

2026年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读



扫描二维码
查看原文

陈典, 隆寰宇, 褚岚和, 姜奕夏, 郭万金, 牛杨, 陈亚红*

100191 北京市, 北京大学第三医院呼吸与危重症医学科

*通信作者: 陈亚红, 教授/主任医师; E-mail: chenyahong@vip.sina.com

【摘要】 慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺病)全球倡议(GOLD)2026指南在延续慢阻肺病诊断、治疗、管理及预防基本框架的基础上,对疾病负担、病例发现、风险分层、维持期治疗、急性加重管理、合并症评估及新兴技术应用等方面进行了系统更新。本次更新进一步突出了慢阻肺病管理中早期识别、急性加重预防及长期动态评估的重要性,明确区分了筛查与病例发现,强调在有症状和/或有危险因素暴露人群中主动开展病例发现。将过去1年发生≥1次中度或重度急性加重列为E组判定标准,进一步强化了急性加重在风险分层和治疗决策中的核心地位。首次引入“疾病活动度”概念,并提出以无急性加重、无症状恶化和无肺功能加速下降为特征的低疾病活动状态作为重要管理目标。指南同时进一步明确初始治疗与随访期治疗的不同决策路径,强化了急性加重期的精准评估与个体化干预,并推动合并症评估由单病种视角向多病种综合管理的转变。总体而言,GOLD 2026指南进一步强调了慢阻肺病管理关口前移和急性加重预防,对优化我国慢阻肺病早诊早治和长期规范化管理具有重要意义。

【关键词】 慢性阻塞性肺疾病;急性加重;疾病活动度;指南;诊断;治疗

【中图分类号】 R 563.9 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2026.0041

Interpretation of Global Strategy for the Diagnosis, Treatment, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2026 Report

CHEN Dian, LONG Huanyu, CHU Lanhe, JIANG Yixia, GUO Wanjin, NIU Yang, CHEN Yahong*

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China

*Corresponding author: CHEN Yahong, Professor/Chief physician; E-mail: chenyahong@vip.sina.com

【Abstract】 Building on the established framework for the diagnosis, treatment, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), the 2026 report of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) provides systematic updates to key aspects including disease burden, case finding, risk stratification, maintenance treatment, acute exacerbation management, comorbidity evaluation, and the application of emerging technologies. This revision further highlights the importance of early identification, acute exacerbation prevention, and long-term dynamic assessment in COPD care; clearly differentiates screening from case finding and underscores proactive case identification in individuals with symptoms and/or risk factor exposure; defines the occurrence of one or more moderate or severe acute exacerbations within the previous year as a criterion for Group E assignment, thereby reinforcing the central role of acute exacerbations in risk stratification and therapeutic decision-making; and introduces for the first time the concept of "disease activity", proposing a low disease activity state, defined by the absence of acute exacerbations, no symptomatic deterioration, and no accelerated decline in lung function, as a major management goal. The guideline also clarifies distinct decision pathways for initial and follow-up treatment, strengthens precise evaluation and individualized intervention during acute exacerbations, and advances comorbidity assessment from a single-disease focus to an integrated multimorbidity management paradigm. Collectively, GOLD 2026 places greater emphasis on early intervention and acute exacerbation prevention in COPD management, carrying important implications for optimizing early

基金项目: 癌症、心脑血管、呼吸和代谢性疾病防治研究国家科技重大专项(2025ZD0548800); 国家自然科学基金重大项目(82090014)

引用本文: 陈典, 隆寰宇, 褚岚和, 等. 2026年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读[J]. 中国全科医学, 2026, 29(21): 2913-2932. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2026.0041.[www.chinagp.net]

Chen D, Long H Y, Chu L H, et al. Interpretation of global strategy for the diagnosis, treatment, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2026 report[J]. Chinese General Practice, 2026, 29(21): 2913-2932.

© Editorial Office of Chinese General Practice. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

diagnosis and treatment as well as long-term standardized management of COPD in China.

【Key words】 Chronic obstructive pulmonary disease; Exacerbations; Disease activity; Guideline; Treatment; Management

慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺病）全球倡议（GOLD）2026 指南于 2025-11-11 发布，是 GOLD 继 2023 年之后的一次重大修订。本次更新系统纳入了 2024 年 1 月—2025 年 7 月发表的 330 篇最新参考文献，其中 14 篇由中国专家主导或参与发表，并在 2025 年的第 24 个世界慢阻肺病日（主题口号“呼吸不顺畅，当心慢阻肺病”）的倡导下发布^[1-3]。GOLD 2026 指南在延续慢阻肺病定义、诊断和治疗基本原则的同时，对指南结构和核心内容进行了系统优化。GOLD 2026 指南扩展为 6 个核心章节，包括第一章“慢阻肺病定义和概述”、第二章“慢阻肺病诊断、评估和监测”、第三章“慢阻肺病预防和管理”、第四章“慢阻肺病急性加重的管理”、第五章“慢阻肺病合并症”及新增的第六章“慢阻肺病与新兴技术”。同时，为提升指南的逻辑清晰度与阅读流畅性，大量正文内容及图表被整合至附录，并首次引入全文缩写词表。GOLD 2026 指南更新的关键内容主要体现在 13 个方面：（1）更新了慢阻肺病疾病负担的最新流行病学数据及参考文献；（2）修订“筛查与病例发现”相关内容，并新增图 2.8 和图 2.9；（3）依据最新循证证据，更新呼吸道合胞病毒（RSV）及流感疫苗的接种建议；（4）基于新的观察性研究证据，调整 GOLD A、B、E 分类标准，将“1 次中度急性加重”作为首选治疗或治疗升级的重要决策阈值，旨在实现无急性加重的低疾病活动状态；（5）新增“疾病活动度”相关内容；（6）进一步明确第三章中初始药物治疗与随访期药物治疗的区别，并更新图 3.7~3.9；（7）新增图 3.11，总结生物制剂在慢阻肺病治疗中的循证证据；（8）对第四章“慢阻肺病急性加重的管理”进行全面修订；（9）对第五章“慢阻肺病合并症”进行全面修订；（10）新增第六章“慢阻肺病与新兴技术”；（11）将大量文本和图表移至附录，以提高行文流畅性和清晰度并减少内容重复；（12）全文统一使用缩写以提升可读性；（13）对全文参考文献进行系统校验和更新。

1 慢阻肺病定义和概述

1.1 关键点与更新要点

1.1.1 关键点

（1）定义：慢阻肺病是一种异质性的肺部疾病，其特征为慢性呼吸道症状（呼吸困难、咳嗽、咳痰和/或急性加重），这是由于气道（支气管炎、细支气管炎）和/或肺泡异常（肺气肿）所致，常引起持续性、进行性的气流阻塞。（2）病因和危险因素：慢阻肺病源于

基因（G）-环境（E）-全生命周期事件（T）的相互作用，该过程可损伤肺组织和/或改变肺的正常发育与衰老进程。（3）主要环境暴露因素：吸烟以及吸入来自室内和室外空气污染的有毒颗粒和气体，其他环境因素和宿主因素（包括肺发育异常和加速的肺衰老）亦可促进疾病发生。（4）诊断标准：在相应的临床背景下，肺功能检查显示吸入支气管舒张剂后第一秒用力呼气容积/用力肺活量（FEV₁/FVC）<0.7，提示存在不完全可逆的气流阻塞，即可确诊慢阻肺病。（5）临床表现：慢阻肺病的典型临床表现包括呼吸困难、活动受限和/或咳嗽伴或不伴有咳痰，患者可出现呼吸症状的急性恶化，称为慢阻肺病急性加重，需要给予相应的预防与治疗策略。（6）合并症：慢阻肺病患者常合并其他疾病，这些合并症可影响患者的临床状态和预后，并需要针对性治疗；合并症在临床表现上可模拟和/或加重慢阻肺病急性加重。（7）新机遇：慢阻肺病是常见的可防治疾病，但目前仍存在明显的漏诊和误诊现象，导致患者未接受治疗或接受不恰当治疗；早期、正确诊断慢阻肺病具有重要的公共卫生意义。（8）其他：随着对慢阻肺病认识的不断深入，已明确除烟草烟雾外，其他环境因素亦可促进疾病发生；该病可始发于生命早期并累及年轻人群；定义了慢阻肺病前期（pre-COPD）和保留比值的肺功能异常（PRISm）等前驱状态，为慢阻肺病的预防、早期诊断及恰当、及时的干预治疗提供了新契机。

1.1.2 更新要点

GOLD 2026 指南对第一章中慢阻肺病疾病负担部分的流行病学数据进行了更新，相较于 GOLD 2025 指南增加了基于全球疾病负担（GBD）2021 的最新慢阻肺病 GBD 数据，并补充了基于肺功能检查的系统综述及建模研究的相关证据，用以对照和校正不同数据来源带来的估计差异。同时 GOLD 2026 指南较 GOLD 2025 指南凸显了慢阻肺病漏诊问题，新增对全球慢阻肺病漏诊率的量化估计及其决定因素的描述。此外，GOLD 2026 指南对慢阻肺病死亡负担、伤残调整寿命年（DALYs）及经济负担的预测性数据进行了完善，新增了中国公共卫生干预与疾病负担下降成效相关内容。

1.2 慢阻肺病的疾病负担

慢阻肺病是全球范围内导致发病和死亡的重要原因之一，持续增加经济和社会负担^[4]。与 GOLD 2025 指南相比，GOLD 2026 指南更系统地呈现了不同国家与地区间患病率、发病率与死亡率的差异，并强调除烟草暴露外，室外、职业及室内空气污染（包括生物燃料燃烧）

在部分国家尤其是中低收入国家 (LMICs) 中对疾病负担的贡献较大^[4]。GOLD 2026 指南指出, 未来数十年全球慢阻肺病患者数量仍将上升, 预计至 2050 年全球患者将接近 6 亿例, 且女性与 LMICs 患者的增长更为明显^[5]。在患病率评估方面, GOLD 2025 指南指出各研究的患病率差异与调查方法、诊断标准和分析策略不同有关, 强调自我报告患病率最低且提示漏诊现象普遍存在^[6]; GOLD 2026 指南进一步强化了各研究数据来源差异的方法学解释, 明确提出基于模型推算的 GBD 数据在部分情况下可能低估慢阻肺病的真实负担, 尤其与进行肺功能检查的人群研究结果对比差异明显 (扫描文章首页二维码见附表 1), 并对其可能原因 (如定义差异、年龄纳入范围不同、预测模型构建差异等) 进行集中阐述^[7]。GOLD 2026 指南纳入 GBD 2021 数据, 报告了全球慢阻肺病患者数量与患病率的最新估计 (2019 年全球 30~79 岁人群患病率为 10.3%, 多数患者来自 LMICs), 更全面地反映了慢阻肺病全球患病现状^[4]。

GOLD 2026 指南在漏诊部分相较 2025 版有实质性扩充, 除延续自我报告低估的观点外, 还纳入多项调查研究, 指出全球慢阻肺病漏诊率高达 81.4%, 漏诊的相关因素包括男性、较年轻者、当前或从不吸烟、教育水平较低、无自述症状、既往未行肺功能检查以及气流阻塞程度较轻等^[8]。上述更新使漏诊由概念性描述进一步转向可量化的公共卫生问题, 为后续“筛查与病例发现”章节更新提供了证据支持。死亡与综合负担方面, GOLD 2025 指南以 GBD 2017 数据为支撑, 并估计全球每年约 300 万人死于慢阻肺病, 预测至 2060 年相关年死亡人数可超过 540 万例^[9]; GOLD 2026 指南更新为 GBD 2021 数据, 报告慢阻肺病仍为全球第三位死因, 并指出 2021 年慢阻肺病相关死亡人数与年龄标化死亡率的最新估计, 强调尽管年龄标化死亡率较 1990 年下降, 但死亡总人数、患病人数与 DALYs 仍呈上升趋势^[4]。社会负担方面, GOLD 2026 指南更新了 DALYs 相关数据, 并在报告全球负担变化趋势时指出中国通过控烟、改善空气质量、推广清洁能源以及提高优质医疗服务可及性等综合措施, 使慢阻肺病相关死亡人数与 DALYs 下降^[4]。经济负担方面, GOLD 2025 指南主要呈现欧盟与美国的直接费用估计及 WHO 对 LMICs 吸入药物可及性不足的提示^[10]; GOLD 2026 指南在保留上述框架基础上, 补充了基于多来源数据的全球长期预测, 更新了至 2050 年慢阻肺病相关的直接与间接成本估计, 强调急性加重期对卫生系统成本贡献最大, 并且 LMICs 在药物可及性与可负担性、肺功能检查资源等方面的结构性不足可能放大慢阻肺病对社会和经济的影响^[11]。

综上, GOLD 2026 指南通过更新疾病负担证据链条, 提示慢阻肺病防控需要从危险因素控制、早期识别与规

范管理多维度协同推进, 尤其应关注 LMICs 及患者数负担较重国家的防控策略优化。

2 慢阻肺病诊断、评估和监测

2.1 关键点与更新要点

2.1.1 关键点

(1) 诊断: 存在呼吸困难、慢性咳嗽或咳痰、反复下呼吸道感染史和/或慢阻肺病危险因素暴露史的患者均应考虑慢阻肺病; 通过肺功能检查证实 $FEV_1/FVC < 0.7$, 是确立慢阻肺病诊断的必要条件。(2) 吸入支气管舒张剂前的肺功能检查可用于排除慢阻肺病诊断。(3) 初始评估: 慢阻肺病初始评估的目标包括明确气流阻塞的严重程度, 评估当前症状对患者的影响, 以及评估未来事件 (如急性加重、住院或死亡) 的风险, 从而为制订治疗策略提供依据。(4) 监测与随访: 对慢阻肺病患者进行规律随访, 包括肺功能、症状及急性加重情况的监测, 对于判断何时需要调整治疗方案以及识别并发症和/或合并症具有重要意义。(5) 线上及线上线下相结合的医疗管理模式可能有助于改善医疗服务的可及性、结局和经济负担, 但对其应用需要基于循证证据。(6) 其他检查项目: 在气流阻塞程度与患者主观症状明显不一致的情况下, 可考虑进一步行临床评估, 包括肺容积测定、弥散功能检查、运动试验和/或肺部影像学检查。(7) 慢阻肺病患者常合并多种慢性疾病, 包括心血管疾病、骨骼肌功能障碍、代谢综合征、骨质疏松、抑郁、焦虑及肺癌等, 应主动筛查并给予相应治疗, 因这些合并症可独立于气流阻塞程度影响患者的健康状况、增加住院风险及死亡率。

