

(上接 B6 版)



大会报告主持人黄绍光教授(左一)、时国朝教授(左二)



与会专家畅谈(从右到左:王辰院士、瞿介明教授、张文宏教授)



大会报告主持人钮善福教授(左一)、李惠萍教授(左二)

沈华浩：嗜酸性粒细胞在炎症免疫反应中发挥重要作用



沈华浩 教授

嗜酸性粒细胞是哮喘的主要炎症效应细胞，哮喘病理状态下，在白细胞介素 5 (IL5)、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子 (GM-CSF) 作用下，骨髓中嗜酸性粒细胞谱系定向分化增加，受特异性趋化因子招募至肺部发挥炎症病理效应。

中华医学会呼吸病学分会副主任委员兼哮喘学组组长沈华浩教授以《肺

内嗜酸性粒细胞：稳态与致病》为题，从嗜酸性粒细胞形态特征与功能、嗜酸性粒细胞与造血稳态调控、嗜酸性粒细胞于 ARDS 的意义，以及嗜酸性粒细胞与新冠肺炎诊断等四个方面进行了详细阐述。

研究表明，除作为炎症效应细胞，嗜酸性粒细胞还发挥多种免疫调节作用，与多种免疫细胞发生相互作用，在机体免疫反应中不可缺少。

沈华浩教授团队通过不断地探索发现，嗜酸性粒细胞分泌的趋化因子 6 (CCL6) 可直接作用于骨髓造血干细胞 (HSC)，破坏 HSC 稳态并促进其向嗜酸性粒细胞谱系分化，导致更多嗜酸性粒细胞向肺部募集而形成正反

馈的炎症调控机制。进一步借助 CCL6 敲除小鼠和嗜酸性粒细胞相关的多种基因编辑工具鼠，深入研究发现 CCL6 参与了 HSC 的分化调节、肺部辅助型 T 细胞 2 (TH2) 型免疫反应调节等多个环节，具有重要的炎症免疫调控作用。

沈教授团队还发现，嗜酸性粒细胞与临床炎症性疾病的诊断和转归有一定关联，外周血嗜酸性粒细胞计数高与临床 ARDS 患者的存活具有相关性，而小鼠急性肺损伤模型中也发现了一过性升高的嗜酸性粒细胞，具有潜在的炎症保护作用，其细胞表面 CD101 阳性表达为鉴别致病性的重要分子标记。

新冠肺炎暴发后，早期缺乏较好的诊断指标，结合文献研究，沈教授介绍了确诊患者多出现早期外周血中嗜酸性粒细胞减少，其减少的趋势对于重症进展有较好的提示作用，并且嗜酸性粒细胞数目的恢复与新冠肺炎患者的生命体征、肺部 CT 等改变也具备相关性，提示嗜酸性粒细胞对于新冠肺炎有重要的辅助诊断意义和预后转归提示价值。

沈教授指出，综合基础与临床研究，说明嗜酸性粒细胞在机体炎症免疫反应中的重要作用，也引发了对于 ARDS 及新冠肺炎治疗中糖皮质激素应用利弊的思考，值得继续探索研究。

应可净：因地制宜处理急性肺血栓栓塞症

急性肺血栓栓塞症 (PTE) 临床处理面临很多困惑。浙江大学医学院附属邵逸夫医院应可净教授就特殊情况 PTE 的处理策略，包括妊娠、恶性肿瘤、活动性出血、围手术期以及合并脑卒中出血情况下的 PTE，进行了详细阐述。



应可净 教授

应教授通过四个生动的临床病例，引出对特殊情况 PTE 临床诊断和处理的思考，进而对 PTE 的诊断流程、确诊 PTE 的相关影像学检查、PTE 治疗的选择，以及急性 PTE 的溶栓治疗，溶栓时机的把握，溶栓方案的选择等方面进行深入分析。

对妊娠期合并急性 PTE 患者，推荐妊娠期间抗凝治疗首选低分子肝素 (LMWH)，产后切换为华法林。溶栓治疗仅限于危及生命的高危 PET。

应教授强调，静脉血栓栓塞症 (VTE) 求因不要忘。对于存在 VTE 的患者，一定要积极寻找引起 VTE 的危险因素，尤其是没有明确诱因的患者，一定要警惕恶性肿瘤的可能。

