



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2021.06.007

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2021.06.007

· 综述与讲座 ·

肺出血-肾炎综合征与 Goodpasture 病

许书添 胡伟新

【摘要】 肺部和肾脏同时受累导致肺出血和急进性肾小球肾炎的临床综合征称为肺出血-肾炎综合征或 Goodpasture 综合征,其病因可以是特异性抗肾小球基膜(GBM)抗体介导的 Goodpasture 病或抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)相关血管炎等系统性疾病。临床表现为肺出血-肾炎综合征的患者应急诊检测血清抗 GBM 及 ANCA 等特异性抗体以明确 Goodpasture 病的诊断。伴有严重肺出血的 Goodpasture 病需给予大剂量糖皮质激素联合血浆置换或免疫吸附治疗以控制肺出血,改善肾脏功能,并加强对肺和肾功能的支持治疗,预防感染。但如无严重肺出血,评估肾功能难于恢复的患者,应避免过强免疫抑制剂治疗。

【关键词】 肺出血; 急进性肾小球肾炎; Goodpasture 病; 抗肾小球基膜抗体; 抗中性粒细胞胞质抗体

【中图分类号】 R563.6, R692.3

【文献标识码】 A

很多疾病状态可同时造成肺部和肾脏损伤,引起多种临床综合征或疾病。肺和肾脏功能同时衰竭的状态广义上称为肺-肾综合征,最常见的疾病状态是急性肾损伤时液体负荷过多造成肺水肿及肾衰竭合并肺部感染。当肺损伤表现为肺泡出血,肾损伤以急进性肾小球肾炎(RPGN,肾活检病理表现新月体性肾炎)为特征时,称为肺出血-肾炎综合征或 Goodpasture 综合征。肺出血-肾炎综合征并不是单一的一种疾病,而是包含两大类疾病,一类由特异性抗肾小球基膜(GBM)抗体介导,同时损伤肺泡和肾小球毛细血管基膜,命名为 Goodpasture 病,也称为抗 GBM 病(如果仅有肾损伤则称为抗 GBM 肾炎);另一类是系统性自身免疫病,最常见的是抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)相关血管炎;其他疾病包括系统性红斑狼疮(SLE)、过敏性紫癜、冷球蛋白血症、类风湿性关节炎等(表 1)。因此,临床表现为肺出血和 RPGN 时,必须及早明确其病因。

据报道 Goodpasture 病年发病率为 0.5~1.6/100 万人^[1],抗 GBM 肾炎占肾活检病例的 0.21%^[2]。尽管 Goodpasture 病的发病率很低,但其导致的肺和肾损伤发展迅速,如不及时治疗,弥漫肺出血可导致患者快速死亡,严重肾损伤可导致不可逆的终末期肾衰竭。因此,Goodpasture 病需及时诊断和积极治疗,才能改善患

者预后。抗 GBM 抗体是判定肺出血-肾炎综合征病因及诊断 Goodpasture 病的金标准。但近来研究发现,抗 GBM 抗体存在假阳性、假阴性及抗 GBM 抗体和 ANCA “双阳性”状态,给 Goodpasture 病的临床诊断和治疗带来挑战。因此,应强调肾活检在诊断 Goodpasture 病中的重要性。本文主要介绍 Goodpasture 病的研究和诊疗新进展,旨在帮助临床医师尽早识别此类致病性疾病,避免延误诊断,从而早期治疗,改善预后。

一、Goodpasture 病的靶抗原和抗 GBM 抗体

Goodpasture 病的致病性抗体即抗 GBM 抗体,其靶抗原(也称为 Goodpasture 抗原)是 IV 型胶原 $\alpha 3$ 链的非胶原区(NC1)[$\alpha 3(IV)NC1$],包括其中的 E_A 和 E_B 抗原决定簇^[3]。在正常情况下,该抗原隐蔽于基膜 IV 型胶原的非胶原区。在环境因素或其他触发因素的作用下,导致该抗原决定簇暴露,从而诱发自身免疫反应,形成抗 GBM 抗体。由于 Goodpasture 抗原同时存在于肺泡基膜及肾脏 GBM、肾小管基膜(TBM)和肾小囊基膜,因此抗 GBM 的自身抗体可同时引起肺泡和肾毛细血管袢损伤、断裂,导致肺出血及肾小球新月体形成。

