·综 述·

帕金森病心血管自主神经功能障碍的病理生理学及其治疗

严 芳，王宇卉*
（上海市浦东新区浦南医院神经内科，上海 200125）

摘要：帕金森病（PD）患者中常有心血管自主神经功能障碍，包括神经源性直立性低血压、仰卧位性高血压和餐后低血压，有些甚至发生于典型的运动障碍前。心血管自主神经功能障碍增加 PD 患者跌倒及其相关创伤以及死亡风险，治疗也具有挑战性。本文综述 PD 心血管自主神经功能障碍的病理生理学及其治疗的研究进展。

关键词：帕金森病；自主神经功能障碍；直立性低血压；餐后低血压；仰卧位高血压；病理生理学；治疗
中图分类号：R742；R971 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2018)07-0458-06
DOI：10.13683/j.wph.2018.07.005

Pathophysiology of cardiovascular autonomic dysfunction in Parkinson's disease and its therapy

YAN Fang, WANG Yu-hui*
(*Department of Neurology, Shanghai Punan Hospital of Pudong New District, Shanghai 200125, China*)

Abstract: Cardiovascular autonomic dysfunctions, including neurogenic orthostatic hypotension, supine hypertension and post-prandial hypotension, are relatively common in the patients with Parkinson's disease (PD), some of which even occur prior to the appearance of the typical motor deficits associated with the disease. When cardiovascular autonomic dysfunction develops, the patients with PD have an increased mortality risk, falls, and trauma-related to falls. This review describes the pathophysiology of cardiovascular autonomic dysfunction in PD and its therapy.

Key words: Parkinson's disease; autonomic dysfunction; orthostatic hypotension; post-prandial hypotension; supine hypertension; pathophysiology; therapy

帕金森病（PD）主要表现为震颤、僵直和运动迟缓等经典运动症状，其主要病理改变 α- 突触核蛋白异常沉积始于运动症状出现前很久，首先出现在前嗅核、延髓迷走神经运动背核和肠神经丛等部位，引起嗅觉减退、低血糖、便秘、快动眼睡眠行为障碍以及心血管自主神经功能障碍等非运动症状[1]。心血管自主神经功能障碍会造成跌倒、晕厥等不良事件的发生，是 PD 患者就医与住院的常见原因，严重影响患者的生活质量并增加死亡率[2]，其治疗也极具挑战性。本文综述 PD 患者心血管自主神经功能障碍的病理生理学及治疗进展。

1 PD 心血管自主神经功能障碍的主要类型

PD 心血管自主神经功能障碍主要引起血压调节异常，出现直立性低血压（OH）、仰卧位高血压（SH）和餐后低血压（PPH）[2]。OH 是指从卧位变为直立位 3 min 内收缩压（SBP）下降≥ 20 mmHg，或舒张压（DBP）下降≥ 10 mmHg[3]。左旋多巴和多巴胺（DA）受体激动剂等抗 PD 药物可引发或加重 OH，但 OH 也见于未经治疗的 PD 患者，因疾病本身的进展累及自主神经，导致神经源性直立性低血压（nOH）。

收稿日期：2018-05-02；**修回日期：**2018-05-31
作者简介：严 芳，主治医师，研究方向为帕金森病。
通讯作者：王宇卉，科主任，主任医师，硕士研究生导师，研究方向为脑血管病及其他神经疾病。
基金项目：上海市浦东新区科技发展基金项目（编号：PKJ2014-Y27）。

PPH 是指餐后 30 min 内 SBP 下降≥ 20 mmHg[2]。SH 是指仰卧位时 SBP ≥ 150 mmHg 或 DBP ≥ 90 mmHg[4]。

PD 患者中约 30% 伴有 OH[5]，可为症状性或无症状性。症状性 nOH 是指存在 nOH 和头晕、头昏、乏力及视物模糊等晕厥前症状，其严重程度与抬头后倾时血压下降有关，见于 16% ～ 18% 的 PD 患者 [6-7]。OH 患者中 90% 以上存在 PPH，后者不受左旋多巴的影响，但与 PD 病情严重程度有关，饮酒能减弱站立时的血管收缩反应而加重 PPH[2]。SH 通常与 OH 密切相关，可发生在卧位甚或半卧位，尤以夜间睡眠时常见，多不出现症状 [2]。约 50% ～ 60% 的 OH 患者也出现 SH[8]，但因常在坐位评估血压而被疏漏。

