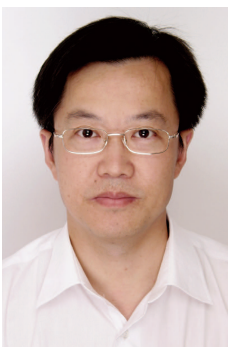


呼吸病学与危重症医学实行捆绑式发展是重要的学科、单位和个人发展战略。我们要勇敢地承担起历史责任，科学地规划好学科发展的路径，勇于进取，促进呼吸与危重症医学的捆绑式发展，形成呼吸与危重症医学专科，以这样的格局推动学科的整体发展。

——中华医学会呼吸病学分会
主任委员 王辰院士



解立新 教授



梁宗安 教授



黎毅敏 教授



詹庆元 教授



李燕明 副主任医师

主题报告专场

感染中毒症：开展个体化治疗

▲ 中国人民解放军总医院 解立新

感染中毒症是感染因素导致的全身炎症反应综合征，发病率高、病情进展快。除此之外，感染中毒症还会进一步发展而导致感染中毒性休克和多器官功能障碍综合征（MODS），病死率很高。

“拯救全身感染运动”是欧洲危重病医学会、

美国危重病医学会和西班牙巴塞罗那共同发起的全球性行动倡议，同时发表了著名的巴塞罗那宣言。相关指南说明，从液体复苏集束化治疗、抗微生物治疗、感染源控制、感染预防、严重感染中毒症的液体治疗、血管活性

药物应用、强心治疗、糖皮质激素应用、血液制品使用、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）机械通气治疗、血糖控制、连续肾脏替代疗法、深静脉血栓形成预防、营养支持治疗等全方面，进行阐述和提供循证医学证据及建议。

感染中毒症指南对

全球医学界影响巨大，其规范了该病的临床诊治流程，降低了重症感染患者的病死率。近期刚在《危重病急救医学》发表的回顾美国、欧洲、南美等地在依照指南进行临床诊疗 7.5 年前后的相关指标变化，结果发现集束化治疗依从性好的住院病死

率为 29%，依从性差的为 38.6%。而且在过去的 7.5 年中，住院病死率每 3 个月降低 0.7%，住 ICU 和住院时间均明显缩短。该研究结果表明，在临床上依据拯救全身感染运动相关指南，并结合最新循证证据，对患者进行个体化治疗，具有重要的意义。

加快培养专业化呼吸治疗师队伍

▲ 四川大学华西医院 梁宗安

随着环境污染和人口老龄化问题的日益凸显，呼吸系统疾病患病率越来越高。从戒烟指导、胸腹大手术前呼吸训练等预防性治疗，雾化吸入、氧疗等日常治疗，到呼吸衰竭患者机械通气、呼吸机依赖患者的呼吸康复锻炼，甚至严重呼吸衰竭患者的体外膜氧合支持治疗、肺移植等，都需要呼吸治疗

技术的支持。这些技术开展的程度如何、当前的开展是否规范，将对患者的预后产生重要影响。

培养和建立一支专业化的呼吸治疗师队伍，将大大有利于规范和完善呼吸治疗技术，提高医疗救治水平，促进呼吸与危重症医学学科发展。虽然目前负责审核呼吸治疗师执业资格的国家级政府机构尚

未建立，没有呼吸治疗师专门管理机构和考核标准，但随着开办呼吸治疗师专业资格考试、建立执业资格认证体系后呼吸治疗师职业体系的完善，将有助于现有大量呼吸治疗从业人员规范专业队伍、提高技术水平和和管理水平，帮助“潜在”呼吸治疗师正式转型，更为我国日益增长的呼吸治疗需求患者提供保障。

呼吸与正压通气专场

呼吸机相关肺损伤发生机制：从气压伤到生物伤

▲ 中日医院 MICU 詹庆元

早期研究发现，肺泡过度扩张可导致肺泡和周围血管间隙压力梯度明显增大，致使血管周围肺泡基底部破裂，形成间质性气肿；气体沿支气管血管鞘进入纵隔，形成纵隔气肿；随着纵隔内气体积聚，压力增高，气体沿着其周边间隙进入皮下组织、心包、腹膜后和腹腔，形成间质气肿、皮下气肿，心包和腹膜后积气；若脏层胸膜破裂，气体可直接进入胸腔，形成气胸。由于这种肺泡外气体的溢出常于气道压较高的情况下出现，故称之为气压伤（barotrauma）。

Dreyfuss 等对老鼠进行 5 种不同方式的通气发现，不论气道压高低，高容积通气均能产生高通透性肺水肿，而低容积通气则无明显肺损伤发生，且加用一定水平的呼吸末正压（PEEP）可显著减少肺损伤。Dreyfuss 认为，“气压伤”实为“容积伤（volutrauma）”，即肺损伤为肺容积增加而导致。但也有人对“容积伤”提出异议。因为压力变化是容积变化的原因，

