



慢性阻塞性肺病的臨床表現 與診斷

郭明隆¹ 顏兆熊²

前言

慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的定義為無法完全回復的肺部氣流受到限制(阻塞)，此種氣流阻塞通常會漸進惡化。慢性阻塞性肺病患者除呼吸道症狀外，也可能出現很多肺外症狀如惡病質、骨骼肌耗弱、心血管疾病、貧血、骨質疏鬆症、憂鬱症。慢性阻塞性肺病不是單一疾病，其氣流阻塞可能由於慢性支氣管炎或肺氣腫所引起。慢性支氣管炎為一臨床診斷，其定義為有痰液之慢性咳嗽，每年持續3個月以上，至少連續兩年。肺氣腫則為病理診斷，患者之肺泡必遭破壞，肺泡空間變大，嚴重者肺內微血管系統亦遭破壞。一個患者可能同時有慢性支氣管炎與肺氣腫。

台灣40歲以上的民眾，中、重度慢性阻塞性肺病的盛行率約16%。歐美地區報告慢性阻塞性肺病的盛行率約4-10%。慢性阻塞性肺病為美國民眾死因的第四名，在台灣地區可能為第六名(Kuo et al, 2005)。

1 新泰醫院 胸腔科

2 新泰醫院 家醫科

關鍵字：chronic obstructive pulmonary disease (COPD),
chronic bronchitis, emphysema, spirometry

致病機轉

當呼吸道接觸有害的氣體或微粒(主要為菸品)刺激後，引起發炎反應，造成黏液分泌增加、黏膜纖毛功能減低、無法將分泌物排出，出現咳嗽、多痰等症狀。持續的刺激與發炎會造成呼吸道的結痂，使管腔狹窄變形，最後引起無法完全恢復的氣流阻塞。當氣流阻塞造成肺膨脹過度(hyperinflation)、氣體交換異常時，患者將會出現呼吸困難、呼吸衰竭。慢性阻塞性肺病的炎症反應為嗜中性白血球、巨噬細胞、CD8+ T淋巴球增加；氣喘患者則為嗜酸性白血球與CD4+ T淋巴球增加。

慢性阻塞性肺病最重要的危險因子為吸菸，患者約80%有吸菸史(Stephens & Yew, 2008)，少數未吸菸者可能因職業接觸有害粉塵或化學物，或因室內/室外空氣污染(包括廚房油煙、燃燒木材或生物燃料)而引起。其他危險因子包括抗胰蛋白酶($\alpha 1$ -antitrypsin)缺乏、兒童期有反覆呼吸道感染。

肺功能會隨年齡而逐漸降低，不吸菸者自35歲起每年第一秒用力呼氣容積(FEV1)減少30 mL，吸菸者每年減少可高



達150 mL(台灣胸腔暨重症加護醫學會, 2007)。戒菸後, 肺功能惡化的速度可減緩至與不吸菸者相同。由於呼吸道阻塞的情形需經長時間(可能要數十年)才會嚴重到造成症狀, 患者常在中年以後被診斷出慢性阻塞性肺病, 之後發生率/盛行率都會隨年齡增加。

臨床表現

慢性阻塞性肺病最常見的症狀為呼吸困難、慢性咳嗽、有痰, 其他較少見者有哮鳴(wheezing)、胸悶、水腫、體重下降、夜間易醒。呼吸困難起先只在運動時出現, 到晚期可能在休息時也出現。痰通常呈白色黏液狀, 每天咳痰量差異性很大。若出現黃綠色的痰代表痰中有嗜中性白血球, 此時應考慮有細菌感染或移生(colonization)、慢性阻塞性肺病的急性惡化或支氣管擴張症。痰量的增加也可能表示有急性惡化。胸痛、咳血在慢性阻塞性肺病極少見, 若出現應考慮其他疾病。

