

四、临床表现

1. 症状 起病缓慢、病程较长。是以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的疾病，气流受限**不完全可逆**，呈进行性发展。

- (1) 慢性咳嗽。
- (2) 咳痰：一般为白色黏液或浆液性泡沫性痰。
- (3) 气短或呼吸困难：早期在较剧烈活动时出现，后逐渐加重，是慢阻肺的**标志性症状**。
- (4) 喘息和胸闷。

2. 体征 慢支+肺气肿的体征：

- (1) 视诊及触诊：胸廓呈**桶状胸**，双侧语颤减弱。严重者有缩唇呼吸。
- (2) 叩诊：肺部**过清音**，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。可有Kronig峡增宽。
- (3) 听诊：两肺呼吸音减弱。

不属于阻塞性肺气肿的体征是

- A. 桶状胸
- B. 触觉语颤增强
- C. 肺下界和肝浊音界下降
- D. 叩诊呈过清音、心浊音界缩小或不易叩出
- E. 肺泡呼吸音降低，呼气明显延长

男性，65岁，吸烟40余年，慢性咳嗽，咳痰40余年。近2年来劳累时有气急。查体：两肺呼吸音减弱，肺下界下移，两肺底有细小湿啰音。

最可能的诊断是

- A. 大叶性肺炎
- B. 肺气肿
- C. 胸腔积液
- D. 支气管哮喘
- E. 气胸

第二章 肺动脉高压与慢性肺源性心脏病

大纲要求

- 1、肺动脉高压：**(1) 概述；(2) 病因、分类和发病机制；(3) 临床表现；(4) 诊断与鉴别诊断；(5) 治疗
- 2、慢性肺源性心脏病：**(1) 流行病学；(2) 病因和发病机制；(3) 临床表现(4) 诊断与鉴别诊断；(5) 治疗

第一节 肺动脉高压

- ◆ 肺动脉高压是由多种已知或者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≥25mmHg**。
- ◆ 缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛，其**缺氧是肺动脉高压形成最重要的因素**。
- ◆ 临床表现：
- ◆ (1) 呼吸困难：最常见的症状；(2) 胸痛；(3) 头晕或晕厥；(4) 咯血。

第二节 慢性肺源性心脏病

一、病因

1. 支气管、肺疾病 以**慢性阻塞性肺疾病 (COPD)** 最常见。
2. 胸廓运动障碍性疾病 如严重的脊柱后侧凸，脊椎结核，类风湿性关节炎等。
3. 肺血管疾病 少见，如过敏性肉芽肿病累及肺动脉。
4. 其他 原发性睡眠呼吸暂停综合征等。

二、发病机制

1. 肺血管阻力增加的功能性因素
缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛，其中缺氧是肺动脉高压形成最重要的因素。
2. 肺血管阻力增加的解剖学因素
3. 血液黏稠度增加和血容量增多
慢性缺氧产生继发性红细胞增多，血液黏稠度增加。

三、临床表现

(一) 肺、心功能代偿期 **主要是慢阻肺的表现**

1. 症状 咳嗽、咳痰、气促，活动后可有心悸、呼吸困难、乏力和劳动耐力下降。少有胸痛或咯血。
2. 体征 发绀和肺气肿体征。偶有干、湿性啰音，心音遥远 $P_2 > A_2$ ，三尖瓣区可出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强，提示有**右心室肥厚**。

心电图诊断标准：①额面平均电轴 -90° ；② $V_1R/S \geq 1$ ；③重度顺钟向转位；④ $RV_1 + SV_5 \geq 1.05mV$ ；⑤ $V_1 - V_3$ 呈QS、Qr或qr；⑥肺型P波。

(二) 肺、心功能失代偿期

1. 呼吸衰竭 急性呼吸道感染为常见诱因。
2. 心力衰竭 **以右心衰竭为主**，三尖瓣区可有收缩期杂音或剑突下可闻及收缩期杂音；甚至出现舒张期杂音。肝大且有压痛，肝颈静脉回流征阳性，下肢水肿，重者可有腹水。

呼吸困难加重，夜间为甚，常有头痛，失眠，食欲下降，白天嗜睡，甚至出现表情淡漠，神志恍惚，谵妄等**肺性脑病的表现**。肺性脑病是由于呼吸衰竭所致缺氧、二氧化碳潴留而引起的神经精神障碍综合征，常继发于慢阻肺。

四、治疗

1. 积极控制感染 (最首要)
2. 氧疗 通畅呼吸道，纠正缺氧和二氧化碳潴留，可用鼻导管吸氧或面罩给氧。
3. 控制心力衰竭
 - (1) 利尿剂：宜选用**作用轻、小剂量的利尿剂**，如氢氯噻嗪，氨苯蝶啶。
 - (2) 正性肌力药：①**用药原则**：宜选用作用快、排泄快的洋地黄制剂，用药剂量为常用剂量的 $1/2 \sim 2/3$ 。②**常用药物**：毒毛花苷K、西地兰。
 - (3) 血管扩张剂应用：可减轻心脏前后负荷，降低心肌氧耗，增加心肌收缩。

慢性肺源性心脏病肺功能代偿期不具有的体征是 ()

- A. 肺气肿征
- B. 肺动脉瓣区第二心音亢进
- C. 颈静脉充盈
- D. 剑突下心脏收缩期搏动
- E. 右心室奔马律

女，60岁，反复咳嗽、咳痰5年，心悸气促、下肢间歇水肿三年，病情加重伴畏寒发热一周入院。体检：T38度，呼吸急促，口唇发绀，双下肺叩诊过清音，中下肺闻及湿啰音，心率10次/分，心律齐，无杂音，双下肢重度水肿。为明确诊断首选的检查是（）

- A、血胆固醇和甘油三酯测定
- B、痰培养及药敏实验
- C、胸部X线检查
- D、动脉血气分析
- E、心电图检查

第三章

支气管哮喘

大纲要求

支气管哮喘：

(1) 概念；(2) 病因和发病机制；(3) 临床表现；(4) 辅助检查；(5) 诊断与鉴别诊断；(6) 治疗与管理

一、概念

支气管哮喘是由多种细胞（如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞等）和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病

这种慢性炎症导致气道高反应性，引起气道狭窄，出现广泛多变的逆性气流受限，并引起反复发作性的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状。

二、病因和发病机制

（一）病因

哮喘是一种复杂的、具有多基因遗传倾向的疾病，受环境因素影响较大。环境因素包括变应性因素（尘螨、花粉、食物、药物等）和非变应性因素（大气污染、吸烟、运动、肥胖等）。

（二）发病机制

1. 气道免疫-炎症反应
2. 气道高反应性（AHR）
3. 神经机制。

三、临床表现

（一）症状

典型症状为发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难，以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘称为咳嗽变异性哮喘。以胸闷为唯一症状的不典型哮喘称为胸闷变异性哮喘。

（二）体征

发作时典型的体征是双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长，但非常严重的哮喘发作哮鸣音反而减弱，甚至完全消失，表现为“沉默肺”，是病情危重的表现，可出现心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀。

