

• 临床病例 •

1 例 H10N3 禽流感并发重度 ARDS 的肥胖患者
机械通气策略讨论

李幼玲 谢周华 岑平 刘升 陆宁 谭仕稷 卢宇明 韦静

南宁市第四人民医院重症医学科, 南宁 530013

通信作者: 韦静, Email: 391692750@qq.com

【摘要】 H10N3 禽流感是一种禽流感病毒, 偶见传染人类, 可导致重症肺炎及急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。2024 年 12 月 25 日南宁市第四人民医院收治 1 例 23 岁女性 H10N3 禽流感并发重度 ARDS 的肥胖患者。患者因“发热、咳嗽伴气促 13 d”从外院转入本院重症医学科。查体示双肺湿性啰音; 胸部影像学检查显示双肺大片磨玻璃样变和实变。结合患者病史、临床表现、实验室检查结果, 诊断为人感染 H10N3 禽流感、重症肺炎、重度 ARDS。予机械通气+体外膜肺氧合 (ECMO) 支持, 每日监测气道峰压、平台压 (Pplat)、驱动压 (ΔP) 和肺顺应性, 应用以上指标指导有创机械通气期间潮气量 (VT)、呼气末正压 (PEEP) 参数调节, 药物上予抗禽流感病毒、抗细菌、抗真菌等治疗, 患者病情逐渐好转, 成功撤离 ECMO。ECMO 支持过程中未出现呼吸机相关性肺损伤 (VILI) 及 ARDS 相关多器官功能障碍综合征 (MODS)。但在恢复自主呼吸后准备撤离呼吸机环节, 患者出现右侧气胸, 行胸腔闭式引流后成功撤离呼吸机。最终患者顺利转出重症监护病房 (ICU), 康复出院。H10N3 禽流感合并 ARDS 患者有创机械通气治疗过程中, 监测气道峰压、Pplat 和 ΔP , 评估肺顺应性等, 可能可以进一步规范化管理该类 ARDS 患者, 减少 VILI。

【关键词】 H10N3 禽流感; 急性呼吸窘迫综合征; 小潮气量; 最佳呼气末正压; 肺顺应性

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250514-00467

Discussion on mechanical ventilation strategies for an obese patient with H10N3 avian influenza complicated with severe acute respiratory distress syndrome

Li Youling, Xie Zhouhua, Cen Ping, Liu Sheng, Lu Ning, Tan Shiji, Lu Yuming, Wei Jing

Department of Critical Care Medicine, the Fourth People's Hospital of Nanning, Nanning 530013, China

Corresponding author: Wei Jing, Email: 391692750@qq.com

【Abstract】 Avian influenza H10N3 is a type of avian influenza virus that can occasionally infect humans and cause severe pneumonia and acute respiratory distress syndrome (ARDS). On December 25, 2024, a 23-year-old obese female patient with H10N3 avian influenza complicated with severe ARDS was admitted to the Fourth People's Hospital of Nanning. The patient was transferred to our department due to "fever, cough, and shortness of breath for 13 days". Physical examination revealed moist rales in bilateral lungs. Chest imaging showed large areas of ground-glass opacity and consolidation in both lungs. Based on the patient's medical history, clinical manifestations, and laboratory findings, she was diagnosed with human infection of H10N3 avian influenza, severe pneumonia, and severe ARDS. Supported by mechanical ventilation and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), daily monitoring of airway peak pressure, plateau pressure (Pplat), driving pressure (ΔP), and lung compliance was performed to guide the adjustment of tidal volume (VT) and positive end-expiratory pressure (PEEP) during invasive mechanical ventilation. Medications including anti-avian influenza virus agents, antibacterial drugs, and antifungals were administered. Eventually, the patient's condition improved gradually, and she was successfully weaned from ECMO. No ventilator-induced lung injury (VILI) or multiple organ dysfunction syndrome (MODS) related to ARDS occurred during ECMO support. However, during the final stage of ventilator weaning after the restoration of spontaneous breathing, a right pneumothorax occurred. Closed thoracic drainage was performed, after which the ventilator was successfully discontinued. The patient was successfully transferred out of the intensive care unit (ICU), recovered fully, and was discharged from the hospital. In the invasive mechanical ventilation management of patients infected with H10N3 avian influenza complicated by ARDS, monitoring airway peak pressure, Pplat, ΔP , and assessing pulmonary compliance may facilitate more standardized management of such ARDS patients and help reduce VILI.