2.1.2 更新要点

GOLD 2026 指南对“筛查与病例发现”内容进行了更新, 较 GOLD 2025 指南更突出慢阻肺病漏诊的规模及其临床不良结局, 系统总结了慢阻肺病漏诊的相关因素。GOLD 2026 指南明确区分“筛查”与“病例发现”的概念, 强调不推荐对低危、无症状人群开展普筛, 而应聚焦高危人群的主动及机会性病例发现; 提出标准化病例发现流程, 明确高危人群识别标准、筛查工具及不同医疗场景下的诊断路径。GOLD 2026 指南在疾病评估框架中, 对急性加重风险的界定进行了关键性调整, 即基于近年来观察性及干预性研究证据, 明确指出即使仅发生过 1 次中度或重度急性加重, 亦可显著增加后续急性加重风险。因此, GOLD 2026 指南将急性加重高风险 E 组的定义由既往“ ≥ 2 次中度或 ≥ 1 次重度急性加重”修订为“过去 1 年发生 ≥ 1 次中度或重度急性加重”, 进一步突出急性加重在慢阻肺病自然史和长期预后中的核心地位。该调整有助于更早识别高风险患者, 并为制订更积极、前移的个体化治疗策略提供依据。

2.2 筛查与病例发现

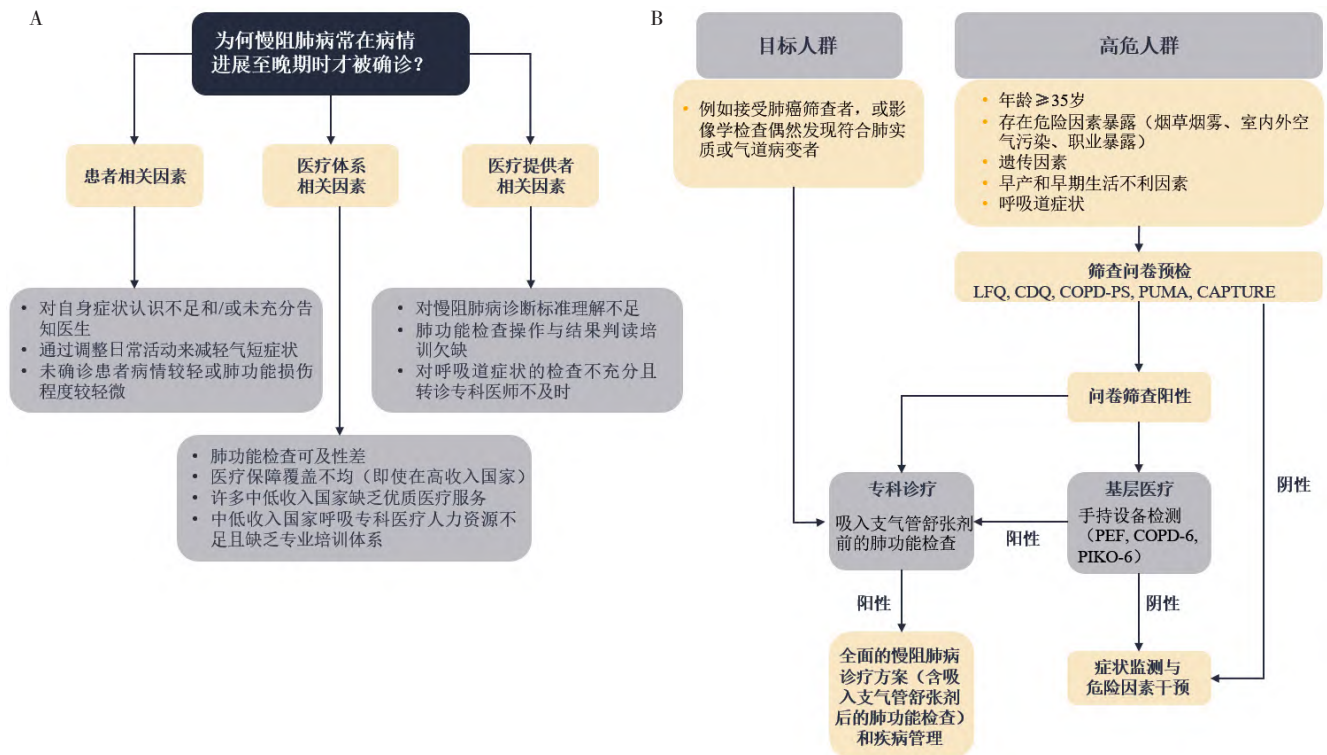
慢阻肺病漏诊现象在全球范围内普遍存在。GOLD 2026 指南指出,约 70% 的慢阻肺病患者尚未被诊断^[8]。一项 27 国协作研究发现,依据 FEV₁/FVC< 参考值下限定义慢阻肺病时,约 81% 的患者未被诊断,而在 LMICs 中该比例可高达 90%~95%^[12]。与 GOLD 2025 指南强调漏诊现象本身不同,GOLD 2026 指南进一步指出,未被诊断的慢阻肺病患者并非为无症状或低风险人群,其生活质量受损、急性加重发生率升高,且与肺炎及呼吸系统相关死亡风险增加密切相关^[12-14]。

为阐明慢阻肺病长期漏诊的原因,GOLD 2026 指南从患者相关因素、医疗体系相关因素及医疗提供者相关因素 3 个层面系统总结漏诊的潜在机制(图 1A)。患者相关因素包括:对自身症状认识不足和/或未充分告知医生、通过调整日常活动来减轻气短症状以及未确诊患者病情较轻或肺功能损伤程度较轻等;医疗体系相关因素包括:肺功能检查可及性差、医疗保障覆盖不均、LMICs 缺乏高质量呼吸专科服务;医疗提供者相关因素包括:对慢阻肺病诊断标准理解不足、肺功能检查操作与结果判读培训欠缺、对呼吸道症状的检查不充分且转诊专科医师不及时等^[8]。

在策略层面,GOLD 2026 指南对筛查与病例发现进

行了更加明确的区分。筛查是对一般人群(多为无症状个体)开展肺功能检查,成本高且诊断收益有限,美国预防服务工作组(USPSTF)及 GOLD 均不推荐对低危、无症状人群进行慢阻肺病筛查。相比之下,病例发现仅针对存在不明原因呼吸道症状或具备慢阻肺病危险因素的人群开展评估,更符合资源配置和临床实践需求。GOLD 2026 指南将病例发现进一步细分为主动病例发现和机会性病例发现,前者通过问卷或风险评估工具主动识别高风险个体,后者则在患者因其他原因就诊或接受检查(如肺癌筛查)时识别慢阻肺病风险个体。

为提升病例发现的可操作性,GOLD 2026 指南提出标准化病例发现流程(图 1B)。该流程界定了需重点关注的目标人群,包括在肺癌筛查或影像学检查中偶然发现符合肺实质或气道病变及具有慢阻肺病风险特征的人群。后者的识别标准较 2025 版更为具体,明确提出年龄 ≥ 35 岁、存在烟草或空气污染等危险因素暴露、遗传因素、早产和早期生命不利事件以及呼吸道症状者应作为重点评估对象,推荐先使用筛查问卷[如肺功能问卷(LFQ)、慢阻肺病诊断问卷(CDQ)、慢阻肺病人群筛查问卷(COPD-PS)、拉丁美洲慢阻肺病风险人群全科医生诊疗实践患病率研究问卷(PUMA)、基层医疗中慢阻肺未诊断病例及急性加重风险评估问卷



注:图 A 为可能导致慢阻肺病漏诊的相关因素,图 B 为病例发现流程图;COPD= 慢性阻塞性肺疾病,LFQ= 肺功能问卷,CDQ= 慢阻肺病诊断问卷,COPD-PS= 慢阻肺病人群筛查问卷,PUMA= 拉丁美洲慢阻肺病风险人群全科医生诊疗实践患病率研究问卷,CAPTURE= 基层医疗中慢阻肺病未诊断病例及急性加重风险评估问卷,PEF= 呼气峰流速,COPD-6=COPD-6 微型肺量计,PIKO-6=PIKO-6 微型肺量计。

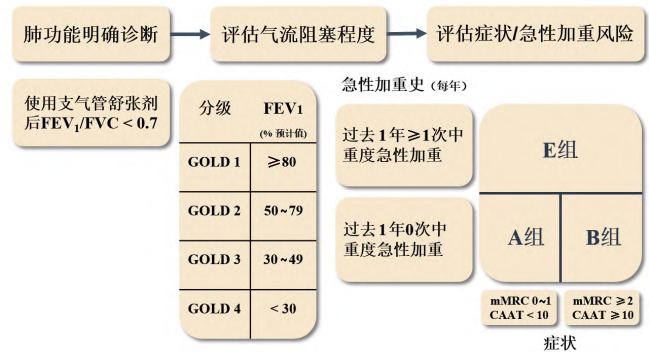
图 1 慢阻肺病漏诊原因与病例发现流程图

Figure 1 Reasons for COPD underdiagnosis and the case-finding flowchart

(CAPTURE)等]进行预评估。问卷筛查阳性者在基层医疗环境中可结合便携式设备[如峰流速(PEF)、COPD-6微型肺量计、PIKO-6微型肺量计]进一步筛查,在专科医疗环境中则应行吸入支气管舒张剂前的肺功能检查以明确诊断;确诊后启动规范化综合管理,未确诊者则继续随访症状并干预危险因素^[15]。GOLD 2026指南还补充了近年来支持主动病例发现的循证证据。UCAP研究^[16]首次将社区主动病例发现与随机对照干预相结合,提示对有症状但未诊断的个体进行主动识别并实施综合干预可减少医疗服务利用并改善患者生活质量和健康结局。基于上述证据,GOLD 2026指南明确倡导在有症状和/或具备危险因素的人群中开展主动病例发现和干预^[17]。同时,指南也指出在基层医疗环境中,病例发现对患者结局的长期影响仍需更多研究验证,并对CAPTURE工具在不同研究中的差异性结果进行客观呈现^[18],提示病例发现策略的实施需结合具体医疗场景。

2.3 A、B、E分组的延续与急性加重高风险定义更新

慢阻肺病的个体化评估和治疗始终是GOLD指南更新的核心方向。自2011年提出联合评估策略以来,GOLD指南逐步由以肺功能分级为中心转向以症状负担和急性加重风险为导向的管理框架。GOLD 2023指南提出的A、B、E分组在保留A、B组不变的基础上,将原C、D组合并为E组,突出急性加重风险在慢阻肺病管理中的临床意义。GOLD 2026指南在延续A、B、E分组总体结构不变的前提下,对急性加重高风险E组的定义进行了关键性调整:即将“过去1年发生 ≥ 2 次中度或 ≥ 1 次重度急性加重”修订为“过去1年发生 ≥ 1 次中度或重度急性加重”(图2)。该调整基于近年来多项观察性和干预性研究证据,这些研究结果一致表明,即使仅发生一次中度或重度急性加重,患者后续发生急性加重事件的风险明显升高;若急性加重更频繁或更严重,则风险进一步增加^[19]。与GOLD 2025指南相比,GOLD 2026指南将上述证据明确转化为可操作的风险分层标准,使部分既往可能被归为A组或B组的患者被重新识别为高风险人群。这一变化有助于更早识别疾病活动度较高的患者,并为急性加重预防和治疗策略的前移提供依据,从而优化慢阻肺病的长期管理目标。值得注意的是,GOLD 2026同时强调,肺功能分级(GOLD 1~4级)的技术标准并未改变,其在疾病描述和群体层面预后评估中的价值仍然存在,但在指导初始治疗和急性加重风险判断方面的个体预测能力有限,仍不纳入A、B、E分组体系。症状评估工具方面,慢阻肺评估测试(CAT)更名为慢性气道评估测试(CAAT),但其内容和评分方式未发生实质改变,对临床实践影响有限。



注: FEV₁=第一秒用力呼气容积, FVC=用力肺活量, GOLD=慢阻肺病全球倡议, mMRC=改良版医学研究理事会呼吸困难量表, CAAT=慢性气道评估测试。

图2 GOLD 2026中慢阻肺病的ABE分级

Figure 2 GOLD ABE assessment tool

3 慢阻肺病预防和管理

3.1 关键点与更新要点

3.1.1 关键点

(1) 危险因素控制、生活方式干预与患者教育: 应大力鼓励和支持吸烟者戒烟。尼古丁替代治疗和药物治疗可显著提高长期戒烟成功率。立法禁烟措施和由医疗专业人员提供的戒烟咨询可提高戒烟率。目前尚无证据支持电子烟作为戒烟辅助手段的有效性和安全性。(2) 慢阻肺病患者应按照当地相关指南的推荐, 接种建议的疫苗。(3) 新型冠状病毒感染(COVID-19)疫苗对预防COVID-19具有高度有效性, 慢阻肺病患者应按照国家相关建议完成COVID-19疫苗接种。(4) 流感疫苗、肺炎链球菌疫苗及RSV疫苗已被证实可降低下呼吸道感染的发生率。(5) 免疫接种委员会建议, 未在青少年时期完成接种的慢阻肺病患者应接种Tdap疫苗(dTaP/dTPa、百日咳、破伤风和白喉), 并常规接种带状疱疹疫苗。(6) 慢阻肺病的维持期药物治疗: 慢阻肺病的初始药物治疗应采取个体化策略, 综合考虑症状严重程度、急性加重风险、不良反应、合并症、药物可及性、经济成本、患者偏好及对不同吸入装置的使用能力。(7) 患者在启动治疗后应于适当时间间隔内进行随访评估: 病情较重者需更频繁随访, 病情较轻者可延长随访间隔, 以评估治疗目标是否达成并识别影响治疗效果的相关因素。(8) 应定期评估患者的吸入装置使用技术和治疗依从性。(9) 慢阻肺病的非药物治疗应与药物维持治疗相互配合, 纳入综合管理。(10) 肺康复(包括运动训练联合疾病特异性教育)可在各级慢阻肺病严重程度患者中改善运动能力、症状和生活质量。(11) 对于稳定期慢阻肺病且静息或运动诱发中度低氧血症的患者, 不推荐常规使用长期氧疗; 但在存在严重静息性慢性低氧血症[动脉血氧分压(PaO₂) ≤ 55 mmHg

(1 mmHg=0.133 kPa), 或 $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg 且合并肺心病或继发性红细胞增多]的患者中, 长期氧疗可能改善生存。(12) 长期无创机械通气(NIV)可能对部分特定患者有一定益处, 尤其是存在明显日间高碳酸血症并近期因慢阻肺病住院的患者。(13) 姑息、介入及外科治疗: 在经优化的内科治疗后仍症状难以控制的晚期肺气肿患者中, 外科手术或支气管镜介入治疗可能带来获益。(14) 姑息治疗可有效缓解晚期慢阻肺病患者的症状。