四、诊断标准

1. 反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。
 2. 发作时在双肺可闻及散在或弥漫性以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。
 3. 上述症状可经治疗缓解或自行缓解。
 4. 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。
 5. 临床表现不典型者（如无明显喘息或体征）应有下列三项中至少一项阳性：①支气管激发试验或运动试验阳性；②支气管舒张试验阳性；③昼夜PEF变异率≥20%。
- 符合1~4条或4、5条者，可以诊断为支气管哮喘。

五、治疗

（一）脱离变应原

使患者脱离并长期避免接触是防治哮喘最有效的方法。

（二）药物治疗

1. 药物分类和作用特点

哮喘治疗药物分为控制性药物（抗炎药）和缓解性药物（解痉平喘药）。

（1）糖皮质激素：**是当前控制哮喘发作最有效的药物。吸入治疗**是目前推荐长期抗炎治疗哮喘的首选药物。口服用于吸入激素无效或需要短期加强治疗的患者。重度或严重哮喘发作时应及早静脉给予激素。

（2） β_2 肾上腺素受体激动剂：**是控制哮喘急性发作的首选药物**。常用的短效 β_2 受体激动剂有沙丁胺醇、特布他林。

（3）白三烯调节剂：是目前除吸入型糖皮质激素外唯一可单独应用的哮喘控制性药物。但不作为缓解性药物。**常用药物有孟鲁司特。**

（4）茶碱类：主要不良反应包括恶心、呕吐、心律失常、血压下降及尿多，偶可兴奋呼吸中枢，严重者可引起抽搐乃至死亡。静脉给药通常用于重症和危重症哮喘。

（5）抗胆碱药：常用的异丙托溴铵，主要用于哮喘急性发作的治疗。

（6）酮替酚和新一代组胺 H_1 受体拮抗剂：阿司咪唑、曲尼斯特、氯雷他定在轻症哮喘和季节性哮喘有一定效果，也可与 β_2 受体激动剂联合用药。

咳嗽变异性哮喘正确诊断的依据是

- A. 咳嗽反复发作 >2周
- B. 抗生素治疗有效
- C. 支气管扩张剂能缓解
- D. 无家族过敏史
- E. 中性粒细胞增高

女性，30岁，喘息、呼吸困难发作天多，过去有类似发作史。体检：气促、紫绀，双肺满布响亮的哮鸣音，心率20次/分，律齐，无杂音。院外已用过氨茶碱、特布他林治疗无效。对该例除立即吸氧外，**首先应给予的治疗措施为**

- A. 联合应用氨茶碱、特布他林静脉滴注
- B. 联合应用抗生素静脉滴注
- C. 琥珀酸氢化可的松静脉滴注
- D. 二丙酸倍氯米松气雾吸入
- E. 5%碳酸氢钠静脉滴注

第四章

支气管扩张

大纲要求

支气管扩张：

（1）病因和发病机制；（2）临床表现；（3）诊断与鉴别诊断；（4）并发症；（5）治疗

一、病因和发病机制

1. 支气管-肺组织感染**是支气管扩张最常见的原因。**

引起感染的常见病原体为铜绿假单胞菌、金葡菌、流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和卡他莫拉菌。

2. 支气管阻塞。

3. 遗传性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏，先天性免疫缺乏症等。

二、临床表现

（一）症状

1. 慢性咳嗽、大量脓痰 与体位改变有关。其严重程度可用痰量估计：
轻度， $<10\text{ml/d}$ ；中度， $10\sim150\text{ml/d}$ ；重度， $>150\text{ml/d}$ 。痰液静置后分为3层。
2. 反复咯血 50%~70%的患者有程度不等的咯血，大出血常为小动脉被侵蚀或增生的血管破坏所致。

（二）体征

早期或干性支气管扩张可无异常肺部体征，病变重或继发感染时常可闻及下胸部、背部固定而持久的局限性粗湿啰音，有时可闻及哮鸣音，部分慢性患者伴有杵状指（趾）。

三、诊断

根据反复咳脓痰、咯血病史和既往有诱发支气管扩张的呼吸道感染病史，HRCT显示支气管扩张的异常影像学改变，即可明确诊断为支气管扩张。

纤维支气管镜检查或局部支气管造影，可明确出血、扩张、阻塞的部位。

胸部X线平片检查时，囊状支气管扩张的气道表现为显著的囊腔，腔内可存在气液平面，肺实质纵切面可显示为“双轨征”。

四、治疗

（一）治疗基础疾病

（二）控制感染 依据痰培养指导抗生素应用，在开始时常需经验治疗，如给**氟苯西林、阿莫西林或头孢克洛**

（三）支气管舒张剂改善气流受限

（四）清除气道分泌物 ①体位引流时应使患肺处于高位，引流支气管开口向下；②间歇作深呼吸后用力咳嗽，同时旁人协助用手轻拍患部；③痰液黏稠者，给予雾化吸入；④即使痰量较多，也应逐渐排出痰液，以防患者窒息。

（五）外科治疗 如支气管扩张为局限性，且经内科治疗仍反复发作作者，可考虑外科手术切除病变肺组织。

女，31岁，咳嗽、咳脓痰、间断咯血十年，近五天来受凉后咳嗽加剧，伴咯血，该患者抗感染治疗首选的抗生素是（）

- A. 头孢曲松
- B. 氨苄西林
- C. 头孢他啶
- D. 青霉素
- E. 阿米卡星

男，50岁，咳嗽，间断咯血三个月，咳大量脓痰，伴发热一周来诊，吸烟史30年，胸部X线片示左下肺阴影伴空洞，洞壁厚薄不一，有液平，诊断为肺脓肿，该患者应首先考虑的基础疾病是（）

- A. 肺结核
- B. 肺血管炎
- C. 支气管肺癌
- D. 支气管扩张
- E. 支气管囊肿

第五章

肺炎

大纲要求

肺炎：

（1）概述；（2）病因、分类和发病机制；（3）临床表现；（4）辅助检查；（5）诊断与鉴别诊断；（6）治疗原则；（7）肺炎链球菌肺炎、金黄色葡萄球菌肺炎、肺炎克雷伯杆菌肺炎、肺炎支原体肺炎、病毒性肺炎

第一节 肺炎总论

一、分类

按患病环境分类：

1. **社区获得性肺炎（CAP）** 是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。CAP 常见病原体为肺炎链球菌、支原体、衣原体、流感嗜血杆菌和呼吸道病毒等。
2. **医院获得性肺炎（HAP）** 是指患者入院时不存在，也不处于潜伏期，而于入院48 小时后在医院内发生的肺炎。无感染高危因素患者的常见病原体依次为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、肺炎克雷伯杆菌、不动杆菌属等；有感染高危因素患者为金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、肠杆菌属、肺炎克雷伯杆菌等。

