百色市慢性阻塞性肺疾病的危险因素分析

倪秀琴[1] 梁朕奕[1] 倪源梓[2] 尹毅霞[1(通讯作者)]
1.右江民族医学院，广西 百色 533300
2.广西科技大学，广西 柳州 545005

摘要：目的：了解百色市慢性阻塞性肺疾病的影响因素，为制定慢阻肺防治策略提供依据。方法：以面对面的调查方式收集 2020 年 10 月至 2021 年 10 月百色市人民医院和附属医院两所医院的呼吸内科 COPD 住院患者作为病例组 150 例，同期入院非呼吸系统疾病的患者 150 例作为对照组，通过 t 检验、χ^2 检验比较组间差异，采用 logistic 回归分析筛选 COPD 危险因素。结果：病例组和对照组在年龄、性别、民族、职业方面差异无统计学意义($P>0.05$)，在 BMI、吸烟史、职业性粉尘气体烟雾接触史、家中烹饪和取暖使用的燃料、COPD 家族史、既往呼吸道感染次数等方面差异均有统计学意义($P<0.05$)，经 logistic 回归分析显示 BMI（$OR=1.405$，$95\%CI=1.145\sim1.725$）、吸烟($OR=3.381$，$95\%CI=1.428\sim8.004$)、职业性粉尘气体烟雾接触史($OR=5.824$，$95\%CI=2.319\sim14.624$)、使用柴草作为燃料($OR=3.242$，$95\%CI=1.344\sim7.820$)、COPD 家族史($OR=2.725$，$95\%CI=1.141\sim6.633$)、既往呼吸道感染次数($OR=7.541$，$95\%CI=4.519\sim12.583$)等是 COPD 的危险因素。结论：BMI、吸烟、职业性粉尘气体烟雾接触史、家族史和呼吸道感染次数、家中烹饪和取暖的燃料类型是影响 COPD 的发病危险因素，应加强控烟和体育锻炼等措施，降低 COPD 发病风险。

关键词：慢性阻塞性肺疾病；危险因素；病例对照研究

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）为常见且可防治的呼吸系统疾病，存在气流受限、持续性呼吸症状的特征。其病情长、易复发、治疗费用多，对患者及社会发展产生巨大的经济和心理负担。据世界卫生组织预测，到 2030 年慢阻肺的全球死因顺位排名居第 3 位[1]，目前是为全球公共卫生问题之一。流行病学调查显示，全球 COPD 患病率在 40 岁以上人群中约 10%，而我国 40 岁以上人群 COPD 患病率高达 8.2%，且呈逐年上升趋势[2]。近年来慢性阻塞性肺疾病的危险因素在国内外被广泛研究，研究发现不同地区由于地理环境、气候以及人文社会因素等的不同，其危险因素也不尽相同，即 COPD 的危险因素具有地区差异性[3]。有文献指出 COPD 发病因素较多，考虑与吸烟、环境、遗传、既往呼吸道感染次数等因素均有关，且不同个体也存在差异[4]。有研究表明长期接触影响呼吸系统的物理或化学因子也可提高 COPD 发病率[5]，另有研究表明家庭烹饪燃料类型与 COPD 的发生息息相关[6]。而百色市目前尚无准确的流行病学资料。因此，在百色市进行 COPD 相关危险因素的调查具有重要意义，本研究通过分析百色市居民患 COPD 的可能危险因素，为我市居民 COPD 的防治提供一定参考依据。

1 对象和方法

1.1 研究对象

采用病例—对照研究方法，以面对面的调查方式收集 2020 年 10 月至 2021 年 10 月百色市人民医院和院附属医院两所三甲医院诊断为 COPD 的 150 位患者为病例组，所有患者均符合 COPD 诊治指南。同期选择来自这两院疼痛科、神经内科的排除呼吸系统疾病、严重免疫功能低下者 150 例非 COPD 病人为对照组。

1.2 样本量的计算

研究样本估计：

$$n=\frac{\left[Z_{1-\alpha}\sqrt{2\bar{P}(1-\bar{P})}+Z_{\beta}\sqrt{P_1(1-P_1)+P_0(1-P_0)}\right]^2}{(P_1-P_0)^2}$$