Goodpasture 病的发生与遗传和环境因素相关。HLA-DRB1*1501、HLA-DR*03 和 DRB1*04 基因型是 Goodpasture 病的易感基因^[4-5]。环境因素如上呼吸道感染^[6]、吸烟或吸入碳氢化合物,可使肺泡基膜受损,IV 型胶原的抗原表位暴露,导致自身免疫反应^[7]。

血清抗 GBM 抗体不仅对于 Goodpasture 病的诊断具有重要价值,抗 GBM 抗体滴度还与患者病情严重程度

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81770701)

作者单位:210013 南京,东部战区总医院 国家肾脏疾病临床医学研究中心

通讯作者:胡伟新, E-mail: huwx@vip.163.com

和预后相关^[8]。抗 GBM 抗体滴度高的患者血清肌酐和肾小球新月体比例更高。动态监测血清抗 GBM 抗体滴度对于判断病情变化和疗效均有重要意义。因此,抗 GBM 抗体的检测方法备受关注。抗 GBM 抗体检测方法包括流式荧光检测技术(luminex)、酶联免疫吸附试验(ELISA)、免疫荧光法和免疫印迹法。流式荧光检测技术敏感性和特异性最高,均为 100%;ELISA 应用最为广泛,敏感性和特异性较高(90.0% 和 94.7%),操作简单;免疫荧光法只能定性,不能定量,且敏感性较差。因此,前两种检测方法已经成为检测抗 GBM 抗体的标准方法。

临床上应关注抗 GBM 抗体的亚型及假阳性、假阴性情况。抗 GBM 抗体包含 IgG1、IgG2、IgG3、IgG4 亚型,IgG1 和 IgG3 抗 GBM 抗体最为常见,IgG3 激活补体的能力最强,IgG1 和 IgG3 与 Fc 受体的结合力最强,因而致病性强^[9-10]。少数患者存在 IgG4 亚型或 IgA 型抗 GBM 抗体。但目前常用的 ELISA 试剂只能检测 IgG1 亚型抗 GBM 抗体,循环抗 GBM 抗体滴度很低或亲和力低,ELISA 无法检测到而导致抗 GBM 抗体假阴性^[11-12]。有研究报道依靠共振生物传感器这样的高灵敏度技术才能检测到循环抗 GBM 抗体的罕见病例^[13]。GBM 抗原不同也可导致抗 GBM 抗体检测阴性。早期检测方法使用的 GBM 抗原包含所有 $\alpha 3$ (IV) 胶原链的可溶性 GBM,但现代分析使用重组的 $\alpha 3$ (IV)。因此,不同的抗体靶标表位[包含在 $\alpha 1$ 或 $\alpha 4$ (IV) 胶原链内,或针对 Alport 综合征[$\alpha 5$ (IV) 基因缺陷]患者移植后出现抗 GBM 病,抗 $\alpha 5$ (IV) 的抗 GBM 抗体无法通过传统方法检测。此外,有报道发现循环抗 GBM 抗体阳性、但受累组织无抗体沉积的病例。可能是由于未在体内暴露的肾小球隐表位的表达差异所致^[14]。另一方面,如果循环中存在多克隆抗体激活状态如丙型肝炎或艾滋病时,也可导致抗 GBM 抗体假阳性结果。

由于血清抗 GBM 抗体检测可能有假阳性和假阴性结果,所以仅基于血清抗 GBM 抗体“阴性”结果可能会遗漏抗 GBM 病的诊断。因此,肾活检组织抗 GBM 抗体免疫组化染色检查对诊断抗 GBM 病至关重要。

需要注意的是,21%~38% 抗 GBM 抗体阳性的患者合并 ANCA 阳性(“双阳性”),ANCA 类型以髓过氧化物酶(MPO)-ANCA 为主(约占 66%~81%)^[15]。在 ANCA 阳性患者中,也有 8%~14% 的患者为抗 GBM 抗体阳性。这些“双阳性”患者的抗 GBM 靶抗原多为 $\alpha 5$ (IV),而不是 $\alpha 3$ (IV)。“双阳性”患者的特点包括:(1)发病年龄大(中位发病年龄 62 岁),与 ANCA 相关血管炎患者一致(中位发病年龄 65 岁);(2)肾脏远期预后与抗 GBM 肾炎相近,低于 ANCA 相关性肾炎^[16-17]。

因此,对于肺出血-肾炎综合征的患者,需同时检测抗 GBM 抗体及 ANCA。

二、Goodpasture 病的临床表现及其病理基础

Goodpasture 病好发于男性青壮年,也可见于老年人群,60~70 岁为第二个发病高峰年龄。患者病初可有发热、乏力、消瘦等全身表现,但因症状轻易被忽视。肺部和肾脏可先后或同时发病,也可各自单独受累。