PD 患者的自主神经功能障碍可通过简单的床边试验来筛查，即确定对站立时血压降低反应的心率增加。站立期间容量发生变化，健康的自主神经反射弧会引起心脏交感神经活动增加，副交感神经活动减弱，使心率加快。nOH 患者心率增加≤ 15 次 /min 提示自主神经损害 [3]。

2　心血管自主神经功能障碍对 PD 患者的影响

荟萃分析显示，OH 是 PD 患者全因死亡以及心肌梗死、充血性心力衰竭和脑卒中等心脑血管不良预后的危险因素 [9]。针对 22 项 PD 跌倒研究进行的系统性回顾表明，60.5% 的 PD 患者至少有过 1 次跌倒，其中 68% 存在反复跌倒 [10]。跌倒究竟与 nOH 有关，还是姿势性反射受损的结果，尚有争议，可能两者均有作用。合并 nOH 的 PD 患者跌倒、住院治疗和门诊就诊率更高，且死亡率更高，此外，骨折、头部外伤和晕厥等临床事件也显著增多 [11]，从而产生更高的医疗成本 [12-13]；PD 患者跌倒的发生还与照料者负担增加密切相关 [14]。

伴有 nOH 的 PD 患者的注意和记忆功能明显受损 [15]，这可能与多种因素有关。神经变性过程本身可能导致认知功能障碍和自主神经功能障碍，并影响神经递质水平；nOH 发作时，脑血流灌注减少，尤其是额叶灌注降低，引起认知功能障碍。患者在能够诱导 nOH 的抬头倾斜角度认知评定中的结果较差 [16]，但在仰卧位时头颅 MRI 检查脑结构正常，简易精神状态检查也正常 [17]。

PPH 最常见的临床症状是头晕，可出现晕厥、跌倒，甚至出现冠心病和脑卒中，并显著增加 65 岁以上 PD 患者的死亡风险。SH 会增加 PD 患者发生心脑血管病的危险性，例如充血性心力衰竭、心房颤动、脑卒中和心肌梗死等 [2]。未控制的 SH 对 OH 患者有负面影响，它限制了应用升压剂治疗 OH 并可诱发压力性钠尿症，夜间尤甚，导致 OH 及其相关症状在早晨加重 [2]。

3　PD 患者心血管自主神经功能障碍的病理生理学

3.1　OH 和 PPH 的病理生理学

PD 患者心血管自主神经功能障碍是周围神经节后交感神经纤维变性的结果 [18]。心脏自主神经去神经［主要为交感去甲肾上腺素（NE）能神经］支配几乎存在于所有 PD 患者，常见于疾病早期阶段，有时发生于运动症状出现之前 [19]。去交感神经支配与囊泡单胺转运体受损导致儿茶酚胺能神经元囊泡摄取下降有关。正常情况下，细胞浆内的儿茶酚胺通过囊泡单胺转运体被囊泡摄取，囊泡单胺转运体受损使囊泡摄取下降，使儿茶酚胺在神经元细胞浆内堆积，并通过酶催化氧化机制引起潜在的细胞毒性或直接导致细胞死亡。

心血管自主神经功能障碍患者存在自身调节障碍。正常情况下，血压的自身调节范围是 SBP 80 ～ 160 mmHg，在此范围内，血压变化只会引起脑血流量的微小变化。严重 nOH 患者此自身调节范围扩大 [20]，当患者达到可调节下限时脑血流自动调节失败，血压下降引起脑血流量大幅变化。当血压低于脑血管自动调节范围，脑血流量减少而出现临床症状。PD 患者症状性 nOH 与平均血压低于 75 mmHg 有关，以该值作为标准检测症状性 nOH 的敏感性为 97%，特异性为 98%，并可作为判定开始 nOH 药物治疗的益处是否超越加重 SH 风险的有用

标准[6]。

动脉压力感受性反射对心血管活动的调节起重要作用。当一个人处于直立位置后，重力将约 700 ml 容量转移到身体下部[21]，正常情况下，压力反射引起交感神经激活和血管收缩来补偿心脏前负荷的下降。PD 患者神经节后交感神经元丢失，存在严重的压力感受性反射障碍，导致血管收缩不足，出现 nOH。