身體檢查在疾病早期可能完全正常, 有時可聽到哮鳴。在肺部過度膨脹的患者, 可發現胸部敲診時回音變大、心跳聲與呼吸聲變小, 胸部前後徑變大(桶狀胸)。較嚴重者可能出現噁嘴呼吸、吸氣時使用頸部肌肉、吸氣時下肋骨間空間下陷。若肺部組織遭破壞可造成右心壓力升高, 甚至可造成右心衰竭(肺心症, cor pulmonale), 此時可發現第2心音增強、周邊水腫、頸靜脈擴張、肝腫大。嚴

重患者偶可出現發紺、體重下降、惡病質。

須與慢性阻塞性肺病做鑑別診斷的疾病包括氣喘、鬱血性心臟病、支氣管擴張症、肺癌、間質性肺病、肺纖維化、肺結核。慢性阻塞性肺病與氣喘同為阻塞性肺病, 但氣喘的氣流阻塞通常是可回復的。慢性阻塞性肺病患者通常年齡較大、有吸菸史、持續性有痰的咳嗽、有漸進性持續性的呼吸困難、較少出現夜間咳嗽哮鳴等症狀、較少有家族史或過敏性鼻炎/濕疹病史, 可有助於與氣喘做鑑別診斷。有時要區分氣喘與慢性阻塞性肺病並不容易, 實際上, 兩者可能同時存在。

診斷

確定慢性阻塞性肺病的診斷必需施行肺量計檢查(spirometry), 測量用力呼氣一秒量(forced expiratory volume in 1 second, FEV1)與肺活量(forced vital capacity, FVC)。典型慢性阻塞性肺病患者FEV1與FVC都會下降, 但FEV1減少比FVC更多。通常FEV1/FVC小於預測值之70%代表有呼吸道阻塞, FEV1下降的多寡則代表阻塞的嚴重程度。當檢查結果異常時, 可先給支氣管擴張劑再做檢查, 若此時FEV1與FEV1/FVC未明顯改善, 便可診斷為慢性阻塞性肺病; 若於吸入氣管擴張劑後, FEV1與FEV1/FVC回復正常則可能為氣喘。肺量計為診斷慢性阻塞性肺病、判斷其嚴重程度以及追蹤疾病



進展的必要檢查。患者之尖峰呼氣流速(peak expiratory flow rate)也可能偏低,但此項檢查不一定能正確反應呼吸道阻塞程度,不適於用來診斷慢性阻塞性肺病。

FEV1與FEV1/FVC會隨年齡增加而降低(因此有些正常的老人可能會被誤認為有慢性阻塞性肺病)。通常當FEV1<1 L時,在日常活動便有呼吸困難,FEV1<0.8 L時便可能出現低血氧、高二氧化碳血症以及肺心症。但病患感覺的症狀與呼吸道阻塞的嚴重程度不一定有直接關係,有些患者有嚴重的阻塞但卻無症狀。美國的調查發現FEV1為預測值之50-80%者只有60%有症狀,嚴重氣流阻塞(FEV1<預測值之50%)者有20%無症狀(Mannino et al, 2000)。因此無法經由臨床症狀來準確診斷慢性阻塞性肺病,且有很多患者因無明顯症狀而未被診斷出來。

有慢性咳嗽、有痰或呼吸困難的患者(特別是有吸菸史者),應想到可能有慢性阻塞性肺病,此時需做肺量計確認診斷。若未做肺量劑檢查,臨床診斷有相當大的錯誤率。Tinkelman等人(2006)報告經肺量計診斷為慢性阻塞性肺病者(FEV1/FVC < 0.70),51.5%先前被診斷為氣喘,10.6%未被發現有阻塞性肺病,臨床診斷為慢性支氣管炎與肺氣腫只有37.9%。然而對於無症狀者,並不建議做肺量計來篩檢慢性阻塞性肺病,及早找出無症狀的呼吸道阻塞患者未經證實能改善