【Key words】 H10N3 avian influenza; Acute respiratory distress syndrome; Small tidal volume; Optimal positive end-expiratory pressure; Lung compliance

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250514-00467

H10N3 禽流感是一种禽流感病毒, 主要感染禽类 (尤其是鸭子和野禽), 人类感染极为罕见, 目前无人传人证据^[1-3]。该病毒在禽类中呈低致病性, 但可传播至人类, 患者往往以流感样症状首发, 进展迅速, 可导致重症肺炎及急性呼吸窘

迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS)^[2-3], 需机械通气甚至体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 支持。目前鲜见从呼吸力学角度监测该类禽流感患者的气道压力和肺顺应性, 以达到规范化管理, 减少治疗过

程中机械通气损伤的病例报道。南宁市第四人民医院重症医学科收治 1 例 H10N3 禽流感并发重度 ARDS 的肥胖患者, 该患者为目前全球发现的第 4 例病例, 也是广西壮族自治区发现的首例病例。

1 病例介绍

患者女性, 23 岁, 身高 163 cm, 体质量 90 kg, 体质量指数 (body mass index, BMI) 33.87 kg/m², 既往体检, 因“发热、咳嗽伴气促 13 d”于 2024 年 12 月 25 日从外院转入南宁市第四人民医院重症医学科。

该患者于 2024 年 12 月 12 日出现发热、干咳、气促, 活动后加重, 偶有胸闷、心悸、胸痛、头晕、头痛、乏力、恶寒、发热, 体温峰值 39.5 ℃, 伴恶心、呕吐, 无鼻塞、流涕。此前有生猪、活鸡接触史。门诊输液后, 症状无好转。12 月 19 日至广西中医药大学第一附属医院住院治疗, 入院查体: 氧合指数 < 100 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa); 胸部 CT 显示右肺多肺叶肺段受累, 以磨玻璃样变和实变为主。入院即予无创呼吸机辅助通气, 患者脉搏血氧饱和度 (pulse oxygen saturation, SpO₂) 为 0.80 ~ 0.85; 同时予头孢哌酮舒巴坦抗细菌 + 奥司他韦联合巴洛沙韦治疗, 但症状无好转, 气喘加重, SpO₂ 进一步下降。12 月 22 日, 胸部 CT 显示肺部感染范围扩大, 进展演变为双肺实变及磨玻璃样变; 肺泡灌洗液宏基因监测结果显示为甲型流感病毒 (序列数 2220); 行气管插管呼吸机辅助通气 [潮气量 400 mL, 呼吸频率 22 次/min, 氧浓度 1.00, 呼气末正压 (positive end-expiratory pressure, PEEP) 12 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa)], SpO₂ 为 0.82 ~ 0.85,

行肺复张及俯卧位后 SpO₂ 不能改善, 有静脉-静脉 ECMO (veno-venous ECMO, VV-ECMO) 指征^[4], 予 VV-ECMO 支持。上机时, VV-ECMO 转速 3 550 r/min, 血流量 3.29 ~ 3.60 L/min, 氧浓度 1.00, 气流量 3.5 L/min, 以肝素全身抗凝, 活化部分凝血活酶时间 (activated partial thromboplastin, APTT) 目标值为 60 ~ 90 s。VV-ECMO 期间除置管部位少许渗血, 无出血及血栓事件发生。12 月 23 日将患者呼吸道样本送检南宁市青秀区疾控中心, 结果显示 H10N3 亚型流感病毒核酸阳性。

