

**金英杰直播学院
中医专业**

**内科学1**

**直播笔记**

**整理教辅:白芷**

**2021年1月25日**

1. **呼吸系统疾病**
2. **慢性阻塞性肺疾病**

要点一 概述

慢性阻塞性肺疾病(COPD)的特征是持续存在的气流受限（呼气性呼吸困难）为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展，伴有气道和肺对有害颗粒或气体所致慢性炎症反应的增加。COPD是我国导致慢性肺心病及慢性呼衰最常见的病因。

考点二病因

1. 吸烟︰破坏肺弹力纤维，诱发肺气肿形成; 最主要病因

⒉.职业粉尘和化学物质接触;

3. 环境污染;

4. 感染因素∶感染是COPD发生，发展的重要因素之一;

5. 蛋白酶–抗蛋白酶失衡:均可导致肺组织结构破坏产生肺气肿。

考点三 临床表现与并发症

(一)临床表现

1、症状︰起病隐匿，病程较长，呈渐进性加重

(1）慢性咳嗽∶随病程进展可终身不愈，晨间咳嗽明显，夜间有阵咳及排痰。

(2) 咳痰:一般为白色黏液或浆液泡沫状痰，偶可带血丝，清晨排痰较多。急性发作时痰量增多，可有脓性痰。

(3) 气短及呼吸困难: 为COPD的典型症状。早期仅在体力活动时出现，后逐渐加重，日常活动甚至休息时也有气短、呼吸困难，表现为呼气性呼吸困难，伴呼气延长。

(4）喘息和胸闷:部分患者特别是重度患者或急性加重时出现喘息。

(5）其他︰晚期可出现食欲减退、体重下降等慢性病的全身表现等，伴有胸闷。

2、体征

(1)视: 桶状胸、呼吸变浅，频率增快

(2)触: 语颤减弱

(3 )叩: 过清音、肺下界下移

(4)听: 呼气延长、呼吸音减弱，或有干(或)湿性啰音

慢阻肺=慢支+桶状胸/过清音（肺气肿）

(二)并发症

1、慢性呼吸衰竭∶常在慢阻肺急性加重时发生。

2、自发性气胸︰肺气肿患者肺大疱破裂时易并发自发性气胸。

3、慢性肺源性心脏病: 可导致肺动脉高压、右心室肥厚，最终发生右心功能不良。是COPD最主要的并发症。

考点四 实验室检查及其他检查

1、肺功能检查: 肺功能检查结果是判断气流受限的主要客观指标，对COPD的诊断、严重程度评估、疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。其中主要指标为第一秒用力呼气容积（FEV1减少，且FEV1/FVC<70%是判断气流受限的主要客观依据。

2、胸部X线检查∶胸部X线平片早期可无变化，病情进展可出现肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变及肺气肿改变。胸片可作为确定肺部并发症及排除其他肺部疾病的客观依据。胸部CT不作常规检查，高分辨率CT对疑难病例的鉴别诊断有一定意义。

3、动脉血气分析可确定是否发生呼吸衰竭及其类型

要点六 病情评估

肺功能: FEV1出现减少，且FEV1/FVC<70%。是最重要的诊断依据。



要点七 治疗

1.稳定期治疗

(1)教育和劝导患者戒烟;

(2)支气管扩张剂: 包括短期按需应用以暂时缓解症状，及长期规则应用以减轻症状。①β2肾上腺素受体激动剂:如沙丁胺醇、特布他林气雾剂等。②抗胆碱能药:如异丙托溴铵气雾剂，定量吸入，起效较沙丁胺醇慢。③茶碱类:如茶碱缓释或控释片、氨茶碱。

(3)祛痰药: 对痰不易咳出者可应用。常用药物有盐酸氨溴索、N一乙酰半胱氨酸或羧甲司坦等;

(4)糖皮质激素: 适用于FEV,<50%且有临床症状，常用沙美特罗加氟地卡松、福莫特罗加布地奈德;

(5）长期家庭氧疗（(LTOT)应用指征:

Pa0255mmHg或Sa0288%

Pa02 55～60mmHg，或Sa02<89%

一般经鼻导管吸入给氧，氧流量1.0-2.0L/min，吸氧持续时间>15h/d

1. 急性加重期治疗
2. 控制感染: 最多见的急性加重原因是细菌或病毒(重点)

(2) 支气管舒张剂的应用;

(3) 低流量吸氧，流量1～2L/min，PaO2>60mmHg或sa02>90%;

(4) 抗生素: 根据病原菌及药物敏感情况选用;

(5）糖皮质激素: 对急性加重期患者可考虑口服泼尼松龙30-40mg/d,也可静脉滴注甲泼尼龙40-80mg，每日1次，连续5-7天。

要点八 预防

戒烟是最重要的预防措施,同时又是病因治疗措施;改善环境;呼吸道感染时积极治疗;加强体育锻炼，进行长期家庭氧疗等。

第一节 慢阻肺

病因∶吸烟、感染

诊断∶1、症状︰持续性呼气性呼吸困难、气流受阻（不可逆)

2、体征: 桶状胸、过清音

3、实验室检查: 肺功能FEV1/FVC <70%

并发: 气胸

治疗︰低流氧、抗感染

预防︰戒烟、长期氧疗

分级: 30%，50%，80%

**第二节 慢性肺源性心脏病**★★★★★

要点一 概述

是指慢性支气管、肺、胸廓疾病或肺血管病变引起肺循环阻力增加，继而肺动脉高压形成，引起右心室肥大，继而肺动脉高压形成，引起右心室肥大，甚至发生右心衰的一类心脏病。

要点二 病因

1、病因︰慢性支气管、肺疾病: COPD最常见，占80%~90%;其次为重症支气管哮喘、支气管扩张症、间质性肺病。

2、发病机制:

(1）肺动脉高压的形成:与长期缺氧、高碳酸血症等功能性因素，肺血管慢性炎症、毛细血管床减损、肺血管收缩、肺血管重塑、血栓形成等解剖学因素，血容量增多和血液黏稠度增加等因素有关。其中长期缺氧与高碳酸血症导致肺血管收缩为主要机制。

(2) 右心功能的改变∶肺动脉高压早期，右心室发生代偿，心室舒张末期压仍正常。随病情进展，肺动脉高压持续存在且较严重，右心室功能失代偿，排血量下降，右心室收缩终末期残余血量增加，舒张末期压增高，发生右心衰竭。

★慢性肺源性心脏病=慢阻肺+右心衰

要点三 临床表现与并发症

缓解期临床表现:

1、原发病表现

长期慢性咳嗽、咳痰或喘息，逐渐出现乏力、呼吸困难，活动后心悸、气促加重。肺气肿体征，如桶状胸，双肺语颤减弱，叩诊呈过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降，呼吸音减弱，呼气延长。肺部听诊常有干、湿啰音。肺动脉高压和右心室肥大体征肺动脉瓣区第二心音亢进。三尖瓣区出现收缩期杂音，剑突下触及心脏收缩期搏动。可出现颈静脉充盈、肝淤血肿大等。

急性加重期临床表现︰

1. 呼吸衰竭: 低氧血症出现胸闷、心悸、心率增快和发绀，严重者可出现头晕、头痛、烦躁不安、儋妄、抽搐甚至昏迷等症状。二氧化碳潴留表现为头痛，多汗，失眠，夜间不眠，日间嗜睡。严重者出现幻觉、神志恍惚、烦躁不安、精神错乱和昏迷等精神神经症状，甚至发生死亡。
2. 心力衰竭︰以右心衰竭为主。体征为颈静脉怒张，肝肿大伴有触痛，肝-颈静脉反流征阳性，下肢水肿，并可出现腹水。因右心室肥大使三尖瓣相对关闭不全，三尖瓣区可闻及收缩期杂音,严重者可出现舒张期奔马律。也可出现各种心律失常，以房性心律失常常见。病情严重者可发生休克，少数患者亦可出现急性肺水肿或全心衰竭。

