

目录

第一章 呼吸系统总论 2

第二章 慢性支气管炎 4

第三章 慢性阻塞性肺疾病 6

第四章 支气管哮喘 10

第五章 支气管扩张症 15

第六章 肺炎 17

第七章 肺脓肿 25

第八章 肺结核 27

第九章 肺癌 30

第十章 肺血栓栓塞症 33

第十一章 肺动脉高压与肺源性心脏病 36

第十二章 胸腔积液 40

第十三章 急性呼吸窘迫综合征 43

第十四章 呼吸衰竭 45

第一章 呼吸系统总论

一、解剖学

1. 支气管:

①导气部: 主支气管→叶支气管→段支气管→小支气管→细支气管→终末细支气管 (主叶段、小细终)

②换气部: 终末呼吸性支气管→肺泡管→肺泡囊→肺泡

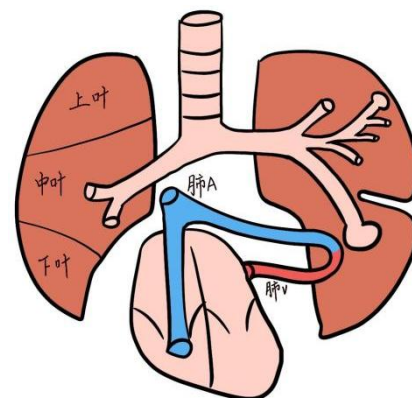
2. 血管:

①功能性血管: 肺动脉、肺静脉 (换气)

②营养性血管: 支气管动脉、支气管静脉 (营养支气管)

3. 肺实质: 主支气管及其分支

4. 肺间质: 气管和肺泡之间的结缔组织、血管、神经、淋巴管等

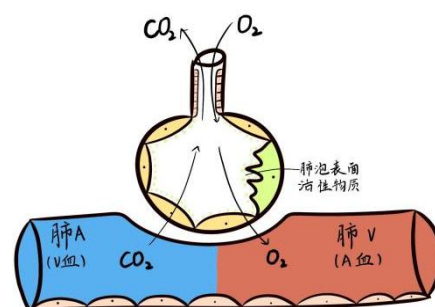


二、生理学

1. CO₂ 弥散能力 > O₂ 弥散能力 (约 20 倍)

2. 肺泡 II 型上皮细胞→分泌肺泡表面活性物质→肺泡表面张力↓、吸气阻力↓

正常值		
PaO ₂	95-100mmHg	80-60mmHg→轻度低氧血症 60-40mmHg→中度低氧血症 <40mmHg→重度低氧血症
PaCO ₂	35-45mmHg	
SaO ₂ (血氧饱和度)	95%-98%	



三、组织学

1. 大气道: 直径 ≥ 2mm (主、叶、段)

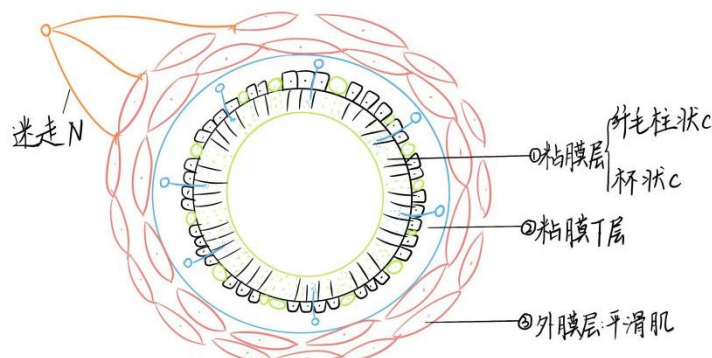
2. 小气道: 直径 < 2mm (小、细、终) (COPD、哮喘、支扩→小气道)

3. 小气道管壁层次:

①粘膜层: 纤毛柱状上皮 (清扫异物)、杯状细胞 (分泌粘液, 炎症时分泌增多)

②粘膜下层: 结缔组织

③外膜层: 平滑肌, 受迷走神经支配 (夜间迷走神经兴奋→乙酰胆碱→支气管平滑肌痉挛)



四、呼吸系统疾病分类

类别	举例
气流受限性肺疾病	哮喘、慢性阻塞性肺疾病、支气管扩张、细支气管炎
限制性通气功能障碍	①肺实质疾病：间质性肺疾病/弥漫性实质性肺疾病，包括特发性肺纤维化、结节病、过敏性肺炎、尘肺等 ②神经肌肉疾病：肌萎缩侧索硬化症、吉兰-巴雷综合征 ③胸壁/胸膜疾病：脊柱后、侧凸；强直性脊柱炎、慢性胸腔积液/胸膜肥厚
肺血管疾病	肺栓塞、肺动脉高压、肺静脉闭塞病
恶性肿瘤	支气管肺癌、肺转移瘤
感染性肺疾病	肺炎、肺结核、支气管炎、气管炎、新发呼吸道传染病
睡眠呼吸障碍性疾病	睡眠呼吸暂停综合征
呼吸衰竭	急性呼吸衰竭、慢性呼吸衰竭

五、阻塞性通气功能障碍 vs 限制性通气功能障碍

	阻塞性通气功能障碍	限制性通气功能障碍
常见疾病	COPD、哮喘	胸廓畸形、胸膜疾病、肺纤维化
特点	流速降低为主($FEV_1/FVC \downarrow$)	肺容量减少为主($VC \downarrow$)
VC (肺活量)	正常或 \downarrow	\downarrow
RV (残气量)	\uparrow	\downarrow
TLC (肺总量)	正常或 \uparrow	\downarrow
RV/TLC	明显 \uparrow	正常或略 \uparrow
FEV_1 (第一秒用力呼气容积)	\downarrow	正常或 \downarrow
FEV_1/FVC (用力肺活量)	\downarrow	正常或 \uparrow
MMFR (最大呼气中期流速)	\downarrow	正常或 \downarrow

第二章 慢性支气管炎

一、概述

1.定义

慢性支气管炎（chronic bronchitis）：简称慢支，是气管、支气管黏膜及其周围组织的**慢性非特异性炎症**。

2.临床特点

- ①以**反复咳嗽、咳痰或伴有喘息**为主要临床表现
- ②患病率随年龄而增加，高发病
- ③病情缓慢发展，反复急性加重导致病情加重
- ④**慢支→阻塞性肺气肿→肺心病**



二、病因

1.吸烟	最重要的环境发病因素（戒烟是预防最重要的措施）
2.感染	最重要的病情加重因素 ① G+球菌 ： 肺炎链球菌 、葡萄球菌 ② G-杆菌 ： 流感嗜血杆菌 、卡他莫拉菌 ③ 病毒 ：流感病毒、鼻病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒（“ 流鼻腺泡 ”）
3.北欧	先天性α1-AT 缺乏
4.其他	职业粉尘和化学物质、空气污染、机体因素、气候等

三、临床表现

症状	1.主要表现为 咳、痰、喘、炎 （急性加重）	
	咳嗽	一般 晨间咳嗽 为主，睡眠时有阵咳或排痰
	咳痰	一般为白色黏液或浆液泡沫性，偶可带血 清晨排痰 较多，起床后或体位变动可刺激排痰
	喘息或气急	喘息明显者可能伴发支气管哮喘。若伴肺气肿时可表现为活动后气促
体征	2.特点：	
	①发病年龄多大于 40 岁	
	②缓慢起病，反复发作而加重	
	③ 季节性 发病或加重	
体征	1.早期无异常体征	
	2.急性发作期时，可在背部或双肺底部听到干、湿性啰音，咳嗽后可减少或消失	

四、辅助检查

1.X 线	早期可无异常。反复发作者表现为肺纹理增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，以双下肺明显。
2.呼吸功能检查	早期无异常。如有小气道阻塞时，最大呼气流速-容量曲线在 75%和 50%肺容量时流量明显降低。
3.血液检查	细菌感染时可出现白细胞总数和（或）中性粒细胞计数增高。
4.痰液检查	可培养出致病菌。涂片可发现革兰阳性菌或革兰阴性菌，或大量破坏的白细胞和杯状细胞。

五、诊断

依据咳嗽、咳痰或伴有喘息，每年发病持续 3 个月，连续 2 年或 2 年以上，并排除其他可以引起类似症状的慢性疾病。

“咳痰喘，连二三，除去其他心肺患。”

六、治疗

1.急性加重期的治疗	
1.控制感染	①经验性选用抗生素，一般口服，病情严重时静脉给药 ②如果能培养出致病菌，可按药敏试验选用抗生素
2.镇咳祛痰	①可使用复方甘草合剂、复方氯化铵合剂、溴己新、盐酸氨溴索、桃金娘油 ②干咳为主者可用镇咳药物，如右美沙芬或其合剂等
3.平喘	支气管扩张剂，如氨茶碱、茶碱控释剂或 β_2 受体激动剂吸入

2.缓解期治疗
①戒烟，应避免吸入有害气体和其他有害颗粒。
②增强体质，预防感冒。
③反复呼吸道感染者可试用免疫调节剂或中医中药，如流感疫苗、肺炎疫苗、卡介苗多糖核酸、胸腺素等，部分病人或可见效。

八、预后

- 1.部分病人可控制，不影响工作、学习。
- 2.部分病人可发展成慢性阻塞性肺疾病甚至肺源性心脏病（肺心病）。

慢支→阻塞性肺气肿→肺心病

第三章 慢性阻塞性肺疾病

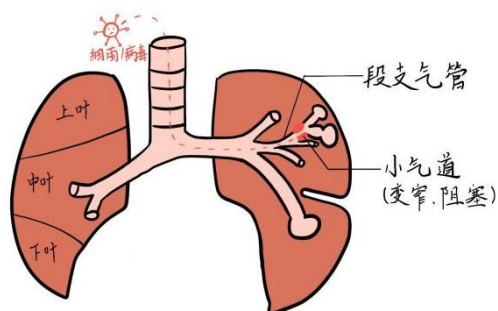
一、概述

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD): 简称慢阻肺, 是一种常见的、可防可治的疾病, 其特征是**持续存在的呼吸系统症状和气流受限**。

慢性支气管炎: 咳痰喘, 连二三, 除去其他心肺患	} 肺功能检查出现 持续气流受限	→ COPD
肺气肿: 肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张		

二、发病机制

1. **炎症**: 最主要炎症细胞→**中性粒细胞**; 最主要炎症介质→**IL-8** (“慢8”)
2. **蛋白酶-抗蛋白酶失衡**: 弹力蛋白酶↑、**α1-抗胰蛋白酶**↓ (肝脏合成; 北欧常见) →肺组织破坏
3. **氧化应激**↑: 次氯酸、过氧化氢等破坏肺组织
4. **其他**: 营养等



三、病因

同慢性支气管炎

四、病生

本质	PaO ₂ & PaCO ₂
①小气道、不可逆、阻塞性通气功能障碍	①早期: PaO ₂ ↓ → 弥散能力 ↓ → 低氧血症 (I 型呼衰)
②肺组织结构破坏	
③支气管炎→小气道阻塞→呼气性呼吸困难	②后期: PaO ₂ ↓ & PaCO ₂ ↑ → 肺泡通气不足→低氧、高碳酸血症 (II 型呼衰)

五、临床表现

1. 症状
最基本 : 长期、反复咳嗽咳痰+中老年+吸烟史 (“要点: 咳、痰、喘; 无咯血!”) 1. 慢性咳嗽 : 随病程发展可终身不愈。 2. 咳痰 : 一般为白色黏液或浆液泡沫性痰, 清晨较多 3. 气短或呼吸困难 : 劳力性呼吸困难 , 是 COPD 的 标志性症状 。 4. 喘息和胸闷 5. 其他 : 晚期体重下降、食欲减退等。

2. 体征			
视诊	触诊	叩诊	听诊
①胸廓饱满 ②肋间隙增宽 ③桶状胸 ④部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等	双侧触觉语颤减弱	①肺部过清音 ②心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降	①两肺呼吸音减弱，呼气延长 ②部分患者可闻及干性啰音和（或）湿性啰音

六、辅助检查

1. 胸部 X 线：早期→无改变；后期→肺纹理紊乱

2. 肺功能检查

肺功能检查
①1 秒率：FEV1/FVC<70%→确诊 COPD ②FEV1 占预计值百分比：评估 COPD 严重程度→GOLD 分级 ③增高：肺总量（TLC）、功能残气量（FRC）、残气量（RV） ④降低：肺活量（VC） ⑤RV/TCL≥40%→肺气肿

3. 胸部 CT：排除其他具有相似症状的呼吸系统疾病

4. 血气检查：确定低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调以及呼吸衰竭类型

5. 其他：血象检查、细菌学检查

七、诊断

1. 怀疑：吸烟等高危因素+临床表现（但并不是确诊所必须的因素）

2. 确诊：肺功能检查显示不完全可逆的气道阻塞和气流受限（吸入支气管扩张药后 FEV1/FVC<70%）同时排除其它相关疾病

八、分期

1. COPD 病程分期

急性加重期	指在疾病过程中，短期内咳嗽、咳痰、气短和（或）喘息加重、痰量增多，呈脓性或粘液脓性，可伴发热等症状
稳定期	指患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状轻微

2. GOLD 分级 “3、5、8”

慢阻肺患者吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，再依据 FEV_1 下降程度进行气流受限的严重程度分级