3.1.2 更新要点

GOLD 2026 对第三章“慢阻肺病的预防与管理”进行了重要更新, 较 GOLD 2025 指南突出以急性加重风险和疾病活动度为核心的长期个体化管理思路。在预防方面, 指南在总体疫苗接种框架不变的基础上, 重点更新了流感疫苗和 RSV 疫苗的推荐策略, 明确将 RSV 疫苗的推荐接种年龄门槛由 ≥ 60 岁下调至 ≥ 50 岁。在药物治疗方面, GOLD 2026 指南通过新增“诊断与管理循环”, 进一步区分初始治疗与随访期治疗路径, 并在 A、B、E 分组结构不变的前提下, 将急性加重高风险 E 组的判定阈值前移至“过去 1 年发生 ≥ 1 次中度或重度急性加重”, 以推动强化治疗策略的前移。此外, GOLD 2026 首次引入“疾病活动度”概念, 提出以实现低疾病活动度作为慢阻肺病管理的重要目标, 并区分疾病稳定与疾病控制两种相关但不同的临床状态。同时, 指南集中概述了生物制剂在慢阻肺病中的循证医学证据, 在既往纳入度普利尤单抗的基础上补充美泊利珠单抗相关研究结果, 明确生物制剂在特定高风险人群中的定位。

3.2 疫苗接种建议更新

GOLD 2026 指南在慢阻肺病预防与管理章节对疫苗接种相关内容进行了实质性更新, 但总体框架保持稳定。本次更新的重点内容集中在流感疫苗和 RSV 疫苗上。GOLD 2026 指南明确建议所有年龄 ≥ 6 个月且无禁忌证的人群每年常规接种流感疫苗, 并强调慢阻肺病患者作为慢性疾人群应优先接种^[20]。与既往版本相比, GOLD 2026 指南补充了新的循证证据, 提示流感疫苗除降低慢阻肺病患者严重下呼吸道感染、卒中和死亡风险外^[21-26], 长期规律接种还可能降低缺血性心脏病风险^[27]; 此外, 急性心力衰竭患者住院期间接种流感疫苗, 可提高其生存率并降低随后 12 个月内的再入院风险^[28]。

RSV 疫苗的推荐接种是第三章更新幅度最大的内容。GOLD 2026 指南采纳美国免疫实践咨询委员会和欧洲委员会最新建议, 将 RSV 疫苗推荐接种年龄由既往 ≥ 60 岁下调至 ≥ 50 岁^[29-31], 明确提出 ≥ 75 岁人群应普遍接种, 而 50~74 岁人群如存在慢性心肺疾病、免疫功能受损、居住于护理机构等风险因素, 亦建议接种^[32]。研究显示, RSV 每年在老年人群中导致大量住院和死亡事件^[33-34], 并与慢阻肺病急性加重及急性心血管事件

密切相关^[35]。随访研究证实, 单剂加佐剂前融合 F 蛋白疫苗在多个 RSV 流行季中具有持续保护作用^[36], 且多项研究显示接种 RSV 疫苗可降低 RSV 相关住院风险, 并在高风险人群中保持有效性和安全性^[37]。

综上, GOLD 2026 指南对疫苗接种策略的更新, 体现了慢阻肺病预防从单纯呼吸道感染防控向综合降低急性加重和系统性不良结局风险的转变。临床实践中, 应在常规管理中更加主动地评估慢阻肺病患者的疫苗接种状况, 尤其关注 ≥ 50 岁患者的流感和 RSV 疫苗接种需求, 以更好地实现急性加重预防和长期结局改善。

3.3 初始药物治疗与随访期药物治疗

在 A、B、E 分组及急性加重高风险定义前移的基础上, GOLD 2026 指南对慢阻肺病的药物治疗路径进行了系统梳理与优化, 进一步强化了“评估-治疗-再评估-调整”的动态管理理念。本次更新的重点并非单一药物推荐的根本性改变, 而是通过明确初始治疗与随访期治疗的不同决策逻辑, 使治疗策略更加贴合疾病活动度变化和个体风险特征。GOLD 2026 指南以“诊断与管理循环”的形式对慢阻肺病的整体管理路径进行了概述(扫描文章首页二维码见附图 1), 明确区分新诊断、尚未接受维持治疗的患者与既往已在接受治疗的患者, 并分别对应不同的管理路径。该循环强调, 在随访过程中应系统复核症状负担、急性加重发生情况、吸入装置使用与依从性、非药物治疗落实情况以及合并症管理, 并在此基础上动态调整治疗策略^[38]。这进一步突出了慢阻肺病长期管理的连续性和个体化特征。

在初始药物治疗方面(图 3A), GOLD 2026 指南继续以 A、B、E 分组作为治疗决策基础, 但结合新的循证证据, 将“过去 1 年发生 ≥ 1 次中度或重度急性加重”明确作为 E 组判定阈值, 并据此前移强化治疗策略。随机对照试验结果显示, 与长效 β_2 受体激动剂(LABA)单药治疗相比, LABA+吸入性糖皮质激素(ICS)及三联吸入治疗[LABA+长效抗胆碱能药物(LAMA)+ICS]在既往 1 年内发生过 1 次中度或重度急性加重的患者中, 可显著降低后续急性加重发生率^[39]。观察性和干预性研究结果表明, 即使仅发生 1 次中度或重度急性加重, 也会明显增加后续加重事件的风险, 且急性加重越频繁或越严重, 未来风险越高^[39-41]。基于上述证据, GOLD 2026 指南在初始治疗阶段即强调, 对 E 组患者应优先选择能够降低未来急性加重风险的治疗方案; 当外周嗜酸性粒细胞计数(EOS) ≥ 300 个/ μL 时, 可考虑初始阶段即采用三联吸入治疗, 尽早实现以无急性加重为特征的低疾病活动度状态。这一策略变化体现了指南由反复加重后再强化治疗向首次中重度急性加重即前移干预的管理思路转变。

在随访期药物治疗方面, GOLD 2026 指南提供了

独立且更为清晰的调整路径（图 3B），明确以两类核心可干预特征作为治疗调整的出发点，即持续存在的呼吸困难和急性加重发生^[38]。对于症状持续控制不佳的患者，指南强调在确认吸入技术、依从性及合并症影响后，逐步优化支气管扩张治疗；而对于仍发生急性加重的患者，则以既往治疗方案和外周 EOS 为依据，指导 ICS 的加用、维持或谨慎撤除^[38]。值得注意的是，GOLD 2026 指南在随访期急性加重路径中，对强化治疗的可选方案进行了补充和扩展。在既往推荐基础上，指南将生物制剂纳入随访期治疗选项之一，除度普利尤单抗外，新增美泊利珠单抗作为可考虑的生物制剂，适用于特定高风险人群^[38, 42-44]。指南强调对 ICS 的降级应保持谨慎，仅在明确无反应或出现显著不良反应时考虑，并指出在 EOS 较高的患者中撤除 ICS 更可能与急性加重风险增加相关^[45]。总之，GOLD 2026 指南构建了一条逻辑清晰的药物治疗决策路径，即以是否为初始治疗患者为起点，以急性加重风险为核心分层依据，在随访过程中围绕症状和加重进行动态调整。这一更新与 A、B、E 分组中 E 组定义前移相互呼应，凸显了急性加重在慢阻肺病管理中的中心地位，也为临床实践中更早识别高风险患者、实施前移干预提供了明确而可操作的路径。

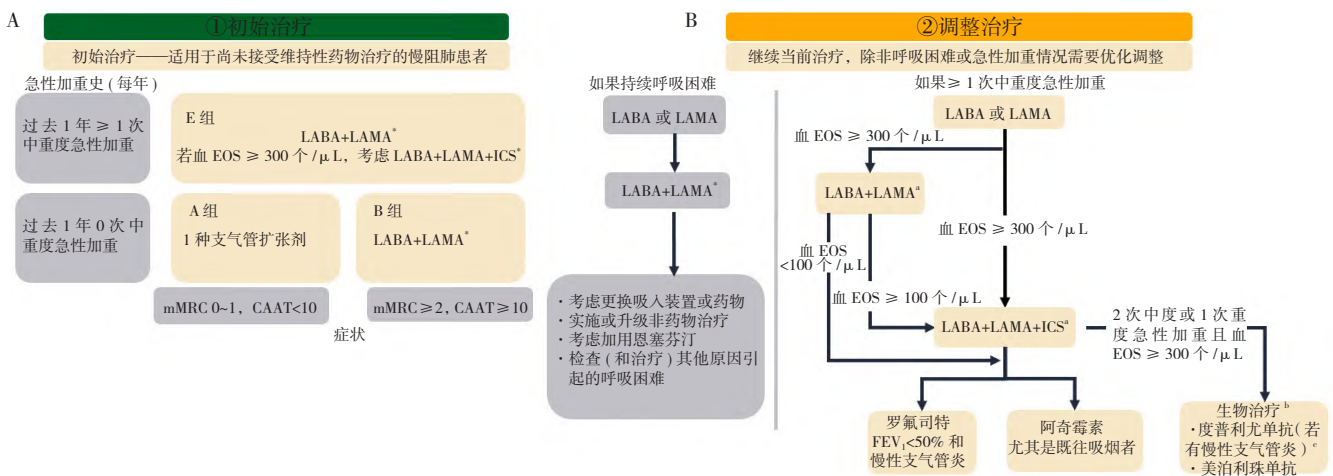
3.4 疾病活动度

GOLD 2026 指南首次在慢阻肺病管理框架中正式引入“疾病活动度”概念，并将其置于治疗目标之后进行系统阐述，标志着指南在疾病评估与长期管理理念上的重要拓展。指南将疾病活动度定义为：驱动疾病病理结局，但可通过治疗实现潜在可逆或可控的生物学过程。

若未接受有效干预，持续的疾病活动将导致疾病进展，并伴随不可逆的器官结构损伤和功能障碍^[46]。GOLD 2026 指南强调，慢阻肺病并非静态疾病，其存在持续活跃的病理生理过程。药物治疗中，抗感染治疗可通过抑制相关炎症通路降低疾病活动度，从而可能延缓器官损伤的发生；同时，部分非药物干预措施，如戒烟、肺康复以及过度充气型肺气肿患者的肺减容治疗，同样被认为具有降低疾病活动度的作用^[46]。这一表述提示，疾病活动度并非仅由单一治疗手段决定，而是多种综合干预共同作用的结果。

在评估层面，疾病活动度的监测需依赖与可逆或可调节生物过程相关的生物标志物。目前，在慢阻肺病领域已被用于识别 2 型炎症相关表型，但仍需进一步探索和验证其他可反映疾病活动度的生物标志物^[46]。除生物标志物外，GOLD 2026 指南明确将多项临床可观测指标视为疾病活动度的体现，包括急性加重的发生、慢性呼吸道症状的持续恶化及疾病进展的客观证据，如肺功能下降速度超过正常年龄相关性损失等^[46]。

GOLD 2026 指南提出“低疾病活动度”这一核心治疗目标。低疾病活动度在临床上表现为一段时间内无急性加重、无症状恶化，且无肺功能加速下降。指南明确建议，将实现低疾病活动度作为慢阻肺病管理的关键目标，其根本目的为在短期和长期内预防任何急性加重事件的发生^[46]。为进一步描述在随时间维度下所达到的不同临床状态，GOLD 2026 区分并提出了两个定义相近但内涵不同的概念，（1）疾病稳定：指一种低疾病活动度状态，表现为无急性加重、无症状恶化且无肺功能



注：A 为初始药物治疗，* 表示单吸入装置治疗方案可能比多吸入装置更便捷有效、可提高治疗的依从性，加重表示每年加重的次数；EOS= 嗜酸性粒细胞计数，LABA= 长效 β₂ 受体激动剂，LAMA= 长效抗胆碱能药物，ICS= 吸入性糖皮质激素。B 为随访期药物治疗，^a 表示单吸入装置治疗方案可能比多吸入装置更便捷有效、可提高治疗的依从性，加重表示年加重的次数；^b 表示按美国获批顺序列出；^c 表示患者自述截至筛查前 1 年内存在 3 个月的慢性支气管炎病史（慢性咳嗽），且排除其他已知病因；若出现肺炎或其他明显副作用，可考虑降级使用 ICS；若 EOS ≥ 300 个/μL，降级治疗更可能与急性加重的发生相关。

图 3 慢阻肺病的药物治疗路径
 Figure 3 Drug treatment pathway for COPD

加速下降^[46]；(2)疾病控制：同样属于低疾病活动度状态，但除无急性加重和无症状恶化外，还要求疾病对患者的影响较小，即症状负担低于预设阈值^[47]。尽管疾病控制在概念上较疾病稳定更为理想，但对于已存在广泛结构性损伤、症状负担较重的晚期患者而言，该目标可能难以实现。然而，即便在疾病晚期，通过药物与非药物综合干预，仍有可能在一定程度上降低疾病活动度，从而减缓疾病的进一步恶化^[47]。值得注意的是，GOLD 2026 指南特别强调疾病活动度概念在疾病早期阶段的临床意义。慢阻肺病的晚期诊断往往伴随显著的结构性损伤和高症状负担，而在疾病早期识别并干预疾病活动度，有望最大限度延缓疾病进展，减少不可逆损伤的累积，从而改善长期症状水平和残疾程度^[46-47]。这一新范式提示，慢阻肺病管理应由单纯关注疾病严重程度，进一步转向同时评估疾病活动性及其变化趋势，为早诊早治和前移干预提供理论依据。

3.5 生物制剂治疗

生物制剂治疗是近年来慢阻肺病研究与管理中的热点。继 GOLD 2025 指南在随访期药物治疗路径中首次纳入度普利尤单抗后，GOLD 2026 指南进一步补充并系统呈现了美泊利珠单抗在慢阻肺病中的循证证据，并对目前可用生物制剂的研究结果进行了集中概述。指南汇总了目前支持在慢阻肺病中应用生物制剂的随机对照试验，重点比较了度普利尤单抗和美泊利珠单抗在不同研究中的入组标准及主要临床结局，包括中重度急性加重发生率、肺功能改善及生活质量变化（扫描文章首页二维码见附表 2）。需要指出的是，纳入研究均以既往 1 年存在急性加重且在三联吸入治疗基础上仍控制不佳的患者为研究对象，提示生物制剂的潜在适用人群主要集中于高疾病活动度且常规治疗反应不足的特定亚群。

在度普利尤单抗方面，BOREAS 与 NOTU 研究显示，在合并慢性支气管炎、外周 EOS ≥ 300 个/ μL 的患者中，度普利尤单抗可显著降低中重度急性加重发生率，并在肺功能和生活质量方面显示出一致获益^[38,42]。相比之下，美泊利珠单抗相关研究（METREO、METREX 及 MATINEE）在降低急性加重方面亦显示一定效果，但在肺功能改善及生活质量结局上的结果不尽相同，部分终点未达到统计学意义^[43-44]。故 GOLD 2026 指南在随访期药物治疗建议中提出，对于在三联吸入治疗基础上仍反复发生急性加重的患者，尤其是外周 EOS ≥ 300 个/ μL 者，可考虑加用生物制剂；其中合并慢性支气管炎的患者可考虑使用度普利尤单抗，而美泊利珠单抗则可作为有无慢性支气管炎患者的潜在选择之一。需注意 GOLD 2026 指南指出，不同生物制剂研究间纳入人群、终点设置及研究设计存在差异，相关结果不可直接比较。生物制剂在慢阻肺病中的定位仍属于针对特定炎症表型