Goodpasture 病肺损伤的病理改变特征为坏死性肺炎、肺泡毛细血管炎和肺泡出血、肺泡基底膜增厚或断裂、肺泡间隔坏死。肺泡内可见含铁血黄素细胞,肺泡间质炎症浸润或肺间质纤维化。免疫荧光检查可见肺泡基膜 IgG 和 C3 呈连续或不连续线状沉积。这些病理改变可导致肺出血,影像学检查结果可显示肺部浸润性病变。轻者临床表现仅有咳嗽或痰中带血丝,重者则出现大咯血,伴胸闷、气促、脉搏血氧饱和度下降或呼吸衰竭,但不伴发热或胸痛。急性、弥漫性肺泡出血可使血色素在 48 小时内下降超过 2 g/L,或失血性休克,甚至窒息危及生命。胸部 CT 可见双侧或单侧肺部阴影或渗出影,严重者可表现为双肺布满棉絮状渗出,但肺尖及肺底很少累及。肺功能检查的一氧化碳摄取率(KCo)升高且通常早于影像学改变,但这项检查不推荐在危重患者中应用。肺出血控制后,肺部影像学阴影通常在 1~2 周内完全吸收。反复肺出血可遗留肺弥漫性网格状改变,提示肺间质纤维化。

Goodpasture 病的肾脏病理特征为新月体性肾炎、肾小球纤维素样坏死和 IgG 沿肾小球血管袢线状沉积。病程早期,新月体多为环状细胞性新月体,新月体比例常达 100%。病变肾小球内无免疫复合物沉积和细胞增生,这一病变特征有助于与免疫复合物性新月体肾炎相鉴别。新月体病变可较快向纤维性新月体、肾小球节段或球性硬化及间质纤维化进展。免疫荧光检查可见特征性表现,即 IgG 沿肾小球毛细血管袢呈线状沉积,常伴有少许颗粒状或非连续性 C3 沉积。但当新月体挤压肾小球毛细血管袢致其开放不佳时,线状 IgG 沉积可不典型。电镜下抗 GBM 病患者肾小球无电子致密物沉积,如肾小球有电子致密物沉积,通常提示抗 GBM 病伴其他免疫复合物性肾小球疾病,如 IgA 肾病、膜性肾病^[18]。

抗 GBM 病的肾脏损伤表现为 RPGN。绝大多数患者存在大量血尿甚至肉眼血尿,可有红细胞管型,伴少~中等量蛋白尿。发病后快速出现少尿,进而无尿,肾功能进行性恶化。因此,大多数患者需要肾脏替代治疗。少数新月体比例低的病例可仅表现为尿液常规检查结果异常,肾功能正常或轻度损伤。

三、肺出血-肾炎综合征的鉴别诊断

当患者临床表现为肺出血-肾炎综合征时,临床需快速、正确判断其病因(表1)。急诊送检抗 GBM 抗体和 ANCA(要求 24 小时内出报告结果)可尽快明确是否为 Goodpasture 病或 ANCA 相关血管炎,或“双阳性”疾病。还应同时检测自身抗体谱[抗核抗体(ANA)、抗 ds-DNA 抗体、ENA 多肽谱抗体、抗磷脂抗体等]和补体,以排除是否存在 SLE 或干燥综合征等系统性自身免疫性疾病。一般而言,青年男性患者表现为肺出血-肾炎综合征时,如血清抗 GBM 抗体阳性,临床可诊断为 Goodpasture 病,并迅速启动 Goodpasture 病的治疗流程。中老年患者如果 ANCA 阳性,通常指向 ANCA 相关血管炎。由于抗 GBM 抗体存在假阳性、假阴性或双阳性的情况,因此,在病情稳定后,仍应积极考虑行肾组织活检以明确诊断。

表 1 肺出血-肾炎综合征的鉴别诊断

系统性疾病	抗 GBM 抗体相关:Goodpasture 病 ANCA 相关:肉芽肿性血管炎(GPA)、微型多血管炎(MPA)、嗜酸性肉芽肿性血管炎(EGPA) 系统性自身免疫病:SLE、抗磷脂综合征(APS)、过敏性紫癜、白塞病、类风湿性血管炎、冷球蛋白血症、系统性硬化症 药物相关性血管炎(丙基硫氧嘧啶、胍屈嗪、青霉胺等)
	急性肾损伤伴肺水肿:容量超负荷、伴心功能衰竭 合并肺部感染:细菌感染(肺炎克雷伯、军团菌感染)、机会性感染(诺卡菌、肺结核)等 流行性出血热 其他:如肾病综合征、肺栓塞
肾炎伴心肺疾病	