2024 年 12 月 25 日患者转至本院, 当日胸部 CT 显示双肺实变磨玻璃样变 (图 1A)。入院诊断: ① 人感染 H10N3 禽流感; ② 重症肺炎; ③ 重度 ARDS (Berlin 标准); ④ 脓毒症。入院后予 VV-ECMO 支持治疗 + 经鼻气管插管有创机械通气 + 俯卧位 ≥ 16 h, 具体参数见表 1。患者肺顺应性在发病第 14 天突发急剧下降, 感染指标无明显改变, 床旁肺部超声未见胸水及气胸, 排查发现患者前 24 h 液体正平衡约 239 mL。ECMO 支持期间滴定所得潮气量 (tidal volume, VT) 为 280 mL, 范围为 < 4 mL/kg 预测体质量 (predicted body weight, PBW); 撤 ECMO 后 VT 设定范围为 350 ~ 370 mL, 属于 4 ~ 8 mL/kg PBW 的小 VT。根据滴定结果, PEEP 早期设定在 8 cmH₂O, 之后维持在 6 cmH₂O。俯卧位与仰卧位滴定所得的最佳 PEEP 基本相同, 下气道峰压变化不大。取定 VT 和 PEEP 后, 可维持平台压 (plateau pressure, Pplat) < 24 cmH₂O, 驱动压 (driving pressure, ΔP) < 15 cmH₂O^[5]。药物方面予头孢哌酮舒巴坦、替加环素 + 阿米卡星抗感染, 氟康唑抗真菌, 奥司他韦、玛巴洛沙韦抗病毒, 甲泼尼龙、尼达