和高风险人群的补充治疗手段，其临床应用需基于严格的个体化评估，并在长期随访中动态评估疗效与安全性。

4 慢阻肺病急性加重的管理

4.1 关键点与更新要点

4.1.1 关键点

(1) 慢阻肺病急性加重是一种急性事件，通常在数天内（最长可达 14 d）出现症状加重，其特征为呼吸困难和/或咳嗽、咳痰加重，可伴有呼吸频率增快和/或心率增快；急性加重常与局部及全身炎症水平升高有关，其诱因包括气道感染、空气污染或其他对肺部的损伤因素。(2) 尽管慢阻肺病急性加重常由感染（病毒或细菌）或环境污染物引起，但其他疾病亦可出现或加重类似急性加重的症状，包括肺炎、肺栓塞、急性心力衰竭及气胸等。在部分患者中，急性加重的确切诱因并不明确。(3) 急性加重的严重程度依据患者的临床特征，按照 Rome 提案分为轻度、中度和重度。(4) 为预防并发症及后续事件，应尽早启动药物治疗，主要包括：推荐短效 β_2 受体激动剂（SABA），可联合或不联合短效抗胆碱能药物，作为治疗中度或重度急性加重的初始支气管扩张剂；对中度或重度急性加重患者，推荐全身糖皮质激素治疗，疗程最长不超过 5 d；对伴有脓性痰、既往有肺部感染史等情况的患者，推荐使用抗生素，总疗程为 5 d；不推荐使用甲基黄嘌呤类药物，因其不良反应风险较高。(5) 对伴有急性呼吸衰竭的慢阻肺病患者，可采用高流量氧疗系统和 NIV，其可改善气体交换、降低呼吸功、减少气管插管需求，同时缩短住院时间并改善生存率。(6) 应尽早启动以长效支气管扩张剂（LABD）为基础的维持治疗，对于既往发生过 ≥ 1 次中度或重度急性加重且外周血嗜酸性粒细胞水平升高的患者，出院时应考虑在双支气管扩张治疗基础上加用 ICS。(7) 急性加重后的恢复时间存在个体差异，通常需 4-6 周，部分患者无法恢复至急性加重前的功能状态。(8) 急性加重后，应重新评估慢阻肺病及其并发症的管理情况，并实施相应的急性加重预防措施。

4.1.2 更新要点

GOLD 2026 指南对第四章“慢阻肺病急性加重的管理”内容进行了更新，较 GOLD 2025 指南更强调在患者因症状急性恶化首次就医时，即完成急性加重严重程度评估并据此指导初始治疗决策。指南系统强化了急性加重期的鉴别诊断与治疗场所选择路径，突出对感染、心血管事件及肺栓塞等可模拟或急性加重表现疾病的识别。在治疗方面，GOLD 2026 指南在维持既有药物治疗框架的基础上，更突出基于生物标志物指导的个体化用药策略，强调 EOS 在预测激素治疗反应中的价值及床旁 C 反应蛋白（CRP）检测在优化抗生素使用中的作用，

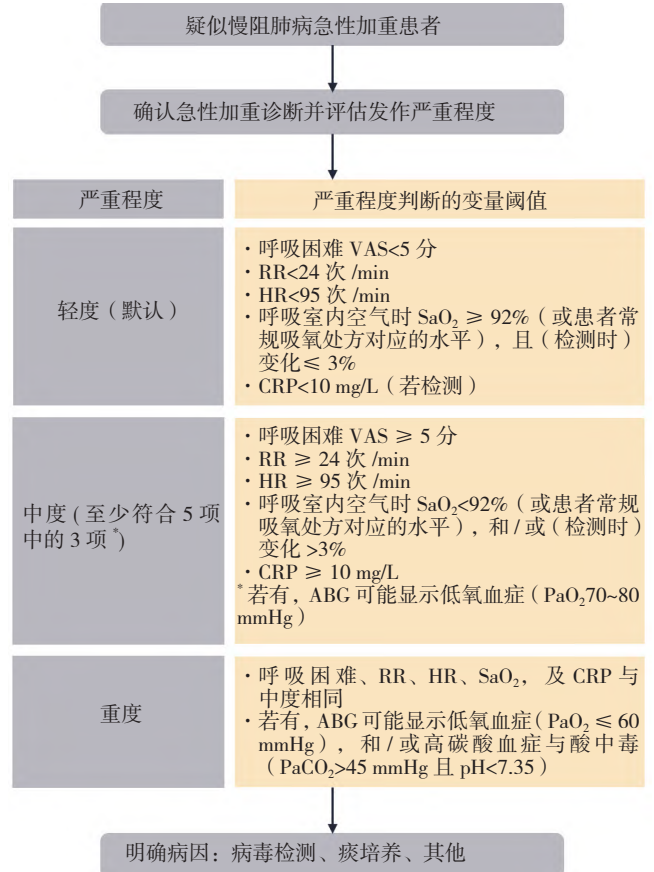
同时不再推荐使用降钙素原指导抗生素决策。呼吸支持方面, GOLD 2026 指南明确经鼻高流量氧疗 (HFNT) 在急性加重期不同临床场景中的应用定位, 同时重申 NIV 在高碳酸血症或高风险患者中的首选地位。

4.2 慢阻肺病急性加重期的识别和评估

GOLD 2026 指南对慢阻肺病急性加重期的识别与评估体系进行了较为重要的更新, 其核心在于将急性加重严重程度的判断前移至患者因症状急性恶化首次就医并接受初始评估时完成, 而不再主要依赖治疗措施或医疗资源使用情况进行事后分级。既往版本指南中, 急性加重严重程度多根据是否使用口服激素、抗生素或是否住院进行界定, 这种分级方式在研究中具有一定便利性, 但在临床实践中难以在初始评估阶段指导治疗决策, 且易受不同地区医疗资源与住院阈值差异的影响^[48]。基于此, GOLD 2026 指南正式采纳 Rome 提案, 推荐在患者首次接受医疗评估时, 依据呼吸困难程度、生命体征、血氧状态及炎症指标等客观临床参数, 将急性加重分为轻度、中度和重度 (图 4)。该分级体系强调使用在临床现场即可获得的指标, 在条件允许时结合动脉血气分析识别更严重的呼吸衰竭状态, 并已在多国研究中显示出与住院结局、ICU 收治及死亡风险相关的预后价值^[49-51], 从而使严重程度分级更贴近患者当下病情本身。

GOLD 2026 指南明显强化了对急性加重鉴别诊断的系统性要求, 指出慢阻肺病患者在急性症状恶化时, 除感染和环境因素外, 还需高度警惕一系列可模拟或加重急性加重表现的急性事件, 包括: 呼吸道病毒或细菌感染、肺炎、失代偿性心力衰竭、心肌缺血或心律失常以及肺栓塞等^[52]。这些共病不仅可能导致急性期处理策略发生根本变化, 还与急性加重后主要不良心血管事件风险在随后较长时间内持续升高密切相关^[53]。为提高临床可操作性, GOLD 2026 指南对急性加重期需重点鉴别的疾病及相应检查手段进行了系统归纳, 使共病识别由提示性描述转变为更具路径化特征的评估框架 (扫描文章首页二维码见附表 3)。

GOLD 2026 指南进一步新增了急性加重患者治疗场所选择的决策流程 (扫描文章首页二维码见附图 2), 强调管理场所的确定不应仅依据急性加重事件本身的严重程度, 还需综合评估患者的整体状况, 包括基础慢阻肺病严重程度、合并症负担、精神状态以及家庭与社会支持条件^[54]。该更新明确指出, 即使为相对较轻的急性加重事件, 若合并症复杂或整体状况受损明显, 仍可能需要住院治疗; 相反, 对于病情稳定、治疗反应良好且具备随访条件的患者, 可在门诊或急诊短期处理后出院, 并给予明确的再评估指征^[54]。GOLD 2026 指南构建了一个以初始评估为核心、同时兼顾严重程度判定、鉴别诊断与管理场所选择的急性加重评估体系, 使急性



注: VAS= 呼吸困难视觉模拟评分, RR= 呼吸频率, HR= 心率, SaO₂= 血氧饱和度, CRP=C 反应蛋白, ABG= 动脉血气, PaO₂= 动脉血氧分压, PaCO₂= 动脉血二氧化碳分压。

图 4 慢阻肺病急性加重的严重程度分类
Figure 4 Classification of the severity of COPD exacerbations

期决策更具前瞻性和一致性。

4.3 慢阻肺病急性加重期的治疗

GOLD 2026 指南对慢阻肺病急性加重期的治疗策略进行了系统整合与重点更新, 明确急性期管理的核心目标为减轻当前急性事件的临床影响, 并降低随后再次加重及相关不良结局的风险^[55]。指南继续强调, 超过 80% 的急性加重事件可在门诊条件下完成管理, 但在患者首次就诊时, 应结合急性加重严重程度、合并症情况及社会支持条件, 综合判断治疗场所。对于存在低氧血症的患者, 应立即启动控制性氧疗, 并同时评估急性加重是否已危及生命, 以及是否存在呼吸功明显增加或气体交换受损, 从而判断是否需要启动 NIV 支持。若需持续监测或呼吸支持, 应将患者安置于具备相应监护与呼吸支持能力的医疗单元; 病情较轻且经初步处理后稳定者, 可在急诊或普通病房管理。

在药物治疗方面, GOLD 2026 指南延续以支气管舒张剂、全身糖皮质激素和抗生素为急性加重期治疗的三大核心药物类别, 但在具体用药策略上更强调精细化与安全性。指南推荐吸入短效 β₂ 受体激动剂 (SABA),

可联合短效抗胆碱能药物,作为中重度急性加重的初始支气管舒张治疗,同时明确应避免使用高剂量 SABA,以减少心血管等不良反应风险^[56]。pMDI 与雾化吸入在疗效上并无显著差异,雾化给药更多用于吸入配合能力较差或病情较重的患者;若采用雾化方式,建议优先使用空气驱动雾化,以降低二氧化碳潴留风险^[57]。GOLD 2026 指南强调,在急性加重期间应继续使用,或在病情稳定及出院前尽早启动 LABD,以衔接后续的稳定期治疗。

全身糖皮质激素治疗方面,GOLD 2026 指南继续强化短疗程策略。指南推荐使用泼尼松等效剂量 40 mg/d,疗程 5 d,该方案可有效缩短恢复时间、改善肺功能和氧合状态,并降低早期复发及住院时间^[58]。同时,指南明确指出延长激素治疗疗程可能增加肺炎及死亡风险,且即使是短期治疗亦可能带来感染相关不良结局,因此应严格限定于具有明确临床指征的急性加重患者^[59]。与既往版本相比,GOLD 2026 指南指出了 EOS 在预测糖皮质激素治疗反应中的价值。STARR2 研究^[60]指出,在部分血嗜酸性粒细胞水平较低的患者中,基于生物标志物指导的激素减量或避免使用,并未增加治疗失败或不良结局的风险;但该策略在住院急性加重患者中的适用性仍需进一步验证。

抗生素治疗方面,GOLD 2026 指南在适应证界定上较以往更加严格,重申了抗生素主要适用于存在细菌感染证据的急性加重患者,尤其是痰液由非脓性转为脓性者,并强调应结合临床表现与生物标志物减少不必要的抗生素使用^[61]。床旁 CRP 检测被认为有助于在不影响临床结局的前提下降低抗生素处方率。有研究提示,在痰液出现脓性改变且 CRP 水平升高的患者中,若未给予抗生素治疗,其治疗失败风险相对较高,因此该组合指标可作为识别需抗生素治疗人群的重要参考;相较之下,指南明确指出现有证据不支持使用降钙素原指导抗生素治疗决策,尤其在重症患者中可能与不良结局相关,因此不推荐常规应用^[62]。在疗程方面,GOLD 2026 指南强调短疗程治疗原则,指出 ≤ 5 d 抗生素治疗在门诊急性加重中与传统较长疗程疗效相当,并有助于降低耐药及相关并发症风险^[63]。

在呼吸支持策略方面,GOLD 2026 对 HFNT 的定位进行了系统更新,并明确其临床应用场景(扫描文章首页二维码见附表 4)。指南指出,HFNT 可用于住院期间的氧合支持,适用于无法耐受 NIV 或存在 NIV 禁忌证的患者;此外,HFNT 亦可用于拔管后预防再插管,以及在部分稳定期但具有较高急性加重风险的患者中,作为减少未来中重度急性加重的辅助策略。随机对照研究进一步提示,HFNT 在改善气体交换方面总体不劣于 NIV,且部分研究显示其患者舒适性更佳;然而,在临

床实践中仍有相当比例患者需由 HFNT 转为 NIV;同时,在高碳酸血症或拔管失败高风险人群中,NIV 仍被明确推荐作为首选呼吸支持方式^[64]。总体而言,GOLD 2026 指南在急性加重期治疗策略中,进一步强化了循证医学证据在临床决策中的应用,突出以生物标志物和临床表型指导个体化治疗的理念。通过引入基于嗜酸性粒细胞和 CRP 的用药决策依据,指南旨在确保疗效的前提下降低不必要的激素和抗生素暴露风险。同时,HFNT 的系统性纳入和适应证细化,反映了近年来呼吸支持技术在慢阻肺病急性加重管理中的临床转化。上述更新有助于优化急性期治疗路径,提高治疗的安全性与精准性,并为后续稳定期管理奠定基础。

5 慢阻肺病与合并症

5.1 关键点与更新要点

5.1.1 关键点

(1) 慢阻肺病患者常合并多种其他慢性疾病,合并症的存在显著增加了不良临床结局风险。(2) 慢阻肺病患者的合并症常被漏诊或治疗不足,临床实践中应对每一位患者主动筛查相关合并症。(3) 合并症的存在不应改变慢阻肺病本身的治疗原则;各类合并症应在慢阻肺病背景下,按照其各自的常规诊疗指南进行规范管理。(4) 心血管疾病在慢阻肺病患者中尤为常见,尤其包括高血压、缺血性心脏病、心力衰竭和心房颤动;在中度或重度急性加重期间及其后长达 1 年内,主要不良心血管事件风险显著升高。(5) 肺癌是慢阻肺病患者的重要死亡原因之一。对于有吸烟史的慢阻肺病患者,建议参照普通人群标准进行年度低剂量螺旋 CT 肺癌筛查;对于与烟草暴露无关的慢阻肺病患者,目前缺乏证据支持常规筛查。(6) 支气管扩张在慢阻肺病患者中较为常见,若合并感染,可显著影响疾病进展、急性加重发生率及死亡风险。(7) 抑郁和焦虑是慢阻肺病中常见且重要的合并症,常被漏诊和治疗不足,并与健康状态不良及死亡风险增加相关。(8) 在慢阻肺病患者中,低 BMI ($\text{BMI} < 21 \text{ kg/m}^2$) 与死亡风险升高相关;肥胖 ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) 常与代谢综合征和阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 相关,若合并 OSA,持续气道正压通气 (CPAP) 治疗可降低死亡风险。(9) 胃食管反流病 (GERD) 与急性加重风险增加及健康状态不良相关。(10) 多器官组织退化 (MOLT) 表现为骨质疏松、肌少症、贫血及肺气肿等,与不良预后密切相关;通过营养支持、肺康复及针对性管理可改善结局。(11) 当慢阻肺病纳入合并症整体管理框架时,应以简化治疗方案、减少多重用药为重要管理目标。