进食后消化器官的血流量增加，PD 患者因自主神经反射受损，无法弥补餐后内脏血液增加，从而导致 PPH。PPH 还可能与释放胰岛素等血管活性肽影响葡萄糖吸收有关。

3.2 SH 的病理生理学

SH 的病理生理学涉及多种因素。盐皮质激素氟氢可的松等治疗 OH 的药物半衰期较长，可引起 SH，但初始治疗的患者中也见有 SH[2]。尚不清楚这些患者是否有新发高血压，或由于自主神经功能衰竭引起的压力感受性反射缓冲缺乏而导致此前已有的高血压加重。

外周自主神经衰竭（PAF）的 PD 患者 SH 的原因尚不清楚。残余交感神经活性、外周血管阻力增加、肾素活性降低、舒张血管的一氧化氮（NO）过量等因素均可能有一定作用[22]。近来研究表明，虽然醛固酮浓度正常，但过多的血管紧张素 II 和不恰当的盐皮质激素受体活性可能导致 SH[23-24]。目前发现作用于上述特异性受体的抗高血压药治疗 SH 有效，但需要进一步评估其长期效应。

4 PD 患者心血管自主神经功能障碍的治疗

4.1 OH 和 PPH 的治疗

4.1.1 非药物策略

首先要去除容易引起或加重 nOH 的药物。应考虑减小抗 PD 药物的剂量，特别是 DA 受体激动剂；有低血压的 PD 患者应减少或停用抗高血压药，尤其是直接血管扩张剂、利尿剂、拟交感神经制剂和 α 受体（α-AR）阻断剂。PPH 患者应停用 α-AR 阻断剂，包括坦洛新等选择性 α-AR 阻断剂[24]。要注意一些隐匿性抗交感神经药，如替扎尼定、可乐定等 α2-AR 激动剂（常处方用于治疗肌肉痉挛）不应用于有 nOH 的 PD 患者[2, 25]。

其次，患者应接受身体反搏训练，减少下肢的引力性容量蓄积。PD 患者姿势反射受损，难以执行诸如下蹲或跨腿等动作，增加跌倒风险，故不推荐使用。强调采用某一些简单措施，如从仰卧到站立要缓慢，避免站立不动。长筒或高腰弹力袜和腹带等促进静脉回流的装置很有用[26-27]，但因穿戴不舒适而依从性差，某些患者可用紧身“自行车短裤”。

鼓励没有高血压的患者设法改善中枢容量，增加食盐（每天 6 ～ 9 g 氯化钠）及水（每天 2 ～ 3 L）摄入。快速摄取水分可作为救援措施，即在 3 ～ 4 min 内摄入 480 ml 水，通过激活交感神经系统（SNS），在 30 min 时出现水峰的升压效应，可维持 2 h[28]。

患有高血压的 PD 患者睡觉时床头抬高 15 ～ 23 cm 也可通过减少夜尿压力来防止容量消耗。PPH 患者血压下降的幅度取决于膳食的多少和成分，尤其是糖类的含量，患者应少食多餐，临睡时进食糖类。吃饭同时饮用含咖啡因的饮料或 480 ml 水，也有助于减轻 PPH 相关症状。

4.1.2 药物治疗

目前只有两种药物获得美国食品药品管理局（FDA）批准用于治疗 OH 和 nOH，分别是 α_1-AR 激动剂米多君和合成的 NE 前体屈昔多巴。部分药物经小型临床研究证实有一定疗效。根据药物作用模式可分为几组：①增加 NE 水平的药物，主要为屈昔多巴，可在多巴脱羧酶的作用下转化为 NE；②增强残余交感神经活性的药物，包括拮抗突触前 α_2-AR 和增加中枢交感神经传出而增加交感神经释放 NE 的育亨宾，抑制乙酰胆碱酯酶并增加胆碱能神经元冲动跨突触间隙传递的吡啶斯的明以及常用于治疗儿童和成人注意缺陷多动障碍的选择性阻断神经元 NE 转运体从而阻断 NE 再摄取的阿托西汀；③直接血管收缩剂，包括 α_1-AR 激动剂米多君；④静脉血管收缩

剂，主要包括麦角胺和咖啡因的复合制剂咖麦胺、生长抑素类似物奥曲肽；⑤血浆容量扩充剂，主要为通过盐皮质激素效应增加肾脏钠重吸收并扩张血浆容量的氟氢可的松；⑥阻止葡萄糖吸收，防止PPH 的药物，主要为 α 葡萄糖苷酶抑制剂阿卡波糖。这些药物的具体用法见表 1[2]，应根据患者的活动情况个体化按需使用，多在直立活动前 45 ～ 60 min 服用，因有发生 SH 的风险应避免晚上服用。