肺功能分级	患者肺功能 FEV_1 占预计值的百分比 (%pred)
GOLD1 级：轻度	≥ 80
GOLD2 级：中度	50-79
GOLD3 级：重度	30-49
GOLD4 级：极重度	< 30

3. mMRC 问卷 “0 剧 1 快 2 平地，3 百 4 家衣”

mMRC 分级	呼吸困难症状
0 级	剧烈活动时出现呼吸困难
1 级	平地快步行走/爬缓坡时出现呼吸困难
2 级	由于呼吸困难，平地行走时比同龄人慢/需要停下来休息
3 级	平地行走 100m 左右/数分钟后即需要停下来喘气
4 级	因严重呼吸困难而不能离开家，或在穿衣服时即感到呼吸困难

4. 急性加重风险评估

分组	特征	上一年急性加重次数	GOLD 分级	mMRC 分级	首选药
A	低风险、症状少	≤ 1 次	1-2	0-1 级	SAMA 或 SABA
B	低风险、症状多	≤ 1 次	1-2	≥ 2 级	LAMA 或 LABA
C	高风险、症状少	≥ 2 次	3-4	0-1 级	ICS+LABA/LAMA
D	高风险、症状多	≥ 2 次	3-4	≥ 2 级	ICS+LABA/LAMA

SABA：短效 β_2 受体激动剂→沙丁胺醇

LABA：长效 β_2 受体激动剂→沙美特罗

SAMA：短效抗胆碱药→异丙托溴铵

LAMA：长效抗胆碱药→噻托溴铵

九、并发症

1. 慢性呼吸衰竭	低氧血症和（或）高碳酸血症
2. 自发性气胸	①COPD+胸痛+突然加重的呼吸困难+伴有明显发绀 ②患侧肺部叩诊呈鼓音，听诊呼吸音减弱或消失 ③首选胸片检查
3. 慢性肺源性心脏病	①肺血管床减少、缺氧→肺动脉收缩、血管重塑→肺动脉高压→右心衰 ②首选 UCG/胸片检查
4. 肺性脑病	① CO_2 麻醉中枢→昏迷 ②首选血气分析检查

十、治疗

1. 稳定期治疗	
1. 教育与管理	教育和劝导患者戒烟
2. 支气管舒张药	1. β_2 肾上腺素受体激动剂：沙丁胺醇、沙美特罗 2. 抗胆碱药：异丙托溴铵、噻托溴铵 3. 茶碱类药：茶碱缓释或控释片
3. 长期吸入糖皮质激素	高风险病人与 LABA 联用：沙美特罗+氟替卡松、福莫特罗+布地奈德
4. 祛痰药	盐酸氨溴索、N-乙酰半胱氨酸
5. 其他药物	PDE-4，大环内脂类药物
6. 长期家庭氧疗（LTOT） （最主要）	1. 指征： ① $PaO_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 88\%$ ，有或没有高碳酸血症 ② PaO_2 55-60mmHg 或 $SaO_2 < 89\%$ ，并有肺动脉高压、右心衰或红细胞增多症（红细胞比容 > 0.55 ） 2. 方法： 持续低流量给氧，吸氧流量 1.0-2.0L/min，吸氧时间 $> 15\text{h/d}$ 3. 目的： 海平面、静息下 $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和（或） $SaO_2 \geq 90\%$
7. 肺康复	呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗、教育等
8. 外科手术，肺移植	

2. 急性加重期治疗	
1. 确定急性加重期的原因及病情严重程度，根据病情严重程度决定门诊或住院治疗	
2. 支气管扩张剂	有喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗
3. 低流量吸氧	① 估算公式： 吸入氧浓度（%） $= 21 + 4 \times \text{氧流量（L/min）}$ ② 吸入氧浓度： 28-30%，应避免吸入氧浓度过高引起二氧化碳潴留（肺性脑病）
4. 抗生素（最主要）	β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂；第二代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类
5. 糖皮质激素	全身及吸入
6. 机械通气	并发较严重呼衰的病人
7. 其他	纠正酸碱失衡及电解质紊乱、祛痰剂、加强营养支持、并发症处理

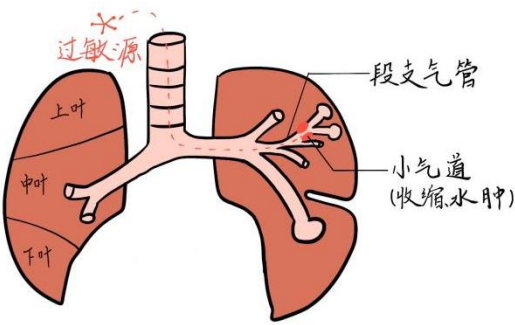
第四章 支气管哮喘

一、概述

- 1. 支气管哮喘 (bronchial asthma)：简称哮喘，是一种以慢性气道炎症和气道高反应性为特征的异质性疾病。
- 2. 主要特征：本质是气道慢性炎症，气道对多种刺激因素呈现高反应性，多变的可逆性气流受限，以及随着病程的延长可导致一系列气道结构的改变，即气道重构
- 3. 临床表现：反复发作的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状，常在夜间及凌晨发作或加重，多数患者可自行缓解或经治疗后缓解

二、病因

内在因素	遗传因素（过敏体质是主要危险因素）
外在因素	①变应原性：花粉、宠物、食物、药物 ②非变应原性：大气污染、吸烟、运动、肥胖



三、发病机制

1. 气道-免疫炎症机制	
气道炎症形成机制	<p>① I 型超敏反应</p> <p>②多细胞参与：T 细胞、B 细胞、肥大细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、上皮细胞、平滑肌细胞</p> <p>③多炎症因子：组胺、白三烯</p> <p>④要点：IL-5、Ig-E、嗜酸性粒细胞、肥大细胞→组胺</p>
气道高反应性	<p>1. 慢性炎症→气道高反应性→哮喘</p> <p>2. 哮喘的基本特征</p>
2. 神经调节机制	
<p>1. β 受体功能不足</p> <p>2. 迷走神经张力增加</p>	

四、病理

1. 哮喘本质：气道慢性炎症

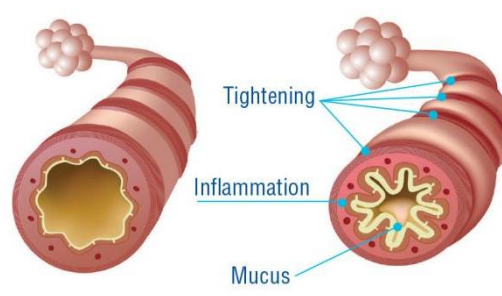
2. 长期哮喘→气道重构：

①纤毛柱状上皮↓、杯状细胞↑

②嗜酸性粒细胞↑、肥大细胞↑

③平滑肌细胞肥大/增生

3. 无肺组织破坏



五、临床表现

症状	<p>1. 典型症状：发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难，可伴气促、胸闷或咳嗽→支气管舒张药或自行缓解→夜间及凌晨发作和加重（夜间迷走神经兴奋→释放 Ach→支气管平滑肌痉挛）</p> <p>2. 咳嗽变异型哮喘 (CVA)：发作时以咳嗽为唯一症状</p> <p>3. 胸闷变异型哮喘 (CTVA)：发作时以胸闷为唯一症状</p> <p>4. 运动性哮喘：青少年，运动时出现哮喘</p>
体征	<p>1. 发作时双肺闻及广泛的哮鸣音，呼气相延长（vs 局限哮鸣音：支气管异物、肺癌）</p> <p>2. 非常严重的哮喘发作：沉默肺、奇脉、胸腹矛盾运动、三凹征</p> <p>3. 非发作时可无异常</p>

六、辅助检查

检验科	<p>1. 血常规：嗜酸性粒细胞↑</p> <p>2. 痰嗜酸性粒细胞计数↑（>2.5%）</p> <p>3. 血气分析：呼碱→呼酸→代酸</p> <p>4. 特异性变应原检测</p> <p>5. 呼出气体 NO 测定（FeNO）↑</p>	
影像科	<p>1. 胸片：正常</p> <p>2. 胸部 CT：管壁厚、水肿，管腔窄</p>	
肺功能检查	1. 通气功能检测	<p>阻塞性通气功能障碍：</p> <p>①FEV1/FVC<70%、FEV1<80%预计值</p> <p>②TLC↑、RV↑、RV/TCL≥40%→肺气肿</p>
	2. 支气管激发试验 (BPT)	<p>①吸入组胺→FEV1下降≥20%→提示气道高反应性</p> <p>②适用：非哮喘发作期、FEV1>正常预计值 70%</p>
	3. 支气管舒张试验 (BDT)	吸入沙丁胺醇/特布他林→FEV1增加≥12%且绝对值增加≥200ml→提示气道可逆性（和 COPD 鉴别）
	4. 呼气峰流速（PEF）及变异率	<p>平均每日 PEF 昼夜变异率>10%或 PEF 周变异率>20%</p> <p>→提示气道可逆性</p>

七、诊断

1. 典型哮喘的临床症状和体征：

- ①反复发作喘息、气急，伴或不伴胸闷或咳嗽，夜间及晨间多发，常与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激以及上呼吸道感染、运动等有关。
- ②发作时双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音，呼气相延长。
- ③上述症状和体征可经治疗缓解或自行缓解。

2. 可变气流受限的客观检查：

- ①支气管舒张试验阳性
- ②支气管激发试验阳性
- ③呼气流量峰值（PEF）平均每日昼夜变异率 $>10\%$ ，或 PEF 周变异率 $>20\%$

符合上述**症状和体征**，同时具备气流受限客观检查中的**任一条**，并除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷及咳嗽，可以诊断为哮喘。

八、哮喘分期

1. 哮喘分期	
急性发作期	症状突然发生或加重，常有呼吸困难，因接触刺激物或治疗不当所致，多数需要治疗（轻、中、重、危重）
慢性持续期	虽然没有急性发作，但相当长的时间内仍有不同频度、不同程度症状，肺功能下降。（间歇性、轻、中、重度持续）（良好控制、部分控制、未控制）
临床缓解期	症状消失肺功能恢复到发作前水平，并维持 1 年以上

2. 急性发作期				
	轻度	中度	重度	危重
症状	步行/上楼时气短	稍事活动即感气短，讲话常有中断	休息时即气短（端坐呼吸） 单字表达、大汗淋漓	不能讲话、嗜睡
讲话	一句话	半句话	一个字	一个字没有
呼吸频率	轻度增快	增快	>30 次/min	
胸部体征	散在哮鸣音	三凹征、响亮弥漫性哮鸣音、心率 \uparrow 、奇脉		胸腹矛盾运动、沉默肺
肺功能	正常	舒张支气管后 PEF 占预计值 60%–80%	舒张支气管后 PEF 占预计值 $<60\%$	不可测量
脉率	<100 bpm	100–120bpm	>120 bpm	变慢/不规则
PaO ₂	正常	60–80mmHg	<60 mmHg	严重低氧血症
PaCO ₂	正常	≤ 45 mmHg	>45 mmHg	严重高碳酸血症
SaO ₂	正常	91%–95%	$\leq 90\%$ ，pH 可降低	pH \downarrow
酸碱	呼碱	呼酸	呼酸合并代酸	呼酸合并代酸失代偿

3.慢性持续期哮喘控制水平分级	
过去四周，病人存在：“2次夜间活动” ①日间哮喘症状>2次/周 ②使用缓解药次数>2次/周 ③夜间因哮喘憋醒 ④哮喘引起的活动受限	良好控制：无 部分控制：1~2项 未控制：3~4项

九、鉴别诊断

	支气管哮喘	心源性哮喘
病史	青年人多见、过敏史	40岁以上多见、有高血压、冠心病、风心病、二尖瓣狭窄等病史
症状	冬春季好发、常于夜间及凌晨发作和加重、呼气性呼吸困难、咳白色黏痰	突发气急、端坐呼吸、阵发性咳嗽、常咳粉红色泡沫痰。多夜间发生、坐起/站立后缓解
体征	心脏正常、双肺广泛哮鸣音、桶状胸	左心界扩大、心率增快、心尖部奔马律、双肺广泛湿啰音和哮鸣音
X线	心脏正常、肺气肿体征	心脏扩大、肺淤血征
治疗	氨茶碱、激素有效	洋地黄有效
注：一时难以鉴别→雾化吸入β ₂ 受体激动剂或静脉注射氨茶碱，忌用肾上腺素或吗啡！		

十、并发症

1. 常见：气胸、纵隔气肿
2. 其他：COPD、支扩、间质性肺炎、肺心病

十一、治疗

1. 病因治疗：远离变应原（最有效的方法）、脱敏治疗
2. 药物治疗：

急性发作期——缓解性药物	慢性持续期——控制性药物
①SABA（吸入） ②SAMA ③短效茶碱 ④糖皮质激素（静脉）	①吸入型糖皮质激素（ICS） ②LABA（不单用→ICS+LABA） ③白三烯调节剂 ④缓释茶碱 ⑤色甘酸钠 ⑥抗IgE抗体、抗IL-5抗体 ⑦联合药物（如ICS/LABA）
解痉平喘药、按需使用	抗炎药，长期使用