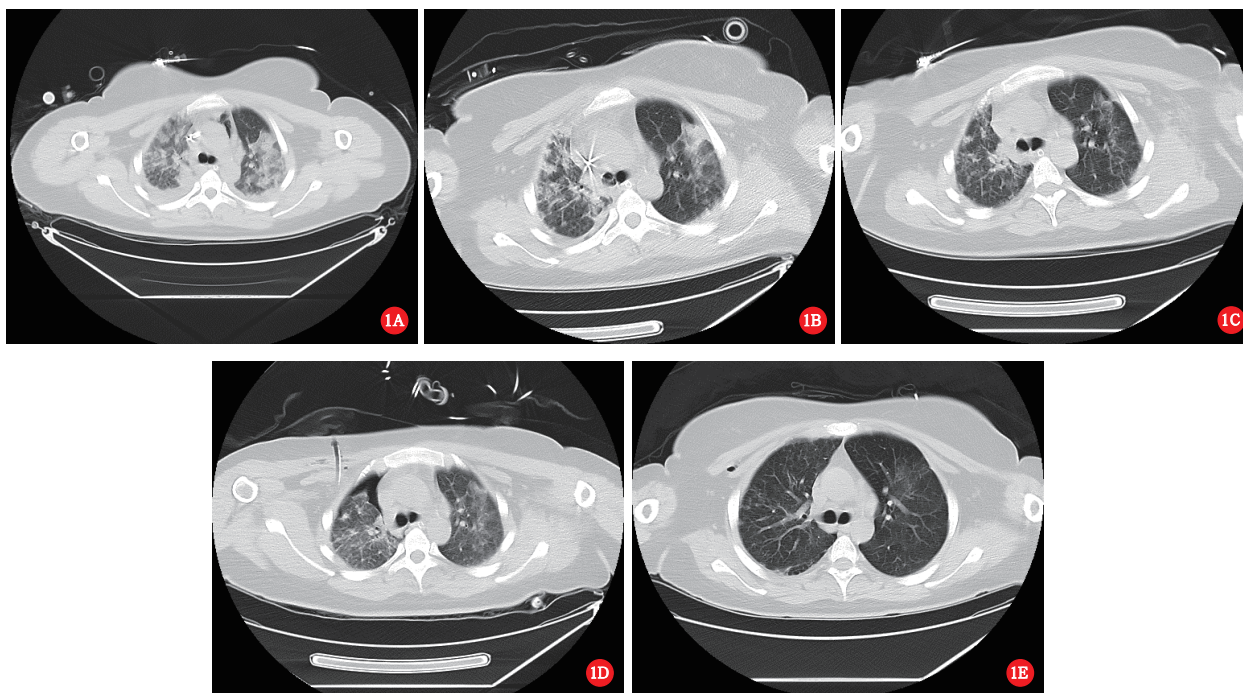


图 1 1 例 23 岁女性 H10N3 禽流感并发重度急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的肥胖患者胸部 CT 平扫 A 为 2024 年 12 月 25 日胸部 CT, 显示双肺弥漫磨玻璃影及片状实变影; B 为 2024 年 12 月 30 日胸部 CT, 显示双肺磨玻璃样变及实变病灶减少; C 为 2025 年 1 月 6 日胸部 CT, 显示双肺散在斑片、索条影, 肺部病灶较前减少; D 为 2025 年 1 月 13 日胸部 CT, 显示双肺散在斑片、索条影, 右肺气胸, 肺组织压缩约 40%; E 为 2025 年 2 月 5 日胸部 CT, 显示双肺散在斑片、索条影, 肺部病灶较前减少, 以支气管、血管束周围分布明显, 右侧气胸未显示

表 1 1 例 23 岁女性 H10N3 禽流感并发重度 ARDS 的肥胖患者
有创机械通气呼吸机参数及 PIP、Pplat、肺顺应性监测值

日期	呼吸机模式	VT (mL)	PI/PS (cmH ₂ O)	呼吸频率 (次/min)	PEEP (cmH ₂ O)	仰卧位 PIP (cmH ₂ O)	仰卧位 Pplat (cmH ₂ O)	仰卧位 ΔP (cmH ₂ O)	仰卧位肺 Cstat (mL/cmH ₂ O)	俯卧位 PIP (cmH ₂ O)
2024 年 12 月 25 日	VAC	260		16	12	24.0	19.0	7.0	37.1	23
2024 年 12 月 26 日	VAC	260		12	8	22.8	13.5	5.5	47.2	23
2024 年 12 月 27 日	VAC	280		12	6	21.0	17.0	11.0	25.4	20
2024 年 12 月 28 日	VAC	280		12	6	20.0	18.0	12.0	23.3	22
2024 年 12 月 29 日	VAC	280		12	6	22.0	17.0	11.0	25.4	22
2024 年 12 月 30 日	VAC	280		12	6	19.0	17.0	11.0	25.4	22
2024 年 12 月 31 日	VAC	280		12	6	21.0	17.0	11.0	25.4	24
2025 年 1 月 1 日	VAC	280		12	6	20.0	17.0	11.0	25.4	21
2025 年 1 月 2 日	VAC	280		12	6	21.0	18.0	12.0	23.3	21
2025 年 1 月 3 日	VAC	280		12	6	20.0	16.0	10.0	28.0	21
2025 年 1 月 4 日	VAC	350		24	6	20.0	20.0	14.0	26.3	23
2025 年 1 月 5 日	VAC	350		24	6	24.0	19.0	13.0	26.9	26
2025 年 1 月 6 日	VAC	350		22	6	22.0	18.0	12.0	29.1	22
2025 年 1 月 7 日	VAC	350		25	8	23.0	19.0	11.0	31.1	26
2025 年 1 月 8 日	VAC	370		24	8	24.0	20.0	12.0	30.8	22
2025 年 1 月 9 日	VAC	370		24	8	20.0	20.0	12.0	30.8	22
2025 年 1 月 10 日	P-SIMV		14/14	18	6	20.0	18.0	12.0	30.8	

注：ARDS 为急性呼吸窘迫综合征，PIP 为吸气峰压，Pplat 为平台压，VAC 为容量辅助-控制通气模式，P-SIMV 为压力控制同步间歇指令通气模式，VT 为潮气量，PI 为吸气相目标压力，PS 为自主呼吸时辅助压力，PEEP 为呼气末正压，ΔP 为驱动压，Cstat 为静态顺应性；1 cmH₂O=0.098 kPa；空白代表无此项