4.2　SH 的治疗

存在左室肥厚、肾功能受损等靶器官损害依据，或持续 SBP ＞ 180 mmHg、DBP ＞ 110 mmHg 的患者应开始治疗；SBP 160 ～ 180 mmHg 及 DBP 90 ～ 110 mmHg 的患者，其治疗应个体化[3]。需要注意，仰卧血压昼夜变化显著。自主神经衰竭患者早晨血压较低，随后坐位或仰卧血压升高，晚上睡前血压最高，可用动态血压监测器测量其夜间血压，以确定是否需要降压治疗。

4.2.1　非药物策略

白天最有效的方法是避免仰卧位，尤其在使用加压装置时或升压剂治疗 OH 后数小时内；就寝时间吃甜食（约 400 kcal）产生短暂性 PPH；床头抬高 15 ～ 23 cm。有研究发现有 SH 的自主神经衰竭患者使用加热垫在腹部和骨盆进行被动加热可降低血压[29]。

4.2.2　药物治疗

治疗 SH 的理想药物应具有以下特点：作用应足够长可控制夜间血压，但第二天早上消失；应减少睡前压力性钠尿和容量减少，防止早晨 OH 恶化；能预防终末器官损害并降低心血管风险。这些药物的具体使用方法见表 2，应根据患者情况个体化治疗[2]。目前发现某些临床使用的抗高血压药治疗 SH

表 1　用于治疗自主神经衰竭者 OH 和 PPH 的药物

Table 1　Drugs for the treatment of orthostatic hypotension and post-prandial hypotension in patients with autonomic failure

药物	作用模式	剂量用法
屈昔多巴	增加 NE 水平	100 ～ 600 mg，一日 3 次
育亨宾	拮抗 α_2-AR，刺激残存的 SNS 活性	5.4 mg，一日 3 次
吡啶斯的明	增强神经节传导和 SNS 活性，乙酰胆碱酯酶抑制剂，外周作用	30 ～ 60 mg，一日 3 次
阿托西汀	阻断 NE 再摄取，刺激 SNS	10 ～ 18 mg，一日 2 次
米多君	直接血管收缩剂，α_1-AR 激动剂	2.5 ～ 10 mg，一日 3 次
咖麦胺	直接血管收缩剂，静脉血管收缩剂	1 mg 麦角胺、100 mg 咖啡因，一日 1 次，避免用于冠状动脉疾病
奥曲肽	内脏血管收缩剂	12.5 ～ 50 μg 皮下注射，一日 1 次
氟氢可的松	扩容剂，合成盐皮质激素	一日 0.1 ～ 0.3 mg，避免用于心力衰竭
阿卡波糖	降低餐后血糖，减少胰岛素和其他血管活性肠肽释放	50 ～ 100 mg, 正餐前 10 min 服用，避免用于炎症性肠道疾病

表 2　用于治疗自主神经衰竭者 SH 的药物

Table 2　Drugs for the treatment of supine hypertension in patients with autonomic failure

药物	作用模式	剂量用法
可乐定	中枢抗交感药物，降低残余的交感神经活性	睡前 0.1 mg
硝酸甘油透皮贴	NO 供体，扩血管，降低外周血管阻力	0.1 ～ 0.2 mg/h 睡前用，早晨去除。推荐用于 PAF 和 PD 患者初始治疗
短效硝苯地平	钙通道阻断剂，降低外周血管阻力	睡前 10 ～ 30 mg，推荐用于顽固性 SH 患者
枸橼酸西地那非	增强 NO 效应	睡前 25 mg
奈必洛尔	第三代 β 受体阻断剂，舒张血管，增强 NO 功能	睡前 2.5 ～ 5.0 mg
依普利酮	选择性盐皮质激素拮抗剂，靶向自主神经衰竭时不适当的盐皮质激素受体活化	睡前 50 mg
氯沙坦	血管紧张素 II 受体拮抗剂，靶向自主神经衰竭时增高的血管紧张素 II 水平	睡前 50 mg