按解剖分类：

1. **大叶性肺炎** 致病菌多为肺炎链球菌，典型者表现为肺实质炎症。
2. **小叶性肺炎** X线影响显示为沿着肺纹理分布的不规则斑片状阴影，边缘密度浅而模糊，无实变征象，肺下叶常受累。
3. **间质性肺炎** 肺间质受累为主（肺炎支原体最易引起间质性肺炎）X线表现为一侧或双侧肺下部不规则阴影，可呈磨玻璃状、网格状，其间可有小叶肺不张阴影。

二、临床表现

常见的症状为咳嗽、咳痰，或原有呼吸道症状加重，并出现脓性痰或血痰，伴或不伴胸痛。大多数患者有发热。早期肺部体征无明显异常，重症者可有呼吸频率增快，鼻翼煽动，发绀。肺实变时有典型的体征，如叩诊浊音、语颤增强和支气管呼吸音等，也可闻及湿性啰音。并发胸腔积液者，患侧胸部叩诊浊音，语颤减弱，呼吸音减弱。

第二节 肺炎链球菌肺炎

是由肺炎链球菌所引起，约占院外感染肺炎的半数。肺段或肺叶呈急性炎性实变，临床以高热、寒战、咳嗽、血痰及胸痛为特征。起病通常急骤。因病变开始于肺的外周，故叶间分界清楚，易累及胸膜，引起渗出性胸膜炎。

一、发病机制

肺炎链球菌为革兰染色阳性球菌，其毒力大小与荚膜中的多糖结构及含量有关。机体免疫功能受损时，有毒力的肺炎链球菌入侵人体而致病。肺炎链球菌不产生毒素，不引起组织坏死或形成空洞。

二、临床表现

1. 症状 好发于青壮年男性，病前常有受凉淋雨、疲劳、醉酒、病毒感染史，大多有数日上呼吸道感染的前驱症状。起病多急骤、高热、寒战，呈稽留热。患者感全身肌肉酸痛，患侧胸部疼痛，可放射到肩部或腹部。痰少，可带血或呈铁锈色。
2. 体征 患者口角及鼻周有单纯疱疹；病变广泛时可出现发绀。早期肺部体征无明显异常，肺实变时有叩诊呈浊音、触觉语颤增强及支气管呼吸音等典型体征，消散期可闻及湿啰音。自然病程大致~2周。

三、治疗

1. 抗菌药物治疗：首选青霉素G，氟喹诺酮类药物可用于对青霉素过敏或耐青霉素菌株感染者。疗程为~7天，退热后3天停药。若患者对青霉素过敏，宜选用氟喹诺酮类、头孢噻唑或头孢曲松等药物。
2. 支持疗法：患者应卧床休息，注意补充足够蛋白质、热量及维生素。鼓励饮水每日1~2升。
3. 并发症的处理：应用抗菌药物治疗后，高热多在4小时内退却，若体温再升天仍不退，多有肺炎球菌的肺外感染。

第三节 金黄色葡萄球菌肺炎

一、病因和发病机制

葡萄球菌肺炎产生毒素，常引起肺组织坏死而形成多发性肺脓肿，脓肿穿破胸膜可产生脓胸或脓气胸。成人再次感染机会小，儿童大。

二、临床表现

1. 症状 好发于儿童或老年人。起病多急骤，寒战、高热，体温多高达39～40℃，胸痛，痰脓性，量多，带血丝或呈胶血状。毒血症明显，全身肌肉、关节酸痛，体质衰弱，精神萎靡，病情严重者可早期出现周围循环衰竭。
2. 体征 早期可无体征，常与严重的中毒症状和呼吸道症状不平行，其后可出现两肺散在性湿啰音。病变较大或融合时可有肺实变体征。

三、诊断

根据全身毒血症症状，咳嗽、脓血痰，白细胞计数增高、中性粒细胞比例增加、核左移并有重度颗粒和X线影像表现（肺段或肺叶实变，可早期形成空洞，或呈小叶状浸润，其中有单个或多发的液气囊肿），可做出初步诊断。细菌学检查是确诊依据，可行痰、胸腔积液、血和肺穿刺物培养。

四、治疗

青霉素耐药90%，院外感染者可应用半合成青霉素（阿莫西林）或头孢菌素。耐甲氧西林金葡菌（MRSA）感染宜选用万古霉素。本药具有一定耳毒性、肾毒性以及皮疹等不良反应，肾功能减退者应慎用。

第四节 肺炎克雷伯杆菌肺炎

一、病因和发病机制

克雷伯杆菌肺炎是肺炎克雷伯杆菌引起的急性肺部炎症。在炎症过程中有肺泡壁广泛坏死和纤维组织增生，并有空洞和脓肿形成，感染亦可波及胸膜而形成脓胸。

二、临床表现

1. 症状 本病多发生于年老体弱、有慢性肺部疾病及免疫防御功能受损者。患者起病突然，寒战、高热，体温波动于39℃上下。咳嗽、咳较多黏稠脓痰，典型病例咳出由血液和黏液混合的砖红色胶冻状痰，为本病的重要特征。
2. 体征 肺部可有病变部位的肺实质变体征和湿啰音。

三、诊断

根据临床症状和体征以及X线典型表现（肺叶和小叶实变，叶间隙呈弧形下坠，多发性蜂窝状脓肿形成）、痰培养分到克雷伯杆菌可诊断。

四、治疗

及早使用有效抗生素是治愈的关键。首选氨基糖苷类抗生素（如庆大霉素）。

记忆大师：雷伯脑砖肺下坠，蜂窝脓肿黏基糖。
（克雷伯杆菌肺炎咳砖红色胶冻样痰，X线示叶间隙呈弧形下坠，多发性蜂窝状脓肿形成，治疗首选氨基糖苷类抗生素）

第五节 肺炎支原体肺炎

一、临床表现

好发于儿童和青年人。潜伏期约2～3周，起病较缓慢。主要症状为乏力、咽痛、头痛、咳嗽、发热、食欲不振、腹泻、肌痛、耳痛等。咳嗽多为阵发性刺激性呛咳，咳嗽时间较长，可有少量黏痰或脓痰。发热可持续2～3周，体温恢复正常后可能仍有咳嗽。偶有胸骨后疼痛。肺外表现如斑丘疹和多形红斑更为常见。儿童偶可并发鼓膜炎或中耳炎，颈淋巴结肿大。胸部体格检查可无明显体征。

二、诊断

结合呼吸道和全身症状、X线检查（早期为下叶间质性改变，肺实变后为边缘模糊的斑片状阴影）、病原学和血清学检查作综合分析。

三、治疗

大环内酯类抗菌药物为首选，如红霉素、罗红霉素和阿奇霉素，疗程2～3周。青霉素或头孢菌素类抗生素无效。

记忆大师：
儿童阵咳选大环。（儿童出现阵发性咳嗽选用大环内酯类药物）

第六节 病毒性肺炎

一、发病机制

常见病毒为甲、乙型流感病毒、腺病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒和冠状病毒等。患者可同时受一种以上病毒感染，并常继发细菌感染如金黄色葡萄球菌感染，免疫抑制宿主还常继发真菌感染。病毒性肺炎为吸入性感染。