其中，$Z_{1-\alpha/2}$、Z_{β} 分别为 α 与 1–β 可从标准正态分布临界值表，查表得；P_1 和 P_0 分别为病例组和对照组的暴露率；$\bar{P}=(P_1-P_0)/2$。P_1 可根据 P_0 与 OR 推算，即：

$$P_1=(OR\times P_0)/(1-P_0+OR\times P_0)$$

根据样本量的理论估计值计算：$p_0=0.1$，$OR=3.08$，$\alpha=0.05$，$\beta=0.10$，$n=134$。为排除无效问卷，应增加 10%的样本量，故 N 的最后取值为 150。

1.3 纳入及排除标准

1.3.1 病例组纳入、排除标准

表 1　病例组与对照组影响因素比较分析[例(%)]

变量		病例组［n=150(%)］	对照组［n=150(%)］	t/χ^2	P
年龄		69.88 ± 6.41	69.16 ± 5.47	1.04	0.296
性别	男	126(84.00)	124(82.67)	0.09	0.757
	女	24(16.00)	26(17.33)		
民族	汉族	73(48.67)	68(45.33)	0.29	0.283
	壮族	69(46.00)	71(47.33)		
	其它民族	9 (6.00)	11 (7.33)		
职业	干部职员	55(36.67)	56(37.33)	1.04	0.792
	工人	39(26.00)	35(23.33)		
	农民	24(16.00)	30(20.00)		
	其它	32(21.33)	29(19.33)		
吸烟史	是	92(61.33)	60(40.00)	13.65	< 0.001
	否	58(38.67)	90(60.00)		
职业性粉尘气体烟雾接触史	是	85(56.67)	32(21.33)	7.63	< 0.001
	否	65(43.33)	11(78.67)		
烹饪和取暖燃料	电和煤气	50(33.33)	96(64.00)	39.35	< 0.001
	柴草	100(66.67)	54(36.00)		
家族史	是	88(58.67)	37(24.67)	35.67	< 0.001
	否	62(41.33)	113(75.33)		
呼吸道感染次数		3.75 ± 1.06	1.77 ± 0.76	18.64	< 0.001
BMI		22.12 ± 2.83	20.83 ± 1.18	3.09	0.002

纳入标准：(1)符合《慢性阻塞性肺疾病(COPD)诊疗规范》中 COPD 的诊断标准：存在不完全可逆气流受限是诊断 COPD 的必备条件。FEV1/FVC<70%及用支气管扩张剂后 FEV1<80%预计值可确立为不完全可逆性气流受限[7]。(2)患者及家属同意。排除标准：(1)临床诊断确诊为肝肾功能疾病患者。(2)精神异常、心理障碍或意识丧失患者。(3)听力丧失、无法正常语言沟通或难以配合患者。(4)合并哮喘、肺结核等其他类型肺部疾病患者。(5)不愿意参加者。

1.3.2 对照组纳入、排除标准

纳入标准：(1)同期来自这两院疼痛科、神经内科的排除呼吸系统疾病、严重免疫功能低下者。(2)经沟通同意参与调查。排除标准：(1)沟通困难者。(2)不愿意参加者。(3)有呼吸系统疾病、严重免疫功能低下者。

1.4 研究指标定义

(1)吸烟是指一生中连续或累积吸烟 6 个月或以上者定义为吸烟[8]。(2)职业暴露定是指职业接触粉尘或有害气体烟雾超过 1 年。下列职业定义为有职业粉尘或气体烟雾暴露：采矿、采石、铸造、谷尘、油漆、化工和其他(包括无法归于上述类别的自我报告的职业粉尘或气体烟雾暴露)[9]。

1.5 方法

采用统一的问卷。在取得调查对象的知情同意后，以面对面的问卷调查方式收集调查对象的一般人口学指标和危险因素。

1.6 质量控制

本研究选用调查员为本课题的研究人员，采用统一的问卷进行调查。调查人员具有一定的医学背景和流行病学调查经验，并在 COPD 相关知识、问卷填写要求、调查方法和技能、沟通技能等方面进行集中培训，所有调查人员经过统一培训且经考核合格后参与调查。调查问卷参照有关 COPD 流行病学调查文献[10]进行设计，并检查问卷所设题目有无逻辑错误。为检验其效度及信度，在调查开展前随机抽取 20 名百色市人民医院和附属医院的住院患者进行预调查。此外在进行问卷调查前告知患者调查的目的，后由培训过的调查员现场进行调查填写，调查过程中随机抽取 10%的问卷进行审核。