四、Goodpasture 病的治疗与转归

Goodpasture 病是一种快速致死性疾病,尤其合并弥漫性肺出血时,一旦确诊应立即给予大剂量糖皮质激素静脉注射、血浆置换(PE)或免疫吸附(IA)及环磷酰胺(CTX)治疗,以迅速达到清除循环致病性抗 GBM 抗体,促进肺出血和肾小球新月体消散。同时加强对肺和肾脏的功能支持及预防感染。另一方面,对肾功能恢复的可能性极小(无尿、需透析治疗且肾活检显示 100% 新月体)而无肺出血的患者,应避免过强免疫抑制治疗。

1. 大剂量糖皮质激素:早期给予糖皮质激素治疗对于迅速控制急性炎症反应、改变 T 淋巴细胞功能状态及改善患者长期预后具有重要意义。合并严重肺出血时需大剂量糖皮质激素静脉冲击治疗。糖皮质激素静脉冲击可与 FE 同时进行,一般静脉给予甲泼尼龙(MP)每日 500 ~ 1 000 mg,连续 3 天,注意避免后续继发感染或消化道出血。待 MP 冲击结束后,改为泼

尼松每日 1 mg/kg(每日最大剂量 60 mg)口服 6 ~ 8 周后逐渐减量,在 6 ~ 9 个月内逐渐停用。

2. 清除抗 GBM 抗体:应用 PE 或 IA 能快速清除循环抗 GBM 抗体,可有效缓解肺出血,改善预后。因此,对有严重肺出血的 Goodpasture 病,应采用大剂量糖皮质激素静脉冲击治疗与 PE 或 IA 治疗同时进行。PE 治疗方案通常每次置换血浆 50 ml/kg(每次最多 4 L),每天置换 1 次,直至血清抗 GBM 抗体转阴或肺出血缓解;或连续置换 14 次。PE 采用 5% 白蛋白作为置换液,每次 PE 治疗结束可静脉输注 200 ~ 400 ml 新鲜冰冻血浆。除传统 PE 外,可采用双重滤过血浆置换(DFPP)清除循环抗体,治疗结束后补充 400 ml 新鲜冰冻血浆以改善凝血功能^[19]。

葡萄球菌 A 蛋白免疫吸附柱可选择性、高亲和力吸附 IgG 型(包括 IgG1、IgG2 和 IgG4 型)抗 GBM 抗体,其清除循环抗 GBM 的效率高于血浆置换,且无需补充血浆制品,不影响凝血功能,吸附柱还可重复使用^[19-20]。IA 的治疗方案为每日或隔日治疗 1 次,每次吸附血浆量为 4 000 ~ 6 000 ml。根据循环抗 GBM 抗体及 IgG 水平,5 ~ 10 次 IA 为 1 个疗程。IA 治疗结束后,如 IgG < 3 g/L 或并发感染时,可静脉补充免疫球蛋白(100 ~ 400 mg/kg)。

尽管 PE 或 IA 能清除循环抗 GBM 抗体,但无法清除与组织结合的抗 GBM 抗体。最新研究发现,一种由化脓性链球菌分泌的 IgG 降解酶(IdeS)可切割循环和沉淀于组织的抗 GBM 抗体,抑制抗 GBM 抗体介导的免疫效应。动物实验已显示 IdeS 治疗可清除肾小球内抗 GBM 抗体的 Fc 段,通过减轻肾小球炎症和补体活化减少蛋白尿的产生^[21]。

3. 其他免疫抑制剂:在 PE 或 IA 之后,为了减少抗 GBM 抗体的产生,可采用糖皮质激素联合 CTX 治疗。CTX 的治疗疗程取决于临床表现及抗 GBM 抗体转阴的时间。对一线治疗无效的患者,有利妥昔单抗(RTX)2 剂方案治疗的个案或小样本研究报道^[22-23]。