(三）并发症

(1) 肺性脑病——首要死亡原因。严重缺氧及高碳酸血症导致中枢神经系统功能障碍

(2）酸碱平衡失调及电解质紊乱——最常见，呼吸性酸中毒常见

(3) 心律失常

(4) 休克

(5) 消化道出血

(6）其他: 功能性肾衰竭、弥散性血管内凝血

考点四 实验室检查及其他检查

1. X线:

①肺动脉高压征: 右下肺动脉干扩张，横径≥15mm ;肺动脉段明显突出≥3mm ;

②右心室肥大︰心界向左扩大。

1. 血气: PaO2 <60mmHg PaCO2 >50mmHg--呼吸衰竭。
2. 心电图: 电轴右偏，右心室肥大(Rv1+Sv5≥1.2mV，Rv1 ≥ 1.0mV)

肺型P波（P波高尖，振幅≥2.5mV )

1. 超声: 右室内径增大，右室流出道增宽

要点五 诊断与鉴别诊断:

与冠心病鉴别∶

A、冠心病患者多有心绞痛或心肌梗死病史;

B、心脏增大主要为左心室肥大，心尖区可闻及收缩期杂音，心电图有ST-T改变。

要点六 病情评估︰

1、临床分期: 根据表现

2、病情评估

要点七 治疗与预防

(一)急性加重期治疗

1、控制感染（首选），关键措施

2、改善呼吸功能，纠正呼吸衰竭

3、控制心力衰竭（利尿、强心、扩血管)

1)利尿剂︰疗程短，小剂量，有减少血容量，减轻右心负荷，以及消肿作用

2)正性肌力药物∶剂量要小，选作用快、排泄快的强心剂

3)血管扩张剂

4、控制心律失常∶房性异位心律随着病情好转多消失﹔

5、应用糖皮质激素∶解除支气管痉挛、改善通气、降低肺泡内压力、减轻右心负荷;

6、抗凝治疗

7、并发症处理: 肺性脑病出现兴奋、躁动时慎用镇静剂。

第二节 肺心病

病因: COPD—肺细小动脉痉挛致肺动脉高压，诱因感染

诊断: COPD+心脏

症状：下肢水肿

体征: 剑突下心搏增强/抬举性心搏，P2亢进、肝颈静脉怒张/回流征

实验室X线∶肺动脉增宽，右室增大

并发: 肺性脑病(死）酸碱平衡失调（常)

治疗∶抗感染，心衰处理

1. **支气管哮喘**

要点一 概述

支气管哮喘是一种由肥大细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞等多种炎症细胞介导的气道慢性炎症，是一种多基因遗传性疾病，具有家族聚集倾向。本病常存在气道高反应性和广泛的、可逆性气流阻塞。临床以反复发作的喘息、呼气性呼吸困难、胸闷或咳嗽为特征，常在夜间和（或）清晨发作。支气管哮喘是全球范围内最常见疾病之一。

要点二 病因

(一)病因

支气管哮喘的病因包括遗传因素与环境因素两个方面。遗传因素为发病的基础，已发现具有多个哮喘易感基因。环境因素:包括吸入性、食入性致敏原及感染、运动、药物等因素，其中吸入性致敏原为常见激发因素。

(二)发病机制

1、变态反应学说

2、气道炎症学说:是支气管哮喘最重要的发病机制

3、神经-受体失衡学说

要点三 临床表现与并发症

(一)症状(夜间及凌晨加重)

接触过敏原后表现为发作性、呼气性呼吸困难，两肺哮鸣音，可自行缓解。有时因支气管高度狭窄或被大量痰栓堵塞，肺部哮鸣音反可减弱或消失，称为“沉默肺”，此时病情危急，经治疗不能缓解者，可导致呼吸衰竭甚至死亡。

1、咳嗽变异性哮喘: 以发作性胸闷或顽固性咳嗽为唯一的临床表现，无喘息症状，易漏诊。

2、运动性哮喘和药物诱发性哮喘由运动以及某些药物诱发，临床少见

3、危重哮喘严重哮喘发作，表现为呼吸困难、发结、大汗淋漓、四肢湿冷、脉细数，两肺满布哮鸣音，有时因支气管高度狭窄或被大量痰栓堵塞，肺部哮鸣音反而减弱或消失，此时病情危急，经一般治疗不能缓解，可导致呼吸衰竭甚至死亡。