二、临床表现

临床症状通常较轻，与支原体肺炎的症状相似，但起病较急，发热、头痛、全身酸痛、倦怠等较突出，常在急性流感症状尚未消退时，即出现咳嗽、少痰、或白色黏液痰、咽痛等呼吸道症状。本病常无显著的胸部体征

三、诊断

诊断依据为临床症状及影像学改变（X线片可示双肺弥漫磨玻璃影），并排除由其他病原体引起的肺炎。呼吸道分泌物中细胞核内的包涵体可提示病毒感染。血清学检查常用的方法是检测特异性IgG抗体。

四、治疗

1. 以对症治疗为主，卧床休息，居室保持空气流通，注意隔离消毒，预防交叉感染。保持呼吸道通畅，及时消除上呼吸道分泌物等。
2. 原则上不宜应用抗生素预防继发性细菌感染
3. 常用病毒抑制药物有：①利巴韦林；②阿昔洛韦；③更昔洛韦。

	肺炎球菌肺炎	葡萄球菌肺炎	克雷伯杆菌肺炎	支原体肺炎	病毒性肺炎
病变特点	纤维素性炎	化脓性炎	化脓性炎	间质性肺炎	间质性肺炎
临床表现	青壮年，受凉淋雨后发病； 咳铁锈色痰	年老体弱者； 咳黄色脓痰	砖红色胶冻样痰	起病缓慢， 潜伏期长。 刺激性咳嗽	症状轻，起病急
X线表现	大片实变阴影； 支气管充气征	空腔、空洞或 液气平面	叶间隙呈弧形下坠	斑片状阴影	双肺弥漫性 结节性浸润
治疗首选	青霉素	万古霉素	氨基糖苷类	红霉素	抗病毒药

老年患者突然发生寒战、高热、咳嗽、咳痰，痰粘稠，砖红色，胶冻状，引起感染最可能的病原菌是

- A. 葡萄球菌
- B. 克雷伯杆菌
- C. 铜绿假单胞菌
- D. 流感嗜血杆菌
- E. 嗜肺军团杆菌

第六章

肺炎肿

大纲要求

肺炎肿：

（1）病因和发病机制；（2）临床表现；（3）辅助检查；（4）诊断与鉴别诊断；（5）治疗

一、病因和发病机制

90%肺炎肿患者合并有厌氧菌感染。

常见的其他病原体包括金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、肺炎克雷伯杆菌和铜绿假单胞菌等。

二、临床表现

（一）症状

吸入性肺脓肿患者多有齿、口、咽喉的感染灶，或手术、醉酒、劳累、受凉和脑血管病等病史。急性起病，畏寒、高热，伴有咳嗽、咳黏液痰或黏液脓性痰。可咳出大量脓臭痰，每日可达100~500ml，静置后可分3层。约有1/3患者有不同程度的咯血。**吸入性肺脓肿病原体多为厌氧菌**。由于右主支气管较陡直，且管径粗大，吸入物易进入右肺。**致病菌以金黄色葡萄球菌最常见。**

（二）体征

病变继续发展，出现肺实变体征，可闻及支气管呼吸音；肺脓肿增大时，可出现空瓮音（属于鼓音）。慢性肺脓肿常有杵状指（趾）。

三、实验室和其他检查

（一）细菌学检查

痰涂片革兰染色，痰、胸腔积液和血培养，以及抗菌药物敏感试验，有助于确定病原体和选择有效的抗菌药物。尤其是胸腔积液和血培养阳性时对病原体的诊断价值更大。

（二）X线检查

肺脓肿形成后，脓液经支气管排出，脓腔出现圆形透亮区及气液平面。慢性肺脓肿脓腔壁增厚，内壁不规则，周围有纤维组织增生及邻近胸膜增厚，肺叶收缩，纵隔可向患侧移位。

记忆大师：脓周炎症先消失，逐渐缩小至消失。

（肺脓肿周围炎症先吸收，逐渐缩小至脓液消失）

五、治疗

1. 抗生素治疗 吸入性肺脓肿多合并厌氧菌感染，一般均对青霉素敏感，血源性肺脓肿多为葡萄球菌和链球菌感染，可选用耐半合成青霉素或头孢菌素。抗生素疗程6~8周。

2. 脓液引流 是提高疗效的有效措施。身体状况较好者可采取体位引流排脓，引流的体位应使脓肿处于最高位，**每日2~3次，每次10~15分钟。**

3. 手术治疗 **适应证为**：①肺脓肿病程超过个月，经内科治疗脓腔不缩小，或脓腔过大（5cm以上）估计不易闭合者；②大咯血经内科治疗无效或危及生命；③伴有支气管胸膜瘘或脓胸经抽吸和冲洗疗效不佳者；④支气管阻塞限制了气道引流，如肺癌。

记忆大师：青霉敏感8消。

男，38岁，醉酒后出现发热，咳嗽，咳脓臭痰，伴右侧胸痛。

查体：T39.2℃，P112次/分，R26次/分，BP130/80mmHg。神志清楚，右中肺少许湿性啰音。胸部X线片示右中肺团块状影。可见空洞和气液平。血WBC16.3×10⁹/L，N 0.88，L 0.10。该患者最可能的诊断是（ ）

- A. 大叶性肺炎
- B. 肺脓肿
- C. 肺结核
- D. 肺癌
- E. 真菌性肺炎

第七章

肺结核

大纲要求

肺结核：

（1）病因与发病机制；（2）临床表现；（3）辅助检查；（4）诊断与鉴别诊断；（5）并发症；（6）治疗和预防

一、病因和发病机制

1. 感染途径 **呼吸道感染是肺结核的主要感染途径**，飞沫传播为最重要的传播途径。**传染源主要是排菌的肺结核患者的痰液。**

2. 人体的反应性

（1）结核病主要的免疫保护机制是**细胞免疫**。T淋巴细胞有识别特异性抗原的受体，CD4+T细胞在结核病免疫过程中有重要作用，属于**迟发型（迟发型）变态反应**。

（2）机体对结核菌再感染与初感染所表现出不同反应的现象，称**回忆（Koch）现象**。

二、临床表现

典型肺结核起病缓慢，病程较长，有**低热、倦怠、食欲缺乏、咳嗽及少量咯血**。原发型肺结核X线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。

1. 呼吸系统症状

- (1) 咳嗽咳痰：咳嗽咳痰两周以上或痰中带血是肺结核常见可疑症状。
 - (2) 咯血：**约1/3的患者有咯血**。
 - (3) 胸痛：结核累及胸膜时可表现胸痛（不剧烈的刺痛），为胸膜性胸痛。
 - (4) 呼吸困难：多见于干酪样肺炎和大量胸腔积液者。
2. 全身症状 发热为最常见症状，多为**长期午后潮热**，部分患者有**倦怠乏力、盗汗、食欲减退和体重减轻**等。

原发性肺结核	表现为 哑铃型阴影	
血行播散型肺结核	急性粟粒性肺结核	由肺尖至肺底呈 大小、密度和分布三均匀 的粟粒状结节阴影
	亚急性、慢性血型播散型肺结核	双上、中肺野为主的 大小不等、密度不同和分布不均 的粟粒状或结节状阴影，新鲜渗出与陈旧硬结和钙化病灶共存
继发型肺结核	病变好发在 上叶尖后段和下叶后段 表现为 多态性 ：病变轻重多寡相悬殊，活动性渗出病变、干酪样病变和愈合性病变共存	

