

医师报讯 (融媒体记者 姜佳王璐) 科技的进步一日千里, 学科的变化悄然加速。作为生命门户的守门人, 呼吸科医生需要紧跟呼吸系统疾病诊治技术前沿, 加强相关科室间的配合, 提高临床水平, 促进呼吸学科发展。7月30~31日, 由中国老年保健医学研究会主办、解放军总医院呼吸与危重症医学科承办、解放军总院呼吸与危重症医学科与医联体联合举办的第十七届301呼吸疾病高峰论坛顺利召开。

中国老年保健医学研究会副会长兼秘书长王聘在开幕致辞中表示, 301呼吸疾病高峰论坛自举办以来, 一直关注于以临床病例为牵引, 以热点难点问题为突破, 通过学术交流和讨论, 开拓创新思路, 解决临床问题。论坛注重实操培训, 通过现场手把手的形式, 传授有创呼吸机、无创呼吸机、无创内镜等设备的使用及临床应用, 充分展示专业器械在呼吸疾病防治领域的应用进展。本次高峰论坛已成为呼吸与危重症医学科展现新面貌、新风采的重要窗口。

解放军总医院第八医学中心副主任刘聚伟表示, 此次高峰论坛的举办既是一场学术交流大会, 又是呼吸与危重症医学科学部制改革成果的一次集中体现。呼吸与危重症医学科是学部制改革后由解放军总医院6个医学中心的呼吸内科和第八医学中心的胸外介入、器官移植等学科组建而成, 最终形成了包含感染、肺癌、慢阻肺、哮喘、肺间质病、肺血管病、呼吸康复等呼吸内科、ICU、胸外血管介入于一体的国内规模最大、亚专科设置最全、内外介入一体化的大胸科医疗单位之一。学部成立以来, 为开展新技术新业务和呼吸系统疑难危重疾病的内外科联合诊治提供了有利条件。

大会名誉主席、解放军总医院呼吸与危重症医学科刘又宁教授表示, 301呼吸疾病高峰论坛此前已成功举办了16届, 今年的会议早在7月26日便已开始, 部分内容已经在线上线下火热进行。经过不懈的努力, 301呼吸疾病高峰论坛已成为有具有一定知名度的品牌会议, 深受广大医务人员喜爱。特别是在分会场, 有手把手的现场教学, 让与会代表有更多实用性收获。

王聘副会长、刘聚伟副主任, 解放军总院呼吸与危重症医学科多位德高望重的老专家刘又宁教授、崔德健教授、段强铄教授、刘长庭教授、周乃康教授、陈杭薇教授, 解放军总医院药物临床研究中心王睿教授、解放军总医院呼吸与危重症医学科汪建新主任、中国医学科学院北京协和医院肖毅教授、北京大学第三医院孙永昌教授、解放军总医院第八医学中心呼吸与危重症医学科党委书记王文等出席了大会开幕式。大会主席、解放军总医院呼吸与危重症医学科主任解立新教授担任开幕式主持。

第十七届 301 呼吸疾病高峰论坛召开 将飞速发展的呼吸诊疗技术惠及每位患者



主题报告

刘又宁 病毒进化的最可能倾向：传染性增强 毒性减弱

刘又宁教授作了题为《实践出真知——我对 COVID-19 的一己之见》的报告。回顾了新冠疫情以来, 关于疫情的热点问题、自己对相关问题既往的一些见解, 以及随着对新冠病毒认识的深入, 一些观点的明晰和延伸。

对于大家关注的变异株以及疫苗问题, 刘教授表示, 自德尔塔等“抗原漂移”较大病毒出现后, 试图单靠接种现有疫苗, 在任何人口众多的国家达到全民免疫几乎已是“天方

夜谭”。这也提示, 不要认为全程接种了疫苗, 甚至补打了一己之见》的报告。回顾了新冠疫情以来, 关于疫情的热点问题、自己对相关问题既往的一些见解, 以及随着对新冠病毒认识的深入, 一些观点的明晰和延伸。

“最近, 很多人被奥密克戎 BA.4 和 BA.5 的 R0=18 吓到了, 但事实上因为我们现在大都打

过疫苗或者感染过其他的毒株, 都有一定的免疫能力, 所以这个 R0 值并没有实际价值。至于病情轻重, 尚未有明确的定论, 希望致病能力是逐渐减弱的, 最后可能成为地方性病毒感染病。”刘教授认为这种可能性较大, 也符合病毒进化的普遍规律。“如果病毒进化把宿主全杀死了, 它自己也就没命了, 所以病毒对自己有利的策略往往是传染性增加, 而病情减轻, 从而获得更广泛的繁殖。”

感染、吸入、创伤, 损伤的肺能否再获修复是学术界关注的热点问题。**解立新教授**分享了3个给他留下深刻印象的病例, 认为“肺再生”是肺组织损伤修复的重要方向。

解教授介绍, 糖皮质激素作为一线治疗 ARDS 的有效手段, 相关研究已证明其临床价值, 能减少炎症因子的释放, 减少肺泡渗出, 对纤维素样早期改变、成纤维细胞病理过程等有效, 能促进肺组织修复, 减少肺损伤。此次新冠疫情相关研究也夯实了糖