药物	
1. 抗胆碱药	SAMA: 短效抗胆碱药→异丙托溴铵 LAMA: 长效抗胆碱药→噻托溴铵
2. β_2 受体激动剂	SABA: 短效 β_2 受体激动剂→沙丁胺醇、特布他林 LABA: 长效 β_2 受体激动剂→沙美特罗、福莫特罗
3. 糖皮质激素	①抗炎: 抑制炎症细胞、炎性介质 ②控制哮喘最有效的药物 ③吸入、口服、静脉制剂
4. 白三烯调节剂	孟鲁司特、扎鲁司特
5. 茶碱类	抑制磷酸二酯酶→提高细胞内 cAMP 浓度→平滑肌舒张
6. 色苷酸钠	肥大细胞细胞膜稳定剂→组胺↓
7. 抗 IgE 抗体、抗 IL-5 抗体	

急性发作期的治疗			
	轻度	中度	重度
SABA	吸入 (首选)	雾化吸入 (首选)	持续雾化吸入
SAMA	吸入	吸入	雾化吸入
茶碱	口服	静脉注射	静脉注射
激素		口服	静滴 (尽快!)
补碱			pH<7.20 且合并代酸
机械通气			上述无效、 $\text{PaCO}_2 \geq 45\text{mmHg}$ 、呼吸肌疲劳、意识改变

慢性持续期的治疗
①首选: ICS →②ICS+LABA →→③ICS+LABA+白三烯调节剂 →→→④ICS+LABA+口服糖皮质激素

注意:

- ①不能用: 吗啡、地西泮、 β 受体阻滞剂
- ②LABA 不可单用, 白三烯调节剂可单用
- ③支气管哮喘、心源性哮喘难以鉴别→茶碱类
- ④SAMA→夜间症状重、痰多适用; LABA→合并 COPD 适用
- ⑤预防哮喘→色苷酸钠

第五章 支气管扩张症

一、概述

支气管扩张症 (bronchiectasis)：主要是指急慢性呼吸道**感染**和支气管**阻塞**后，反复发生支气管**化脓性炎症**，致使支气管壁结构**破坏**，管壁增厚，引起支气管**异常和持久性扩张**的一类异质性疾病的总称。

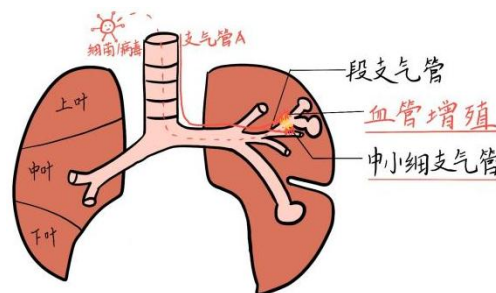
二、病因

细菌病毒↑VS 自身免疫力↓

1. 感染（最主要）	<p>★ 自幼感染</p> <p>1. 细菌：铜绿假单胞菌（最常见）、流感嗜血杆菌、肺炎克雷伯杆菌、卡他莫拉菌、金葡菌、百日咳杆菌</p> <p>2. 病毒：麻疹病毒、腺病毒、流感病毒、单纯疱疹病毒</p>
2. 免疫缺陷或异常	<p>1. 低免疫球蛋白血症</p> <p>2. 免疫抑制药物</p> <p>3. 干燥综合征、ABPA、类风湿</p>
3. 先天性遗传	α 1-抗胰蛋白酶缺乏、纤毛缺陷、囊性纤维化
4. 先天性结构缺损	血管、淋巴管受损
5. 其他	异物堵塞、毒物吸入、炎症性肠病

三、病理

1. 好发部位：左肺下叶、舌叶
2. 具体位置：段支气管&亚段支气管以下（中小细支气管）
3. 类型：囊状扩张、柱状扩张、不规则扩张
4. 血管：肺动脉、支气管动脉→血管增殖、吻合支→破裂出血→咯血



四、临床表现

症状	<p>发病特点：好发于儿童&青少年；自幼感染；咳痰血</p> <p>①咳、痰：慢性咳嗽、咳大量脓痰：最常见，多体位改变时出现；痰液静置分4层，由上到下→泡沫、浑浊黏液、脓性成分、坏死组织</p> <p>②血：反复咯血（特征性表现）</p> <p>③感染：反复肺部感染（同一肺段）</p> <p>④慢性感染中毒症状：发热、盗汗、消瘦、贫血</p> <p>⑤干性支扩：以反复咯血为唯一症状，无慢性咳嗽和大量脓痰（多结核后→病变位于引流良好的上叶支气管、胸部可无异常体征）</p>
体征	左下叶/背部固定而持久的局限性湿啰音；慢性可伴杵状指

五、辅助检查

检验科	血常规、炎症标志物	
影像科	1. 胸片	①气道扩张、气液平 ②柱状扩张→双轨征、囊状扩张→卷发样阴影
	2. 胸部高分辨率 CT 扫描 (HRCT)	①金标准 ②双轨征、印戒征、树芽征、马赛克征
	3. 支气管碘油造影	有创, 已被 HRCT 取代
其他	1. 纤支镜	段支气管以上病变、镜下止血、取灌洗液, 诊断&指导治疗
	2. 肺功能测定	

六、诊断

1. 诊断: 病史 (幼年感染史) + 临床表现 (慢性咳嗽、大量脓痰、反复咯血+肺部局限性湿啰音) + HRCT; 同时应进行病因诊断

2. 鉴别: COPD→中老年、吸烟; 无咯血; 无杵状指

七、治疗

1. 一般治疗	
治疗原发病	抗结核等
改善气流受限	气道阻塞→支气管扩张剂
清除气道分泌物	①体位引流: 头低臀高位 (不要过快排痰, 否则可致误吸) ②祛痰剂: 化痰片、氨溴索、N-乙酰半胱氨酸
免疫调节	细菌细胞壁裂解产物, 大环内脂类

2. 控制感染	
无铜绿假单胞菌	铜绿假单胞菌
针对流感嗜血杆菌: ①氨苄西林/舒巴坦 ②阿莫西林/克拉维酸 ③二代头孢 (头孢克洛) ④三代头孢 (头孢曲松钠、头孢噻肟) ⑤喹诺酮类 (莫西沙星、左氧氟沙星)	①哌拉西林/他唑巴坦 ②头孢哌酮/舒巴坦 ③三代头孢 (头孢他啶、头孢吡肟) ④碳青霉烯类 (亚胺培南、美罗培南) ⑤氨基糖苷类 ⑥喹诺酮类 (环丙沙星、左氧氟沙星)

3. 咯血		
少量 (<100ml)	中量 (100-500ml)	大量 (>500ml)
口服卡巴克洛 (安络血)、云南白药等	静脉垂体内叶素 (注意低钠血症) 或酚妥拉明等	病变广泛→支气管动脉栓塞 病变局限→手术治疗 (指征: 保守失败、反复出血)

第六章 肺炎

第一节 肺炎概述

一、概述

- 1.肺炎 (pneumonia)：指终末气道、肺泡和肺间质的炎症，可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致，细菌性肺炎最常见，也是最常见的感染性疾病之一。
- 2.解剖：肺实质→支气管+肺泡；肺间质→支气管之间（血管、神经、淋巴管）
- 3.社区获得性肺炎 (community acquired pneumonia, CAP)：指在医院外感染肺部炎症，包括有明确潜伏期而入院后在平均潜伏期以内发作病的肺炎
- 4.医院获得性肺炎 (hospital acquired pneumonia, HAP)：指病人住院期间没有接受有创机械通气，未处于病原感染的潜伏期，且入院≥48 小时后在医院内新发生的肺炎

二、病因&发病机制

正常防御机制	CAP 发病机制	HAP 发病机制
①纤毛-黏液系统 ②肺泡巨噬细胞	①空气吸入（飞沫等） ②口腔定植菌吸入 ③血行播散 ④邻近感染部位蔓延	①误吸胃肠道定植菌（胃管、胃食管反流） ②机械通气

三、分类

1. 解剖分类	①大叶性（肺泡性）肺炎	肺炎链球菌
	②小叶性（支气管性）肺炎	金黄色葡萄球菌
	③间质性肺炎	病毒、支原体
2. 病因分类	①细菌性肺炎	肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌、肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌肺炎和鲍曼不动杆菌等
	②非典型病原体所致肺炎	军团菌、支原体、衣原体等
	③病毒性肺炎	冠状病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等
	④肺真菌病	念珠菌、曲霉、隐球菌、肺孢子菌、毛霉等
	⑤其他病原体所致肺炎	立克次体、弓形体、寄生虫（肺包虫、肺吸虫、肺血吸虫）
	⑥理化因素所致的肺炎	如放射性损伤、胃酸吸入
3. 患病环境分类	①社区获得性肺炎 (CAP)	肺炎链球菌、支原体、衣原体、流感嗜血杆菌、呼吸道病毒
	②医院获得性肺炎 (HAP)	鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌、大肠埃希菌、金葡菌

	CAP	HAP	
致病 菌	①G+球菌：肺炎链球菌 ②G-杆菌：流感嗜血杆菌 ③其他：支原体、衣原体、 呼吸道合胞病毒	无高危因素	有高危因素
		同 CAP	①G+球菌：金黄色葡萄球菌 ②G-杆菌：铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌、肺炎克雷伯菌、大肠埃希菌

四、临床表现

症状	发热、咳嗽、咳痰，脓性痰或血痰，伴或不伴胸痛，呼吸困难、呼吸窘迫，发绀				
体征		视诊	触诊	叩诊	听诊
	肺实变	呼吸急促	语颤增强	浊音	支气管呼吸音、湿性啰音
	合并胸水	呼吸急促	语颤减弱	浊音	呼吸音减弱

五、辅助检查

1. 血常规：白细胞、中性粒细胞

2. 胸片

3. 确定病原体：

①痰标本（最常用）	浓度 $\geq 10^7$ cfu/ml → 致病菌 浓度 $\leq 10^4$ cfu/ml → 污染菌 连续分离到相同细菌， 10^5 - 10^6 cfu/ml 连续两次以上 → 致病菌
②经支气管镜或人工气道吸引	浓度 $\geq 10^5$ cfu/ml → 致病菌
③防污染样本毛刷	浓度 $\geq 10^3$ cfu/ml → 致病菌
④支气管肺泡灌洗	浓度 $\geq 10^4$ cfu/ml → 致病菌
⑤经皮细针吸检和开胸肺活检	敏感性和特异性均很好，但是创伤性检查，易引起并发症
⑥血和胸液培养	阳性率不高但特异性很高
⑦免疫学和分子生物学技术	尿抗原试验、血清学试验

六、诊断

诊断标准	
CAP	<p>①社区发病</p> <p>②肺炎相关临床表现：</p> <p>（1）新近出现的咳嗽、咳痰或原有呼吸道疾病症状加重并出现脓性痰，伴或不伴胸痛/呼吸困难/咯血</p> <p>（2）发热</p> <p>（3）肺实变体征和或闻及湿性啰音。</p> <p>（4）WBC$>10\times 10^9/L$ 或$<4\times 10^9/L$，伴或不伴中性粒细胞核左移</p> <p>③胸部X线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变，伴或不伴胸腔积液</p> <p>符合①、③及②中任何1项，并除外非感染性疾病可作出诊断</p>
HAP	<p>必选：X线检查出现新的或进展的肺部浸润影、实变影、磨玻璃影</p> <p>三选二：</p> <p>①发热$>38^{\circ}\text{C}$</p> <p>②脓性气道分泌物</p> <p>③外周血白细胞计数$>10\times 10^9/L$ 或$<4\times 10^9/L$</p>
重症肺炎	<p>主要标准：</p> <p>①需要气管插管行机械通气治疗</p> <p>②脓毒症休克经积极液体复苏后仍需要血管活性药物治疗</p> <p>次要标准：</p> <p>①呼吸频率≥ 30 次/分</p> <p>②氧合指数（$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$）$\leq 250\text{mmHg}$</p> <p>③多肺叶浸润</p> <p>④意识障碍和（或）定向障碍</p> <p>⑤氮质血症：BUN$\geq 20\text{mg/dl}$（7.14mmol/L）</p> <p>⑥收缩压$<90\text{mmHg}$，需要积极的液体复苏</p> <p>CAP 符合1项主要标准或≥ 3项次要标准者可诊断重症肺炎</p>

七、治疗

1.肺炎链球菌（G+）	<p>①首选：青霉素</p> <p>②耐药肺炎链球菌→呼吸氟喹诺酮类</p> <p>③多重耐药（MDR）→万古霉素、利奈唑胺</p>
2.金黄色葡萄球菌（G+）	<p>①首选：苯唑西林+氨基糖苷类（阿米卡星）</p> <p>②耐药 MRSA→万古霉素</p>
3.支原体	首选：大环内酯类（红霉素、阿奇霉素）
4.病毒	抗病毒（利巴韦林、阿昔洛韦）、糖皮质激素

第二节 肺炎链球菌肺炎

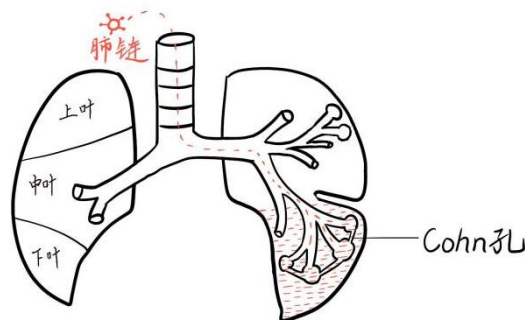
一、概述

1. **肺炎链球菌肺炎 (pneumococcal pneumonia)**: 是由**肺炎链球菌** (Streptococcus pneumoniae, SP) 所引起的肺炎, 约占 CAP 的半数。