在强化免疫抑制治疗的同时,需注意预防感染(如复方磺胺甲噁唑预防耶氏肺孢子菌肺炎)、消化道出血及骨质疏松等。

Goodpasture 病总体预后不佳,1 年的存活率仅为 67% ~ 94%,肾脏存活率仅为 15% ~ 58%。在 PE 应用后,患者存活率明显升高,但肾脏预后无明显改善。对依赖肾脏替代治疗、血肌酐 > 500 μmol/L 及肾活检显示 100% 环状新月体的患者,肾功能常难以恢复。对进入终末期肾衰竭阶段的患者,多数学者主张在抗 GBM 抗体转阴 6 个月,或至少治疗 1 年后方可接受肾移植,以降低移植肾抗 GBM 肾炎的复发率。

肺出血-肾炎综合征是一类病情危重、预后较差的

临床综合征,临床应争分夺秒排查是否为 Goodpasture 病或 ANCA 相关血管炎或其他系统性疾病。对有严重肺出血的 Goodpasture 病患者,需给予大剂量糖皮质激素联合 PE 或 IA 治疗有效控制肺出血,挽救生命,改善肾脏预后。同时需加强脏器功能支持治疗,防治感染合并症。

参 考 文 献

- [1] Canney M, O' Hara PV, McEvoy CM, et al. Spatial and Temporal Clustering of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2016, 11(8): 1392-1399.
- [2] Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: analysis based on 13,519 renal biopsies[J]. Kidney Int, 2004, 66(3): 920-923.
- [3] Borza DB, Netzer KO, Leinonen A, et al. The Goodpasture autoantigen. Identification of multiple cryptic epitopes on the NC1 domain of the alpha3(IV) collagen chain[J]. J Biol Chem, 2000, 275(8): 6030-6037.
- [4] Ooi JD, Chang J, O' Sullivan KM, et al. The HLA-DRB1 * 15: 01-restricted Goodpasture's T cell epitope induces GN[J]. J Am Soc Nephrol, 2013, 24(3): 419-431.
- [5] Fisher M, Pusey CD, Vaughan RW, et al. Susceptibility to anti-glomerular basement membrane disease is strongly associated with HLA-DRB1 genes[J]. Kidney Int, 1997, 51(1): 222-229.
- [6] Goodpasture EW. Landmark publication from The American Journal of the Medical Sciences: The significance of certain pulmonary lesions in relation to etiology of influenza[J]. Am J Med Sci, 2009, 338(2): 148-151.
- [7] Donaghy M, Rees AJ. Cigarette smoking and lung haemorrhage in glomerulonephritis caused by autoantibodies to glomerular basement membrane[J]. Lancet, 1983, 2(8364): 1390-1393.
- [8] Salama AD, Levy JB, Lightstone L, et al. Goodpasture's disease[J]. Lancet, 2001, 358(9285): 917-920.
- [9] Qu Z, Cui Z, Liu G, et al. The distribution of IgG subclass deposition on renal tissues from patients with anti-glomerular basement membrane disease[J]. BMC Immunol, 2013, 14: 19.
- [10] Zhao J, Cui Z, Yang R, et al. Anti-glomerular basement membrane autoantibodies against different target antigens are associated with disease severity[J]. Kidney Int, 2009, 76(10): 1108-1115.
- [11] Nasr SH, Collins AB, Alexander MP, et al. The clinicopathologic