有一定疗效，根据其作用模式分成4组：①降低残余交感神经活性的药物，主要为选择性α_2-AR激动剂可乐定；②直接血管扩张剂，主要为短效血管扩张剂硝酸甘油透皮贴和短效钙通道阻断剂硝苯地平；③增强NO功能的药物，主要包括磷酸二酯酶-5抑制剂枸橼酸西地那非和第三代β受体阻断剂奈必洛尔；④盐皮质激素受体拮抗剂依普利酮和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂氯沙坦。

5 小结与展望

PD患者常有心血管自主神经功能障碍，主要包括nOH、PPH和SH。nOH增加PD患者跌倒和住院治疗的风险，还与PD患者的抑郁及认知功能障碍有关，SH和PPH多与nOH有关，并使治疗复杂化。治疗主要是改善患者症状和功能状态，减少跌倒和晕厥的发生风险，应侧重减轻症状，而非关注血压目标。非药物治疗措施颇具成本效益，但若无法改善症状，则需药物治疗。过去二十年中只有米多君和屈昔多巴获得FDA批准用于治疗nOH，期望正在进行临床研究的NE转运蛋白抑制剂阿托西汀能为nOH的治疗带来希望。阿卡波糖可用于治疗PPH，但经常使用则具有相反作用。nOH患者多也有SH，应根据高血压和靶器官损害严重程度进行个体化治疗，可联合使用升压剂和短效抗高血压药如硝苯地平和硝酸甘油透皮贴，并密切随访。

参考文献：

[1] Braak H, Del Tredici K. Invited article: nervous system pathology in sporadic Parkinson disease[J]. Neurology, 2008, 70(20): 1916-1925.

[2] Shibao CA, Kaufmann H. Pharmacotherapy of cardiovascular autonomic dysfunction in Parkinson disease[J]. CNS Drugs, 2017, 31(11): 975-989.

[3] Gibbons CH, Schmidt P, Biaggioni I, *et al*. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension[J]. J Neurol, 2017, 264(8): 1567-1582.

[4] Biaggioni I, Robertson RM. Hypertension in orthostatic hypotension and autonomic dysfunction[J]. Cardiol Clin, 2002, 20(2): 291-301.

[5] Velseboer DC, de Haan RJ, Wieling W, *et al*. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2011, 17(10): 724-729.

[6] Palma JA, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L, *et al*. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go?[J]. Mov Disord, 2015, 30(5): 639-645.

[7] Ha AD, Brown CH, York MK, *et al*. The prevalence of symptomatic orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease and atypical parkinsonism[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2011, 17(8): 625-628.

[8] Arnold AC, Biaggioni I. Management approaches to hypertension in autonomic failure[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2012, 21(5): 481-485.

[9] Xin W, Lin Z, Mi S. Orthostatic hypotension and mortality risk: a meta-analysis of cohort studies[J]. Heart, 2014, 100(5): 406-413.

[10] Allen NE, Schwarzel AK, Canning CG. Recurrent falls in Parkinson's disease: a sytematic review[J]. Parkinsons Dis, 2013, doi: 10.1155/2013/906274.

[11] Pathak A, Lapeyre-Mestre M, Montastruc JL, *et al*. Heat related morbidity in patients with orthostatic hypotension and primary autonomic failure[J]. Mov Disord, 2005, 20(9): 1213-1219.

[12] Francois C, Biaggioni I, Shibao C, *et al*. Fall-related healthcare use and costs in neurogenic orthostatic hypotension with Parkinson's disease[J]. J Med Econ, 2017, 20(5): 525-532.

[13] Merola A, Sawyer RP, Artusi CA, *et al*. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: impact on health care utilization[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2018, 47: 45-49.

[14] Schrag A, Hovris A, Morley D, *et al*. Caregiver-burden in parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls, and disability[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2006, 12(1):35-41.

[15] Pilleri M, Facchini S, Gasparoli E, *et al*. Cognitive and MRI correlates of orthostatic hypotension in Parkinson's disease[J]. J Neurol, 2013, 260(1): 253-259.

[16] Frewen J, Savva GM, Boyle G, *et al*. Cognitive performance in orthostatic hypotension: findings from a nationally representative sample[J]. J Am Geriatr Soc, 2014, 62(1):

117-122.

[17] Centi J, Freeman R, Gibbons CH, *et al*. Effects of orthostatic hypotension on cognition in Parkinson disease[J]. Neurology, 2017, 88(1): 17-24.

[18] Li ST, Dendi R, Holmes C, *et al*. Progressive loss of cardiac sympathetic innervation in Parkinson's disease[J]. Ann Neurol, 2002, 52(2): 220-223.

