有预测价值；D 二聚体 >0.515 ng/ml 及 D 二聚体 >0.805 ng/ml 分别对未来一年出现 ≥ 1 次、2 次急性加重有预测价值。

男性阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者性激素研究

郑虹

福建省立医院

目的 探讨男性阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (OSAHS) 与性激素水平的关系，分析影响男性 OSAHS 患者性激素改变的相关因素。

方法 采用回顾性研究，收集了 2016 年 1 月至 2018 年 6 月因鼾症就诊我院呼吸与危重症医学科的男性患者 264 例作为研究对象，收集研究对象的临床资料，包括一般资料（年龄、身体质量指数 (BMI)、颈围、腰围、嗜睡量表评分），多导睡眠图仪监测指标（呼吸暂停低通气指数 (AHI)、最低 SpO₂、平均 SpO₂、SpO₂ $<90\%$ 时间、氧降指数）及性激素水平（促卵泡生成素、黄体生成素、雌二醇、睾酮、硫酸脱氢表雄酮、催乳素），根据多导睡眠图仪结果将研究对象分为单纯鼾症组和 OSAHS 组，比较分析上述指标在两组间的差异。通过 Spearman 秩相关性分析，分析性激素与各项指标的相关性。通过多元线性回归研究性激素与各项指标之间是否存在线性影响关系。

结果 (1) 年龄在单纯鼾症组及 OSAHS 组中，差异没有统计学意义 ($P=0.816$)。OSAHS 组患者的 BMI、颈围、腰围、嗜睡量表评分均大于单纯鼾症组，且两组差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。(2) OSAHS 组的呼吸暂停低通气指数 (AHI)、SpO₂ $<90\%$ 时间、氧降指数均高于单纯鼾症组，最低 SpO₂、平均 SpO₂ 均低于单纯鼾症组，差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。(3) OSAHS 组睾酮低于单纯鼾症组，差异具有统计学意义。根据年龄分组，在 18-30 岁组、31-40 岁组、41-50 岁组的睾酮在 OSAHS 组与单纯鼾症组中的差异具有统计学意义，在 51-60 岁组及 >60 岁组差异不具有统计学差异，其余五项性激素均无明显差异。

(4) 睾酮在轻度组和中度组，轻度组和重度组间存在差异，随着病情加重，睾酮水平下降。(5) 睾酮与最低 SpO₂、平均 SpO₂ 呈正相关 ($r_s>0$)，与 BMI、颈围、腰围、AHI、SpO₂ $<90\%$ 时间、氧降指数呈负相关 ($r_s<0$)。(6) 通过多元线性回归发现，睾酮与 BMI、颈围及 AHI 间存在线性负相关。

结论 1. 肥胖是导致 OSAHS 发生的危险因素。2. 男性 OSAHS 患者血清睾酮水平下降，OSAHS 病情越重，睾酮水平越低。3. BMI、颈围和 AHI 与血清睾酮水平呈线形负相关。

针对中国患者的基于症状的慢性阻塞性肺疾病 筛查问卷建立的初步研究

任连萍

上海交通大学医学院附属新华医院

目的 对建立适用于中国患者的基于症状的慢性阻塞性肺疾病（Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD）筛查问卷进行初步探讨。

方法 720 例入选患者被随机分为推导组（570 例）和外部验证组（150 例），均填写筛查问卷并进行肺通气功能检查。推导组资料经统计分析确定问卷条目分值，验证组资料用以验证问卷的有效性。

结果 16 个问卷条目中有 8 项条目进入最终问卷，分别是年龄、体质指数（Body Mass Index, BMI）、吸烟年支、不感冒时咳嗽，咳痰、天气变化时咳嗽、晨起咳痰、气促指数、过敏史。经多元回归分析得出问题条目评分值，ROC 曲线分析结果表明以 17.5 分为截断点时，问卷的敏感性为 80%，特异性为 70%。