三、实验检查

1. 影像学检查 胸部X线检查是诊断肺结核的常规首选方法，X线可见肺纹理呈垂柳样改变。胸部CT检查对于发现微小或隐蔽性病变，了解病变范围及肺病变鉴别等方面均有帮助。
2. 结核菌检查 确诊肺结核最特异方法，痰中找到结核菌是确诊主要依据。
3. 结核菌素试验 对儿童、少年和青年的结核病诊断有参考意义。**结核分枝杆菌感染后需4~8周才建立充分的变态反应**，在此之前，结核菌素试验可呈阴性；细胞免疫缺陷，营养不良、HIV感染、麻疹、水痘、癌症、严重的细菌感染包括重症结核病如粟粒性结核病和结核性脑膜炎等 结核菌素试验结果则多为阴性和弱阳性。

四、治疗和预防

（一）治疗原则

1. 早期 有利于迅速发挥早期杀菌作用，促使病变吸收和减少传染性。
 2. 规律 避免耐药性的产生。
 3. 全程 是提高治愈率和减少复发率的重要措施。
 4. 适量 药物剂量过低不能达到有效的血浓度，影响疗效和易产生耐药性，剂量过大易发生药物毒副反应。
 5. 联合 可提高疗效，同时通过交叉杀菌作用减少或防止耐药性的产生。
- 整个治疗方案分强化和巩固两个阶段。

结核分枝杆菌根据其代谢状态分为：

- A菌群：繁殖快，量多，菌群多位于巨噬细胞外和肺空洞干酪液化部分。
 B菌群：半静止状态，多位于巨噬细胞内酸性环境中空洞壁坏死组织中。
 C菌群：半静止状态，可有突然间歇性短暂的生长繁殖。
 D菌群：处于休眠状态，不繁殖，数量很少。

抗结核药物作用强弱：

- A菌群：异烟肼 > > 链霉素 > 利福平 > 乙胺丁醇；
 B菌群：吡嗪酰胺 > > 利福平 > 异烟肼；
 C菌群：利福平 > > 异烟肼。

名称	作用	不良反应
异烟肼	对巨噬细胞内外的结核分枝杆菌均具有杀菌作用	周围神经炎（可服用维生素B6治疗）、肝损害
利福平	对巨噬细胞内外的结核分枝杆菌均有快速杀菌作用，特别是对C菌群有独特的杀菌作用	肝损害、过敏反应
链霉素	对巨噬细胞外碱性环境中的结核分枝杆菌有杀菌作用	耳毒性、前庭功能损害和肾毒性
吡嗪酰胺	主要是杀灭巨噬细胞内酸性环境中的B菌群	高尿酸血症、肝损害、关节痛和胃肠不适
乙胺丁醇	抑菌作用	球后视神经炎
对氨基水杨酸	抑菌作用	胃肠不适、过敏反应、肝功能损害

记忆大师：抗结核药物副作用可记忆为以后一周练听力，利肝安胃肠。（乙后-异周-链听力-利肝-氨胃肠）

糖皮质激素在结核病的应用：

主要是利用糖皮质激素抗炎、抗毒作用。仅用于结核毒性症状严重者。必须确保在有效抗结核药物治疗的情况下使用否则易引起结核病菌扩散。

结核病的细胞免疫反应中起主要作用的细胞为

- A. T细胞
- B. B细胞
- C. NK细胞
- D. 巨噬细胞
- E. 嗜中性粒细胞

男，30岁，乏力、咳嗽月余，伴低热、盗汗，痰中带血周。胸片示：右肺上叶尖段炎症，伴有空洞形成。最可能的诊断是

- A. 肺囊肿继发感染
- B. 浸润型肺结核
- C. 慢性肺脓肿
- D. 癌性空洞伴感染
- E. 金黄色葡萄球菌肺炎

第八章

肺癌

大纲要求

肺癌：

（1）概述；（2）病理；（3）临床表现；（4）诊断与鉴别诊断；（5）治疗与预防

一、病因

①吸烟，②接触石棉、砷、放射性物质等物质。③大气污染和烟尘中致癌物质。④免疫状态、代谢活动、遗传因素等。

二、病理

右肺多于左肺，上叶多于下叶。起源主支气管、肺叶支气管的肺癌，位置靠近肺门者称为**中心型肺癌**；起源肺段支气管以下的肺癌，位置在肺的周围部分者称为**周围型肺癌**。

1. 分类 肺癌分为9种，临床最常见的为下列种：

	肺鳞状细胞癌	肺腺癌	肺小细胞癌 (燕麦细胞癌)	肺大细胞癌
发病率	——	最常见	较鳞癌低	甚为少见
好发人群	> 50岁的男性	较年轻的女性	老年男性	男性多见
起源	较大支气管	较小支气管	较大支气管	小支气管
类型	常为中心型	多为周围型	多为中心型	多为周围型
特点	多有吸烟史；肿瘤生长缓慢；淋巴转移早，血行转移晚	肿瘤生长较慢；分化程度较高；血行转移早，淋巴转移较晚	胞质含有神经内分泌颗粒；生长迅速，转移早；对放化疗敏感；预后差	细胞大，分化低；肿瘤生长迅速；易发生血行转移；预后不良



2. 转移 肺癌的扩散和转移，有下列几种主要途径：

- (1) 直接扩散：癌肿可直接扩散侵入邻近肺组织。
- (2) 淋巴转移：**是常见的**扩散途径。
- (3) 血行转移：是肺癌的**晚期**表现。小细胞癌和腺癌的血行转移较鳞癌更为常见。通常癌细胞直接侵入肺静脉，然后转移到全身各处器官和组织，常见的有肝、骨骼、脑、肾上腺等。

三、临床表现

早期肺癌特别是周围型肺癌往往无任何症状；

晚期肺癌可以产生下列征象：①压迫或侵犯膈神经；②压迫或侵犯喉返神经；③压迫上腔静脉；④侵犯胸膜；⑤癌肿侵入纵隔，压迫食管；⑥**上叶顶部肺癌**，亦称Pancoast肿瘤，可以侵入纵隔和压迫位于胸廓上口的器官或组织，产生剧烈胸痛、上肢静脉怒张和上肢运动障碍，同侧上眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、面部的**无汗霍纳综合征**。

四、治疗

三早（早期发现、早期诊断、早期治疗）原则

手术治疗是最重要和最有效的治疗手段。

- ◆ 凡非小细胞肺癌病灶较小，局限在支气管和肺内，尚未发现远处转移，病人的全身情况较好，心肺功能可以耐受者，均应采用手术治疗。
- ◆ 小细胞肺癌常在较早阶段就已发生远处转移，手术很难治愈，以化疗和放疗为主。

