

张雁灵会长点赞我国呼吸学科分层体系顶层设计 呼吸蓝图已绘就 行动！抓紧行动！

中国医师协会呼吸医师分会 2019 年会在福州举行

▲《医师报》融媒体记者 陈惠 张广有 熊文爽 黄玲玲 蔡增蕊

6月27日~30日，中国医师协会呼吸医师分会2019年会（CACP 2019）暨第十八届中国呼吸医师论坛在福州举行。大会吸引了5000余名呼吸医师参会，在线观看人数历史性地突破10万人次！

围绕着年会主题“以专科医联体构建行业新业态”，大会主席、中国医

师协会呼吸医师分会会长王辰院士详细阐述了呼吸学科分层体系的顶层设计，以及“三驾马车”驱动呼吸学科发展的行动部署，得到广大参会代表的热烈响应：迅速行动，努力在全国上下形成“你追我赶，竞相发展”的呼吸学科建设新高潮。

中国医师协会张雁灵

会长高度评价PCCM科规范化建设项目和呼吸专科医联体等工作成绩。他认为，在王辰院士的带领下，呼吸医师分会注重住培、专培、专修、单修培训工作的有序衔接，取得了阶段性成果。同时，呼吸学界率先从国家层面推行呼吸专科医联体的模式，促进全国资源整合，形成了学科发展的新业态。



呼吸专栏编委会

名誉主编：钟南山 王辰

指导专家(按姓氏拼音排序)：

白春学 陈良安 陈荣昌

代华平 康健 李为民

林江涛 沈华浩 刘春涛

孙永昌 徐永健 周新

主 编：曹彬 应颂敏

执行主编(按姓氏拼音排序)：

陈亚红 邓朝胜 郭强

孙加源 王玮 熊维宁

徐金富 张 艰

本期轮值主编：代华平

编委(按姓氏拼音排序)：

班承钧 包海荣 保鹏涛

曹孟淑 常 春 陈勃江

陈 成 陈 娟 陈丽萍

陈天君 陈湘琦 陈晓阳

陈 燕 陈 颖 陈 愉

代 冰 董航明 杜丽娟

范晓云 范 晔 冯 靖

冯俊涛 高 丽 高凌云

高亚东 郭 强 韩丙超

何 勇 何志义 贺航咏

侯 刚 黄克武 揭志军

李春笋 李 丹 李 锋

李园园 李云霞 梁 硕

梁志欣 刘 波 刘宏博

刘 晶 刘庆华 刘 伟

刘 毅 卢献灵 马德东

孟爱宏 孟 莹 牟向东

潘殿柱 庞 敏 彭春红

石 林 苏 欣 孙文学

唐 昊 田欣伦 王 凯

王一民 吴海洪 吴司南

夏 旻 谢佳星 谢 敏

邢西迁 徐 瑜 杨会珍

杨 姣 杨士芳 姚 欣

叶小群 翟振国 张晓菊

詹庆元 周国武 周 华

周 敏 周庆涛 周 琼

周玉民 张 静

大会主席、中国医师协会呼吸医师分会会长王辰

以信息技术促进专科医联体发展

▲特约通讯员、协同医疗健康基金会 齐菲



王辰院士

面对我国呼吸疾病防治需求与呼吸学科发展不平衡不充分之间的矛盾，建立和发展呼吸专科医联体至关重要，而现代化信息技术是促进全国呼吸专科医联体发展的根本手段。通过医联体信息平台、数据互联互通和数据驱动等现代化信息手段，有助于实现“整合资源、构建体系、照护患者、发展学科”的呼吸专科医联体整体构想。简而言之，“以信息系统‘合纵连横’是

呼吸与危重症医学科的新业态”，王辰院士指出。

“医联体信息平台搭建过程中，应当坚持采用信息化手段促进呼吸专科医联体建设”，王辰院士希望，通过构建连接患者、医师、基层医疗机构、大型综合医院、临床研究协作单位的医联体信息共享平台，能够实现呼吸专科转诊会诊、教育培训、临床研究、呼吸与危重症医学科规范化和医疗质量控制的多元化功能。王院士特别强调，呼吸与危重症医学科规范化建设有助于提升呼吸疾病的预防诊治能力，加快优秀人才的培养力度，这对推动学科与时俱进、高水平发展尤为关键。