真正决定肺容积变化的压力是跨肺压，即肺泡压与胸腔压之差，而不是气道压。因此将“气压伤”的压力理解为跨肺压，“气压伤”的提法仍是合理的。不管是气压伤，还是容积伤，都与过度的机械牵张使肺泡承受较大的应力而产生较大的形变有关，因此有人提出了“肺泡应力损伤”的概念，以更加准确地描述这种损伤发生的力学机制。

另一种力学因素，即剪切力在肺损伤的形成机制中也起到很重要的作用。在机械通气过程中，在过度膨胀的肺组织与正常肺组织之间、持续开闭的肺组织与正常肺组织之间以及扩张程度不同的肺组织之间，都会产生较大剪切力，由此产生的肺损伤称之为“肺萎陷伤”（atelectrauma）。

此外，在机械通气条件下，可出现由肺泡内炎症细胞募集、活化并释放炎症介质和细胞因子而引起的肺损伤，与内毒素所致肺损伤有相似之处，称为生物伤（biotrauma），其确切机制尚不清楚。

ARDS 诊治专场

ARDS 诊断：临床与病理的差异

▲ 北京医院 李燕明

自 1967 年 Ashbaugh 等提出 ARDS 概念至今已近 50 年，其间其概念和诊断标准几经变迁，目前最为大家熟悉的是 1994 年的 AECC 标准和 2012 年的柏林标准。每次临床诊断标准的提出都面临着与病理学诊断符合度不高的问题。

2004 年，Andres 等回顾了 382 例 ICU 尸检病例，发现 127 例符合 AECC 诊断标准的病例中，84 例（66%）尸检病例有弥漫性肺泡损伤的表现，而不符合 AECC 诊断标准的 265 例中，有 28 例（10.6%）在尸检病理上有弥漫性肺泡损伤（DAD）表现。

Pinheiro 等 2007 年回顾了 22 例尸检病例，10 例符合 AECC 诊断标准的病例中有 5 例符合病理学 DAD 诊断标准，不符合 AECC 诊断标准的 12 例病例中有 2 例符合病理学 DAD 诊断标准。

针对新提出的柏林标准，Thille 等在 2013 年回顾了 712 例尸检病例的临床资料，发现符合柏林标准的 356 例尸检病例中有 159 例（45%）病理表现为 DAD，且随着 ARDS 严重程度的升高，与病理诊断的符合程度越高（轻度 12%、中度 40%、重度 58%）。

分析 ARDS 临床诊断与病理诊断差异的原因会发现，ARDS 是多种病因、病理生理机制导致的共同临床表现，其核心机制是炎症反应引起的弥漫肺泡损伤。然而，其诊断标准缺乏 ARDS 特异性的生化指标。目前已有多种物质被提出与 ARDS 相关，如 IL-8、中性粒细胞弹性蛋白酶、Clara 细胞蛋白 16 等，但均缺乏特异性和敏感性。理想的 ARDS 诊断应该建立在炎症的生化指标上，而不是单纯的临床诊断。

呼吸机相关性肺炎诊断：从临床到实验室

▲ 广州呼吸疾病研究所 黎毅敏

呼吸机相关性肺炎（VAP）是机械通气患者常见的感染性疾病之一，流行病学显示，VAP 发病率在 6%~52%。研究提示，VAP 是导致 ICU 患者病死率增加的主因之一。目前 VAP 临床诊断，仍是结合通气患者的临床症状体征、影像学及实验室检查而作出。如何能更早期、准确诊断 VAP 是目前临床研究的关注重点。目前临床研究中更关注三大方面。

发病机制

首先是机械通气患者口咽部病原菌的定植，再侵入气管支气管，引起呼吸机相关性气管支气管炎（VAT），最后侵入到肺实质，引起 VAP。而在 VAT 阶段患者可能已经出现发热、血象升高等表现，而肺部影像学或无明显改变，若此时因不能诊断 VAP 导致抗生素的延迟应用势必会影响 VAP 治疗效果。因此，VAT、呼吸机相关性事件（VAE）等表明未来 VAP 临床诊断会更关注分层诊断。

实验室诊断方法

侵入性诊断方法经支气管镜保护性毛刷（PSB）和经支气管镜肺泡灌洗（BAL）以及非侵入性诊断方法经气管导管内吸引（ETA）仍是 VAP 实验室诊断的主要方法，且 PSB、BAL 取呼吸道分泌物用于 VAP 诊断准确性更高。在生物标志物方面，英国一项研究发现，支气管肺泡灌洗液（BALF）中 IL-1 β 和 IL-8 水平均下降可很好的排除 VAP，其敏感性为 100%，特异性为 44.3%。

诊断量化评分系统

传统临床肺部感染评分已广泛应用。随后意大利学者提出一种改良的 VAP 诊断量化评分系统，该评分以胸部超声取代原本的胸片检查，血浆降钙素原取代原本的白细胞数，能够明显提升诊断 VAP 的特异性和敏感性。新的肺部影像技术和生物标志物广泛应用为完善 VAP 量化评分系统奠定了基础。