2. **特征**: 急骤起病, 高热、寒战、咳嗽、血痰及胸痛

二、病因&发病机制

1. **部位**: 肺泡 (巨噬细胞)
2. **本质**: 纤维素性炎
3. **肺炎链球菌致病物质**: 荚膜
4. **特点**: 纤维素→沿肺泡孔 (Cohn孔) →蔓延至整个肺叶→**大叶性肺炎**
5. 肺泡炎症→可引发**胸膜炎**→**胸痛** (病变始于肺外周)
6. **肺组织无破坏!** (肺炎链球菌不产生毒素, 不引起组织坏死, 不形成空洞)



三、病理

1. **分期**: **充血期**、**红肝变期**、**灰肝变期**及**消散期**
2. 病变消散后**肺组织结构多无损坏**, 不留纤维瘢痕
3. **机化性肺炎**: 肺泡内纤维蛋白吸收不完全, 成纤维细胞形成, 肺泡内出现肉芽组织

四、临床表现

症状	1. 诱因 : 青壮年男性→劳累后、淋雨后、受凉后、醉酒后 2. 典型表现 : 起病急, 高热、寒战, 咳嗽, 咳铁锈色痰 3. 全身肌肉酸痛 , 可有 胸痛 (胸膜炎)			
体征	视诊	触诊	叩诊	听诊
	①呼吸加快 ② 口角单纯疱疹	语颤增强	浊音	①呼吸音减弱 ② 支气管呼吸音 ③湿啰音

五、辅助检查

检验科	1. 血常规 : 白细胞↑、中性粒细胞↑ 2. 痰培养 : 肺炎链球菌
影像科	胸片 : 整个肺叶大面积渗出影; 支气管充气征 、 “假空洞”征

六、诊断

根据症状与体征，结合胸部 X 线检查，病原菌检测是确诊本病的主要依据

七、治疗

1. 抗感染	①首选→青霉素 ②耐青霉素菌→呼吸喹诺酮类、头孢噻肟或头孢曲松 ③多重耐药菌株（MDR）→万古霉素、替考拉宁或利奈唑胺
2. 支持疗法	①卧床休息、补充足够蛋白质、热量及维生素 ②不用阿司匹林或其他解热药，禁用抑制呼吸的镇静药！
3. 并发症处理	①感染性休克→休克型肺炎/重症肺炎 ②胸腔积液、脓胸 ③机化性肺炎（肺肉质变）

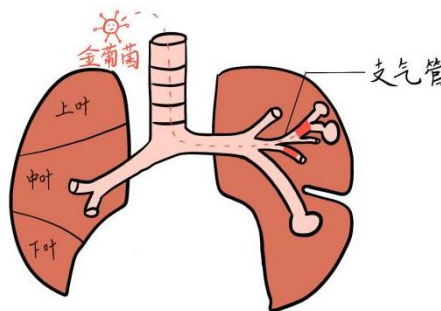
第三节 葡萄球菌肺炎

一、概述

1. **葡萄球菌肺炎 (staphylococcal pneumonia)**: 是由**葡萄球菌**引起的**急性肺化脓性炎症**。
2. **特征**: 好发于**有基础疾病者**; 急骤起病, 高热、寒战、**脓性痰**、胸痛, 可早期出现循环衰竭。

二、病因&发病机制

1. **部位**: **支气管**→支气管肺炎
 - ①→不侵犯胸膜→无胸痛
 - ②→张力性肺气肿→气胸、脓气胸→胸痛
2. **本质**: **化脓性炎**
3. **金葡菌致病物质**: 毒素、酶
4. **特点**: **肺组织破坏**→小空洞、气囊腔



三、临床表现

症状	<ol style="list-style-type: none"> 1. 诱因: 中老年人; 有基础疾病 (如糖尿病) 2. 典型表现: 起病急, 高热、寒战, 毒血症状明显; 咳嗽, 咳黄脓痰、脓血痰
体征	<ol style="list-style-type: none"> 1. 早期: 可无体征→与严重的中毒症状和呼吸道症状不平行→症征不符 2. 晚期: 肺实变、气胸、脓气胸体征

四、辅助检查

检验科	<ol style="list-style-type: none"> 1. 血常规: 白细胞↑、中性粒细胞↑ 2. 痰培养: 金黄色葡萄球菌
影像科	胸片 : 肺小叶病变; 液气囊腔、小空洞、易变性

五、诊断

根据**症状**与**体征**, 结合**胸部X线检查**, **病原菌检测**是确诊本病的主要依据

六、治疗

抗感染	
① 首选 →耐青霉素酶的半合成青霉素 (苯唑西林)、头孢菌素 (头孢呋辛), 可联合氨基糖苷类 (阿米卡星)	
② MRSA → 万古霉素 、替考拉宁、利奈唑胺	

第四节 其他病原体所致肺部感染

肺炎克雷伯杆菌	
1. 概述	①肺炎克雷伯杆菌：G-杆菌，寄生于正常人体呼吸道→中老年人免疫力↓→致病 ②致病物质：荚膜→肺泡吞噬细胞吞噬→组织坏死、脓液→粘稠、重→胸片 叶间隙弧形下坠
2. 临床表现	①好发于中老年人 ②发热、咳嗽、咳 砖红色胶冻状痰
3. 辅助检查	①血常规：白细胞↑、中性粒细胞↑ ②胸片： 叶间隙弧形下坠
4. 治疗	首选： 三代头孢+氨基糖苷类

军团菌肺炎	
1. 概述	①军团菌：G-杆菌，生长繁殖需水→ 中央空调、加湿器 ②致病物质：外膜蛋白、脂多糖
2. 临床表现	①好发于中老年人 ②发热、咳嗽、咳痰 ③ 高热、相对缓脉 （正常体温↑1℃，心率↑10次/分），肌痛
3. 辅助检查	①血常规：白细胞↑、中性粒细胞↑ ②胸片： 斑片状阴影
4. 治疗	①首选： 大环内酯类 ②重症：大环内酯类+利福平

支原体肺炎	
1. 概述	①支原体：介于细菌和病毒之间，最小的微生物；无细胞壁→ β内酰胺类无效 ②侵犯部位：肺间质→ 间质性肺炎 →无痰
2. 临床表现	①好发于 儿童、青少年 ， 起病缓慢 （数天-1周） ②发热、咽痛、肌痛 ③ 刺激性咳嗽、少/无痰、发作性干咳 ④可伴 鼻咽部和耳部疼痛 ⑤体征不明显→症征不符
3. 辅助检查	①血常规：白细胞正常或↑ ②血清支原体IgM抗体： ↑≥4倍 ③冷凝集试验（+） ④胸片：多形态浸润、节段性分布
4. 治疗	首选： 大环内酯类

病毒性肺炎	
1. 概述	侵犯部位：肺间质→ 间质性肺炎 →无痰
2. 临床表现	① 起病急 ②发热、咽痛、腹痛 ③咳嗽、 无/少痰 ④全身症状明显：头痛、全身酸痛、疲倦等
3. 辅助检查	① 血常规 ：白细胞正常或↓、淋巴细胞↑ ② 核酸检测 ：DNA/RNA ③ 胸片 ：斑片状阴影、 磨玻璃状阴影
4. 治疗	① 对症治疗 ② 抗病毒治疗 ：利巴韦林、阿昔洛韦

第七章 肺脓肿

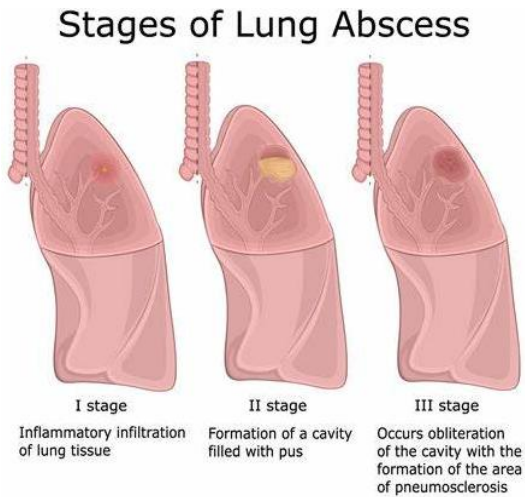
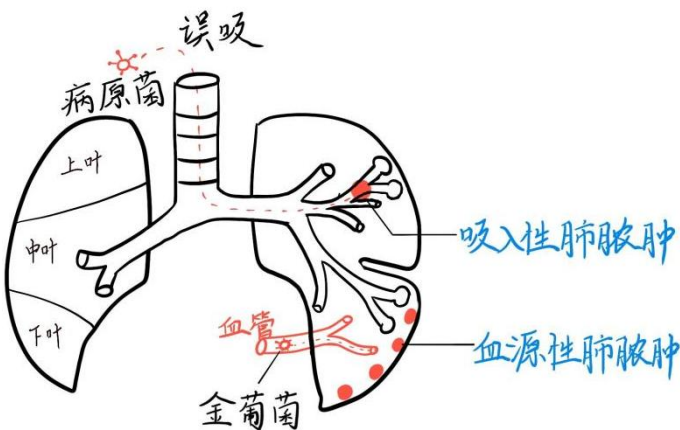
一、概念

- 1. 肺脓肿 (lung abscess)：是由多种病原体所引起的肺组织化脓性病变，早期为化脓性肺炎，继而坏死、液化、脓肿形成。
- 2. 临床特征：高热、咳嗽和咳大量脓臭痰
- 3. 坏死性肺炎：直径<2cm 的多发性脓肿
- 4. 分型：

原发性肺脓肿	无肺部基础病变，多见于误吸
继发性肺脓肿	有肺部基础病变，多继发于肺部新生物引起的气道堵塞或免疫抑制

二、病因&发病机制

1. 吸入性肺脓肿	<p>①正常保护机制：纤毛-粘液系统、咳嗽反射、巨噬细胞</p> <p>②致病菌：厌氧菌（正常定植于口腔、咽部），常为混合感染</p> <p>③发病机制：麻醉、醉酒、脑血管病、极度疲劳→免疫力↓→误吸病原体</p> <p>④好发部位：右肺多见（右主支气管较陡直），单发</p> <div><p>仰卧位→上叶后段和下叶背段</p><p>坐位→下叶后基底段</p><p>右侧卧位→右上叶前段或后段</p></div>
2. 血源性肺脓肿	<p>①致病菌：金黄色葡萄球菌</p> <p>②来源：皮肤感染（疖、痈）、中耳炎、骨髓炎等→脓毒症</p> <p>③条件：有基础疾病，如糖尿病</p> <p>④特点：双肺外野、多发性脓肿</p>
3. 继发性肺脓肿	<p>继发于：</p> <p>①肺部病变：细菌性肺炎、支扩、肺癌、肺结核、支气管异物阻塞（小儿）</p> <p>②肺部邻近器官化脓性病变：阿米巴肝脓肿</p>



三、临床表现

症状	一般表现	肺部表现	特殊表现	
	高热、寒战 痰出热退	①咳嗽、咳大量脓臭痰（脓肿破溃；300-500ml 每日），痰液分三层 ②可伴痰中带血或中等量咯血	血源性肺脓肿 ①原发病表现 ②咳痰不多，极少咯血	慢性肺脓肿 ①病程 ≥ 3 个月 ②慢性咳嗽、脓痰、低热 ③杵状指
体征	①视诊：慢性杵状指 ②触诊：语颤↓ ③叩诊：浊音/实音；空洞→鼓音 ④听诊：呼吸音↓；空洞→空瓮性呼吸音			

四、辅助检查

检验科	1. 血常规：白细胞↑、中性粒细胞↑ 2. 细菌培养（最有价值）： ①吸入性肺脓肿：介入方法（纤支镜等）获得标本培养（无需痰培养！→痰液经过口腔时均被口腔中厌氧菌污染） ②血源性肺脓肿：血培养
影像科	1. 胸片： ①吸入性肺脓肿：薄壁空洞 ②慢性肺脓肿：厚壁空洞，内壁不规则；纵隔向患侧移位，健侧发生代偿性肺气肿 ③血源性肺脓肿：双肺外周带，多发性阴影 2. 胸部 CT：波浪状肋骨破坏→放线菌性肺脓肿

五、治疗

1. 抗生素治疗	2. 脓液引流	3. 手术治疗
①疗程：6-8 周 ②厌氧菌→青霉素 ③金葡菌→头孢菌素 ③MRSA→万古霉素、替考拉宁、利奈唑胺 ④脆弱拟杆菌→克林霉素、林可霉素、甲硝唑 ⑤阿米巴→甲硝唑	①体位引流：高位，2-3 次/天，10-15 分钟/次 ②痰液阻塞→纤支镜 ③靠近胸壁→置管引流	①保守治疗失败 ②病程 ≥ 3 个月 ③脓肿 $> 5\text{cm}$ ④合并肺癌 ⑤严重并发症：大咯血、支气管胸膜瘘 “失败 3、5 次，癌”