1.7 统计分析

用 SPSS 24.0 统计分析软件进行数据分析。计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$) 表示,计量资料的组间比较采用两独立样本 t 检验。计数资料用率表示，χ^2 检验进行分析，采用 logistic 回归分析分析 COPD 的影响因素,以($P < 0.05$)为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 病例组与对照组的影响因素比较分析

本次调查问卷共发放 310 份，回收有效问卷共 300 份，问卷回收有效率为 96.77%。病例组 150 例，其中男性 126 例，占比为 84.00%，女性 24 例，占比为 16.00%；年龄（69.88±6.41）岁；汉族 73 人，占比 48.67%，壮族 69 人占比 46.00%，其它民族 9 人，占比 6.00%；对照组也 150 例。其中男性 124 例，女性 26 例；年龄（69.16±5.47）岁；汉族 68 人，占比 45.33%，壮族 71 人，占比 47.33%，其它民族 11 人，占比 7.33%；病例和对照组在年龄、性

别、民族、职业等因素上差异无统计学意义($P > 0.05$)。在BMI、吸烟史、职业性粉尘气体烟雾接触史、烹饪和取暖燃料、家族史、既往呼吸道感染次数等方面差异有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

2.2 Logistic 回归分析的变量定义

以是否患有 COPD 作为因变量,把分析有差异的因素作为自变量并纳入 Logistic 回归模型，见表2。

表2　Logistic 回归分析的变量定义

变量	变量名	赋值
组别	Y	对照组=0，病例组=1
BMI	X_1	
职业性粉尘气体烟雾接触史	X_2	否=0，是=1
吸烟史	X_3	否=0，是=1
家族史	X_4	否=0，是=1
烹饪和取暖原料	X_5	电和煤气=0，柴草=1
既往呼吸道感染次数	X_6	

2.3 COPD 患者发病的多因素 Logistic 回归分析

logistic 回归分析，结果显示，BMI、职业性粉尘气体烟雾接触史、吸烟史、家族史、烹饪和取暖燃料和呼吸道感染次数是 COPD 发病的危险因素,其中 BMI($OR=1.405$, $95\%CI=1.145 \sim 1.725$)、吸烟($OR = 3.381$, $95\%CI=1.428 \sim 8.004$)、职业性粉尘气体烟雾接触史($OR=5.824$, $95\%CI=2.319 \sim 14.624$)、家中烹饪和取暖原料($OR=3.242$, $95\%CI=1.344 \sim 7.820$)、家族史($OR=2.725$, $95\%CI=1.141 \sim 6.633$)、既往呼吸道感染次数($OR=7.541$, $95\%CI=4.519 \sim 12.583$),差异均有统计学意义($P < 0.05$)。详见表3。

3 讨论

COPD 作为呼吸系统常见、多发的慢性疾病之一，对人们的健康产生了严重影响。肺功能是诊断 COPD 的金标准，内容包括肺容量、通气功能和一氧化碳扩散能力[11]。2013 年，COLD 更新了其 COPD 诊断、治疗和预防全球战略。识别和控制 COPD 的危险因素对 COPD 的诊断、预防和治疗非常重要，强调了由于不同国家和地区的地理、气候、工业化水平和生活习惯不同，COPD 风险因素的构成也不同[12]。本研究结果表明,百色市人群患 COPD 与 BMI、吸烟、职业粉尘气体烟雾接触史、家中烹饪和取暖燃料、家族史、既往呼吸道感染次数等危险因素有关。而黄捷晖等[13] 的研究结果与本研究结果一致，即该病的发病可能是多种因素协同作用的结果，如家族史、以往呼吸道感染的数量、吸烟等。