[19] Palma JA, Kaufmann H. Autonomic disorders predicting Parkinson's disease[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2014, 20(Suppl 1): S94-S98.

[20] Novak V, Novak P, Spies JM, *et al*. Autoregulation of cerebral blood flow in orthostatic hypotension[J]. Stroke, 1998, 29(1): 104-111.

[21] Diedrich A, Biaggioni I. Segmental orthostatic fluid shifts[J]. Clin Auton Res, 2004, 14(3): 146-147.

[22] Gamboa A, Shibao C, Diedrich A, *et al*. Excessive nitric oxide function and blood pressure regulation in patients with autonomic failure[J]. Hypertension, 2008, 51(6): 1531-1536.

[23] Arnold AC, Okamoto LE, Gamboa A, *et al*. Angiotensin Ⅱ, independent of plasma renin activity, contributes to the hypertension of autonomic failure[J]. Hypertension, 2013, 61(3): 701-706.

[24] Arnold AC, Okamoto LE, Gamboa A, *et al*. Mineralocorticoid receptor activation contributes to the supine hypertension of autonomic failure[J]. Hypertension, 2016, 67(2): 424-429.

[25] Palma JA, Kaufmann H. Treatment of autonomic dysfunction in Parkinson disease and other synucleinopathies[J]. Mov Disord, 2018, 33(3): 372-390.

[26] Bird ST, Delaney JA, Brophy JM, *et al*. Tamsulosin treatment for benign prostatic hyperplasia and risk of severe hypotension in men aged 40-85 years in the United States: risk window analyses using between and within patient methodology[J]. Br Med J, 2013, 347: f6320-f6320.

[27] Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, *et al*. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(7): 1425-1432.

[28] Jordan J. Effect of water drinking on sympathetic nervous activity and blood pressure[J]. Curr Hypertens Rep, 2005, 7(1): 17-20.

[29] Okamoto LE, Gamboa A, Shibao C, *et al*. Nocturnal blood pressure dipping in the hypertension of autonomic failure[J]. Hypertension, 2009, 53(2): 363-369.

（责任编辑：王　佳）

本刊“医药专论”专题预告

儿科呼吸系统疾病是影响婴幼儿健康的首要疾病，随着诊疗技术的不断发展与进步，对呼吸系统疾病的认识也在不断加深，尤其儿童支气管哮喘、早产儿无创通气及超说明书用药等成为研究热点，由复旦大学附属儿科医院呼吸科**张晓波**教授组稿的**儿科呼吸系统疾病的治疗和管理**专题。

支气管肺发育不良（BPD）在早产儿的发生率逐年上升。无创通气策略能否降低 BPD 的发生率，选择哪种无创通气策略最佳，目前临床尚未达成共识。复旦大学附属儿科医院呼吸科**张晓波**教授组织撰写的**无创通气策略预防支气管肺发育不良的研究进展**一文综述 BPD 的发生机制以及最佳无创通气策略的研究进展。我国儿童支气管哮喘发病率呈逐年上升趋势，已成为危害儿童健康的主要慢性疾病之一，但其诊断与控制水平仍然不高。上海交通大学附属第一人民医院儿内科**洪建国**主任组织撰写的**儿童支气管哮喘诊断和防治指南（2016 年版）更新要点**介绍新版指南中关于儿童支气管哮喘的定义及诊断与治疗，对比旧版指南，展示儿童支气管哮喘防治的最新进展，为临床医生更好地防治儿童哮喘提供一定的帮助。复旦大学生物医学研究院**周玉峰**教授组织撰写的**被动吸烟对儿童支气管哮喘的影响**综述了被动吸烟对儿童支气管哮喘的影响和机制、出生前及儿童期烟草烟雾暴露对儿童呼吸系统健康的影响，并介绍烟草烟雾暴露的标志物的研究进展。与欧美等地区相比，我国需在明确超说明书用药合法地位、制定药品使用目录、规范医院内部管理流程等方面进一步完善，复旦大学附属儿科医院呼吸科**王立波**主任组织撰写的**国内外超说明书用药政策评价**一文对国内外超说明书用药的相关法律法规及管理现状进行总结与分析。对我国及美国、欧盟、日本等地区超说明书用药监管情况进行了概括、对比，为我国超说明书用药规范化管理提供参考。

敬请关注本刊近期发表的**儿科呼吸系统疾病的治疗和管理**专题。