第八章 肺结核

一、概述

1. 结核杆菌：结核分枝杆菌（90%）、牛分枝杆菌、非洲分枝杆菌、田鼠分枝杆菌

2. 致病物质：









细胞壁	类脂质	分枝杆菌酸→抗酸染色（+） 磷脂→抗原性→朗汉斯巨细胞 蜡质→佐剂，增加抗原性；与组织坏死、干酪、空洞及变态反应有关
	蛋白质	结核菌素主要成分，诱发皮肤变态反应→PPD（+）
	糖	血清反应等免疫应答

3. 传染病学：传染源→痰涂片（+）的结核患者；传播途径→飞沫传播；易感人群→免疫力低下者

二、分型

肺结核分型		
原发型肺结核	I 型	①好发人群：少年儿童 ②原发综合征：胸片表现为哑铃型阴影，即原发病灶、引流淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结 ③胸内淋巴结结核：胸片只有肺门淋巴结肿大 ④部位：上叶下部和下叶上部
血行播散型肺结核	II 型	①好发人群：婴幼儿和青少年 ②分型：急性、亚急性、慢性 ③全身粟粒性肺结核，粟粒结节状 ③易发脑膜炎
继发型肺结核	III型	成人最常见的肺结核
结核性胸膜炎	IV型	分型：结核性干性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎、结核性脓胸
其他肺外结核	V 型	按部位来分，如骨关节结核、肾结核、肠结核等
菌阴肺结核	VI型	三次涂片及一次培养阴性

继发性肺结核分型	
浸润性肺结核	①最常见的继发型肺结核 ②发生于上叶尖后段和下叶背段 ③X 线：小片状或斑点状阴影
空洞性肺结核	①净化空洞：痰阴性，空洞壁由纤维组织或上皮细胞覆盖（精装修） ②开放菌阴性综合征：痰阴性，空洞壁残留干酪组织（毛坯房）
结核球	多由干酪样病变吸收纤维膜包裹等→与肺癌鉴别
干酪性肺炎	多见于机体免疫力和体质较弱者，病情较重
纤维空洞性肺结核	①最常见的传播源 ②X 线：肺门垂柳样改变，纵隔向患侧移位

原发型肺结核	急性粟粒型肺结核	亚急性血行播散	结核性胸膜炎
			
浸润性肺结核	空洞性肺结核	干酪性肺炎	慢性纤维空洞性肺结核
			

三、临床表现

症状	<ol style="list-style-type: none"> 1. 全身中毒症状：低热、午后潮热、盗汗；乏力、纳差 2. 局部症状：咳嗽、咳痰，可伴咯血，抗生素治疗不佳 <ul style="list-style-type: none"> ①痰中带血→毛细血管灶性扩张，通透性↑，血液渗出 ②中等量咯血→小血管管壁破溃出血 ③大咯血→空洞壁肺动脉分支/支气管动脉形成小动脉瘤破裂出血
体征	<ol style="list-style-type: none"> 1. 病变范围小：无明显体征 2. 病变范围大：肺实变体征 3. 大范围纤维条索形成：视诊气管向患侧移位；叩诊浊音；听诊呼吸音、湿啰音

四、辅助检查

检验科	<ol style="list-style-type: none"> 1. 血常规：白细胞↑、淋巴细胞↑ 2. 痰涂片：抗酸杆菌 3. 痰培养：金标准
影像科	<ol style="list-style-type: none"> 1. 胸片（首选）：上叶尖后段、下叶背段、后基底段 2. CT
特殊检查	<ol style="list-style-type: none"> 1. 结核菌素试验（PPD）：0.1ml 结核菌素，前臂中下 1/3，皮下注射，48-72 后，直径≥5mm（+） 2. γ-干扰素释放试验 3. 纤维支气管镜检查：诊断支气管结核和淋巴结支气管瘘、病原体检查、活检

五、治疗

1. 药物治疗原则：早期、联合、适量、规律、全程

2. 抗结核药物特点：

抗结核药物					
	异烟肼	利福平	吡嗪酰胺	链霉素	乙胺丁醇
缩写	INH(H)	RFP(R)	PZA(Z)	SM(S)	EMB(E)
机制	杀死细胞内外菌	杀死细胞内外菌	杀死细胞内菌	杀死细胞外菌	抑制细菌繁殖
不良反应	周围神经炎	肝毒性	尿酸↑、痛风	耳毒、肾毒	视神经炎
措施	服用维生素 B6 (吡哆醇)	①转氨酶↑：无需 停药，加用护肝药 ②黄疸：立即停药	停药	严格掌握剂 量，儿童、老 人、孕妇、听 力障碍及肾功 能不全等慎用 或不用	治疗前测定视 力与视野，治 疗中密切观察

3. 治疗方案：

	初治	复治（药敏试验）
疗程	6 个月	8-12 个月
强化期	2 个月，HRZE	2 个月，HRZSE
巩固期	4 个月，HR	6-10 个月，HRE
每日用药	2HRZE/4HR	2HRZSE/6-10HRE
间歇用药	2H ₃ R ₃ Z ₃ E ₃ /4H ₃ R ₃	2H ₃ R ₃ Z ₃ S ₃ E ₃ /6-10H ₃ R ₃ E ₃

4. 不同菌群对药物的敏感性：

	A 群	B 群	C 群	D 群
特点	①快速繁殖 ②位于巨噬细胞外 ③占绝大部分，数量大，易耐药	①半静止（顽固菌） ②位于巨噬细胞内	半静止（顽固菌）， 可有间歇性短暂生长	休眠状态
药物	异烟肼	吡嗪酰胺	利福平	无效

5. 耐多药肺结核：

①MDR-TB：至少耐异烟肼和利福平

②广泛耐多药结核病（XDR-TB）：除耐异烟肼和利福平外，还耐二线抗结核药物

③治疗原则：

- | | |
|--------------------|---------------------------|
| (1) 了解用药史 | (5) 不使用交叉耐药的药物 |
| (2) 药敏试验 | (6) 至少含 4 种二线敏感药物 |
| (3) 禁止在原有方案上加 1 种药 | (7) 加强期 9-12 个月，总疗程≥20 个月 |
| (4) 推荐采用新一代氟喹诺酮类 | (8) 监测治疗效果最好以痰培养为准 |

第九章 肺癌

一、概述

肺癌 (lung cancer)：或称原发性支气管癌 (primary bronchogenic carcinoma) 或原发性支气管肺癌 (primary bronchogenic lung cancer)，是起源于**呼吸上皮细胞**（支气管、细支气管和肺泡）的恶性肿瘤，是最常见的肺部原发性恶性肿瘤。

二、病因

1. 吸烟、吸二手烟	吸烟 是肺癌 最主要的 致病因素
2. 工业接触	石棉、砷、铀、镍、铬均是肺癌致病的危险因素
3. 大气污染	室外污染 ：工业废气、汽车尾气 室内污染 ：固体燃料（包括燃煤、木材和农作物残骸）
4. 遗传和基因	基因异常表达（EGFR 突变基因、ALK 融合基因）
5. 其他	电离辐射、饮食与体力活动、结核

三、肺癌的分类及其特点

1. 大体分型	
中央型肺癌	周围型肺癌
①肿瘤发生在 段及段支气管以上	①肿瘤发生在 段支气管以下
②肺门肿块、阻塞性肺炎、阻塞性肺不张	②容易侵犯胸膜→ 胸腔积液
③ 鳞状上皮细胞癌 、 小细胞肺癌 多见	③ 腺癌 多见

2. 病理组织学分型				
非小细胞肺癌 (NSCLC)				小细胞肺癌 (SCLC)
鳞癌	腺癌	大细胞肺癌	其他	
① 中央型肺癌	① 最常见！	①少见，可发生在肺门附近或肺边缘的支气管	腺鳞癌	① 中央型肺癌 多见
② 老年男性 ，吸烟	② 周围型肺癌 多见	②常可发生脑转移	肉瘤样癌	② 男性 、吸烟多见
③通常生长缓慢，转移晚，手术切除机会较多	③ 女性 多发	③转移较晚，手术切除机会大		③恶性程度 最高
④常经淋巴转移	④ 早期 可侵犯血管、淋巴管			④增殖快速， 早期 广泛转移，最易发生血行转移，纵隔淋巴结转移
	⑤容易侵犯胸膜→ 胸腔积液			⑤ 神经内分泌肿瘤 → 类癌综合征 (carcinoid syndrome)
				⑥首选 化疗

四、临床表现

原发肿瘤	①早期：无明显症状	
	②咳嗽（最常见）：咳嗽→刺激性干咳；多为持续性，呈高调金属音性咳嗽或刺激性呛咳	
	③痰血或咯血（最典型）：血丝痰、痰中带血	
局部扩展	③气短或喘鸣：阻塞性肺炎/肺不张；癌性胸水；弥漫性肺泡癌；听诊局限或单侧哮鸣音	
	④胸痛：轻度胸痛→部位恒定的持续恶性疼痛	
	⑤发热：阻塞性肺炎、肿瘤坏死	
远处转移	⑥非特异性全身症状：食欲缺乏、体重减轻、晚期出现恶病质	
	中央型肺癌	咳嗽、咯血、气促（阻塞性）、哮鸣、发热
	周围型肺癌	胸痛、咳嗽、气促（胸水）
胸外表现	①上腔静脉阻塞综合征：上肢、颈面部水肿和胸壁静脉曲张；严重者皮肤呈暗紫色，眼结膜充血，视物模糊，头晕、头痛	
	②Horner 综合征：肺上沟瘤（Pancoast 瘤）是肺尖部肺癌→压迫颈交感神经→病侧眼球凹陷、上眼睑下垂、眼裂瞳孔变小、额部与胸壁少汗或无汗	
	③其他：	
远处转移	压迫喉返神经→声音嘶哑 侵犯胸膜、胸壁→胸痛、胸腔积液	
	压迫食管→吞咽困难、气管-食管瘘 侵犯心包→心包积液	
	①中枢神经系统：颅内压↑→头痛、恶心、呕吐	
胸外表现	②骨骼：局部疼痛、压痛；病理性骨折；多为溶骨性病变	
	③腹部：肝脏、胰脏、胃肠道症状	
	④淋巴结：锁骨上窝淋巴结肿大，多无痛	
副癌综合征	副癌综合征：肺癌非转移性胸外表现，可出现在肺癌发生前后	
	内分泌综合征	①抗利尿激素分泌异常综合征（SIADH）：低钠血症、低渗透压血症→出现厌食、恶心、呕吐等水中毒症状
		②异位 ACTH 综合征：Cushing 综合征；多见于 SCLC 或类癌
		③高钙血症：口渴、多尿；常见于鳞癌；最常见的威胁生命的代谢并发症
胸外表现	骨髓-结缔组织综合征	④类癌综合征：5-HT↑→喘息、皮肤潮红、水样腹泻、阵发性心动过速；多见于 SCLC 和腺癌
		⑤异位分泌促性腺激素：男性乳房发育；多见于大细胞癌
		①原发性肥大性骨关节病：杵状指趾、骨关节肥大；多见于 NSCLC
血液学异常	血液学异常	②神经-肌病综合征：肌无力样综合征等，多见于 SCLC
		凝血、血栓等

五、辅助检查

影像学	<p>①胸片：最常用；中央型→肺门肿块影等；周围型→分叶、毛刺等</p> <p>②CT：鉴别中央型和周围型首选；发现微小病变；</p> <p>增强 CT→淋巴结肿大，肺癌临床分期</p> <p>螺旋式 CT→可显示直径 <5mm 的小结节</p> <p>低剂量 CT→发现早期肺癌</p> <p>③MRI：明确肿瘤与大血管之间的关系</p> <p>④PET-CT：发现早期肺癌和转移灶</p>
病理学	<p>①痰脱落细胞学检查：中央型肺癌、有血痰者阳性率高</p> <p>②胸水细胞学检查：血性胸水癌细胞检出率较高</p> <p>③纵隔镜检查：在确定肺癌有无纵隔淋巴结转移</p> <p>④纤维支气管镜检查：肺癌诊断中最重要的手段</p> <p>⑤经胸壁穿刺肺活检：适用于紧贴胸壁或离胸壁较近的肺内病灶</p> <p>中央型肺癌→段支气管以上→纤维支气管镜活检</p> <p>周围型肺癌→段支气管以下→经胸壁穿刺肺活检</p>
其他	肿瘤标志物检测、肺癌的基因诊断等

六、治疗

NSCLC	首选手术治疗
SCLC	首选化疗；一线→依托泊苷/伊利替康+顺铂/卡铂
药物 治疗	<p>①一线化疗：含铂的两药联合方案→顺铂/卡铂+吉西他滨</p> <p>②靶向治疗：靶向 EGFR→厄洛替尼；靶向 ALK 重排→克唑替尼</p>

第十章 肺血栓栓塞症

一、概述

- 1.肺栓塞 (pulmonary embolism)：是以各种栓子阻塞肺动脉或其分支为其发病原因的一组疾病或临床综合征的总称，包括肺血栓栓塞症、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。
- 2.肺血栓栓塞症 (pulmonary thromboembolism, PTE)：为肺栓塞最常见的类型，是来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支所导致的以肺循环和呼吸功能障碍为主要临床和病理生理特征的疾病。
- 3.深静脉血栓形成 (deep venous thrombosis, DVT)：引起 PTE 的血栓主要来源
- 4.静脉血栓栓塞症 (venous thromboembolism, VTE)：DVT 和 PTE 实质上为一种疾病过程在不同部位、不同阶段的表现，两者合称为静脉血栓栓塞症