本次调查结果表明，低 BMI 可能是影响 COPD 发病的危险因素（ $OR=1.405$ ）。以往研究也显示低 BMI 是 COPD 的危险因素[14]。可能与低体重人群的病因和营养不良导致了呼吸肌功能的下降,呼吸肌力和耐力的下降进一步加剧气流阻塞和气体滞留,导致肺过度动态充气[15]有关,进而导致了 COPD 的发生，低 BMI 者可通过合理膳食改善自身营养状况有利于预防 COPD 的发生。目前，吸烟被认为是 COPD 的主要危险因素,也是成年人肺功能下降的一个重要的因素[16]。钟南山教授发现，随着每日吸烟量的增加，人群中 COPD 的患病率也会显著增加[17]。本研究中病例组中吸烟比例高于对照组,且回归分析显示吸烟者患 COPD 的危险性是不吸烟者的 3.381 倍，确认了吸烟是 COPD 发生和发展的重要原因，这也与国内其他地区同类流行病学调查结果相类似[18]。其原因有两方面，一方面，香烟中的尼古丁、一氧化碳等有毒有害物质可损伤支气管上皮纤毛，使纤毛变短排列不规整，清洁能力下降，烟草中的有毒有害物质易在粘膜上附着,导致肺部免疫系统受到侵害反复感染，致使肺功能进一步受损[19]；另一方面，吸烟过程中产生的烟雾能导致呼吸道及肺部的炎症的发生,长期吸烟可导致不可逆性的气流受限和气道结构的改变，最终导致 COPD 的发生。研究[20]表明: COPD 的发生和发展主要与吸入有害气体和颗粒物引起的炎症反应有关。对我国居民的生活造成了严重影响。此外根据美国 MiCasa 的一项调查，经常接触粉尘的职业，患上 COPD 的风险越大[21]。周玉民[22]研究了 40 岁及以上人群的职业性粉尘、气体烟雾暴露情况。本调查结果中，病例组有56.67%存在粉尘暴露史，该结果与既往研究相符。原因是百色地区有平果铝加工厂、金盛印刷厂、创新建材腻子粉加工厂、新兴水泥厂等以化工、建材为主的企业。许多工人在缺少防护措施的情况下在粉尘环境中进行体力劳动。长期接触和吸入粉尘和烟雾会引起呼吸道慢性刺激，在体内产生氧化应激反应，进而诱发 COPD。因此，职业粉尘气体烟雾是也是 COPD 的重要危险因素。另外一些研究显示，家庭烹饪燃料类型与 COPD 的发生相关[6]。本研究显示病例组中家中的烹饪和取暖材料为柴草的占比为66.67%远高于对照组的占比情况，室内空气污染的主要来源是燃料燃烧,燃料燃烧造成的室内空气污染可增加患 COPD 的风险。国内外的研究发现，燃烧木材、农作物秸秆等生物燃料和煤炭用于取暖或做饭会造成严重的室内污染[23]。百色地区经济相对落后且农村人口较多，为此家中的烹饪和取暖的燃料多以柴草为主,从而导致患 COPD 的危险性大。故提使用清洁能源代替原有的生物燃料，加强室内通风使用清洁减少生物燃料的使用预防 COPD 的

表 3　COPD 患者发病危险因素的 Logistic 回归分析

因素	β	SE	wald x^2	p	*OR(95%CI)*
BMI	0.340	0.105	10.594	0.001	1.405(1.145 ~ 1.725)
职业性粉尘气体烟雾接触史	1.762	0.470	14.070	< 0.001	5.824(2.319 ~ 14.624)
吸烟史	1.218	0.440	7.678	0.006	3.381(1.428 ~ 8.004)
家族史	1.012	0.449	5.083	0.024	2.725(1.141 ~ 6.633)
既往呼吸道感染次数	2.020	0.261	59.799	< 0.001	7.541(4.519 ~ 12.583)
家中烹饪和取暖原料	1.176	0.449	6.851	0.009	3.242(1.344 ~ 7.820)
常量	−14.809	2561	33.431	< 0.001	

有效方法。调查还发现，呼吸道感染次数越多肺功能受损越严重，进而加速 COPD 的进程。家族史，也是一个重要的危险因素。本次调查中，病例组有 58.67% 的人有家族史，对照组中有 24.67%的人有家族史，回归分析显示有家族史的患 COPD 的危险性是没有家族史的 2.725 倍。也有学者指出，COPD 是一种具有家族聚集性的多基因遗传病。患 COPD 相关疾病的家族成员越多，COPD 的患病风险越大[24−25]。

综上所述，BMI、吸烟史、职业粉尘气体烟雾接触史、家中烹饪和取暖使用的原料、COPD 家族史以及既往呼吸道感染次数都是影响 COPD 发病的危险因素，减少危险因素的暴露，开展多渠道干预，可有效预防 COPD 的发生。

参考文献：

[1]Hillas G, Perlikos F, Tsiligianni I, et al. Managing comorbidities in COPD[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis,2015(10):95–109.

[2]Toledo−Pons N,Cosío BG,Velasco MD,et al.Chronic obstructive pul− monary disease in non−smokers[J].Arch Bronconeumol,2017,53(2):45−6.