他們戒菸的比率,也不能預防未來呼吸症狀的發生或減緩肺功能的惡化。

在有嚴重的肺氣腫時,由於肺部過度膨脹,胸部X光影像可看到肺部放射線通透性增加、橫膈膜變平、心臟影像變長變窄。但在中等程度的慢性阻塞性肺病只有50%出現胸部X光異常,診斷的敏感性不高。胸部X光的主要作用在於排除其他疾病,看是否有肺部結節、腫塊、纖維化。全血球計數檢查可看是否有貧血或紅血球過多症。若有肺心病,應做心電圖或心臟超音波。脈動式血氧計(pulse oximeter)可測血氧飽和度看是否有血氧過低。嚴重或極嚴重個案,應做動脈血液氣體分析。

急性惡化

急性惡化(exacerbation)乃慢性阻塞性肺病患者間歇性出現咳嗽、痰量增加、膿痰、哮鳴、呼吸困難等症狀急性加劇,可能有發燒。急性惡化影響身體健康狀況,造成肺功能變差,常需住院治療,甚至住進加護病房;住院者之死亡率約10%,需住進加護病房者則為25%(Quon et al, 2008)。預防急性惡化的發作為慢性阻塞性肺病患者藥物治療的重要目標之一。在疾病嚴重度中度以上的患者,急性惡化發作頻率約為每年一次,年齡大、有其他共病(comorbidity)、呼吸道阻塞較嚴重者發作較頻繁(Gross & Levin, 2008)。急性惡化發作次數愈多者,死亡



率愈高。急性惡化常因病毒或細菌性呼吸道感染或空氣污染引起(代表呼吸道發炎反應加劇)，但約1/3找不到原因。鑑別診斷包括心臟衰竭、心肌梗塞、心律不整、肺栓塞。

預後

慢性阻塞性肺病患者可能因氣體交換功能受影響，發生呼吸衰竭而造成死亡，但也有相當多是因合併存在的心臟病、肺癌而死亡。慢性阻塞性肺病患者約50%在診斷後10年內死亡。FEV1 0.75-1.25 L 者5年死亡率為40-60%，FEV1 <0.75 L者5年死亡率則為30-40%。體重過輕、呼吸困難程度較嚴重、運動能力較差的患者存活率也較差。

參考資料

1. Celli BR: Update on the management of COPD. *Chest* 2008; 133:1451-62.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD 2009. Available at <http://www.goldcopd.org/index.asp>/ Accessed 07/07/2009.
3. Gross N, Levin D: Primary care of the patient with chronic obstructive pulmonary disease – part 2: pharmacologic treatment across all stage of disease. *Am J Med* 2008; 121:S13-24.
4. Kuo LC, Yang PC, Kuo SH: Trends in the mortality of chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan, 1981-2002. *J Formos Med Assoc* 2005; 104:89-93.
5. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, et al: Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2000; 160:1683-9.
6. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, et al: Diagnosis and management of stable Chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007; 147:633-8.
7. Quon BS, Gan WQ, Sin DD: Contemporary management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2008; 133:756-66.
8. Stephens MB, Yew KS: Diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Fam Physician* 2008; 78:87-92.
9. Tinkelman DG, Price DB, Nordyke RJ, et al: Misdiagnosis of COPD and asthma in primary care patients 40 years of age and over. *J Asthma* 2006; 43:75-80.
10. U.S. Preventive Service Task Force: Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: U.S. Preventive Service Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008; 148:529-34.
11. Wise RA: Chronic obstructive pulmonary disease. Last review/revision January 2007. In: Porter RS, Kaplan JL, Homeier BP, et al (eds). *Merck Manual Online*. Available at <http://www.merck.com/mmpe/sec05/ch049/ch049a.html>. Accessed 07/07/2009.
12. 台灣胸腔暨重症加護醫學會。慢性阻塞性肺病診治指引，2007。 Available at <http://www.tspccm.org.tw>. Accessed 07/07/2009.