5.1.2 更新要点

GOLD 2026 指南较 GOLD 2025 指南明确了由以

单一疾病为中心的合并症描述,转向以患者为中心的多病共存整体管理框架。第五章首次引入并系统呈现4Ms [心理状态 (Mentation)、活动能力 (Mobility)、药物治疗 (Medications)、合并症 (Morbidities)] 评估模式,将心理状态、活动能力、用药情况及合并症识别纳入统一的结构化评估体系,以促进多病共管并降低多重用药风险。同时,GOLD 2026 指南明确多病共存的定义,并引入“协同病群”概念,用于解释慢阻肺病与心血管疾病、肺癌等之间的共享危险因素与炎症机制。与既往版本相比,GOLD 2026 指南进一步单列并强化了虚弱的临床意义,明确其与死亡、急性加重及住院风险增加密切相关,并强调需通过综合干预加以管理。此外,GOLD 2026 指南首次提出覆盖初诊与随访阶段的合并症标准化评估路径,推动慢阻肺病管理由以肺为中心的单病评估向多系统、动态整合评估转变。

5.2 以患者为中心的4Ms系统评估

GOLD 2026 指南首次引入以患者为中心的4Ms系统评估框架,用于指导慢阻肺病患者合并症的综合管理(图5A)。该框架源自老年慢性病管理理念,在GOLD 2026 指南中针对慢阻肺病特点进行修订,强调通过结构化评估促进多病共管、减少多重用药风险,并将功能状态和生活质量纳入常规管理目标^[65]。

“Mentation”被明确作为系统评估的首要组成部分。指南强调,应常规筛查抑郁、焦虑、认知障碍及严重精神疾病,并将心理与认知状态与患者的健康目标相结合进行评估^[65]。这一更新体现了GOLD 2026 指南对心理健康在慢阻肺病长期预后中重要性的进一步重视,也回应了抑郁和焦虑在该人群中高患病率但长期被低估的问题。“Mobility”评估强调以可量化指标反映患者功能储备与预后风险。GOLD 2026 指南特别指出,应关注平衡能力、虚弱状态,并推荐通过6分钟步行距离(6MWD)评估运动耐力,作为预测慢阻肺病患者生存的重要指标之一^[66]。这一表述强化了功能状态在疾病评估中的地位,使管理目标从单纯控制症状进一步扩展至维持功能独立性。在“Medications”方面,GOLD 2026 指南明确指出,超过90%的慢阻肺病患者存在多重用药问题,而不合理的多重用药与不良结局密切相关^[67]。因此,指南强调应定期进行药物审查,遵循“最少药物化”原则,减少不必要或潜在有害的药物组合,以降低药物相关不良事件风险。这一更新为合并症管理提供了清晰的用药优化方向。“Morbidities”作为本章重点内容,被纳入系统化识别与管理流程。GOLD 2026 指南强调,应主动筛查和规范管理各类合并症,而不因慢阻肺病存在而弱化其他疾病的治疗。同时指南明确提出吸烟本身应被视为一种独立疾病,需纳入合并症管理框架并给予系统性干预^[68]。该表述进一步强化了戒烟在多病共管

中的核心地位。

综上,GOLD 2026 指南通过引入4Ms系统评估模式,为慢阻肺病合并症管理提供了一个以患者为中心、结构清晰且具有可操作性的框架。该模式有助于将心理、功能、用药及合并症管理整合至同一评估体系,推动慢阻肺病从单一疾病管理向多病共治与长期综合管理转变。

5.3 慢阻肺病常见合并症

GOLD 2026 指南将“多病共存”确立为本章的核心概念,明确其定义为同时存在 ≥ 2 种慢性病,并强调该状态在慢阻肺病患者中高度常见,但长期以来存在漏诊与治疗不足的问题,需在每次随访中主动识别并持续管理^[69]。与既往版本相比,GOLD 2026 指南不再局限于对常见合并症的罗列,而是进一步提出合并症之间可通过共享危险因素、共同炎症通路或双向作用关系相互影响,形成“协同病群”,从而为慢阻肺病与动脉粥样硬化、肺癌等疾病之间的病理联系提供更系统的解释框架^[70]。在此基础上,指南明确指出,合并症的存在不应改变慢阻肺病本身的规范化治疗策略,同时各类合并症应严格依照相应疾病指南进行标准化管理^[71]。

本节另一项重要更新是对虚弱的单独强调与系统深化。GOLD 2026 指南将虚弱界定为多系统生理储备下降的综合状态,临床上可通过乏力、动作迟缓、易疲劳、体力活动下降及非意愿性体质量下降等要素识别,并指出虚弱常与认知障碍、心血管疾病等并存,从而显著放大不良结局风险^[72]。指南援引队列研究显示,慢阻肺病患者虚弱的患病率明显高于非慢阻肺病人群;进一步基于Meta分析证据指出,虚弱及预虚弱状态与全因死亡、急性加重及住院风险增加密切相关^[73-75]。在干预层面,GOLD 2026 指南引用欧洲呼吸学会(ERS)的证据综述,强调虚弱管理应采用综合策略,包括老年医学评估、肺康复、营养支持、药物优化及心理干预等多维度联合措施,而非仅针对单一指标进行干预^[76]。

在完成4Ms总体评估后,GOLD 2026 指南建议临床重点排查可能影响预后的常见合并症,并依据改良Delphi方法按系统进行聚类,形成五大类合并症框架(图5B):心血管系统疾病、呼吸系统相关疾病、精神心理与认知障碍、代谢相关疾病以及MOLT^[65]。指南特别指出,除呼吸衰竭外,部分心血管疾病与肺癌是慢阻肺病患者最主要的死亡原因之一,提示相关合并症的评估与管理应贯穿慢阻肺病的长期随访过程,而非仅限于急性加重或住院阶段^[65]。在上述框架基础上,GOLD 2026 指南对若干关键合并症的风险时间窗及管理重点进行了进一步强化。心血管疾病方面,指南明确指出在急性加重期间及其后至少1年内,主要心血管事件风险显著升高,包括死亡、心肌梗死、卒中、心律失常及不稳定型心绞痛等,如果急性加重需住院治疗,该

风险进一步增加^[77]。这一风险时间维度的明确,使随访管理从笼统关注心血管风险转向在急性加重后关键1年内实施重点监测与干预。在呼吸系统合并症方面,GOLD 2026 指南系统阐述了慢阻肺病与肺癌之间除吸烟外的共享机制,包括:慢性炎症、异常修复过程以及遗传与表观遗传因素,并重申对符合条件的吸烟相关高危人群应进行年度低剂量CT筛查,而目前不推荐对非烟草相关慢阻肺病患者开展常规筛查^[78]。同时,指南强调支气管扩张症与慢阻肺病慢性感染和炎症状态密切相关,其合并存在时与急性加重、肺炎及死亡风险增加有关,临床上应在感染风险评估基础上谨慎权衡ICS的使用^[79-80]。精神心理与认知障碍部分,GOLD 2026 指南将管理范围由抑郁和焦虑进一步扩展至更广泛的精神障碍与认知损害,包括精神病性障碍及痴呆,并推荐患者健康问卷-2项(PHQ-2)、广泛性焦虑障碍量表-2项(GAD-2)及简易精神状态检查量表(MMSE)等筛查工具,强调通过早期识别与干预改善临床结局的管理理念^[81]。在代谢性疾病方面,指南指出低BMI和肥胖均与不良预后相关,并新增对脂肪肝[非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)/代谢相关脂肪性肝病(MASLD)]的描述,提示其在慢阻肺病人群中较为常见,可通过影像学线索识别,管理应以质量控制及血糖、血脂等代谢危险因素管理为核心^[82]。最后,GOLD 2026 指南首次提出MOLT这一概念,将肺气肿、低BMI、骨质疏松及肌少症等统一归为MOLT表型,并指出该表型与运动能力下降、生活质量受损以及急性加重、住院和死亡风险增加密切相关,从而进一步凸显营养支持与肺康复联合干预在慢阻肺病长期管理中的重要价值^[83]。

综上,GOLD 2026 指南在合并症章节的更新体现出管理理念的系统性转变,由以往的合并症清单式描述,转而强调对高风险时间段的识别、合并症表型的分层判断,以及可在临床实施的筛查与管理流程。一方面,通过虚弱和MOLT等新框架强化对功能储备下降人群的识别与干预;另一方面,通过明确急性加重后1年内的心血管高风险期等关键节点,推动慢阻肺病随访管理前移、精准且连续。

5.4 慢阻肺病及常见合并症的初始评估与随访评估

GOLD 2026 指南在合并症管理章节新增并系统化了慢阻肺病及常见合并症的初始评估与随访评估框架,标志着指南由以往以呼吸系统为中心的评估模式,进一步拓展为覆盖多系统、多维度的综合评估策略。指南明确指出,慢阻肺病患者常同时合并多种慢性疾病,其症状和功能受损往往由多重因素共同驱动,单一疾病视角难以全面反映患者的真实健康状态,因此有必要在初诊和随访阶段引入结构化的多病评估工具^[65]。在初始评估阶段,GOLD 2026 提出合并症初始评估组合,用于

在患者首次接受系统评估时,有序识别影响预后的关键合并症(图5C)。该评估不再局限于肺功能本身,而是围绕6个核心维度展开:(1)呼吸系统及用药情况(病史、体格检查、肺功能、影像学、氧合状态);(2)心血管系统[心电图、N末端B型利钠肽原(NT-proBNP)];(3)运动耐力与肌肉骨骼状态[6MWD、肌少症筛查量表(SARC-F)、骨密度];(4)心理与认知功能(PHQ-2、GAD-2、MMSE);(5)症状负担与睡眠相关问题[mMRC、CAT、嗜睡量表/筛查睡眠呼吸暂停量表(STOP-BANG)];(6)代谢与重要器官功能(血常规、血糖、HbA_{1c}、肾功能、肝功能)。

GOLD 2026 指南强调,并非每位患者都需要完成全部检查,而应根据个体风险特征和临床复杂程度进行选择应用;其核心价值在于为多病共存的慢阻肺病患者提供一个结构清晰、可操作的初始评估框架,避免合并症在诊疗早期被忽视。GOLD 2026 指南提出合并症的随访评估策略,并明确区分年度评估与每3~5年的周期性复评(图5D)。随访评估在初始评估框架的基础上,更强调持续监测和动态调整,以识别疾病进展、新发合并症及治疗相关风险。年度随访重点包括病史与体格检查、用药复核、肺功能与氧合状态、心电图、运动能力及症状量表评估;而肺容量、弥散功能、骨密度、代谢及器官功能等检查,则建议在病情稳定情况下每3~5年复评一次,以平衡评估全面性与临床可行性^[65]。GOLD 2026 指南特别指出,多病共存患者在稳定期和急性事件中,临床表现往往由多种疾病共同作用所致,症状并非简单归因于慢阻肺病本身。因此,指南并非要求专科医生全面替代其他学科医生,而是强调在慢阻肺病管理过程中整合关键信息、识别未被充分处理的合并症,并在必要时引导患者进入相应的专科管理路径。同时,指南重申目前并无证据表明慢阻肺病在多病共存状态下需采取不同于常规的呼吸治疗策略,但在治疗选择时应始终关注多重用药风险,尽量保持方案简洁,减少不必要的药物叠加。

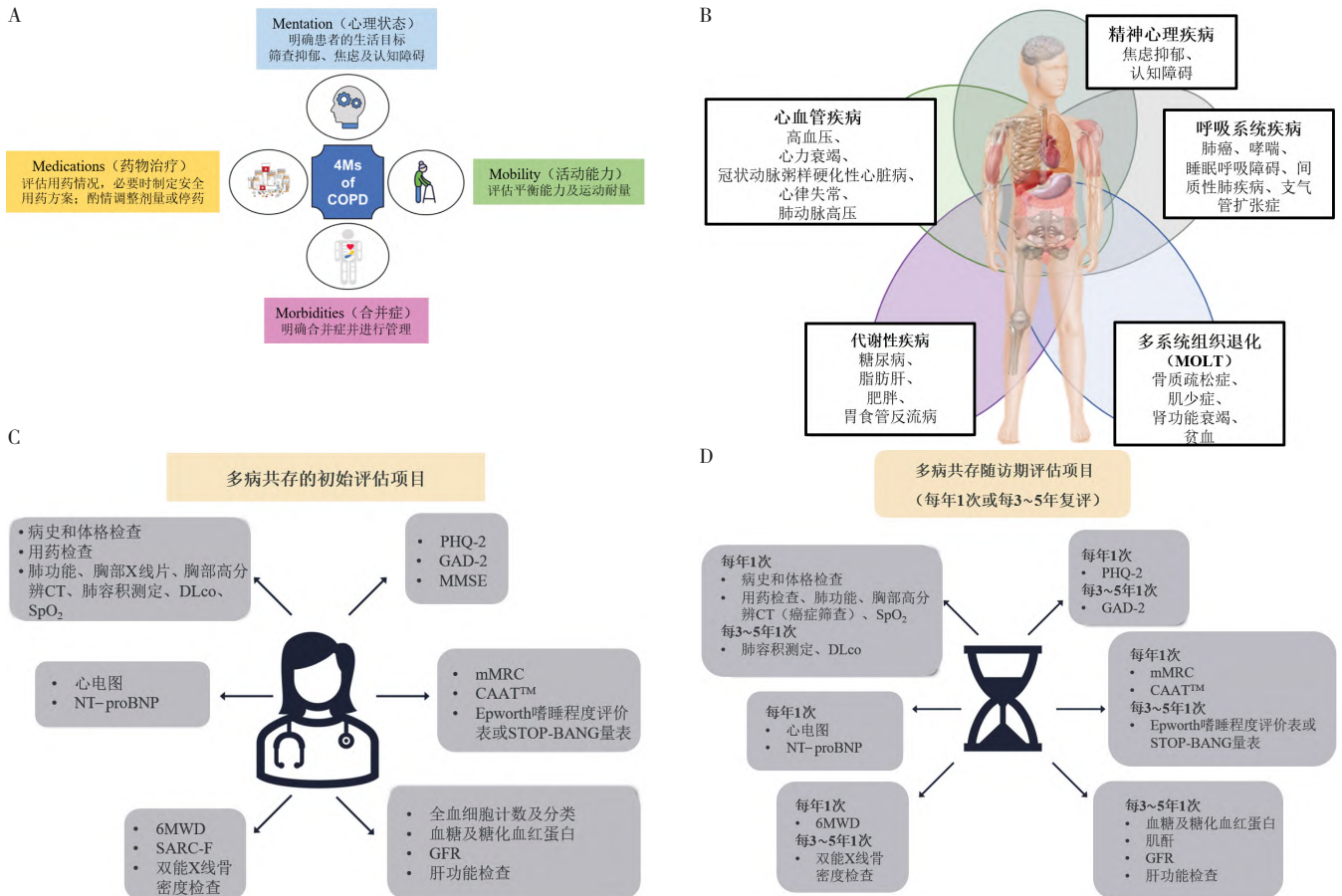
综上,GOLD 2026 指南通过图5C与图5D构建了一个贯穿初诊与长期随访的合并症评估体系,使慢阻肺病管理由以肺为中心的单病评估转向以患者为中心的多系统整合评估。这一更新为临床医生在复杂病例中系统识别风险、优化转诊与干预顺序提供了清晰路径,也为实现多病共治、改善长期结局奠定了操作层面的基础。