临床上肿瘤栓塞与血栓栓塞症状相似，应注意鉴别。恶性肿瘤合并 PTE，急性期抗凝结束后，需要权衡血栓复发的风险和出血的风险，评估是否需要长期甚至终生的抗凝，后续长期治疗方案包括继续应用 LMWH、转换为华法林、直接口服抗凝剂 (DOAC) 等抗凝治疗。

术后患者需高度警

惕 PTE，及早治疗，为抢救生命争取时间。同时术后存在出血风险，如何平衡术后出血风险与抗凝治疗，决策准确十分重要。应教授指出，对于围手术期并发急性高危 PTE，若发生在手术 1 周内，不建议溶栓治疗，必要时考虑介入治疗；若发生在手术 1 周后，出血风险较低，建议考虑溶栓治疗。

对于急性 PTE 合并活动性出血，建议评估出血严重程度，并采取不同处理策略。活动性出血评估为小出血，建议在抗栓治疗同时积极进行局部处理；如活动性出血为大出血或临床相关非大出血，建议暂停抗凝治疗，并积极寻找出血原因。

对于 PTE 合并脑卒中的患者，需在栓塞和出血之间找到平衡，寻找不同阶段最合适的治疗方案，使患者最大程度获益。

应教授总结指出，在急性 PTE 临床处理上，对特殊情况，需全面分析、动态评价、精细处理；对特定人群，需权衡利弊、把握平衡、个体化治疗；对出血问题，需病因探寻、积极处理、后续抗凝。

(下转 B8 版)

费广鹤：认知功能障碍与慢阻肺严重程度密切相关



费广鹤 教授

安徽医科大学第一附属医院费广鹤教授指出，中国慢阻肺患者群体庞大，40 岁以上成人慢阻肺患病率高达 13.7%，认知功能障碍是慢阻肺患者最常见的合并症之一，与患者的预后、致残率和病死率直接相关，但目前临床关注较少。

认知功能障碍的发展是一个长期的过程，和慢阻肺患者的严重程度密切相关，病情越重，认知功能障碍越显著。

来自梅奥诊所的数据指出，慢阻肺是轻度认知障碍 (MCI) 的危险因素，提高了 83% 患 MCI 的风险，并且 MCI 患病风险与慢阻肺的患病时间呈量效关系。有认知功能障碍的慢阻肺患者更容易出现呼吸困难和疲乏症状，并大大增加了再入院及死亡的风险。认知功能障碍主要表现在：精神活动和学习知识、运用知识的能力，包括学习和记忆、视觉空间和运动功能、注意力不集中、语言、社会认知及情绪和执行功能等多方面障碍。

费教授详细讲解了慢阻肺患者发生认知功能障碍的发病机制，主要有几个方面：

★ 慢性缺氧与高碳酸血症：大脑对缺氧更为敏

感，不同程度的缺氧，认知功能障碍发生率逐步升高；

★ 系统性炎症反应：可简单概括为炎症溢出理论，即局部的慢性气道炎症引起的全身系统性炎症反应，导致中枢损害与认知障碍；

★ 脑结构损伤：包括海马区、全脑及脑结构的损害，脑功能连接障碍。慢阻肺患者长期缺氧和慢性系统性炎症水平导致脑细胞的代谢障碍，神经元损害，氧自由基产生等可造成脑实质性结构和功能改变，是认知功能障碍的物质基础；

★ 睡眠障碍及其他因素：合并睡眠障碍的慢阻肺患者炎症水平及急性加重次数显著增加，与慢阻肺患者认知障碍密切相关。

慢阻肺患者认知功能障碍与阿尔茨海默病

(AD) 或其他痴呆症的发病模式不尽相同，可能确实存在一个特定的神经心理认知功能障碍模式。可以利用不同的评估量表作为慢阻肺认知功能障碍评估工具。利用不同的量表做到认知功能筛查，认知能力评估，精神行为症状评估及日常生活能力评估等。

费教授指出，目前暂缺乏特别有效的早期干预措施，缺乏能改善中枢损害及认知功能下降的有效药物，治疗除针对慢阻肺本身的治疗，还应包括氧疗、肺康复治疗、积极治疗并发症等，科学的运动，良好的情绪，认知功能训练 (手指操、美术、音乐疗法) 等非药物干预措施可作为临床上潜在的治疗方法。