男，55岁。咳嗽伴声音嘶哑6个月，右锁骨上窝触及一个**肿大的淋巴结，质硬无压痛。诊断是**

- A. 喉炎
- B. 肺癌
- C. 胃癌
- D. 肺炎
- E. 肺不张

男性，62岁。慢性咳嗽10年，近半月来出现阵发性干咳，持续痰中带血。X线胸片显示左肺下叶不张。为明确诊断最有意义的检查方法为（ ）

- A. 纤维支气管镜检查
- B. 痰细菌培养
- C. 结核菌素试验
- D. 肺功能测定
- E. 血清癌胚抗原测定

下列关于肺癌发病的叙述，错误的是 **C**

- A. 肺癌发病率是男性肿瘤的首位
- B. 女性肺癌发病率明显增加
- C. 长期大量吸烟者周围型肺癌发病率高
- D. 城市比农村发病率高
- E. 腺癌以血型转移为主

第九章

肺血栓栓塞症

大纲要求

肺血栓栓塞症：

（1）概述；（2）危险因素；（3）临床表现；（4）诊断与鉴别诊断；（5）治疗与预防

一、概述

肺血栓栓塞症（PTE）是肺栓塞最常见的类型，为来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支所致的疾病，以肺循环和呼吸功能障碍为其主要临床和病理生理特征。引起PTE的血栓可大部分来源于下肢深静脉。

二、危险因素

任何可以导致静脉血液瘀滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态的因素均为危险因素，即Virchow三要素。年龄是独立的危险因素。

三、临床表现

（一）症状

①不明原因的呼吸困难及气促，尤以活动后明显，为PTE最常见的症状；②胸痛，包括胸膜炎性胸痛或心绞痛样疼痛；③晕厥，可为PTE的唯一或首发症状；④烦躁不安、惊恐甚至濒死感；⑤咯血，常为少量咯血；⑥咳嗽、心悸等。临床上有时出现“三联征”，即同时出现呼吸困难、胸痛及咯血，仅见于约20%患者。

（二）体征

1. 呼吸系统体征 呼吸急促最常见；发绀；肺部有时可闻及哮鸣音和（或）细湿啰音，或胸腔积液的相应体征。
2. 循环系统体征 心动过速；严重时可能出现血压下降甚至休克；颈静脉充盈或异常搏动；肺动脉瓣区第二心音（P2）亢进或分裂，三尖瓣区收缩期杂音。
3. 其他 可伴发热，多为低热，少数患者有8℃以上的发热。

五、治疗和预防

(一) 一般处理与呼吸循环支持治疗

(二) 抗凝治疗 为PTE和DVT的基本治疗方法。抗凝药物主要有普通肝素、低分子肝素和华法林等。抗凝治疗的疗程一般为~6个月。

(三) 溶栓治疗

主要适用于大面积PTE病例(有明显呼吸困难、胸痛、低氧血症等);对于次大面积PTE,若无禁忌证可考虑溶栓,但存在争议;对于血压和右心室运动功能均正常的病例,不宜溶栓。溶栓的时间窗一般为7天以内。常用的溶栓药物有尿激酶(UK)、链激酶(SK)和重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。

下列哪些不是肺血栓栓塞症体征()

- A. 发绀
- B. 肺部湿啰音
- C. 心动过速
- D. 颈静脉充盈或异常搏动
- E. 频发期前收缩

第十章

呼吸衰竭

大纲要求

呼吸衰竭：

- 一、总论：(1) 概述；(2) 病因、分类和发病机制
- 二、急性呼吸衰竭：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断；(4) 治疗
- 三、慢性呼吸衰竭：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断；(4) 治疗

一、分类

(一) 按动脉血气分类

1. I型呼吸衰竭 即低氧性呼吸衰竭,血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, PaCO_2 降低或正常。主要见于肺换气障碍(通气血流比例失调、弥散功能损害和肺动静脉分流)疾病,如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞等。

2. II型呼吸衰竭 即高碳酸性呼吸衰竭,血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$,同时伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。系肺泡通气不足所致。单纯通气不足,低氧血症和高碳酸血症的程度是平行的,若伴有换气功能障碍,则低氧血症更为严重,如APD。

(二) 按发病急缓分类

1. 急性呼吸衰竭 某些突发的致病因素,如严重肺疾患、创伤、休克、电击、急性气道阻塞等,可使肺通气和换气功能迅速出现严重障碍,短时间内即可发生呼吸衰竭。

2. 慢性呼吸衰竭 一些慢性疾病可使呼吸功能的损害逐渐加重,经过较长时间发展为呼吸衰竭。如慢阻肺、肺结核、间质性肺疾病、神经肌肉病变等,其中以慢阻肺最常见。早期虽有低氧血症或伴高碳酸血症,但机体通过代偿适应,生理功能障碍和代谢紊乱较轻,仍保持一定的生活活动能力。

二、发病机制和病理生理

(一) 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

- 1. 肺通气不足 是II型呼衰的主要发病机制。
- 2. 弥散障碍 以低氧血症为主,是I型呼衰的主要发病机制。
- 3. 通气血流比例失调
- 4. 肺内动-静脉解剖分流增加
- 5. 氧耗量增加

(二) 低氧血症和高碳酸血症对机体的影响

- 1. 对中枢神经系统的影响 完全停止供氧4~5分钟即可引起不可逆脑损害。
- 2. 对循环系统的影响 心率加快、心肌收缩力增强,使心排出量增加。
- 3. 呼吸性酸中毒及电解质紊乱 因 CO_2 潴留发展缓慢,肾减少 HCO_3^- 排出以维持pH的恒定。但体内 CO_2 长期增高, HCO_3^- 也持续维持在较高水平,导致呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒。

记忆大师：II型慢阻肺最常见，通气不足主机制，晚期呼酸并代碱。

三、急性呼吸衰竭

(一) 临床表现 主要是低氧血症所致的呼吸困难和多器官功能障碍。

1. 呼吸困难 是呼吸衰竭最早出现的症状。
2. 发绀 是缺氧的典型表现。
3. 精神神经症状 急性缺氧可出现精神错乱、躁狂、昏迷、抽搐等症状。
4. 循环系统表现 心动过速；严重低氧血症、酸中毒可引起心肌损害。

(二) 治疗

1. 保持呼吸道通畅 是最基本、最重要的治疗措施。
2. 氧疗 确定吸氧浓度的原则是在保证 PaO_2 迅速提高到 60mmHg 或脉搏容积血氧饱和度(SpO_2)达90%以上的前提下，尽量降低吸氧浓度。
3. 增加通气量、减少 CO_2 潴留
 - (1) 呼吸兴奋剂（尼可刹米、洛贝林、多沙普仑）。
 - (2) 机械通气
4. 纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱

四、慢性呼吸衰竭

(一) 临床表现

1. 呼吸困难
2. 神经症状 慢性呼吸衰竭伴 CO_2 潴留时，随 PaCO_2 升高可表现为先兴奋后抑制现象。
3. 循环系统表现 血压升高、心排出量增多 心率加快。