二、危险因素

Virchow 三要素：静脉血液瘀滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态

遗传性危险因素	获得性危险因素		
	血液高凝状态	血管内皮损伤	静脉血液瘀滞
抗凝物质 ↓ 纤溶系统 ↓	高龄 恶性肿瘤 口服避孕药 妊娠/产褥期	手术（关节置换等） 创伤/骨折 吸烟	瘫痪 长途航空或乘车旅行 长期卧床

三、病理

- 1.血流动力学改变：肺血管阻力 ↑ → 右心室代偿性肥厚 → 右心衰
- 2.气体交换障碍：通气/血流比例失调
- 3.肺梗死：胸痛、呼吸困难、咯血
- 4.慢性血栓栓塞性肺动脉高压 (chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH)：指急性 PTE 后肺动脉内血栓未完全溶解，或 PTE 反复发生，出现血栓机化、肺血管腔狭窄甚至闭塞，导致肺血管阻力增加、肺动脉压力进行性增高、右心室肥厚甚至右心衰竭。

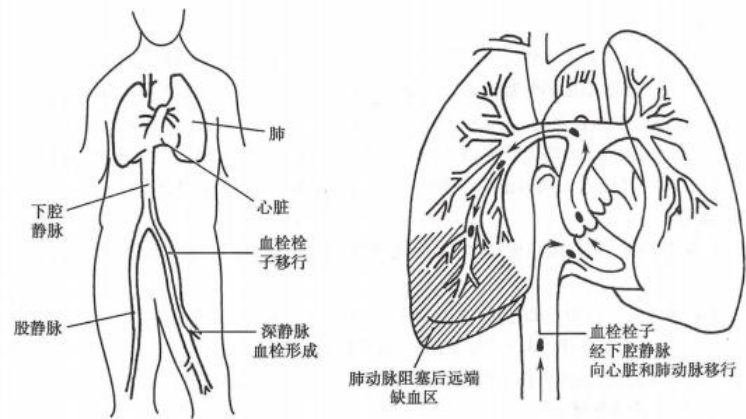


图 2-10-1 PTE 的形成机制
外周深静脉血栓形成后脱落，随静脉血流移行至肺动脉内，形成肺动脉内血栓栓塞

四、临床表现

症状	① 最多见 ：不明原因的 呼吸困难 及气促，尤以活动后明显	
	② 胸痛 ，包括胸膜炎性胸痛或心绞痛样疼痛	
	③ 咯血 ，常为小量咯血，大咯血少见	
	④晕厥，可为唯一或首发症状	
	⑤烦躁不安、惊恐甚至濒死感	
	⑥咳嗽、心悸	
体征	呼吸系统	呼吸急促（最常见）、发绀；肺部哮鸣音和（或）湿啰音
	循环系统	①肺动脉瓣区第二心音亢进（ P2 亢进 ）， P2>A2 ②三尖瓣区收缩期杂音 ③心动过速，血压可下降甚至休克
	下肢深静脉血栓	①患肢肿胀、增粗、疼/或压痛、皮肤色素沉着，行走后患肢易疲劳或肿胀加重 ②双侧下肢周径相差 >1cm →有意义

三联征：呼吸困难、胸痛、咯血

五、辅助检查

检验科	① 血浆 D-二聚体 ： >500 μg/L →血栓（ <500 μg/L 排除肺血栓栓塞症 ） ② 血气分析 ：低氧血症、低碳酸血症（ 过度通气 →呼碱）
影像科	① 胸片 ： 肺野透亮度增加 （肺纹理稀疏）、肺动脉高压、右心扩大等 ② 心电图 ：右室肥厚、右束支传导阻滞 ③ UCG ：右心室功能障碍 ④ 下肢深静脉检查 ：超声检查
特殊检查	① CT 肺动脉造影 ： 首选 ！直接征象→肺动脉内低密度充盈缺损、轨道征；间接征象→尖端指向肺门的肺野楔形密度增高影 ② 肺动脉造影 ： 金标准 ；创伤大、并发症多 ③ MRI/MRPA ：不作为首选，对肺段以下水平的肺栓塞诊断价值有限，可用于肾功能严重受损、对碘造影剂过敏或妊娠病人 ④ 放射性核素肺通气/血流灌注（V/Q）显像 ：肺血流灌注缺损，与通气显像 不匹配 ；对远端肺栓塞诊断价值更高，可用于肾功能不全和碘造影剂过敏病人

六、临床分型

急性肺血栓栓塞症			慢性血栓栓塞性肺动脉高压
高危	中危	低危	
① 休克&低血压 ： 收缩压<90mmHg 或较基础值 下降幅度≥40mmHg ，持续 15分钟以上 ②除外新发生的心律失常、低血容量或感染中毒症所致的血压下降	①血流动力学 稳定 ②存在 右心功能不全 和（或） 心肌损伤	①血流动力学 稳定 ②无右心功能不全和心肌损伤	呼吸困难 乏力 运动耐量↓
临床病死率>15%	临床病死率 3%-15%	临床病死率<1%	

七、治疗

1. 一般治疗：监护、卧床、对症治疗、呼吸循环支持治疗

2. 依据分型：

低危	中危	高危
抗凝	先抗凝，可考虑溶栓	溶栓

抗凝
<p>①首选：华法林</p> <p>②疗程：</p> <p>(1) 危险因素短期可消除（服雌激素或临时制动）：≥ 3 个月</p> <p>(2) 栓子来源不明的首发病例：≥ 6 个月</p> <p>(3) 复发性或危险因素长期存在：≥ 12 个月甚至终身</p> <p>③常用抗凝药：普通肝素、低分子量肝素、磺达肝葵钠、华法林、新型直接口服抗凝药</p>

溶栓		
① 首选 ：尿激酶、链激酶、rt-PA		
② 时间窗 ：14 天内		
③ 并发症 ：出血；最严重→颅内出血		
④ 禁忌症 ：		
(1) 绝对禁忌证 ：活动性内出血和近期自发性颅内出血		
(2) 相对禁忌证 ：		
<ul style="list-style-type: none">• 2 周内的大手术• 分娩• 有创检查如器官活检或不能压迫止血部位的血管穿刺• 10 天内的胃肠道出血• 15 天内的严重创伤• 1 个月内的神经外科或眼科手术	<ul style="list-style-type: none">• 难以控制的重度高血压(收缩压$>180\text{mmHg}$, 舒张压$>110\text{mmHg}$)• 3 个月内的缺血性脑卒中• 创伤性心肺复苏• 血小板计数$<100\times 10^9/\text{L}$• 抗凝过程中(如正在应用华法林)	<ul style="list-style-type: none">• 心包炎或心包积液• 妊娠• 细菌性心内膜炎• 严重肝、肾功能不全• 糖尿病出血性视网膜病变• 高龄(年龄>75 岁)
*对于致命性大面积 PTE，上述绝对禁忌证亦应被视为相对禁忌证		

3. 手术治疗：

①肺动脉导管碎解和抽吸血栓：适用于无法溶栓者

②肺动脉血栓摘除术：风险大、死亡率高

③放置腔静脉滤器：预防下肢深静脉大块血栓再次脱落阻塞肺动脉

第十一章 肺动脉高压与肺源性心脏病

第一节 肺动脉高压概述

一、概述

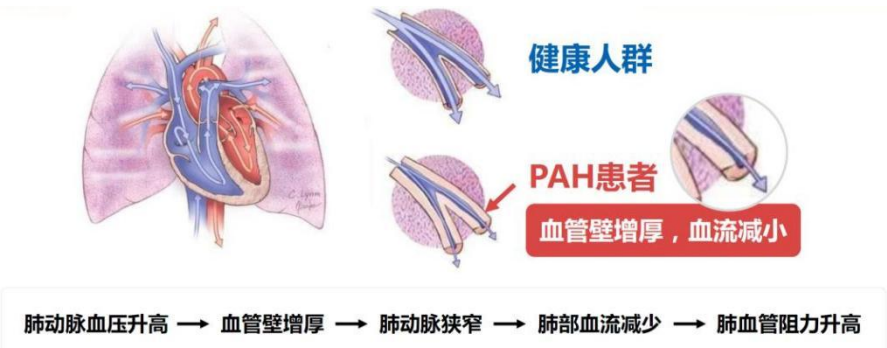
1.肺动脉高压（pulmonary hypertension）：是由多种已知或未知原因引起的肺动脉压异常升高的一种病理生理状态，血流动力学诊断标准为：在海平面、静息状态下，右心导管测量平均肺动脉压（mPAP）≥25mmHg。

2.分级：

轻度	中度	重度
26-35mmHg	36-45mmHg	>45mmHg

二、分类

肺毛细血管前性	肺毛细血管后性
①动脉性肺动脉高压：特发性肺动脉高压 ②肺部疾病和（或）低氧所致肺动脉高压：COPD ③慢性血栓栓塞性肺动脉高压和其他肺动脉阻塞性疾病 ④未明和（或）多因素所致肺动脉高压	①左心疾病所致肺动脉高压
肺毛细血管楔压（PCWP）<15mmHg	PCWP>15mmHg



第二节 特发性肺动脉高压

一、概述

特发性肺动脉高压（idiopathic pulmonary arterial hypertension, IPAH）：是一种不明原因的肺动脉高压，过去被称为原发性肺动脉高压（primary pulmonary hypertension）。

二、病因

1.遗传	BMPR2 基因变异
2.免疫与炎症反应	抗核抗体↑、炎症细胞
3.肺血管内皮功能障碍	①收缩因子↑：血栓素 A ₂ （TXA ₂ ）、内皮素-1（ET-1） ②舒张因子↓：前列环素、NO
4.血管平滑肌细胞钾通道缺陷	K ⁺ 外流↓→细胞膜除极状态→Ca ²⁺ 内流↑→血管收缩

三、临床表现

症状	① 呼吸困难 ：最常见，首发症状；活动后呼吸困难→静息呼吸困难 ② 胸痛 ：右心负荷↑、耗氧量↑、冠脉供血↓→心肌缺血 ③ 头晕或晕厥 ：心排出量↓ ④ 咯血 ：通常为小量咯血 ⑤ Ortner 综合征 ：增粗的肺动脉压迫喉返神经引起声音嘶哑
体征	① P2 亢进 （ $P2 > A2$ ），三尖瓣区收缩期杂音 ②右心衰体征

四、辅助检查

1.胸片	右下肺动脉扩张；肺动脉段明显突出；外周血管稀疏，“残根征”；右心室扩大
2.UCG	最重要，首选 ；三尖瓣峰值流速 $>3.4\text{m/s}$ 或肺动脉收缩压 $>50\text{mmHg}$ →诊断
3.右心导管	金标准 ，可直接测量肺动脉压力
4.急性血管反应试验	① 目的 ：评价肺血管对短效血管扩张剂的反应性，筛选出对口服钙通道阻滞剂可能有效的病人 ② 药物 ：吸入用伊洛前列素、静脉用腺苷和吸入 NO ③ 阳性标准 ：mPAP 下降 $\geq 10\text{mmHg}$ ，且 mPAP 下降到 $\leq 40\text{mmHg}$ ，同时心排出量增加或保持不变
5.其他	血液检查、心电图、肺功能、血气分析、放射性核素肺通气/灌注显像

五、诊断

UCG	右心导管
肺动脉收缩压 $>50\text{mmHg}$ →诊断	mPAP $\geq 25\text{mmHg}$ →确诊

六、治疗

1.初始治疗	育龄期女性病人避孕等
2.血管扩张药	CCB（急性血管反应试验阳性）、前列环素、NO、内皮素受体拮抗剂、磷酸二酯酶-5 抑制剂（西地那非）、可溶性鸟苷酸环化酶激动剂
3.支持治疗	口服抗凝药物、氧疗、利尿、地高辛、改善贫血和铁状态
4.肺/心肺移植	内科治疗效果不佳

第三节 慢性肺源性心脏病

一、概述

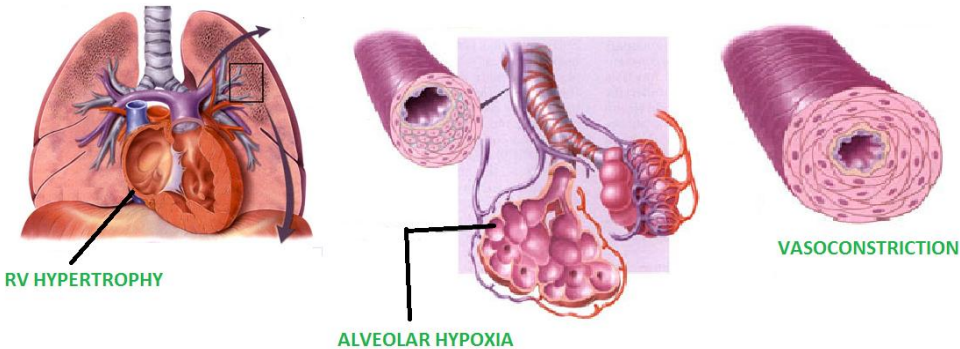
- 1.肺源性心脏病（cor pulmonale）：简称肺心病，是指由支气管-肺组织、胸廓或肺血管病变致肺血管阻力增加，产生肺动脉高压，继而右心室结构或（和）功能改变的疾病。
- 2.分类：急性肺心病（常见于急性大面积肺栓塞）、慢性肺心病