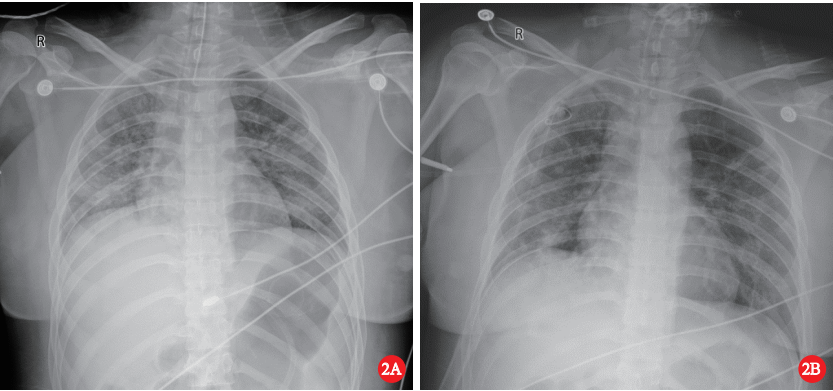


图 2 1 例 23 岁女性 H10N3 禽流感并发重度急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的肥胖患者胸部 X 线 A 为 2025 年 1 月 4 日胸部 X 线,显示双肺透亮度较前升高,布满结节、斑片状影,病灶减少;B 为 2025 年 1 月 10 日胸部 X 线,显示双肺透亮度较前升高,出现右侧气胸,肺组织压缩约 80%。

尼布抗肺部纤维化。经治疗后,肺部病灶逐渐减少。12 月 30 日复查胸部 CT 显示双肺病灶较前吸收(图 1B)。2025 年 1 月 4 日复查床旁胸部 X 线可见双肺病灶进一步吸收减少,双肺野透亮度升高(图 2A);虽然肺顺应性未得到显著改善,但肺通气换气功能逐渐恢复,VV-ECMO 转速 3 550 r/min,血流量 3.4 L/min,氧浓度 0.30,气流量 3.0 L/min。关闭 ECMO 氧源、气源。呼吸机设置容量辅助-控制通气(volume assist-control, VAC)模式,VT 360 mL,频率 18 次/min,PEEP 6 cmH₂O,氧浓度 0.40。动脉血气分析显示,pH 值 7.34,动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen, PaO₂) 145 mmHg,动脉血二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide, PaCO₂) 48.2 mmHg,氧合指数 363 mmHg,乳酸 0.7 mmol/L。患者循环稳定,呼吸无明显增快。符合 ECMO 撤机条件^[4],当日

成功撤离 ECMO。过程中未出现气压伤及 ARDS 相关多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。1 月 6 日复查胸部 CT 可见双肺病灶较前明显吸收,出现纤维化改变(图 1C)。继续给予机械通气+俯卧位支持,具体参数见表 1。1 月 10 日停用镇静药物,患者恢复自主呼吸;呼吸机模式设定为压力控制同步间歇指令通气(pressure-controlled synchronized intermittent mandatory ventilation, P-SIMV)时出现右侧气胸(图 2B),行右侧胸腔闭式引流术后右肺复张。1 月 11 日成功撤离呼吸机。

1 月 13 日复查 CT 肺部纤维化程度较前加重(图 1D)。2 月 5 日胸部 CT 显示双肺病灶减少,纤维化程度减轻(图 1E)。2 月 6 日患者转入普通病房继续治疗。

2 讨论

根据影像学变化,患者行无创机械通气期间仍出现肺部渗出增多,可能是因为缺氧导致自主吸气努力增强,促进液体渗出,出现自发性肺损伤。由此可见无创辅助通气存在延误插管时机并使病情加重的风险。目前有学者认为,ROX 指数和 VOX 指数是有创机械通气的敏感指标,使用 ROX 指数和 VOX 指数进行评估可能有效避免延误有创机械通气上机时机^[6]。

ΔP 是影响 ARDS 患者病死率的最重要的生理指标,ΔP<15 cmH₂O 时,患者死亡风险显著降低^[7]。本文病例采取小 VT+最佳 PEEP+俯卧位≥16 h 管理,按照重度 ARDS