(二) 治疗

1. 低浓度给氧（ $<35\%$ ）
2. 抗感染 慢性呼吸衰竭急性加重的常见诱因是感染，一些非感染因素诱发的呼吸衰竭也容易继发感染。
3. 呼吸兴奋剂的应用 慢性呼吸患者可服用呼吸兴奋剂阿米三嗪。
4. 纠正酸碱平衡失调

记忆大师：低氧通气小85，确保分压大0，无效机械通气上，就是一般不补碱。

男，72岁。间断咳嗽、咳痰0余年，加重伴喘息一周。近两天出现嗜睡。查体：意识模糊，口唇发绀，球结膜水肿，双肺满布哮鸣音，双下肢水肿。患者经吸氧后呼吸困难进一步加重。血气分析 $\text{pH}7.10$ ， PaCO_2 65mmHg， PaCO_2 102mmHg。查体：昏睡，口唇发绀，双肺散在干湿啰音。此时应首选的治疗措施是（）

- A. 糖皮质激素静脉滴注
- B. 机械通气
- C. 呼吸兴奋剂静脉滴注
- D. 静脉应用广谱抗生素
- E. 大剂量呋塞米静脉滴注

第十一章

急性呼吸窘迫综合征与多器官功能障碍综合征

大纲要求

急性呼吸窘迫综合征与多器官功能障碍综合征：

- 一、急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征：(1) 概念；(2) 病因和发病机制；(3) 临床表现；(4) 辅助检查；(5) 诊断与鉴别诊断；(6) 治疗
- 二、呼吸支持技术：(1) 人工气道的建立与管理；(2) 机械通气
- 三、系统性炎症反应综合征与多器官功能障碍综合征 概念

多发生于原心肺功能正常的患者，由于肺外或肺内的严重疾病引起肺毛细血管炎症性损伤，通透性增加，继发性高通透性肺水肿和进行性缺氧性呼吸衰竭（I型）。

临床表现均为急性呼吸窘迫，难治性低氧血症。

一、病因和发病机制

肺损伤的过程是炎症细胞及其释放的介质和细胞因子的作用。**中性粒细胞（PMN）的激活**是毛细血管内皮通透性增加主要原因。

二、病理生理

- 1、低氧血症刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器可反射刺激呼吸中枢，产生过度通气；
- 2、肺水肿刺激肺毛细血管旁感受器，引起反射性呼吸增快。

三、临床表现

1. 症状：主要表现为**突发性进行性呼吸窘迫**，气促、发绀，常伴有烦躁、焦虑、出汗等。其呼吸窘迫的特点是**呼吸深快、用力，伴明显的发绀**，且不能用通常的吸氧疗法改善。
2. 体征：早期体征可无异常，或仅闻双肺少量细湿啰音；后期多可闻及水泡音，可有管状呼吸音。

四、实验室检查

1. X线胸片 早期可**无异常**，或呈**轻度间质改变**，表现为边缘模糊的肺纹理增多。继之出现**斑片状**，以至融合成**大片状浸润阴影**，大片阴影中可见**支气管充气征**。后期可出现**肺间质纤维化**的改变。
2. 氧合指数 是动脉血氧分压 (mmHg) 与吸入氧浓度的比值。氧合指数降低是ARDS诊断的必要条件。正常值为400 ~ 500mmHg，**急性肺损伤时小于300mmHg**，ARDS时**小于200mmHg**。

五、治疗

1. 氧疗 轻症者可用面罩给氧，但多数患者需用机械通气给氧。
2. 机械通气 应尽早进行机械通气。应用PEEP或CPAP。
3. 维持适当的液体平衡，要求出入液量呈轻度负平衡。
4. 积极治疗基础疾病 ARDS患者应在监护病房中实行特别监护。

急性呼吸窘迫综合征最重要的临床特征 ()

- A. 双肺渗出性病变
- B. 呼吸困难和体位无关
- C. 呼吸频率显著增加
- D. 顽固性低氧血症
- E. 混合型呼吸困难

第十二章

胸腔积液

大纲要求

胸腔积液：

- 一、总论：(1) 概述；(2) 病因和发病机制；(3) 临床表现；(4) 诊断与鉴别诊断；(5) 治疗原则
- 二、结核性胸膜炎：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断与鉴别诊断；(4) 治疗
- 三、恶性胸腔积液：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断与鉴别诊断；(4) 治疗
- 四、血胸：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断；(4) 治疗
- 五、脓胸：(1) 病因；(2) 临床表现；(3) 诊断；(4) 治疗

不同机制引起的胸水	常见疾病	积液性质
胸膜毛细血管内静水压增高	充血性心衰、缩窄性心包炎、血容量增加、静脉受阻	漏出液
胸膜通透性增加	胸膜炎症、结缔组织病、胸膜肿瘤、肺梗死	渗出液
胸膜毛细血管内胶体渗透压降低	肝硬化、肾病综合征	漏出液
壁层胸膜淋巴引流障碍	癌性淋巴管阻塞	渗出液
损伤	胸导管破裂等	血胸、脓胸和乳糜胸
医源性	药物、放射治疗、内镜检查	漏出液和渗出液

漏出液	充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、上腔静脉或奇静脉受阻、肝硬化、肾病综合征、过敏反应、低蛋白血症
渗出液	胸膜炎症（肺结核、肺炎）、结缔组织病（系统性红斑狼疮、类风湿关节炎）、胸膜肿瘤、肺梗死
血胸	恶性肿瘤、肺结核
乳糜胸	胸导管破裂、阻塞

	漏出性胸水	渗出性胸水
原因	液体漏出所致	炎症所致液体渗出
外观	透明清亮，静止后不凝固	草黄色，稍混浊，易有凝块
比重	<1.016~1.018	>1.018
Rivalta实验	阴性	阳性
蛋白定性（定量）	阴性（<30g/L）	阳性（>30g/L）
细胞计数	细胞数<100×10 ⁶ /L（以淋巴细胞和间皮细胞为主）	白细胞数>500×10 ⁶ /L
胸水蛋白/血清蛋白	<0.5	>0.5
胸水LDH/血清LDH	<0.6	>0.6

	结核性胸腔积液	肿瘤性胸腔积液
颜色	可呈洗肉水样或静脉血样	
红细胞	超过5×10 ⁹ /L	在5×10 ⁹ /L以上，可超过100×10 ⁹ /L
有核细胞	以淋巴细胞为主	有核细胞以淋巴细胞为主
pH	降低	降低
葡萄糖含量	可<3.3mmol/L	可<3.3mmol/L
其他	腺苷脱氨酶（ADA）多高于45U/L γ干扰素多大于200pg/ml 结核菌培养阳性率仅0%	LDH>500U/L 胆固醇多大于5.18mmol/L 癌胚抗原（CEA）>20μg/L或胸腔积液/血清CEA>1

男性，52岁患者，因咳嗽、胸闷、气短周收入院。查体：T 37.5℃，R 24次/分，口唇发绀，左锁骨上可触及一花生米大之淋巴结，质硬、固定、无压痛，气管向左侧移位，右肺叩诊呈浊音、语颤明显减弱、呼吸音消失。胸液常规示蛋白含量5g/L。WBC 850×10⁶/L，N 20%，L 80%，细胞学见大量淋巴细胞。LDH 800U/L，PPD（+）。最可能的诊断是