皮质激素在 ARDS 治疗中的作用, 写入国内外指南。

肺组织修复的第二大热点是间充质干细胞。解教授表示, 目前对于间充质干细胞的应用争议较大, 在新冠肺炎相关研究中没有得到阳性结果。解教授认为其原因一方面是制备工艺, 如来源、存放策略、剂量、时机、途径都不统一; 另一方面, 归巢效率很低, 静脉注射的方式进入肺细胞的量可能极少。

“对于肺组织修复, 我们应该走到肺再生这条路, 才能解决

根本问题。”解教授表示, 气道里有很多内源性干细胞, 如何激活使其成功分化, 补充其数量和质量, 使肺泡祖细胞分化成 II 型肺泡上皮细胞, 再让它分化成 I 型肺泡上皮细胞。如果把这条链条打通, 就可以实现肺组织“再生”。目前《Nature》《Cell》等很多文章都开始研究 II 型肺泡上皮细胞分化成 I 型肺泡上皮细胞的过程中过度状态细胞的积累等, 以此研究肺再生和修复能力的变化。如何把这条通路理顺是未来研究的一个重点方向。

孙永昌教授介绍, 我国支气管扩张症(以下简称“支扩”)在200多年前最早被法国医生描述出来。而近年来, 支气管扩张症的发病率/患病率持续增长, 与此同时, 近10年支扩的相关研究也增长迅速。因此, 呼吸学界对支扩的关注不减当年。

孙永昌教授介绍, 我国支气管扩张症(以下简称“支扩”)在200多年前最早被法国医生描述出来。而近年来, 支气管扩张症的发病率/患病率持续增长, 与此同时, 近10年支扩的相关研究也增长迅速。因此, 呼吸学界对支扩的关注不减当年。

孙永昌教授介绍, 我国支气管扩张症(以下简称“支扩”)在200多年前最早被法国医生描述出来。而近年来, 支气管扩张症的发病率/患病率持续增长, 与此同时, 近10年支扩的相关研究也增长迅速。因此, 呼吸学界对支扩的关注不减当年。

孙永昌教授介绍, 我国支气管扩张症(以下简称“支扩”)在200多年前最早被法国医生描述出来。而近年来, 支气管扩张症的发病率/患病率持续增长, 与此同时, 近10年支扩的相关研究也增长迅速。因此, 呼吸学界对支扩的关注不减当年。

肖毅 早期阻塞性睡眠呼吸暂停被忽视

作为一种高度异质性的疾病, 阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)与冠心病、糖尿病、心衰等疾病密切相关。仅2015年, 美国 OSA 疾病所造成的经济负担便有124亿美元, 目前全球有近10亿的 OSA 患者, 其中中国发病率最高。加强 OSA 的诊疗研究变得尤为重要。

目前临床用于筛选 OSA 的方法有很多, 但基于现有诊断工

具, 大多数患者往往是在症状出现数年后方被确诊, 早期无症状人群往往处于被忽略的状态。对此, **肖毅教授**强调, OSA 的早期诊断亟待加强。

肖教授介绍, 除了下颌后缩、腭样肥大等解剖因素外, OSA 的发病机制还与低觉醒阈、高环路增益及扩张肌反应性差等非解剖因素有关。如何针对这些病理生理表型进行临床评估、形成具

有临床指导意义的标准, 有待进一步研究。

针对 OSA 的治疗, 肖毅教授提出了五大关注点: (1) 改善持续气道正压通气治疗依从性; (2) 寻找可预测治疗结局的标志物; (3) 论证不同表型对应的治疗措施; (4) 评估 OSA 联合治疗获益与风险; (5) 探索无症状 OSA、体位性 OSA 的最佳治疗策略。

分会场荟萃

崔俊昌 免疫状态不同 肺曲霉病影像各异

曲霉是一种常见真菌, 其孢子广泛存在于土壤、水、空气以及医院环境中, 临床常见的肺曲霉病主要由烟曲霉引起, 疾病的发生、进展以及患者的预后均与患者自身的免疫状态及基础肺疾病息息相关。这也是为何虽然每天都会吸入曲霉孢子, 但只有一少部分人发病的原因。而根据肺基础疾病和免疫状态的不同, 肺曲霉病可以具体表现为侵袭性肺曲霉病(IPA)、慢性肺曲霉病(CPA)、过敏性支气管肺曲霉

病等不同类型。

解放军总医院呼吸与危重症医学科呼吸感染科崔俊昌教授介绍, 与曲霉发病相关的重要免疫因素可分为固有免疫和适应性免疫两类, 前者包括呼吸道上皮屏障完整性、中性粒细胞的数量与功能, 后者则主要是指辅助 T 细胞的功能与数量。