管理标准限制 Pplat 和 ΔP ^[8],避免了气压伤的发生。

本文病例管理未按照超肺保护性通气策略在 <4 mL/kg PBW 内取定 VT,而是选择在 $4 \sim 8$ mL/kg PBW 内取定,是因为取定的 VT 足以使 Pplat <24 cmH₂O 及 $\Delta P < 15$ cmH₂O,起到了肺保护性通气的作用,同时避免了超肺保护性通气可能引起的窒息及过低的 VT 引起二氧化碳潴留而需要提高 ECMO 参数的情况,减少了对 ECMO 的依赖,缩短了 ECMO 使用时间,且目前无明确证据表明 ECMO 期间超肺保护性通气的获益^[9]。

撤离 ECMO 后予患者小 VT,并同时适当提高呼吸频率以保障分钟通气量,避免二氧化碳潴留。取定 VT 后 Pplat 同样应 <24 cmH₂O 且 $\Delta P < 15$ cmH₂O,以减少呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury, VILI)^[8]。上述限制条件下,本文病例滴定取得的 VT 较小,可能与肺顺应性下降相关。

本文病例取定 PEEP 工作未参照传统 ECMO 管理中的高 PEEP 方案^[7],而是以最佳顺应性法滴定最佳 PEEP。因俯卧位时间长,俯卧位时的最佳 PEEP 滴定同样重要,此外由于胸廓限制、肺泡重新开放的原因,仰卧位及俯卧位可能会导致肺顺应性改变,从而导致气道峰压、Pplat、 ΔP 等相关力学的改变,导致 Pplat <24 cmH₂O 及 $\Delta P < 15$ cmH₂O。因此,每日滴定最佳 PEEP 可能更安全。本病例中滴定所得最佳 PEEP 较低(约 6 cmH₂O),考虑与患者肺顺应性下降,肺可复张性低、复张/充气比值较低相关,该类患者往往更适合较低的 PEEP^[7]。经测定,患者仰卧位与俯卧位的最佳 PEEP 基本相同,与预期的俯卧位后肺部顺应性改善、最佳 PEEP 可能改变不同,这可能与患者肺部大量肺泡塌陷,肺顺应性下降,俯卧位后重新开放的肺泡数量增加较少有关。

本文病例中,患者俯卧位与仰卧位气道压力值变化不大,可能与深度镇静及小 VT 下胸廓、膈肌活动参与减少,对测定所得肺顺应性影响小及塌陷肺泡重新开放较少相关。

研究表明,俯卧位通气可改善 ARDS 肺组织通气血流比例,减少重力依赖区肺组织塌陷,促使部分肺泡重新开放,同时避免非重力依赖区肺组织过度扩张,改善肺内分流^[10]。ARDS 患者同步行俯卧位通气治疗 >12 h,可降低患者住院病死率,改善预后^[11-12],因此患者机械通气过程中每日俯卧位通气 >16 h。

在本病例监测中发现液体正平衡可能会使肺渗出增多导致顺应性急剧下降,重度 ARDS 容量管理至关重要^[13]。

病程中患者肺部通气及换气功能持续改善,ECMO 参数可持续下调,最后成功撤离 ECMO 时监测肺顺应性仍处于较差水平。可见,肺通气换气功能恢复与肺顺应性恢复并不平行。

患者撤呼吸机阶段意识恢复后自主驱动过强,肺部应力升高,加上肺顺应性未恢复,局部炎症及纤维化肺部组织呈现不均一性,局部肺泡过度膨胀破裂导致气胸,引起自发性肺损伤^[7]。为评估患者肺部纤维化,病程中完善了涎液化糖链抗原检测。涎液化糖链抗原对诊断间质性肺疾病有很高的特异性和敏感性^[14]。该患者 2024 年 12 月 31 日及 2025 年