- characteristics and outcome of atypical anti-glomerular basement membrane nephritis[J]. Kidney Int, 2016, 89(4): 897-908.
- [12] Yang R, Hellmark T, Zhao J, et al. Levels of epitope-specific autoantibodies correlate with renal damage in anti-GBM disease[J]. Nephrol Dial Transplant, 2009, 24(6): 1838-1844.
 - [13] Salama AD, Dougan T, Levy JB, et al. Goodpasture's disease in the absence of circulating anti-glomerular basement membrane antibodies as detected by standard techniques[J]. Am J Kidney Dis, 2002, 39(6): 1162-1167.
 - [14] Sadeghi-Alavijeh O, Henderson S, Bass P, et al. Crescentic glomerulonephritis with anti-GBM antibody but no glomerular deposition[J]. BMC Nephrol, 2018, 12, 19(1): 228.
 - [15] de Zoysa J, Taylor D, Thein H, et al. Incidence and features of dual anti-GBM-positive and ANCA-positive patients[J]. Nephrology (Carlton), 2011, 16(8): 725-729.
 - [16] Chen M, Cui Z, Zhao MH. ANCA-associated vasculitis and anti-GBM disease: the experience in China[J]. Nephrol Dial Transplant, 2010, 25(7): 2062-2065.
 - [17] Hellmark T, Niles JL, Collins AB, et al. Comparison of anti-GBM antibodies in sera with or without ANCA[J]. J Am Soc Nephrol, 1997, 8(3): 376-385.
 - [18] 刘志红. 中国肾脏病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2008. 481-484.
 - [19] Zhang YY, Tang Z, Chen DM, et al. Comparison of double filtration plasmapheresis with immunoadsorption therapy in patients with anti-glomerular basement membrane nephritis[J]. BMC Nephrol, 2014, 15: 128.
 - [20] Hu W, Liu Z, Ji D, et al. Staphylococcal protein A immunoadsorption for Goodpasture's syndrome in four Chinese patients[J]. J Nephrol, 2006, 19(3): 312-317.
 - [21] Yang R, Otten MA, Hellmark T, et al. Successful treatment of experimental glomerulonephritis with IdeS and EndoS, IgG-degrading streptococcal enzymes[J]. Nephrol Dial Transplant, 2010, 25(8): 2479-2486.
 - [22] Syeda UA, Singer NG, Magrey M. Anti-glomerular basement membrane antibody disease treated with rituximab: A case-based review[J]. Semin Arthritis Rheum, 2013, 42(6): 567-572.
 - [23] Bandak G, Jones BA, Li J, et al. Rituximab for the treatment of refractory simultaneous anti-glomerular basement membrane (anti-GBM) and membranous nephropathy[J]. Clin Kidney J, 2014, 7(1): 53-56.

(收稿日期: 2021-05-17)

(本文编辑: 余晓曼)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

2021 年 6 期《临床内科杂志》综述与讲座——“某些非呼吸道疾病的呼吸系统表现”栏目导读

肺脏在全身各种器官中处于一种特殊地位,一方面肺通过气道与周围外部环境密切相通,另一方面又通过血流与内部环境时刻相连,在全身各脏器发生病变时,可导致呼吸系统的改变,而感染、免疫、毒素和理化刺激等因素均能对肺脏造成损伤和病变。因此,呼吸道和其他系统疾病及某些全身性疾病存在密切联系。目前临床上分科较细,临床医生在诊疗中应该注意不能因此割裂了疾病过程中人体各个脏器功能彼此之间的内在联系。本期“综述与讲座”栏目特别邀请北京大学人民医院何权瀛教授为“某些非呼吸道疾病的呼吸系统表现”专栏组稿,并邀请全国知名专家撰稿。中国人民解放军火箭军特色医学中心汪忠镐院士和胡志伟教授撰写的《胃食管气道反流性疾病:如何提高我国胃食管反流相关呼吸道症状的诊疗水平》对胃食管气道反流性疾病(GARD)疾病知识、检查评估及治疗手段的要点进行阐述,以期提高临床医生对于 GARD 的诊治认知。上海交通大学医学院附属瑞金医院宁光院士和周敏教授撰写的《关注糖尿病合并肺炎的早期诊断和精准治疗》从糖尿病合并肺炎的易感因素、预后影响因素、糖尿病合并不同病原体的临床特征、糖尿病合并肺结核及肺真菌感染着眼,详细阐述了针对糖尿病合并肺炎的早期鉴别诊断和精准治疗方案。复旦大学附属中山医院钟鸣教授撰写的《脑血管病患者吸入性肺炎的危险因素和预防研究进展》从证据级别较高的相关危险因素、诊断标准及可采取的优质预防措施 3 个方面展开综述。北京大学人民医院何权瀛教授撰写的《肝肺综合征诊治的若干问题》综述了肝肺综合征的患病率、病因、病理生理改变、发病机制、临床症状及体征、诊断线索及诊断标准、治疗原则及预后等。中山大学肿瘤防治中心黄慧强教授撰写的《淋巴瘤治疗药物引起的肺疾病》阐述了药物引起的肺疾病(DILD)的诊断、鉴别诊断、淋巴瘤治疗过程中引起 DILD 的常见药物、DILD 的机制及高危因素、治疗及预后情况。北京协和医院张文教授撰写的《IgG4 相关性疾病的胸部受累》从临床表现、病理学特征及治疗等方面对 IgG4 相关性疾病的胸部受累进行总结。东部战区总医院胡伟新教授撰写的《肺出血-肾炎综合征与 Goodpasture 病》从 Goodpasture 病的靶抗原和抗肾小球基膜抗体、Goodpasture 病的临床表现及其病理基础、肺出血-肾炎综合征的鉴别诊断、Goodpasture 病的治疗与转归进行综述。限于篇幅,更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登陆万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!