[3]刘文先，高振，木合塔尔•阿尤甫，等.基于中国不同地区流行病学调查的慢性阻塞性肺疾病患病因素分析[J].医学综述,2013,19(7):1243−1246.

[4]李瑜竹,张小娥,尹香利.社区高危人群慢性阻塞性肺疾病患病率及危险因素调查[J].世界最新医学信息文摘(电子版),2018,18(62):44−7.

[5]Wain LV,Shrine N,Arti gas MS,et al.Genome−wide association analyses for lung function and chronic obstructive pulmonary disease identify new loci and potential drug gable targets[J].Nat Genet,2017,49(3):416.

[6]José Luis López−Campos,Alberto Fernández−Villar,Carmen Calero− Acua ,et al.Occupational and Biomass Exposure in COPD: Results of a Cross − Sectional Analysis of the On Sint Study [J].Archivos de Bronconeumología,2017,53(1):7−12.

[7]中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J].中华结核和呼吸杂志,2013,36(4):255−264.

[8]何权瀛,高莹慧.关于吸烟问题若干名词定义[J].中华结核和呼吸杂志,2009,32(1):56.

[9]周玉民,王辰,姚婉贞,等. 职业接触粉尘和烟雾对慢性阻塞性肺疾病及呼吸道症状的影响[J].中国呼吸与危重监护杂志,2009,8(1):6−11.

[10]周玉民,刘升明,吕嘉春,等.中国慢性阻塞性肺疾病患病率调查方法的研究设计.中华流行病学志,2006(27):814−818.

[11]朱蕾,沈勤军.成人常规肺功能参数及临床意义[J].中华结核和呼吸杂志,2012,35(1):75−77.

[12] Vestbo J,Hurd S S,Agustí A G,et al. Global strategy for the diagnosis,management,and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary[J]. Am J Respir Crit Care Med,2013,187(4):347−365.

[13]黄捷晖,秦建强,吴庆盛,等.无锡市部分社区慢性阻塞性肺疾病患病率和相关危险因素的研究[J].现代医学,2017,23(3):459−62.

[14]俞捷,杨江红,度芳旭,等.遵义市慢性阻塞性肺疾病的危因素分析[J]. 遵义医学院学报,2017,40(1):1−5.

[15]范敏娟,海冰,赵国厚,等.体重指数和慢性阻塞性肺疾病患者肺功能及呼吸困难的研究[J].中国老年保健医学,2011,9(01):6−7.

[16]Postma DS,Bush A,Van d BM. Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease [J]. Lancet,2015,385(9971):899−909.

[17]钟南山.慢性阻塞性肺疾病在中国[J].中国实用内科杂志,2011,31(5):321−322.

[18]周亮,曹磊,刘建平,等.溧阳市农村居民慢性阻塞性肺疾病患病率及危险因素研究[J]. 江苏预防医学,2016,27(6):730−731.

[19]赵莹,唐文慧,韩丽丽,等. 慢性阻塞性肺疾病患者吸烟和戒烟状况初析[J]. 首都医科大学学报,2016,37(5):579-582.

[20]冯莹,郑翔,方志成.慢性阻塞性肺疾病的遗传学研究进展[J].广东医学,2016,37(17):2685.

[21]Stoecklin - Marois M T,Bigham C W,Bennett D ,et al Occupational exposures and migration factors associated with respiratory health in California Latino farm workers: the MICASA study[J].J Occup Environ Med,2015,57(2):152-158.

[22]周玉民,王辰,姚婉贞,等.职业接触粉尘和烟雾对慢性阻塞性肺疾病及呼吸道症状的影响[J].中国呼吸与为重监护杂志,2009,8(1):6-11.

[23]SANA A,SOMDA S M A,MEDA N,et al. Chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass fuel use in women: a systematic review and meta-analysis[J]. BMJ Open Respir Res,2018,5(1):000246.

[24]韩瑞,邹继华,沈霞,等.黑龙江省慢性阻塞性肺疾病危险因素调查分析[J].中华结核和呼吸杂志,2015,38(2):93-98.

[25]周玉民,王辰,姚婉贞,等.我国七省市慢性阻塞性肺疾病家族聚集性的横断面调查[J].中华内科杂志,2014,53(5):354-358.

作者简介：倪秀琴（1997-），女，汉族，研一，公共卫生，民族地区疾病预防与健康促进。通讯作者：尹毅霞（1975-），女，博士研究生，消化内科，主任医师，广西百色市右江民族医学院。