1 月 15 日涎液化糖链抗原检测值分别为 836 kU/L、1 008 kU/L(正常参考值 ≤ 500 kU/L),证实患者肺部纤维化进展。

总之,在该类 ARDS 患者机械通气治疗过程中,监测气道峰压、Pplat 和 ΔP ,评估肺部顺应性等,可使管理更规范化,从而减少气压伤及 MODS 的产生。此外,每日测量呼吸力学参数,评估肺顺应变化以指导调节呼吸机参数,间接评估肺纤维化进程,评估气道阻力、患者胸廓顺应性等对气道压力的影响并及时处理。此外,可通过测量 0.1 s 口腔闭合压及气道阻断压评估呼吸驱动强弱,以调节呼吸机支持力度及镇静强度。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 李幼玲:论文撰写;谢周华:发起研究;岑平、韦静:论文修改、经费支持;刘升、陆宁:研究指导;谭仕稷、卢宇明:数据采集、整理

参考文献

- [1] Jing JS, Wang LY, Wang GC, et al. A human infection case with avian-origin H10N3 influenza virus [J]. Quant Imaging Med Surg, 2021, 11 (10): 4508–4510. DOI: 10.21037/qims-21-592.
- [2] Zhang WM, Zhang ZH, Wang MF, et al. Second identified human infection with the Avian influenza virus H10N3: a case report [J]. Ann Intern Med, 2023, 176 (3): 429–431. DOI: 10.7326/L22-0376.
- [3] Zhao ZX, Luo SY, Gao YD, et al. A case report of human infection with avian influenza H10N3 with a complex respiratory disease history [J]. BMC Infect Dis, 2024, 24 (1): 918. DOI: 10.1186/s12879-024-09830-y.
- [4] 国家卫生健康委办公厅. 成人体外膜肺氧合技术操作规范(2024 年版)[EB/OL]. (2024-11-12) [2025-05-01]. <https://www.nhc.gov.cn/zxygj/c100068/202411/2ae6596f7a9a4c889f1b0004a6f3b543.shtml>.
- [5] Pham T, Combes A, Rozé H, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A(H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensity-matched analysis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013, 187 (3): 276–285. DOI: 10.1164/rccm.201205-0815OC.
- [6] Roca O, Telias I, Grieco DL. Bedside-available strategies to minimise P-SILI and VILI during ARDS [J]. Intensive Care Med, 2024, 50 (4): 597–601. DOI: 10.1007/s00134-024-07366-y.
- [7] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome [J]. N Engl J Med, 2015, 372 (8): 747–755. DOI: 10.1056/NEJMsa1410639.
- [8] Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. An international multicenter prospective cohort [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 200 (8): 1002–1012. DOI: 10.1164/rccm.201806-1094OC.
- [9] 桑岭, 黎毅敏. 静脉-静脉体外膜肺氧合支持下急性呼吸窘迫综合征患者的机械通气策略 [J]. 中华医学杂志, 2022, 102 (25): 1895–1898. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20220207-00241.
- [10] PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome [J]. N Engl J Med, 2013, 368 (23): 2159–2168. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103.
- [11] Petit M, Fetita C, Gaudemer A, et al. Prone-positioning for severe acute respiratory distress syndrome requiring extracorporeal membrane oxygenation [J]. Crit Care Med, 2022, 50 (2): 264–274. DOI: 10.1097/CCM.00000000000005145.
- [12] American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, and Society of Critical Care Medicine. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195 (9): 1253–1263. DOI: 10.1164/rccm.201703-0548ST. Erratum in: Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195 (11): 1540. DOI: 10.1164/rccm.19511erratum.
- [13] Wick KD, Ware LB, Matthay MA. Acute respiratory distress syndrome [J]. BMJ, 2024, 387: e076612. DOI: 10.1136/bmj-2023-076612.
- [14] Ishikawa N, Hattori N, Yokoyama A, et al. Utility of KL-6/MUC1 in the clinical management of interstitial lung diseases [J]. Respir Investig, 2012, 50 (1): 3–13. DOI: 10.1016/j.resinv.2012.02.001.

(收稿日期: 2025-05-14)

(本文编辑: 张耘菲)