二、病因

1.支气管、肺疾病	COPD（最常见）、哮喘、支扩、肺结核、间质性肺病等
2.胸廓运动障碍性疾病	胸廓畸形、脊柱畸形等
3.肺血管疾病	特发性肺动脉高压、慢性栓塞性肺动脉高压、肺小动脉炎等
4.其他	睡眠呼吸暂停低通气综合征

三、发病机制

1.肺动脉高压的形成		
功能性因素	解剖学因素	血液黏稠度↑和血容量↑
①缺氧（最重要）→肺血管收缩、痉挛 ②高碳酸血症、呼酸→血管对缺氧的收缩敏感性增强	①长期反复 COPD、支气管周围炎→累及邻近肺小动脉→管壁增厚、管腔狭窄、纤维化 ②肺气肿→压迫肺泡毛细血管 ③肺血管重构→慢性缺氧所致 ④血栓形成	慢性缺氧→ ①EPO↑→血液黏稠度↑ ②醛固酮↑→水钠潴留 ③肾小动脉收缩→水钠潴留
2. 心脏病变和心力衰竭		
肺动脉高压早期→右心室代偿→肺动脉压持续↑→右心室失代偿→右心排出量↓→右心室扩大、右心衰竭		



四、临床表现

早期（代偿期）		晚期（失代偿期）	
肺	心	呼吸衰竭	右心衰竭
①最主要：活动后呼吸困难 ②咳嗽、咳痰、气促、乏力、劳动耐力↓ ③发绀、原发病体征	①P2 亢进， $P2 > A2$ ②三尖瓣收缩期杂音 ③剑突下心脏搏动增强 ④颈静脉充盈、怒张	①呼吸困难加重 ②肺性脑病	①肝颈静脉回流征（+） ②肝大、有压痛 ③下肢水肿

五、辅助检查

肺	心		其他
胸片	ECG	UCG	
①原发病 ②肺动脉高压 ③右心室扩大	具有 1 条即可诊断： ①电轴右偏，额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ ② $V_1 R/S \geq 1$ ③重度顺钟向转位（ $V_5 R/S \leq 1$ ） ④ $R_{V1} + S_{V5} \geq 1.05mV$ ⑤ $aVR R/S$ 或 $R/Q \geq 1$ ⑥ $V1-V3$ 呈 QS、Qr 或 qr ⑦肺型 P 波（P 波 $\geq 0.25mV$ ）	①右室流出道内径 $\geq 30mm$ ②右室内径 $\geq 20mm$ ③右室前壁厚度 $\geq 5mm$ ④左/右室内径 < 2 ⑤右肺动脉内径 $\geq 18mm$ 或肺动脉干 $\geq 20mm$ ⑥右室流出道/左房内径 > 1.4 ⑦直接测量肺动脉压力	①血气：低氧、高碳酸血症 ②血常规：红细胞↑、Hb↑

六、治疗

1.代偿期	
增强免疫、预防感染、长期家庭氧疗	
2.失代偿期	
控制感染	最重要！呼吸道感染是慢性肺心病急性加重常见原因
控制呼衰	扩张支气管、祛痰、氧疗
控制心衰	①利尿剂：氢氯噻嗪联合螺内酯 ②正性肌力药： • 指征： （1）感染已控制，呼吸功能已改善，利尿治疗后右心功能无改善者 （2）以右心衰竭为主要表现而无明显感染的病人 （3）合并室上性快速心律失常，如室上速、心颤（心室率 >100 次/分）者 （4）合并急性左心衰竭的病人 • 原则：作用快、排泄快、小剂量、静脉给药； • 药物：常用毒毛花苷 K 或毛花苷丙 ③血管扩张药
防治并发症	肺性脑病（肺心病死亡的主要原因）；酸碱失衡及电解质紊乱（呼酸、呼酸合并代酸、呼酸合并代碱）；心律失常（房早、阵发性室上速；紊乱性房速最具特征）；休克、消化道出血、DIC、深静脉血栓形成。

第十二章 胸腔积液

一、概述

胸腔积液（pleural effusions）：简称胸水，任何因素使胸膜腔内液体形成过快或吸收过缓，即产生胸腔积液。

二、病因

漏出液	渗出液
<p>1.毛细血管静水压↑：充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、血容量增加、上腔静脉或奇静脉受阻等</p> <p>2.毛细血管胶体渗透压↓：低蛋白血症、肝硬化、肾病综合征、急性肾小球肾炎、黏液性水肿等</p> <p>3.医源性</p>	<p>1.毛细血管通透性↑：胸膜炎症（肺结核、肺炎）、自身免疫性疾病（SLE、RA）、胸膜肿瘤、肺梗死、膈下炎症</p> <p>2.壁层胸膜淋巴引流障碍：癌症淋巴管阻塞</p> <p>3.损伤：主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂等</p> <p>4.医源性</p>

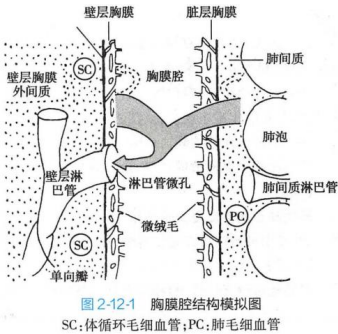


图 2-12-1 胸膜腔结构模拟图
SC:体循环毛细血管;PC:肺毛细血管

壁层胸膜	胸膜腔	脏层胸膜
静水压+30cmH ₂ O	胸腔内压-5cmH ₂ O	静水压+24cmH ₂ O
35cmH ₂ O		29cmH ₂ O
胶体渗透压+34cmH ₂ O	胶体渗透压+5cmH ₂ O	胶体渗透压+34cmH ₂ O
29cmH ₂ O		29cmH ₂ O
35-29=6cmH ₂ O		29-29=0cmH ₂ O

图 2-12-2 人体正常情况下影响液体进出胸膜腔的压力对比

三、临床表现

症状	<p>①积液量<0.3~0.5L：症状不明显</p> <p>②大量积液：心悸、呼吸困难（最常见！），多伴胸痛、咳嗽，甚至可致呼吸衰竭</p> <p>③原发病症状：结核→低热、盗汗、干咳</p>
体征	<p>①视诊：患侧胸廓饱满，肋间隙增宽，气管、纵隔向健侧移位</p> <p>②触诊：触觉语颤减弱，胸膜摩擦感</p> <p>③叩诊：局部叩诊浊音</p> <p>④听诊：呼吸音减低或消失，胸膜摩擦音</p>

四、辅助检查

影像学		特殊检查
超声	胸片	<p>①诊断性胸穿+胸水检查：最有价值</p> <p>②胸膜针刺活检：病因诊断</p> <p>③胸腔镜或开胸活检</p> <p>④支气管镜：咯血、疑有气道阻塞者</p>
灵敏度高 定位准确	<p>①300~500ml：肋膈角变钝</p> <p>②>500ml：外高内低弧形影</p> <p>③大量：整肺大面积渗出影</p> <p>④包裹性积液：“D”形凸向肺内，不随体位改变</p>	

五、胸水性质

外观气味	细胞	pH、葡萄糖
①漏出液：透明清亮，静置不凝固 ②渗出液：多呈草黄色稍浑浊，易有凝块 ③血性：洗肉水样或静脉血样，多见于肿瘤、结核和肺栓塞 ④乳状：乳糜胸 ⑤巧克力色：阿米巴肝脓肿破溃入胸腔 ⑥黑色：曲霉感染 ⑦黄绿色：类风湿关节炎 ⑧恶臭味：厌氧菌感染	①漏出液：细胞数 $<100 \times 10^6/L$ ，以淋巴细胞和间皮细胞为主 ②渗出液：白细胞 $>500 \times 10^6/L$ ③中性粒细胞 \uparrow ：急性炎症 ④淋巴细胞 \uparrow ：结核、肿瘤 ⑤嗜酸性粒细胞 \uparrow ：寄生虫感染、结缔组织病 ⑥红细胞 $>5 \times 10^9/L$ ：淡红色；结核、肿瘤 ⑦红细胞 $>100 \times 10^9/L$ ：创伤、肿瘤、肺梗死 ⑧红细胞比容 $>$ 外周血红细胞比容 50% 以上：血胸	①pH： (1) 正常： ≈ 7.6 (2) pH \downarrow ：脓胸、食管破裂、RA 积液、结核、肿瘤 (3) pH < 7 ：仅见于脓胸和食管破裂 ②葡萄糖： (1) 正常： \approx 血糖 (2) 漏出液、大多数渗出液： \approx 血糖 (3) 葡萄糖 \downarrow ：脓胸、RA、SLE、结核、肿瘤

	漏出液	渗出液
外观	透明清亮，静置不凝固	草黄色稍浑浊，易有凝块
比重	$<1.016 \sim 1.018$	>1.018
蛋白定性	(-)	(+)
蛋白定量	$<30g/L$	$>30g/L$
Rivalta 试验	(-)	(+)
细胞计数	细胞数 $<100 \times 10^6/L$ ，以淋巴细胞和间皮细胞为主	白细胞 $>500 \times 10^6/L$
LDH	$<200U/L$	$>200U/L$
胸水 LDH/血清 LDH	<0.6	>0.6
胸水蛋白/血清蛋白	<0.5	>0.5

	结核性胸水	恶性胸水
定义	胸膜感染结核杆菌引起的胸腔积液	恶性肿瘤侵犯胸膜引起的胸腔积液
临床表现	起病较慢、多有低热多见于青年	起病较慢、不发热或低热多见于中老年
ADA (腺苷脱氨酶)	>45	<45
CEA (癌胚抗原)	<20	>20
胸水 CEA / 血清 CEA	<1	>1
LDH (乳酸脱氢酶)	>200	>500 (瓦伯格效应)
pH	可 < 7.3 (胸水 PH 正常值 7.6)	
细胞计数	$>500 \times 10^6 / L$ ，以单个核细胞 (淋巴细胞) 为主	
血性胸水	可有	

六、治疗

结核性胸膜炎	类肺炎性胸水和脓胸	恶性胸水
<p>①一般治疗：休息、营养、对症</p> <p>②抽液治疗：胸水蛋白含量高，易粘连→尽快胸穿，引流胸水。首次抽液<700ml，以后每次<1000ml（过快、过多抽液→复张后肺水肿、循环衰竭）；抽液后，没必要胸腔内注入抗结核药物，可注入链激酶等防止胸膜粘连。</p> <p>• 胸膜反应：抽液时发生头晕、冷汗、心悸、面色苍白、脉细等表现。</p> <p>③抗结核治疗</p> <p>④糖皮质激素治疗</p>	<p>①类肺炎性胸水：抗生素、胸穿抽液</p> <p>③脓胸：引流、全身及胸腔内给药</p>	<p>①胸穿抽液</p> <p>②化学性胸膜固定术</p> <p>③胸腔内插管持续引流</p> <p>④上述无效→胸-腹腔分流术或胸膜切除术</p>

第十三章 急性呼吸窘迫综合征

一、概述

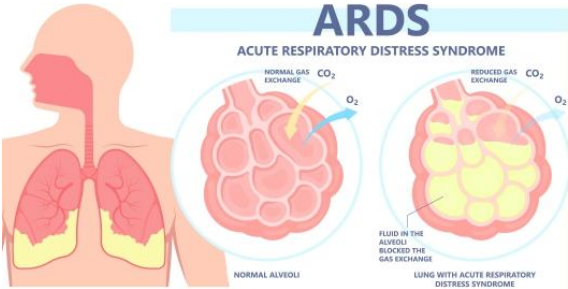
急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）：是指由各种肺内和肺外致病因素所导致的急性弥漫性肺损伤和进而发展的急性呼吸衰竭。

二、病因

肺内因素（直接因素）	肺外因素（间接因素）
①肺炎 ②胃内容物吸入 ③溺水 ④肺挫伤 ⑤吸入性肺损伤 ⑥输血相关急性肺损伤 ⑦肺血管炎	①非肺源性感染中毒症 ②大面积创伤 ③胰腺炎 ④重度烧伤 ⑤非心源性休克 ⑥药物过量

三、发病机制

①多种炎症细胞（巨噬细胞、中性粒细胞、血管内皮细胞、血小板）→②释放炎症介质和细胞因子（TNF-α、IL-1）→③大量中性粒细胞在肺内聚集、激活→④破坏肺组织，肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤，肺微血管通透性增高，微血栓形成→⑤液体渗出至肺间质和肺泡→⑥“湿肺”→⑦肺内动静脉分流→⑧顽固性低氧血症



四、临床表现

症状	①原发病起病后 72 小时内发生 ②呼吸增快（最早出现）→进行性加重的呼吸困难、发绀，常伴烦躁、焦虑、出汗 ③呼吸窘迫：呼吸深快、费力，胸廓紧束、严重憋气 ④顽固性低氧血症：吸氧疗法无法改善			
	视诊	触诊	叩诊	听诊
体征	呼吸增快、窘迫感	触觉语颤↓	浊音	呼吸音↓ 水泡音 管状呼吸音