6 慢阻肺病与新兴技术

6.1 关键点与更新要点

6.1.1 关键点

(1) AI有助于慢阻肺病的诊断、评估、临床管理及预后预测。(2) AI存在风险和局限性,在投入临床



注: 图 A 为多病共存慢阻肺患者的改良 4Ms 以患者为中心的方法总结, 图 B 为慢阻肺病患者中常见的、可独立影响预后的合并症集群, 图 C 为所有慢阻肺病患者常见合并症的潜在补充检测方法: 初始评估, 图 D 为所有慢阻肺病患者常见合并症的潜在补充检测方法: 定期随访。DLco= 一氧化碳弥散量, SpO₂= 血氧饱和度, PHQ-2= 患者健康问卷 -2 项 (筛查抑郁), GAD-2= 广泛性焦虑障碍量表 -2 项 (筛查焦虑), MMSE= 简易精神状态检查量表 (评估认知功能), STOP-BANG= 筛查睡眠呼吸暂停量表, GFR= 肾小球滤过率, 6MWD=6 分钟步行距离, SARC-F= 肌少症筛查量表, NT-proBNP=N 末端 B 型利钠肽原。

图 5 慢阻肺病与合并症

Figure 5 COPD and comorbidities

实践前需要审慎评估。(3) 远程医疗包括纯线上医疗以及线上与线下面对面相结合的混合医疗模式。(4) 远程医疗有望在一定程度上改善慢阻肺病患者的医疗可及性、临床结局及医疗成本效益。(5) 肺康复及自我管理干预可通过线上方式实施。(6) 线上模式与传统线下面对面模式在疗效上的比较证据仍不足, 其有效性及适用人群尚需进一步研究明确。

6.1.2 更新要点

GOLD 2026 指南首次引入 AI 与远程医疗内容, 体现慢阻肺病管理向数字技术辅助决策的拓展, 将 AI 明确定位为临床决策支持工具, 概述其在早期识别慢阻肺病、减少漏诊与误诊、疾病分层、风险评估及多病共存管理中的潜在作用, 同时强调当前在证据基础、可解释性、数据质量及伦理监管方面仍存在局限, 临床应用需保持审慎。在远程医疗方面, GOLD 2026 指南总结了线上及线上-线下混合随访模式的循证证据, 指出其总体

尚未显示出较常规照护在急性加重、住院或死亡方面的明确优势, 但可在特定人群和情境下作为补充手段改善医疗可及性。指南同时明确了远程随访的适用条件与分诊原则。在具体实施形式上, 指南区分对待肺康复与自我管理的线上应用: 在证据相对充分的肺康复领域, 线上模式可在质量与安全保障前提下作为机构内(面对面)肺康复的替代选择之一; 而在自我管理领域, 现阶段证据不足以支持线上模式优于或替代传统方式。总之, 本章更新强调数字技术应以循证证据和患者获益为核心, 服务于慢阻肺病的长期管理。

6.2 AI 在慢阻肺病中的应用

GOLD 2026 指南首次引入 AI 在慢阻肺病管理中的潜在应用, 涵盖疾病的诊断、评估、临床管理及预后预测等多个环节, 将 AI 定义为通过算法对数据进行学习、分析并辅助决策的技术体系, 强调其在处理大规模、多维度临床信息方面的优势, 同时指出其在数据质量、可

解释性、伦理与法规等方面仍存在不容忽视的局限，临床部署需保持审慎^[84]（扫描文章首页二维码见附表5）。

在诊断层面，GOLD 2026 指南将 AI 视为缓解慢阻肺病漏诊、误诊及诊断延迟问题的潜在工具。慢阻肺病常在疾病进展较晚阶段才被确诊，导致治疗反应和干预效果受限^[85]。通过分析电子健康记录（EHR），AI 有望在基层和专科医疗场景中识别尚未确诊的高风险人群，甚至在肺癌筛查等既有项目中发现潜在慢阻肺病患者^[86]。同时，AI 辅助的自动化解读可通过深度分析肺功能曲线等复杂数据，降低人为判读偏差，挖掘传统方法难以识别的高维特征，从而减少误诊风险^[87]。有研究亦显示，AI 可用于预测肺功能轨迹及评估个体未来发生慢阻肺病的风险，为诊断前移提供可能^[88-90]。

除传统肺功能检测外，GOLD 2026 指南还概述了一系列 AI 辅助的替代性诊断探索方向，包括呼吸音与语音分析、振荡技术、运动传感器、电子鼻 / 挥发性有机物检测、光电容积描记、胸部 CT 及电阻抗成像等^[91-93]。指南明确指出，这些技术多基于小样本研究，尚需在大规模人群中验证，目前仍不能替代标准诊断流程。鉴于慢阻肺病的显著异质性，GOLD 2026 指南特别强调 AI 在疾病表型识别与精准分层中的潜在价值。影像学是目前发展最成熟的应用领域之一，AI 可用于量化肺气肿分布及程度，并分析叶间裂完整性、黏液栓、支气管扩张及肺血管特征等，从而辅助风险评估和表型划分^[94]。在肺癌风险管理中，AI 辅助结节分析有助于减少不必要的侵入性检查，提高高风险人群识别效率^[95]。在生物学层面，AI 已被用于解析多组学数据，探索潜在生物标志物及新的治疗靶点，尽管仍需长期随访和外部验证，但为精准医学提供了重要方向^[96-97]。

GOLD 2026 指南提出多模态 AI 模型的概念，即整合影像、生物学、临床文本及结构化数据，更全面地刻画慢阻肺病风险及进展特征。新兴的基础模型通过多源数据融合，展示了 AI 应对慢阻肺病多维复杂性的潜力^[95]。在临床管理层面，指南从循证医学与多病共存的现实出发，强调 AI 在指南整合与复杂决策支持中的潜在作用。慢阻肺病患者常合并多种慢性病，临床实践中需同时参考多部指南，信息整合负担较重。AI 若嵌入 EHR 系统，有望自动汇总跨学科诊疗信息，提示多

重用药物、不恰当治疗或关键检查缺失等问题，从而辅助临床管理^[65]。同时，指南指出，提升临床记录的标准化管理程度有助于提高 AI 的实际效能。

在远程医疗与居家管理方面，AI 结合可穿戴设备可支持远程患者监测，实现症状与生理参数的持续采集。然而，目前证据尚不足以证实其对关键临床结局的稳定改善，其价值仍取决于医疗系统对数据的解读与响应能力^[98]。相比之下，数字化智能吸入装置在改善依从性和吸入技术方面显示出较大潜力，AI 支持的线上肺康复与自我管理方案也被视为传统线下就诊受限时的可行补充^[99]。此外，经充分验证的对话式系统有望成为患者在居家环境中接触医疗系统的初始接口，提供健康咨询并引导后续就医路径^[100]。在预后评估方面，GOLD 2026 指南的态度相对审慎。系统评价显示，现阶段 AI 预后模型在预测性能上尚未稳定优于既有疾病严重程度评分体系^[101]。尽管部分研究提示其在识别急性加重高风险人群方面具有潜力，但总体仍需在大样本、长期随访研究中进一步验证^[102-104]，见表 1。

综上，GOLD 2026 将 AI 定位为辅助决策工具，而非替代临床判断的手段。在慢阻肺病这一高度异质、常伴多病共存的疾病中，AI 的价值主要体现在信息整合、风险分层及管理效率提升方面，其临床转化仍依赖于高质量数据、明确适用场景及严格验证。表 1 展示了医学 AI 的潜在风险及应对策略。

6.3 远程医疗、远程监测与随访管理

GOLD 2026 指南在第六章中引入远程医疗概念，主要包括线上、线上-线下结合的混合模式，被视为改善医疗可及性、连续性与成本效益的潜在工具。指南强调，远程医疗可作为慢阻肺病管理的补充手段，但其在常规临床实践中的应用仍需以循证证据为基础，而非替代性的默认选择。

在循证层面，GOLD 2026 指南重点引用了一项 Cochrane 系统评价，对 24 项随机对照研究中应用于慢阻肺病的远程医疗模式进行了总结^[105]。这些研究主要涵盖三类策略：（1）在常规治疗基础上增加远程监测；（2）在常规治疗基础上增加远程会诊；（3）用远程医疗部分或全部替代既往线下面对面随访。其中，多数研究采用的是非同步远程监测（患者上传数据，由医务人员

表 1 医学 AI 的潜在风险及应对策略

Table 1 Potential risks and mitigation strategies of AI in medicine

项目	潜在风险	应对策略
临床风险	误诊、对人工智能过度依赖、结果存在偏倚	严格验证、人工监督、偏倚测试
数据相关风险	数据质量差、训练数据存在偏移、隐私泄露	数据清洗、多样化数据集、强有力的安全协议
技术局限性	黑箱模型、泛化能力差、数据漂移	使用可解释模型、重新训练、外部验证
伦理与法律风险	责任不明确、知情同意问题、不公平性	清晰的责任框架、透明的患者沟通、公平获取
运营挑战	工作流程整合问题、监管复杂性、高维护成本	以用户为中心的设计、监管对齐、持续监测与资金支持

员事后评估), 而真正实现实时数据反馈与干预的研究数量有限。总体结果显示, 与常规照护相比, 这些远程医疗模式在降低急性加重、住院率、改善健康状态或降低死亡率方面并未显示明显优势; 同时, 现有证据亦未提示明显安全性风险, 但尚难明确哪些疾病严重程度或临床亚型的患者可能从中获益, 哪些人群可能并不适合。基于上述证据, GOLD 2026 指南对远程医疗的定位较为审慎。指南认为, 远程随访和远程监测可作为在医疗资源受限、患者行动受限或线下面对面项目难以充分开展时的补充性医疗资源, 其适用性应建立在专业评估和个体化需求基础之上, 而其长期临床结局影响仍有待进一步研究验证^[105]。

在实践层面, GOLD 2026 指南对远程随访的实施提出了明确原则。一方面, 强调远程随访并非适用于所有患者: 对于病情稳定、随访目的明确、患者及照护者具备沟通与配合能力且医疗记录和处方体系可支持的情形, 可考虑远程随访; 而在症状加重需鉴别诊断、存在严重不适、需体格检查或必须线下给药的情况下, 应优先安排面对面就诊。另一方面, 指南提出应通过分诊与优先级评估, 综合考虑疾病严重程度、近期急诊或住院史、合并症负担、年龄及社会支持情况, 合理分配线下医疗资源。GOLD 2026 指南强调, 无论采取线上、电话还是线下面对面形式, 随访均应遵循一致的临床与伦理规范, 包括规范病历记录、患者知情同意及隐私保护, 并在循证医学原则指导下开展诊疗决策。为提高临床可操作性, 指南在附录中提供了适用于不同随访形式的标准化随访清单, 用于规范流程、聚焦患者核心问题, 并保障慢阻肺病长期管理的连续性。

综上, GOLD 2026 指南将远程医疗视为慢阻肺病管理体系中的一种情境化工具, 其价值不在于全面替代传统随访, 而在于在合适人群与合适场景下, 补充和延展既有医疗服务。远程医疗应以患者获益为导向, 在循证证据、临床判断与医疗系统承载能力之间取得平衡。

6.4 肺康复与自我管理: 线下面对面与线上模式的比较

GOLD 2026 指南将肺康复和自我管理视为当前慢阻肺病远程医疗领域中研究最为充分、实践探索最为集中的两类干预形式。COVID-19 期间, 由于社交隔离需求, 远程医疗和线上干预被快速引入临床实践, 但在疫情后时代, 其适用范围、长期效果及合理定位仍需在循证医学框架下进一步明确。

在所有慢阻肺病相关远程医疗干预中, 肺康复是证据质量最高的领域。多项研究采用结构清晰、训练要素明确的运动方案, 对比了线上肺康复与常规护理或机构内(面对面)肺康复。2021年Cochrane系统评价已将面对面的、基于医疗机构实施的肺康复确立为慢阻肺病肺康复的“金标准”^[106]。一项临床实践指南进一步指出,

对于病情稳定的慢性呼吸系统疾病患者, 尤其是慢阻肺病患者, 线上肺康复在改善运动能力、症状和生活质量方面可取得与机构内(面对面)肺康复相近的临床效果, 并据此建议应向患者提供“机构内肺康复或线上肺康复”的选择(强推荐, 中等质量证据)^[107]。需要强调的是, 无论采用何种实施形式, 下肢耐力训练始终是肺康复发挥疗效的核心组成部分。目前多数线上肺康复项目仍需在项目启动前完成一次面对面的、基于医疗机构的综合评估, 以确保安全性并制订个体化训练方案。同时, 线上肺康复并非替代方案, 其实施同样依赖经过专业培训的团队和相应的技术与管理基础设施。GOLD 2026 指南特别提醒, 在部分地区医疗资源不足、专业人员短缺且技术手段吸引力较强的背景下, 应避免将线上肺康复作为不符合质量标准的“简化替代”, 以免削弱肺康复的核心治疗价值。

在自我管理领域, GOLD 2026 指南引用了2022年Cochrane系统评价的结论, 指出结构化的自我管理干预可改善慢阻肺病患者的生活质量并减少住院发生^[108]。基于信息与通信技术的远程健康教育和自我管理模式, 理论上有助于减轻医务人员工作负担, 并改变患者长期监测和医疗服务的提供方式。然而, 与肺康复不同, 目前尚缺乏直接证据证明基于远程技术的自我管理干预, 较传统面对面的自我管理策略具有额外获益^[109]。因此, GOLD 2026 指南对线上自我管理的态度更为谨慎。指南认为, 尽管数字化技术在自我管理中的应用前景广阔, 但其效果、适用人群及长期价值仍存在诸多未解问题, 当前证据不足以支持其作为优于或替代传统自我管理模式的独立方案。