结论 初步研究形成的基于症状的 COPD 筛查问卷可用来筛查中国的 COPD 高危人群。

Rab26 调控低氧诱导肺动脉平滑肌细胞异常增殖的机制研究

贺斌峰 魏征华 陈灿灿 王关嵩

重庆市新桥医院呼吸科

目的 探索 Rab26 在低氧诱导的肺动脉平滑肌异常增殖中的作用及机制；

方法 大鼠肺动脉平滑肌细胞(RPASCs)持续暴露在 1% O₂ 的环境中 48h，分别应用 Brdu 方法、western blot 和流式细胞术（FCS）检测细胞的增殖水平及 Rab26 蛋白水平以及细胞膜上 AT1R 的数量；应用 Rab26 siRNA 敲低 RPASCs 中 Rab26 后，再置于 1% O₂ 的低氧 48h，分别应用 Brdu 方法、western blot 和流式细胞术（FCS）检测细胞的增殖水平及 Rab26 蛋白水平以及细胞膜上 AT1R 的数量；转染 Rab26-GFP 和 Rab26 siRNA 后应用免疫荧光观察敲低 AT1R 的细胞器定位；应用 Co-IP 检测 Rab26 与 AT1R 的相互作用；此外，我们还应用 western blot 研究了 RPASCs 在低氧处理、AT1R 激动剂以及 Rab26 siRNA 处理后 PAK（p21-activated kinase）-JNK 的表达；应用 Brdu 方法检测 PAK siRNA 敲低 PAK 后，常氧和低氧下 RPASCs 的增殖情况。

结果 低氧显著促进 RPASC 的增殖，并上调 Rab26、PAK 和 p-JNK 蛋白的表达以及细胞膜表面 AT1R 的数量。敲低 Rab26 后可显著抑制低氧诱导的 RPASC 增殖，降低细胞膜表面 AT1R 的数量，减缓 PAK-pJNK 信号通路的激活。免疫荧光显示过表达 Rab26 时，AT1R 在细胞浆及细胞膜上均有的分布，而敲低 Rab26 后 AT1R 主要集中在细胞浆核周部位；进一步研究表明敲低 Rab26 后 AT1R 主要集中在内质网上。Co-IP 结果表明 Rab26 可直接与 AT1R 进行相互作用。敲低 PAK 后也可显著抑制常氧和低氧下 RPASCs 的增殖。

结论 Rab26 介导 AT1R 从内质网到细胞膜的转运，进而调控 PAK-pJNK 通路的激活，最终导致 RPASC 的增殖。

LncRNA-ZTB1 甲基化介导低氧诱导的肺动脉平滑肌异常增殖的机制研究

贺斌峰 魏征华 陈灿灿 王关嵩
重庆市新桥医院呼吸科

目的 探索 LncRNA-ZTB1 在低氧诱导的肺动脉平滑肌异常增殖中的作用及机制；

方法 人肺动脉平滑肌细胞(HPASMCs)持续暴露在 1% O₂ 的环境中 48h，分别应用 Brdu 方法和 qPCR 检测细胞的增殖水平及 LncRNA-ZTB1；用应用焦磷酸测序分析低氧处理 HPASMCs 后 LncRNA-ZTB1 启动子的甲基化位点变化；5-AZA-dC 预处理 HPASMC 后再放入低氧，应用 qPCR 检测 LncRNA-ZTB1 的表达水平；Western blot 检测低氧处理前后细胞中 DNMT3b 的表达水平；构建 LncRNA-ZTB1 过表达载体并转染 HPASMCs，应用 Brdu 检测常氧及低氧下 HPASMCs 的增殖情况；ChIP 分析 DNMT3b 在 LncRNA-ZTB1 启动子的结合位点；使用 DNMT3b siRNA 转染 HPASMCs 后，应用 Brdu 和 qPCR 检测细胞增殖的情况及 LncRNA-ZTB1 的表达水平。

结果 低氧显著促进 HPASMC 的增殖，并上调 DNMT3b 蛋白的表达，并下调 LncRNA-ZTB1 的表达。5-AZA-dC 预处理 HPASMC 后，可显著上调常氧和低氧下 LncRNA-ZTB1 的表达水平。焦磷酸测序结果显示 LncRNA-ZTB1 启动子 CpG 岛 13、14、18、19、20、21 和 22 位点显著出现甲基化。过表达 LncRNA-ZTB1 后可显著抑制低氧和常氧下 HPASMC 的增殖水平。ChIP 分析发现 DNMT3b 结合在 LncRNA-ZTB1 启动子的-320bp 至-305bp 位置。敲低 DNMT3B 后可明显上调 LncRNA-ZTB1，同时抑制常氧和低氧下 HPASMCs 的增殖水平。

结论 DNMT3b 介导 LncRNA-ZTB1 启动子的甲基化，进而促进了低氧下 HPASMCs 的异常增殖。