五、辅助检查

X 线	①早期→基本无异常、或呈轻度的间质性肺炎改变 ②肺水肿→双肺斑片状磨玻璃影或实变影；严重者→广泛肺水肿→“白肺” ③后期→可出现肺间质纤维化的改变
动脉血气分析	① $\text{PaO}_2 \downarrow$ 、 $\text{PaCO}_2 \downarrow$ 、 $\text{pH} \uparrow$ ② 氧合指数 = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ：正常值 400~500mmHg， $\leq 300\text{mmHg}$ 是诊断 ARDS 的必要条件（ FiO_2 ：吸入氧浓度= $21+4 \times \text{氧流量}$ ）
Swan-Ganz 导管检查	测定肺动脉楔压（PAWP） →反映左心房压 正常：PAWP $<12\text{mmHg}$ ARDS：PAWP $<18\text{mmHg}$ 左心衰竭：PAWP $>18\text{mmHg}$ （不能排除 ARDS）

六、诊断标准

满足如下 4 项：

- （1）明确诱因下 **1 周内**出现的急性或进展性**呼吸困难**。
- （2）胸部 X 线平片/胸部 CT 显示**双肺浸润影**，不能完全用胸腔积液、肺叶/全肺不张和结节影解释。
- （3）呼吸衰竭不能完全用**心力衰竭和液体负荷过重**解释。如果临床没有危险因素，需要用客观检查（如超声心动图）来评价心源性肺水肿。
- （4）**低氧血症**：根据**氧合指数**确诊 ARDS

轻度： $200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$

中度： $100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$

重度： $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$

七、治疗

1.治疗原发病	首要原则
2.纠正缺氧	高浓度吸氧（氧流量 4~6L / 分），使 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ 。
3.机械通气	① 轻度 ARDS ：无创正压通气 ② 中重度 ARDS 、无创治疗无效： 有创正压通气 ③ 呼气末正压通气（PEEP） ： （1）PEEP 的调节：从低水平开始，先用 $5\text{cmH}_2\text{O}$ ，逐渐增加至 $8 \sim 18\text{cmH}_2\text{O}$ →维持 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 、 $\text{FiO}_2 < 0.6$ （2）小潮气量： $6 \sim 8\text{ml/kg}$ →控制吸气平台压 $<30 \sim 35\text{cmH}_2\text{O}$
4.液体管理	减轻肺水肿 ：限制液体入量，可用利尿剂

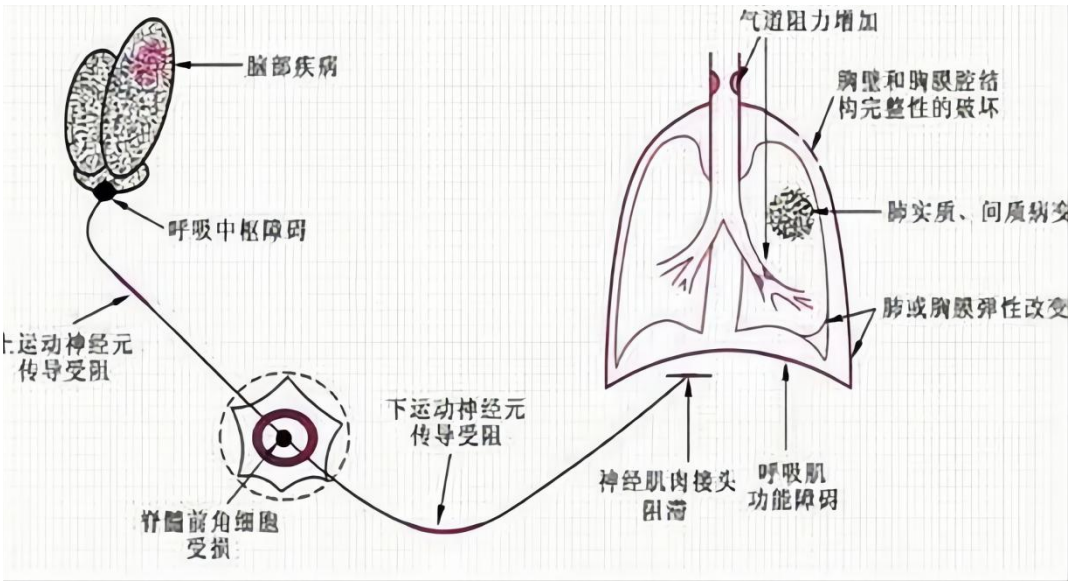
第十四章 呼吸衰竭

一、概述

- 1.呼吸衰竭（respiratory failure）：是指各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，使静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致低氧血症伴（或不伴）高碳酸血症，进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。
- 2.诊断：动脉血气分析→在海平面、静息状态、呼吸空气条件下，动脉血氧分压（PaO₂）<60mmHg，伴或不伴二氧化碳分压（PaCO₂）>50mmHg，可诊断为呼吸衰竭。

二、病因

1.气道阻塞性病变	气管-支气管的炎症、痉挛、肿瘤、异物、纤维化瘢痕等，如慢阻肺、哮喘急性加重
2.肺组织病变	各种累及肺泡和（或）肺间质的病变，如肺炎、肺气肿、严重肺结核、弥漫性肺纤维化、肺水肿、硅沉着病等
3.肺血管疾病	肺栓塞、肺血管炎等
4.心脏疾病	各种缺血性心脏疾病、严重心瓣膜疾病、心肌病、心包疾病、严重心律失常等
5.胸廓与胸膜病变	胸部外伤所致的连枷胸、严重的自发性或外伤性气胸、严重的脊柱畸形、大量胸腔积液、胸膜肥厚与粘连、强直性脊柱炎等（限制胸廓活动和肺扩张）
6.神经肌肉疾病	①抑制呼吸中枢：脑血管疾病、颅脑外伤、脑炎以及镇静催眠剂中毒 ②累及呼吸肌：脊髓颈段或高位胸段损伤（肿瘤或外伤）、脊髓灰质炎、多发性神经炎、重症肌无力、有机磷中毒、破伤风以及严重的钾代谢紊乱等



三、分类

动脉血气	I 型呼吸衰竭	①低氧性呼吸衰竭， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， PaCO_2 降低或正常 ②主要见于肺换气功能障碍（如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞等）
	II 型呼吸衰竭	①高碳酸血症性呼吸衰竭， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ②主要见于肺通气功能障碍（如 COPD、哮喘、胸廓脊柱畸形、重症肌无力）
发病急缓	急性呼吸衰竭	某些突发的致病因素，如严重肺疾病、创伤、休克、电击、急性气道阻塞等，短时间内即可发生呼吸衰竭
	慢性呼吸衰竭	慢性疾病→呼吸功能损害逐渐加重→较长时间发展为呼吸衰竭。如慢阻肺（最常见）、肺结核、间质性肺疾病、神经肌肉病变等
发病机制	泵衰竭	①呼吸泵：驱动或调控呼吸运动的中枢神经系统、外周神经系统、神经肌肉组织（包括神经-肌肉接头和呼吸肌）以及胸廓统称 ②泵衰竭：呼吸泵功能障碍引起的呼吸衰竭 ③主要引起通气功能障碍，表现为 II 型呼吸衰竭
	肺衰竭	①气道阻塞、肺组织和肺血管病变造成的呼吸衰竭 ②主要引起换气功能障碍，表现为 I 型呼吸衰竭
	<pre> graph TD PF[Pump failure] --> VF[Ventilatory failure characterized by hypercapnia] LF[Lung failure] --> GEF[Gas exchange failure characterized by hypoxemia] C[Central nervous system component] --- VF P[Peripheral nervous system/ chest wall component] --- VF A[Airway component] --- GEF AL[Alveolar component] --- GEF </pre>	

四、发病机制

肺通气功能障碍	肺换气功能障碍
1.限制性通气功能障碍 ①呼吸肌活动障碍：神经肌肉疾病 ②胸廓顺应性↓：胸廓畸形、胸腔积液、气胸 ③肺顺应性↓：肺纤维化、肺表面活性物质↓ 2.阻塞性通气功能障碍 ①中央性气道阻塞：中央型肺癌 ②外周性气道阻塞：COPD、哮喘导致 II 型呼衰的机制	1.弥散障碍 ：肺泡膜面积↓、厚度↑，以低氧血症为主（I 型呼衰） 2.通气/血流比例失调 ： ①功能性分流：部分肺泡通气不足（如肺泡萎陷、肺炎、肺不张、肺水肿、COPD、哮喘） ②无效腔样通气：部分肺泡血流不足（如肺栓塞） 3.肺内动-静脉解剖分流 ：常见于肺动-静脉瘘，提高吸氧浓度并不能提高分流静脉血的血氧分压（与功能性分流鉴别）

第一节 急性呼吸衰竭

一、病因

1.肺部疾病	重症肺炎、气道阻塞、重/危重哮喘、急性肺水肿、肺血管疾病、胸廓外伤或手术损伤、自发性气胸、急剧增加的胸腔积液等
2.呼吸中枢抑制	急性颅内感染、颅脑外伤、脑血管病变等
3.神经-肌肉传导	脊髓灰质炎、重症肌无力、有机磷中毒、颈椎外伤等

二、临床表现

1.呼吸困难	最早、最常见，频率、节律、幅度改变（三凹征）
2.发绀	典型表现： $\text{SaO}_2 < 90\%$ → 口唇、指甲等处出现发绀
3.精神神经症状	兴奋 → 抑制 → 昏迷（肺性脑病）
4.循环系统	心动过速、心肌损害、循环衰竭
5.消化和泌尿系统	肝、肾功能↓、应激性溃疡

三、辅助检查

原发病	呼吸衰竭
肺功能检测、胸部影像学检查、纤维支气管镜检查	动脉血气分析

四、治疗

1.呼吸支持	
保持呼吸道通畅	最基本、最重要；方法： ①昏迷→仰卧、头后仰，托下颌、口打开 ②清除气道内分泌物和异物 ③人工气道：简便人工气道（口咽、鼻咽、喉罩）、气管插管、气管切开
氧疗	①指征： $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ → 目标： $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 、 $\text{SaO}_2 > 90\%$ ②吸氧浓度：I型呼衰→吸高浓度氧（ $> 35\%$ ）；II型呼衰→吸低浓度氧（ $< 35\%$ ） ③吸氧装置：鼻导管或鼻塞（吸入氧浓度（%）= $21 + 4 \times \text{氧流量（L/min）}$ ）、面罩、经鼻主流量氧疗
正压机械通气	①经气管插管进行的有创正压通气 ②经鼻 / 面罩进行的无创正压通气
体外膜式氧合	①静脉-静脉方式 ECMO (VV-ECMO)：将经过体外氧合后的静脉血重新输回静脉，仅用于呼吸功能支持 ②静脉-动脉方式 ECMO (VA-ECMO)：将经过体外氧合后的静脉血输至动脉，因减少了回心血量，可以同时起到呼吸和心脏功能支持的目的
2. 一般支持治疗	
①维持水电解质、酸碱平衡，液体管理，营养支持 ②呼吸兴奋剂：尼可刹米、洛贝林（一般不用）、多沙普仑；主要适用于以中枢抑制为主、通气量不足引起的呼吸衰竭（如镇静催眠药过量），不宜用于以肺换气功能障碍为主所致的呼吸衰竭；禁用吗啡！	
3. 病因治疗（根本）、其他重要脏器功能的监测与支持	

第二节 慢性呼吸衰竭

一、病因

1.支气管-肺疾病	COPD（最常见）、严重肺结核、肺间质纤维化
2.胸廓和神经-肌肉病变	胸部手术、外伤、胸廓畸形、脊髓侧索硬化症等

二、临床表现

1.呼吸困难	呼吸费力伴呼气延长→浅快呼吸→若并发 CO ₂ 潴留→浅慢呼吸或潮式呼吸
2.神经症状	CO ₂ 潴留→先兴奋后抑制； 忌用镇静催眠药！ →加重 CO ₂ 潴留→ 肺性脑病 →神志淡漠、肌肉震颤或扑翼样震颤、昏睡、昏迷
3.循环系统	CO ₂ 潴留→ 外周体表静脉充盈 ，皮肤充血，温暖多汗；脑血管扩张→ 搏动性头痛

三、诊断

1.血气分析：同急性呼吸衰竭

2.吸氧治疗后，**PaO₂ > 60mmHg**，但 **PaCO₂ 仍高于正常水平**→Ⅱ型呼吸衰竭

四、治疗

1.氧疗	<u>低浓度吸氧（<35%，1~2L/min）</u> 原因：慢性高碳酸血症→呼吸中枢的化学感受器对 CO ₂ 反应性差→呼吸主要靠低氧血症对颈动脉体、主动脉体化学感受器的刺激来维持→若吸入高浓度氧→解除了低氧对外周化学感受器的刺激→抑制呼吸→CO ₂ ↑ →CO ₂ 麻醉
2.正压机械通气	①根据病情选用 无创机械通气 或 有创机械通气 ②呼衰早期→避免呼衰进展→无创机械通气
3.抗感染	慢性呼吸衰竭急性加重的常见诱因是感染
4.呼吸兴奋剂	阿米三嗪 ：刺激颈动脉体和主动脉体的化学感受器兴奋呼吸中枢，增加通气量
5.纠正酸碱平衡失调	纠正呼吸性酸中毒时，应注意同时纠正潜在的代谢性碱中毒（予盐酸精氨酸和补充氯化钾）