A．右侧大叶性肺炎
B．右侧结核性胸膜炎
C．右侧恶性胸腔积液
D．右侧化脓性胸腔积液
E．右侧漏出性胸腔积液

第十三章

气胸

大纲要求

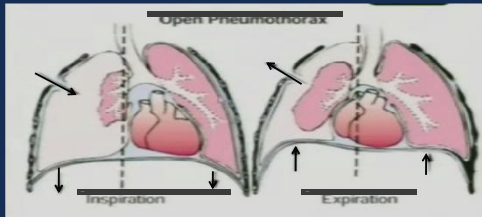
气胸：
(1) 概述；(2) 病因、分类和发病机制；(3) 临床表现；(4) 诊断与鉴别诊断；(5) 治疗

一、闭合性气胸

胸内压仍低于大气压。伤侧胸内压增加可引起纵隔向健侧移位。伤侧胸廓饱满，呼吸活动度降低，气管向健侧移位，伤侧胸部叩诊呈鼓音。

二、开放性气胸

外界空气经胸壁伤口或软组织缺损处，随呼吸自由进出胸膜腔。伤侧胸内压显著高于健侧，纵隔向健侧移位。出现纵隔扑动、胸部吸吮伤口



三、张力性气胸

胸膜腔压力高于大气压。伤侧肺严重萎陷，纵隔显著向健侧移位，健侧肺受压，腔静脉回流障碍。形成纵隔气肿或面、颈、胸部**皮下气肿**。病人表现为**严重或极度**呼吸困难、烦躁、意识障碍、大汗淋漓、发绀。气管**明显**移向健侧，颈静脉**怒张**。伤侧胸部饱满，叩诊呈鼓音，呼吸音**消失**。不少病人有脉细快，血压降低等循环障碍表现。张力性气胸是**迅速**致死的危急重症。

- ◆ 可致反常呼吸的疾病是：**多根多处肋骨骨折**
- ◆ 可致纵隔扑动的疾病是：**开放性气胸、多根多处肋骨骨折**
- ◆ 可致纵隔向患侧移位的疾病是：**慢性脓胸**
- ◆ 可致纵隔向健侧移位的疾病是：**急性脓胸、张力性气胸**

四、血胸

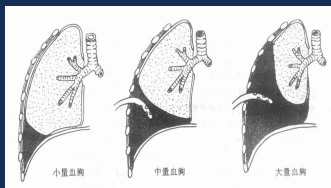
血胸，血气胸，凝固性血胸，感染性血胸，进行性血胸，迟发性血胸。

1. 临床表现

血胸量 <0.5L 为少量血胸，0.5-1.0L 为中量，>1.0L 为大量血胸。

2. 治疗

胸腔穿刺或闭式胸腔引流术治疗，并使用抗生素预防感染。



血胸治疗指征：

胸穿指征：—— 小量，静止性
引流指征：—— 中、大量，静止性
手术指征：—— 进行性

男，38岁。车祸致胸部损伤，出现严重呼吸困难，查体：BP80/60mmHg，脉细速，皮肤完整，气管左移，颈静脉充盈，颈部及右胸部皮下气肿。右胸廓饱满，肋间隙增宽，叩诊鼓音，右肺呼吸音消失。最可能的诊断是

- A. 张力性气胸
- B. 闭合性气胸
- C. 开放性气胸
- D. 纵隔气肿
- E. 肺爆震伤

下列畸形胸部损伤中，对生命威胁最大的是 **C**

- A. 闭合性气胸
- B. 开放性气胸
- C. 张力性气胸
- D. 血气胸
- E. 交通性气胸

第十四章

肋骨骨折

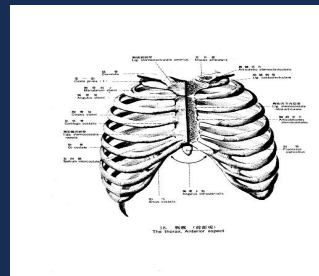
大纲要求

肋骨骨折：

(1) 概述；(2) 病理生理；(3) 临床表现；(4) 治疗

肋骨骨折：胸部损伤时最常见。

1. 好发：**第4~7肋骨**长而薄最易骨折。
2. 临床表现：局部疼痛、压痛；**多根多处肋骨骨折**造成的连枷胸出现**反常呼吸**运动。
3. 诊断：胸片可显示肋骨骨折线和断端错位，但前胸肋软骨骨折并不显示x线征象。
4. 治疗：镇痛，清理呼吸道分泌物，固定胸廓和防治并发症。



单侧多根多处肋骨骨折最严重的生理改变是

- A. 疼痛、呼吸运动减弱
- B. 胸壁软化、反常呼吸
- C. 咳嗽、血痰
- D. 严重皮下气肿
- E. 出血、休克

第十五章

纵隔肿瘤

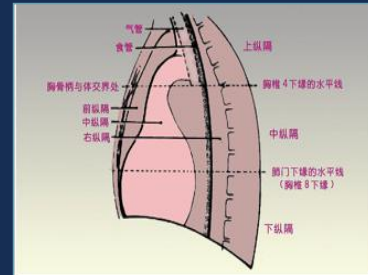
大纲要求

纵隔肿瘤：

(1) 纵膈分区；(2) 临床表现；(3) 治疗原则

一、纵隔临床分区

- ✓前纵隔：（心包前）
- ✓中纵隔：（心包、心脏、气管分叉所在部位），是含有很多重要器官的纵隔。
- ✓后纵隔：（心包后）



二、常见的纵隔肿瘤及好发部位

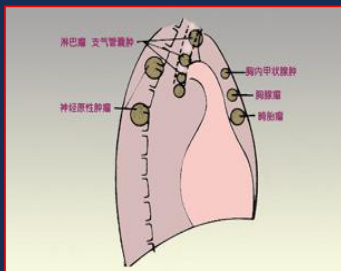
- (1) 神经源性肿瘤：多位于后纵隔；单侧多见。
- (2) 畸胎瘤和皮样囊肿：多位于前纵隔。
- (3) 胸腺瘤：多位于前上纵隔，15%合并重症肌无力。
- (4) 纵隔囊肿：常见的有气管、食管和心包囊肿；多位于中纵隔。
- (5) 胸骨后甲状腺肿：多位于前上纵隔。

好发部位的记忆口诀：

神经源后囊中；前上纵隔胸骨瘤；畸胎皮样前纵隔

最常见的后纵隔肿瘤是：

- A. 脂肪瘤
- B. 神经源性肿瘤
- C. 淋巴瘤
- D. 胸腺瘤
- E. 畸胎瘤



3. 特点：良性多见；早期无明显症状和体征。
4. 诊断：X线是重要手段。
5. 治疗：大多数一经确诊，均应手术治疗；恶性淋巴瘤源性肿瘤对放疗敏感，首选放疗，不宜手术治疗。