综上, GOLD 2026 指南在肺康复与自我管理的实施方式上采取了区分对待、循证导向的立场: 在肺康复领域, 线上模式可作为机构内(面对面)肺康复的有效替代选择之一, 前提是质量、评估和专业支持得到保障; 而在自我管理领域, 远程技术更多被视为一种潜在工具, 其真实增益仍有待进一步研究验证。这一取向强调, 技术形式不应凌驾于干预本身的科学内涵之上, 慢阻肺病管理的核心仍应围绕疗效、安全性和患者获益展开。

7 中国好声音

在GOLD 2026指南新纳入的2024年1月—2025年7月期间发表的330篇参考文献中, 共有14篇研究由中国专家主导或深度参与完成。其中, 7篇由中国大陆研究团队主导, 1篇来自中国台湾地区的研究, 以及6篇由中国学者作为重要合作者参与的国际多中心研究, 共同构成了中国学者在慢阻肺病领域的重要学术贡献。在疾病负担与流行病学方面, Cao等^[110]基于GBD 2021数据, 采用年龄-时期-队列模型系统分析

了1990—2021年全球及中国慢性肺疾病患病率、死亡率和DALYs的长期变化趋势,强调人口老龄化与环境暴露对慢阻肺病负担持续上升的核心作用;Liao等^[111]聚焦中国人群,系统评估了1990—2030年慢阻肺疾病负担演变及主要风险因素贡献,为中国未来防控策略提供了定量预测依据;Wang等^[4]进一步从全球视角分析了慢阻肺病及其可归因风险因素的变化趋势,凸显中国在GBD研究体系中的关键数据贡献。

在机制与临床表型研究方面,Li等^[112]基于中国前瞻性队列研究发现,气道黏液栓与中重度急性加重风险显著相关,为影像学表型用于急性加重风险分层提供了直接证据;Zhou等^[113]开展的多中心、双盲随机对照试验证实,大剂量N-乙酰半胱氨酸可降低轻中度慢阻肺病患者急性加重发生率并改善肺功能,为抗氧化治疗策略提供了高质量循证依据。在康复与综合管理领域,Dai等^[114]通过系统评价和荟萃分析表明,肺康复不仅能改善运动功能和症状,还可显著提升慢阻肺病患者的睡眠质量,拓展了肺康复临床获益的评价维度。在合并症与相关疾病管理方面,Chen等^[115]参与制订的AGA专家共识系统阐述了食管外反流病的诊断与管理策略,为慢阻肺病合并胃食管反流相关症状的评估提供了重要参考。在感染风险与用药安全性方面,Huang等^[116]基于中国台湾地区真实世界数据发现,接受固定剂量LABA/ICS联合治疗的慢阻肺病患者,其活动性肺结核发生风险升高,该研究为结核病高流行地区慢阻肺病患者ICS的风险评估与个体化用药决策提供了重要依据。此外,GOLD 2026指南还纳入了6篇由中国学者作为重要合作者参与的国际多中心研究,涵盖慢阻肺病早期诊断、靶向生物制剂治疗、机器学习表型识别、肺功能轨迹预测及新型影像与数字化筛查技术等前沿方向,体现了中国研究力量在全球慢阻肺病协作网络中的持续参与和学术影响力。总之,GOLD 2026指南对中国学者相关研究成果的系统纳入,覆盖了慢阻肺病“流行病学-机制-治疗-康复-感染风险-环境防控”的完整链条,标志着中国学者在全球慢阻肺病循证医学体系中的贡献度和话语权持续提升。

8 总结与展望

综上,GOLD 2026指南在延续慢阻肺病诊断与治疗的基本框架基础上,围绕疾病负担证据更新、病例发现策略优化、风险分层标准调整、药物治疗路径梳理、急性加重管理体系重构、合并症综合评估强化及新兴技术内容补充等方面完成了一次系统性修订。尤其值得注意的是,指南将急性加重高风险阈值前移至“过去1年≥1次中度或重度急性加重”,并提出以“低疾病活动度(无急性加重、无症状恶化、无肺功能加速下降)”

作为重要管理目标,强调在慢阻肺病长期管理中应对临床事件进行前瞻性预防并对疾病进展过程进行动态监测。以上提示急性加重不仅是疾病自然史中的“结果”,亦应被视为可通过早期识别与规范干预而尽可能减少的关键临床事件。

从我国临床实际出发,GOLD 2026指南最具现实意义的更新之一,是对“筛查”与“病例发现”概念的进一步澄清,以及对慢阻肺病漏诊规模与相关因素的量化描述。我国慢阻肺病漏诊仍较普遍,肺功能检查的可及性、基层医务人员对诊断标准与检查解读的熟悉程度,以及患者对症状的低估与延迟就诊等因素共同影响早期识别。GOLD 2026指南在不推荐对低危、无症状人群进行普遍筛查的前提下,更强调面向存在危险因素暴露和/或呼吸道症状人群的病例发现,并给出更具体的目标人群界定与流程建议。对于全科与基层诊疗场景而言,如何在有限资源条件下提高对可疑患者的识别敏感性、提高肺功能检查的使用率并尽早完成诊断确认,是未来提升规范化管理水平的重要环节。

合并症章节的更新同样具有启示意义。GOLD 2026指南以4Ms框架、虚弱以及多系统组织退化等概念为支撑,将心理与认知状态、功能与活动能力、多重用药风险及合并症识别纳入结构化评估思路,强调慢阻肺病患者的预后常由多系统因素共同决定。在我国老龄化背景下,慢阻肺病随访管理应更系统地关注功能状态下降、抑郁焦虑、营养不良/肌少症,以及急性加重后心血管事件风险升高等问题,并在必要时与相关专科形成更顺畅的转诊与协作机制。上述工作并不意味着改变慢阻肺病本身的治疗原则,而是提示在治疗选择与随访频率安排中,需要更充分考虑多病共存与多重用药的安全性。

在药物治疗方面,GOLD 2026指南通过区分初始治疗与随访期治疗,强调将症状持续存在、急性加重发作作为两条主要调整路径,并在循证证据方面更加系统地呈现生物制剂相关研究结果。对此应保持审慎态度:现阶段生物制剂的证据主要来源于特定入组条件(如既往加重史、三联吸入治疗基础上仍控制不佳、并具有一定炎症表型特征)的研究人群,其适用范围可能相对有限;其真实世界疗效、长期安全性、成本效益,以及在结核病等感染负担较高地区的风险权衡,仍需更多研究支持。相较之下,疫苗接种建议的更新(如RSV疫苗推荐接种年龄门槛下调)可能在更广泛人群中带来可及的风险降低效应,值得在常规随访中主动评估并落实。

值得指出的是,GOLD 2026指南新增“慢阻肺病与新兴技术”章节,体现了指南对数字化工具应用的开放态度,同时保持了循证医学取向。指南将AI定位为辅助信息整合与决策支持的工具,并提示其在证据质量、可解释性、数据偏倚与伦理监管方面仍存在局限。未来

相关技术在慢阻肺病管理应用中的研究重点,宜更多聚焦于与临床结局紧密相关的应用场景,例如:提高高危人群识别效率、优化风险分层、改善长期随访的连续性与依从性评估;同时应以严格验证为前提,避免在证据不足情况下替代标准化诊疗流程。

综上,GOLD 2026 指南通过风险阈值前移、管理目标更新与评估体系完善,为慢阻肺病的长期规范化管理提供了更清晰的框架。对我国临床实践而言,下一步更需要在可行的诊疗流程中持续提高早期识别与规范随访的水平,强化急性加重预防策略,并将合并症的结构化评估与用药安全纳入常规管理,以期实现疾病活动度降低与长期结局改善。

作者贡献:陈典负责指南解读及论文撰写;隆寰宇、褚岚和负责修改论文及核对文献;姜奕夏、郭万金、牛杨负责参考文献整理及核对;陈亚红负责论文指导和修改,并对论文负责。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2026 report[EB/OL]. (2025-11-11)[2025-12-01]. <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>.
- [2] 陈典,隆寰宇,张丛溪,等. 2025年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读[J]. 中国全科医学, 2025, 28(16): 1937-1949. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0867.
- [3] 陈典,隆寰宇,李姝润,等. 2024年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读[J]. 中国全科医学, 2024, 27(13): 1533-1543, 1567. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0867.
- [4] Wang Z F, Lin J F, Liang L N, et al. Global, regional, and national burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors from 1990 to 2021: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. *Respir Res*, 2025, 26(1): 2.
- [5] Boers E, Barrett M, Su J G, et al. Global burden of chronic obstructive pulmonary disease through 2050[J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(12): e2346598.
- [6] Salvi S S, Barnes P J. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers[J]. *Lancet*, 2009, 374(9691): 733-743.
- [7] GBD 2023 Causes of Death Collaborators. Global burden of 292 causes of death in 204 countries and territories and 660 subnational locations, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023[J]. *The Lancet*, 2025, 406(10513): 1811-1872.
- [8] Lamprecht B, Soriano J B, Studnicka M, et al. Determinants of underdiagnosis of COPD in national and international surveys[J]. *Chest*, 2015, 148(4): 971-985.
- [9] Martinez-González C, Blanco I, Diego I, et al. Estimated prevalence and number of PiMZ genotypes of alpha-1 antitrypsin in seventy-four countries worldwide[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2021, 16: 2617-2630.
- [10] Cho M H, Boutaoui N, Klanderman B J, et al. Variants in FAM13A are associated with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Nat Genet*, 2010, 42(3): 200-202.
- [11] Boers E, Allen A, Barrett M, et al. Forecasting the global economic and health burden of COPD from 2025 through 2050[J]. *CHEST*, 2025, 168(4): 880-889.
- [12] Siddharthan T, Pollard S L, Quaderi S A, et al. Discriminative accuracy of chronic obstructive pulmonary disease screening instruments in 3 low- and middle-income country settings[J]. *JAMA*, 2022, 327(2): 151-160.
- [13] Labonté L E, Tan W C, Li P Z, et al. Undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease contributes to the burden of health care use. Data from the CanCOLD study[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2016, 194(3): 285-298.
- [14] Gerstein E, Bierbrier J, Whitmore G A, et al. Impact of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease and asthma on symptoms, quality of life, healthcare use, and work productivity[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 208(12): 1271-1282.
- [15] Aaron S D, Montes de Oca M, Celli B, et al. Early diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease: the costs and benefits of case finding[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 209(8): 928-937.
- [16] Aaron S D, Vandemheen K L, Whitmore G A, et al. Early diagnosis and treatment of COPD and asthma—a randomized, controlled trial[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(22): 2061-2073.
- [17] Le Rouzic O, Roche N, Cortot A B, et al. Defining the "frequent exacerbator" phenotype in COPD: a hypothesis-free approach[J]. *Chest*, 2018, 153(5): 1106-1115.
- [18] Martinez F J, Yawn B P, Angulo D, et al. Impact of the CAPTURE chronic obstructive pulmonary disease screening tool in U.S. primary care: a cluster-randomized trial[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(5): 789-802.
- [19] Lipson D A, Barnhart F, Brealey N, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(18): 1671-1680.
- [20] Grohskopf L A, Ferdinands J M, Blanton L H, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the advisory committee on immunization practices—United States, 2024-25 influenza season[J]. *MMWR Recomm Rep*, 2024, 73(5): 1-25.
- [21] Wongsurakiat P, Maranetra K N, Wasi C, et al. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study[J]. *Chest*, 2004, 125(6): 2011-2020.
- [22] Zahhar J A, Salamatullah H K, Almutairi M B, et al. Influenza vaccine effect on risk of stroke occurrence: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1324677.
- [23] Poole P J, Chacko E, Wood-Baker R W, et al. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(1): CD002733.
- [24] Wongsurakiat P, Lertakyamanee J, Maranetra K N, et al. Economic evaluation of influenza vaccination in Thai chronic obstructive pulmonary disease patients[J]. *J Med Assoc Thai*, 2003, 86(6): 497-508.

- [25] Nichol K L, Margolis K L, Wuorenma J, et al. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community[J]. *N Engl J Med*, 1994, 331(12): 778–784.
- [26] Anthony E F, David K S, Karen B, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2009[J]. *MMWR Recomm Rep*, 2009, 58(Rr–8):1–52.
- [27] Huang C L, Nguyen P A, Kuo P L, et al. Influenza vaccination and reduction in risk of ischemic heart disease among chronic obstructive pulmonary elderly[J]. *Comput Methods Programs Biomed*, 2013, 111(2): 507–511.
- [28] Anderson C S, Hua C, Wang Z Y, et al. Influenza vaccination to improve outcomes for patients with acute heart failure (PANDA II): a multiregional, seasonal, hospital–based, cluster–randomised, controlled trial in China[J]. *Lancet*, 2025, 406(10507): 1020–1031.
- [29] Walsh E E, Pérez Marc G, Zareba A M, et al. Efficacy and safety of a bivalent RSV prefusion F vaccine in older adults[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(16): 1465–1477.
- [30] Papi A, Ison M G, Langley J M, et al. Respiratory syncytial virus prefusion F protein vaccine in older adults[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(7): 595–608.
- [31] Wilson E, Goswami J, Baqui A H, et al. Efficacy and safety of an mRNA–based RSV PreF vaccine in older adults[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(24): 2233–2244.
- [32] Wodi A P, Issa A N, Moser C A, et al. Advisory committee on immunization practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older—United States, 2025[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2025, 74(2): 30–33.
- [33] Cong B B, Dighero I, Zhang T T, et al. Understanding the age spectrum of respiratory syncytial virus associated hospitalisation and mortality burden based on statistical modelling methods: a systematic analysis[J]. *BMC Med*, 2023, 21(1): 224.
- [34] Melgar M, Britton A, Roper L E, et al. Use of respiratory syncytial virus vaccines in older adults: recommendations of the advisory committee on immunization practices—United States, 2023[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2023, 72(29): 793–801.
- [35] Woodruff R C, Melgar M, Pham H, et al. Acute cardiac events in hospitalized older adults with respiratory syncytial virus infection[J]. *JAMA Intern Med*, 2024, 184(6): 602–611.
- [36] Ison M G, Papi A, Athan E, et al. Efficacy, safety, and immunogenicity of the AS01E–adjuvanted respiratory syncytial virus prefusion F protein vaccine (RSVPreF3 OA) in older adults over three respiratory syncytial virus seasons (AReSVi–006): a multicentre, randomised, observer–blinded, placebo–controlled, phase 3 trial[J]. *Lancet Respir Med*, 2025, 13(6): 517–529.
- [37] Surie D, Self W H, Yuengling K A, et al. RSV vaccine effectiveness against hospitalization among US adults aged 60 years or older during 2 seasons[J]. *JAMA*, 2025, 334(16): 1442–1451.
- [38] Bhatt S P, Rabe K F, Hanania N A, et al. Dupilumab for COPD with blood eosinophil evidence of type 2 inflammation[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(24): 2274–2283.
- [39] Rabe K F, Martinez F J, Ferguson G T, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate–to–very–severe COPD[J]. *N Engl J Med*, 2020, 383(1): 35–48.
- [40] Halpin D M G, Dransfield M T, Han M K, et al. The effect of exacerbation history on outcomes in the IMPACT trial[J]. *Eur Respir J*, 2020, 55(5): 1901921.
- [41] Singh D, Fabbri L M, Corradi M, et al. Extrafine triple therapy in patients with symptomatic COPD and history of one moderate exacerbation[J]. *Eur Respir J*, 2019, 53(5): 1900235.
- [42] Bhatt S P, Rabe K F, Hanania N A, et al. Dupilumab for COPD with type 2 inflammation indicated by eosinophil counts[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(3): 205–214.
- [43] Pavord I D, Chanez P, Criner G J, et al. Mepolizumab for eosinophilic chronic obstructive pulmonary disease[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(17): 1613–1629.
- [44] Sciruba F C, Criner G J, Christenson S A, et al. Mepolizumab to prevent exacerbations of COPD with an eosinophilic phenotype[J]. *N Engl J Med*, 2025, 392(17): 1710–1720.
- [45] Chapman K R, Hurst J R, Frent S M, et al. Long–term triple therapy de–escalation to indacaterol/glycopyrronium in patients with chronic obstructive pulmonary disease (SUNSET): a randomized, double–blind, triple–dummy clinical trial[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, 198(3): 329–339.
- [46] Singh D, Han M K, Bhatt S P, et al. Is disease stability an attainable chronic obstructive pulmonary disease treatment goal?[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(3): 452–463.
- [47] Soler–Cataluña J J, Villagrasa M, Catalán P, et al. Risk validation of a new quantitative score for clinical control of chronic obstructive pulmonary disease: the RADAR score[J]. *Arch Bronconeumol*, 2026, 62(1): 28–34.
- [48] Tashkin D P, Celli B, Senn S, et al. A 4–year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease[J]. *N Engl J Med*, 2008, 359(15): 1543–1554.
- [49] Reumkens C, Endres A, Simons S O, et al. Application of the Rome severity classification of COPD exacerbations in a real–world cohort of hospitalised patients[J]. *ERJ Open Res*, 2023, 9(3): 00569–2022.
- [50] Cometa M, Ursitti A, Lombardo L P, et al. Can the Rome classification of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation severity be applied in the hospital setting?[J]. *Respir Med*, 2024, 222: 107509.
- [51] Crisafulli E, Sartori G, Huerta A, et al. Association between Rome classification among hospitalized patients with COPD exacerbations and short–term and intermediate–term outcomes[J]. *Chest*, 2023, 164(6): 1422–1433.
- [52] Couturaud F, Bertoletti L, Pastre J, et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients with COPD hospitalized with acutely worsening respiratory symptoms[J]. *JAMA*, 2021, 325(1): 59–68.
- [53] Graul E L, Nordon C, Rhodes K, et al. Temporal risk of nonfatal cardiovascular events after chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: a population–based study[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 209(8): 960–972.
- [54] Celli B R, Fabbri L M, Aaron S D, et al. An updated definition and severity classification of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: the Rome proposal[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021, 204(11): 1251–1258.
- [55] Martinez F J, Han M K, Flaherty K, et al. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive

- pulmonary disease[J]. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2006, 4(1): 101–124.
- [56] Celli B R, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper[J]. *Eur Respir J*, 2004, 23(6): 932–946.
- [57] Bardsley G, Pilcher J, McKinstry S, et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial[J]. *BMC Pulm Med*, 2018, 18(1): 157.
- [58] Leuppi J D, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2013, 309(21): 2223–2231.
- [59] Waljee A K, Rogers M A M, Lin P, et al. Short term use of oral corticosteroids and related harms among adults in the United States: population based cohort study[J]. *Bmj*, 2017: j1415.
- [60] Ramakrishnan S, Jeffers H, Langford-Wiley B, et al. Blood eosinophil-guided oral prednisolone for COPD exacerbations in primary care in the UK (STARR2): a non-inferiority, multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised controlled trial[J]. *Lancet Respir Med*, 2024, 12(1): 67–77.
- [61] Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, et al. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis[J]. *Eur Respir J*, 2012, 39(6): 1354–1360.
- [62] Sheng W L, Huang L X, Gu X Y, et al. Procalcitonin-guided use of antibiotic in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial[J]. *Clin Microbiol Infect*, 2025, 31(5): 785–792.
- [63] Llor C, Moragas A, Miravittles M, et al. Are short courses of antibiotic therapy as effective as standard courses for COPD exacerbations? A systematic review and meta-analysis[J]. *Pulm Pharmacol Ther*, 2022, 72: 102111.
- [64] Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal Cannula in acute respiratory failure[J]. *Eur Respir J*, 2022, 59(4): 2101574.
- [65] Celli B R, Fabbri L M, Yohannes A M, et al. A person-centred clinical approach to the multimorbid patient with COPD[J]. *Eur J Intern Med*, 2025, 140: 106424.
- [66] Moll M, Qiao D D, Regan E A, et al. Machine learning and prediction of all-cause mortality in COPD[J]. *Chest*, 2020, 158(3): 952–964.
- [67] Fralick M, Bartsch E, Ritchie C S, et al. Estimating the use of potentially inappropriate medications among older adults in the United States[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2020, 68(12): 2927–2930.
- [68] Fabbri L M. Smoking, not COPD, as the disease[J]. *N Engl J Med*, 2016, 374(19): 1885–1886. DOI: 10.1056/NEJMe1515508.
- [69] Divo M J, Casanova C, Marin J M, et al. COPD comorbidities network[J]. *Eur Respir J*, 2015, 46(3): 640–650.
- [70] Divo M, Cote C, de Torres J P, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012, 186(2): 155–161.
- [71] Schattner A. The clinical encounter revisited[J]. *Am J Med*, 2014, 127(4): 268–274.
- [72] Azhimamatova R, Salieva R S, Zalova T B, et al. Frailty in COPD: clinical impact, diagnosis, biomarkers, and management strategies[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2025, 20: 2445–2458.
- [73] Roberts M H, Mapel D W, Ganvir N, et al. Frailty among older individuals with and without COPD: a cohort study of prevalence and association with adverse outcomes[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2022, 17: 701–717.
- [74] Xu J, Xu W, Qiu Y, et al. Association of prefrailty and frailty with all-cause mortality, acute exacerbation, and hospitalization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis[J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2023, 24(7): 937–944.e3.
- [75] Cherian M, Masoudian P, Thavorn K, et al. The impact of frailty on clinical outcomes among individuals with COPD: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Pulm Med*, 2025, 25(1): 146.
- [76] Osadnik C R, Brighton L J, Burtin C, et al. European Respiratory Society statement on frailty in adults with chronic lung disease[J]. *Eur Respir J*, 2023, 62(2): 2300442.
- [77] Dransfield M T, Criner G J, Halpin D M G, et al. Time-dependent risk of cardiovascular events following an exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: post hoc analysis from the IMPACT trial[J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(18): e024350.
- [78] Krist A H, Davidson K W, Mangione C M, et al. Screening for lung cancer: us preventive services task force recommendation statement[J]. *JAMA*, 2021, 325(10): 962.
- [79] Ritchie A I, Singayagam A, Mitchell S, et al. The effect of inhaled corticosteroids on pneumonia risk in patients with COPD-bronchiectasis overlap: a UK population-based case-control study[J]. *Chest*, 2023, 164(4): 875–884.
- [80] Loebinger M R, Quint J K, van der Laan R, et al. Risk factors for nontuberculous mycobacterial pulmonary disease: a systematic literature review and meta-analysis[J]. *Chest*, 2023, 164(5): 1115–1124.
- [81] Kroenke K, Spitzer R L, Williams J B, et al. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection[J]. *Ann Intern Med*, 2007, 146(5): 317–325.
- [82] Zhang J Z, Moll M, Hobbs B D, et al. Genetically predicted body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 210(7): 890–899.
- [83] Celli B R, Locantore N, Tal-Singer R, et al. Emphysema and extrapulmonary tissue loss in COPD: a multi-organ loss of tissue phenotype[J]. *Eur Respir J*, 2018, 51(2): 1702146.
- [84] Howell M D, Corrado G S, DeSalvo K B. Three epochs of artificial intelligence in health care[J]. *JAMA*, 2024, 331(3): 242.
- [85] Vila M, Sisó-Almirall A, Ocaña A, et al. Prevalence, diagnostic accuracy, and healthcare utilization patterns in patients with COPD in primary healthcare: a population-based study[J]. *NPJ Prim Care Respir Med*, 2025, 35(1): 17.
- [86] Spetrini R, Pikman P, Kang V, et al. Prospective COPD case finding in a lung cancer screening program: a pilot study[J]. *Chronic Obstr Pulm Dis*, 2025, 12(5): 411–418.
- [87] Wang Z F, Liang L N, Huang F F, et al. The characteristics of the concavity of descending limb of maximal expiratory flow-volume curves generated by spirometry[J]. *Lung*, 2025, 203(1): 18.
- [88] Agusti A, Alcazar B, Cosio B, et al. Time for a change: anticipating the diagnosis and treatment of COPD[J]. *Eur Respir J*, 2020, 56(1): 2002104.

- [89] Chen W J, Sin D D, FitzGerald J M, et al. An individualized prediction model for long-term lung function trajectory and risk of COPD in the general population[J]. *Chest*, 2020, 157(3): 547–557.
- [90] Bush A, Greenough A, Agustí A, et al. Falling through the cracks: what happens to survivors of preterm birth?[J]. *ERJ Open Res*, 2025, 11(1): 643–2024.
- [91] Idrisoglu A, Dallora A L, Cheddad A, et al. COPDVD: Automated classification of chronic obstructive pulmonary disease on a new collected and evaluated voice dataset[J]. *Artif Intell Med*, 2024, 156: 102953.
- [92] Abdo M, Watz H, Trinkmann F, et al. Oscillometry-defined small airway dysfunction in tobacco-exposed adults with impaired or preserved airflow[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(9): 1652–1661.
- [93] Qu S Y, Feng E Z, Dong D H, et al. Early screening of lung function by electrical impedance tomography in people with normal spirometry reveals unrecognized pathological features[J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 622.
- [94] Castro M, Papi A, Porsbjerg C, et al. Effect of dupilumab on exhaled nitric oxide, mucus plugs, and functional respiratory imaging in patients with type 2 asthma (VESTIGE): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 4 trial[J]. *Lancet Respir Med*, 2025, 13(3): 208–220.
- [95] Luo Y, Hooshangnejad H, Ngwa W, et al. Opportunities and challenges in lung cancer care in the era of large language models and vision language models[J]. *Transl Lung Cancer Res*, 2025, 14(5): 1830–1847.
- [96] Carrasco-Zanini J, Pietzner M, Davitte J, et al. Proteomic signatures improve risk prediction for common and rare diseases[J]. *Nat Med*, 2024, 30(9): 2489–2498.
- [97] Olvera N, Sánchez-Valle J, Núñez-Carpintero I, et al. Lung tissue multilayer network analysis uncovers the molecular heterogeneity of chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, 210(10): 1219–1229.
- [98] Khor Y H, Poberezhets V, Buhr R G, et al. Assessment of home-based monitoring in adults with chronic lung disease: an official American thoracic society research statement[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(2): 174–193.
- [99] Spielmanns M, Gloeckl R, Jarosch I, et al. Using a smartphone application maintains physical activity following pulmonary rehabilitation in patients with COPD: a randomised controlled trial[J]. *Thorax*, 2023, 78(5): 442–450.
- [100] Ayers J W, Poliak A, Dredze M, et al. Comparing physician and artificial intelligence chatbot responses to patient questions posted to a public social media forum[J]. *JAMA Intern Med*, 2023, 183(6): 589–596.
- [101] Smith L A, Oakden-Rayner L, Bird A, et al. Machine learning and deep learning predictive models for long-term prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Digit Heal*, 2023, 5(12): e872–e881.
- [102] Singh D, Hurst J R, Martinez F J, et al. Predictive modeling of COPD exacerbation rates using baseline risk factors[J]. *Ther Adv Respir Dis*, 2022, 16: 17534666221107314.
- [103] Zhu Y, Wang M, Gu X N, et al. Development and validation of the machine learning model for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease prediction based on inflammatory biomarkers[J]. *Front Med*, 2025, 12: 1616712.
- [104] Castaldi P J, Boueiz A, Yun J, et al. Machine learning characterization of COPD subtypes: insights from the COPD Gene study[J]. *Chest*, 2020, 157(5): 1147–1157.
- [105] Janjua S, Pike K C, Carr R, et al. Interventions to improve adherence to pharmacological therapy for chronic obstructive pulmonary disease (COPD)[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 9(9): CD013381.
- [106] Cox N S, Dal Corso S, Hansen H, et al. Telerehabilitation for chronic respiratory disease[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 1(1): CD013040.
- [107] Rochester C L, Alison J A, Carlin B, et al. Pulmonary rehabilitation for adults with chronic respiratory disease: an official American thoracic society clinical practice guideline[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 208(4): e7–e26.
- [108] Jade S, Anke L, Marjolein B K, et al. Self-management interventions for people with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2022, 1(1): CD002990.
- [109] Kermelly S B, Bourbeau J. eHealth in self-managing at a distance patients with COPD[J]. *Life*, 2022, 12(6): 773.
- [110] Cao W B, Zheng J, Li Q, et al. Global, regional, and national temporal trends in prevalence, deaths and disability-adjusted life years for chronic pulmonary disease, 1990–2021: an age-period-cohort analysis based on the global burden of disease study 2021[J]. *Front Med*, 2025, 12: 1554442.
- [111] Liao J M, Zeng L S, Huang X L, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease in China: a global burden of disease study on temporal trends, risk factor contributions, and projected disease burden from 1990 to 2030[J]. *COPD*, 2025, 22(1): 2531016.
- [112] Li X P, Feng S C, Yang Y Q, et al. Association between airway mucus plugs and risk of moderate-to-severe exacerbations in patients with COPD: results from a Chinese prospective cohort study[J]. *Chest*, 2025, 168(3): 627–638.
- [113] Zhou Y M, Wu F, Shi Z, et al. Effect of high-dose N-acetylcysteine on exacerbations and lung function in patients with mild-to-moderate COPD: a double-blind, parallel group, multicentre randomised clinical trial[J]. *Nat Commun*, 2024, 15: 8468.
- [114] Dai S Y, Kwok C S. The impact of pulmonary rehabilitation on sleep quality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2025, 20(6): e0318424.
- [115] Chen J W, Vela M F, Peterson K A, et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of extraesophageal gastroesophageal reflux disease: expert review[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2023, 21(6): 1414–1421.e3.
- [116] Huang T M, Kuo K C, Wang Y H, et al. Risk of active tuberculosis among COPD patients treated with fixed combinations of long-acting beta2 agonists and inhaled corticosteroids[J]. *BMC Infect Dis* 2020, 20(1): 706.

(收稿日期: 2026-01-27; 修回日期: 2026-02-08)

(本文编辑: 李婷婷)