要想让医联体最大化地发挥作用，医联体内各

医院间的数据打通、整合是前提条件。在此基础上，平台数据的应用价值才能在不同层次得以体现，满足医生、患者和医疗机构等各方需求。以专科业务提升为纽带，建立数据分

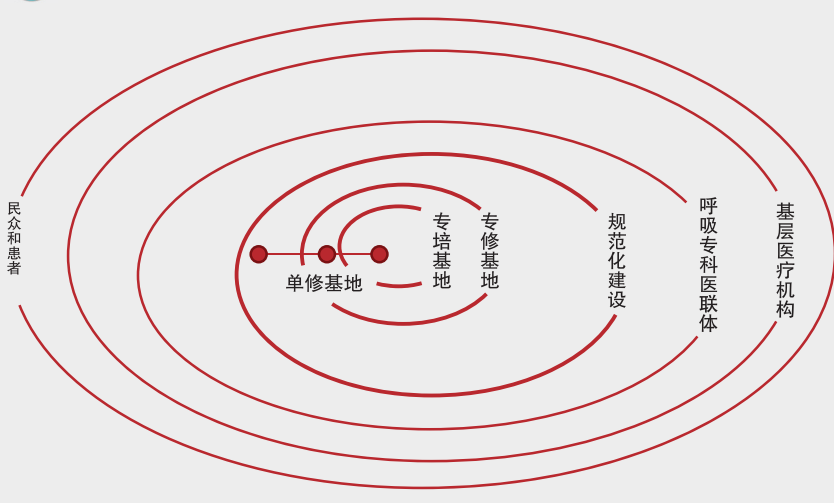
析机制和专病管理平台，推动临床学科发展向精细化和高效化方向迈进。未来，医联体以人工智能应用为愿景，发挥数据在真实世界研究、专科DRGs

等领域的关键作用。

最后，王辰院士指出，以信息化技术促进专科医联体发展，能够实现真正意义上的智慧互联的健康服务，从根本上提升中国的医疗卫生水平。



呼吸与危重症医学科新业态 以信息系统“合纵连横”



北京生命科学研究所以邵峰院士

细胞焦亡：肿瘤化疗增效减毒的新曙光

▲《医师报》融媒体记者 张广有

暴。细胞焦亡广泛参与感染性疾病、动脉粥样硬化性疾病等的发生发展。

邵峰院士介绍，细胞焦亡本质上是由“打孔蛋白”——GSDME蛋白介导的细胞炎性坏死，与多种病理生理过程紧密相关。

邵峰院士介绍，在绝大部分体外培养的肿瘤细胞系中，GSDME的表达

往往是沉默的。在极个别高表达GSDME的癌症细胞中，用传统导致DNA损伤的化疗药物处理细胞，诱导caspase-3活化后，内源的GSDME会被切割进而导致强烈的细胞焦亡。对于GSDME表达较低的细胞，DNA甲基化酶抑制剂decitabine能显著提高GSDME的表达，

将decitabine和化疗药物联合用药，对肿瘤细胞有明显的杀伤效果。

有趣的是，与在肿瘤细胞中沉默相反，GSDME蛋白在正常组织中均有表达，那么GSDME蛋白是否是化疗药物杀伤正常组织细胞的帮凶呢？邵峰院士发现，敲除GSDME的小鼠在接受化疗药物后，

可以免受多种器官的损伤。正常小鼠在接受化疗药物后体重降低15%，而敲除GSDME的小鼠体重变化不明显。这意味着细胞焦亡是化疗药物不良反应的重要原因之一，抑制GSDME的表达有望减少化疗的不良反应，为化疗增效减毒指明了新方向。

(下转第15版)