一般来说, 伴有中性粒细胞减少的患者更容易发生血管侵袭性的肺曲霉病, 且进展快, 病程数天到数周, 影像学可表现为相

敖国昆 肺结核介入治疗有效降低窒息发生率

肺结核病的介入放射学治疗, 可以分为结核病血管病变的介入放射学治疗和气管支气管结核的介入放射学治疗两个方面。其中前者包括支气管动脉出血的栓塞治疗、非支气管动脉出血的栓塞治疗以及肺动脉出血的介入治疗。

在介绍支气管动脉出血的栓塞治疗时, **首都医科大学宣武医院介入科敖国昆教授**表示, 采用介入治疗的方法可有效地使窒息、出血性休克等并发症发生率

大大下降, 从而改善预后, 但是要注意严重出血倾向、导管在靶血管固定困难的患者禁用介入治疗。对于支气管动脉栓塞, 敖教授强调超选择性支气管动脉插管, 可避免或减少栓塞剂反流引起误栓。

对于术后的并发症, 最严重的就是脊髓损伤。为避免发生, 敖教授建议, 针对 I、II、III 期支气管结核狭窄, 要慎重应用支架成形术, 对于 IV、V 期支气管结核狭窄, 可选择球囊扩张术与支架成形术同时使用, 有效率在 79%-96%。

代华平 做好特发性肺纤维化急性加重预防

间质性肺疾病是一种异质性疾病, 特发性肺纤维化(IPF)便是其中最常见的一种, 主要由于病毒感染、空气污染、微小吸入、肺脏力学生物学异常等原因, 导致肺泡上皮损伤和上皮基底膜破坏, 启动成纤维细胞募集、分化和增生, 致使胶原和细胞外基质过度生成。

中日医院呼吸中心副主任代华平教授介绍, IPF 患者病情进展不可逆、易出现呼吸衰竭、预后极差, 其1年、2年、5年生存率分别为61%、52%和39%, 比某些肿瘤生存率还低。此外, 尽管 IPF 为

慢性疾病, 但很可能出现急性加重, 短期病死率达50%、ICU 病死率超过90%, 且这种急性加重发生率随 IPF 病程延长而增加。

临床最早对 IPF 急性加重的定义出现在20世纪90年代初, 当时将 IPF 患者在近1个月内出现呼吸困难加重、血气分析提示低氧血症或低氧合指数(PaO₂/FiO₂ < 225 mmHg)、X 线显示出现新的肺部浸润病灶, 且无明显感染或心脏病等作为 AE-IPF 诊断标准。2007年, 国际专家共识将“排除肺部感染且气管内吸

梁志欣 晚期非小细胞肺癌诊疗新希望

近年来, 肺癌领域免疫治疗取得了很多令人鼓舞的临床研究进展, 相对于小细胞肺癌及早期非小细胞肺癌(NSCLC)而言, 晚期 NSCLC 的免疫治疗临床研究起步更早, 数据资料更丰富, 免疫联合策略一线治疗晚期 NSCLC 更是达到了长生存的目的, PD-L1 高表达的 NSCLC 5 年 OS 可达 31.9%, 为晚期 NSCLC 的治疗带来新希望。**解放军总医院呼吸与危重症医学科梁志欣教授**针对晚期 NSCLC 免疫治疗新进展进行分享。

晚期 NSCLC 驱动基因阴性的一线治疗进展 2022 年 ASCO 发布的一项 FDA 汇总分析结果显示, 尽管免疫联合化疗在 PD-L1 ≥ 50% 的人群中数值存在优势,

但未提示免疫联合化疗与免疫单药治疗的 OS 存在差异; 大于 75 岁的老年人接受免疫单药治疗可能会有更好的 OS 和 PFS 结局。另一项 FDA 的汇总分析结论显示, 无论 PD-L1 表达情况如何, KRAS 突变状态如何, 患者似乎都能从免疫联合化疗的治疗手段中获益, 更详细的分层分析结果有待后续披露。

此外, PD-1 抑制剂和 CTLA-4 单抗联合对比含铂双药化疗一线治疗 PS 评分 2 分或老年(≥ 70 岁)晚期 NSCLC 患者的研究表明, 双免疫治疗仅对部分的晚期 NSCLC 患者有效, 而该研究通过对 PS 评分以及患者年龄将研究对象进行划分, 也为临床探索更为个体化的免疫治疗带来新思路。

晚期 NSCLC 免疫耐药后治

疗 如果晚期 NSCLC 患者发生免疫耐药又该如何治疗? 针对这一问题, 梁教授谈到, 抗血管调节因子具有调节免疫系统作用, 具体机制可能为对免疫细胞的直接作用、对内皮的间接作用以及间接的物理效应等。

晚期 NSCLC 新药 / 新药联合方案探索 临床对晚期 NSCLC 的研究久矣, 但针对这类患者的新药以及新的联合治疗策略的探索仍未停滞。梁志欣教授介绍, 另有研究显示, Eftilagimod Alpha 联合 PD-1 抑制剂在转移性 NSCLC 一线治疗中, 疗效令人鼓舞且安全性好; PD-1/VEGF 双特异性抗体 AK112 联合化疗也表现出了良好的安全性以及耐受性。