(二)体征

肺部听诊∶两肺可闻及弥漫性哮鸣音，沉默肺（为重度哮喘发作表现)。

(三）并发症

1、发作期并发症︰自发性气胸、肺不张、纵隔气肿、急性呼衰等。

2、晚期并发症︰慢性肺心病、支气管扩张、间质性肺炎等。

要点四 实验室检查及其他检查

1. 痰液检查∶嗜酸性粒细胞增多

2、肺功能检查∶

(1)支气管舒张试验（金标准），阳性就是哮喘

(2)支气管激发试验（银标准），激发试验阳性

3、血气分析

4、X线检查

5、特异性变应原的检测lgE增高

要点五 鉴别诊断:

1. 心源性哮喘︰左心衰临表呼吸困难、发绀、咳嗽、咳白痰或粉红色泡沫痰;但心源性多有高血压、冠心病、风心病等病史和体征，两肺不仅闻及哮鸣音，尚可闻及广泛的水泡音，查体左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律。

2、COPD:症状缓慢进展，逐渐加重，多有长期吸烟史等病因。

3、支气管肺癌︰肺癌的呼吸困难及喘鸣症状呈进行性加重，常无明显诱因，咳嗽带痰，痰中带血。

要点六 病情评估:

哮喘急性发作时严重程度可分为轻度、中度、重度和危重四级。

1、轻度发作: 一般体力活动时有气喘，可伴有焦虑，呼吸轻度加快，查体双肺可闻及散在哮鸣音，肺功能和动脉血气检查基本正常。

2、中度发作︰稍微活动即有气喘，讲话不连续，常有焦虑，呼吸明显加快，有时出现三凹征阳性，查体双肺可闻及响亮而弥漫的哮鸣音，心率增快。

3、重度发作︰安静时即有气喘，强迫端坐位，不能讲话，焦虑、烦躁不安，呼吸明显加快，超过30次/分，三凹征阳性，奇脉。

4、危重发作: 多呈嗜睡状态，意识模糊，严重发绀，可见胸腹矛盾运动，查体双肺哮鸣音减少甚至消失，因为支气管高度狭窄或被大量痰栓阻塞，心音低弱，脉率不规则，呈现急性呼吸衰竭的危重状态。

要点七 治疗与预防

(一)治疗

1、脱离变应原环境∶急性发作期立即使患者脱离变应原环境是防治哮喘最有效的方法。

2、药物治疗∶

( 1)β2受体激动剂︰是缓解哮喘症状的首选药物。有短效-速效β2受体激动剂如沙丁胺醇、特布他林气雾剂，短效-迟效β2受体激动剂如沙丁胺醇、特布他林片剂，长效-迟效β2受体激动剂如沙美特罗气雾剂，长效-速效β2受体激动剂如福莫特罗干粉吸入剂等。

(2）茶碱(黄嘌呤)类，适合夜间发作哮喘的治疗。

(3）抗胆碱药物，夜间哮喘及多痰者，吸入型如溴化异丙托品。

(4）糖皮质激素︰是控制哮喘最有效的药物，吸入型糖皮质激素是长期治疗哮喘的首选药物。吸入剂型常用培氯米松吸入剂、布地奈德吸入剂、氟替卡松吸入剂等;口服常用泼尼松和泼尼松龙;重度发作静脉用药常用氢化可的松或甲泼尼龙等。

(5）白三烯调节剂

(6）其他︰色甘酸钠

3、危重哮喘的处理

1. 氧疗与辅助通气∶保持PaO2> 60mmHg

2. 解痉平喘:联合应用解痉平喘药

1. 纠正水、电解质及酸碱失衡:补液;纠正酸中毒;纠正电解质紊乱
2. 控制感染︰静脉应用广谱抗生素
3. 应用糖皮质激素

第三节 支气管哮喘

病因: 遗传为基础，激发因素: 吸入过敏原

症状∶反复发作的喘息、呼气性呼吸困难，(诊断+气流受限可逆，夜间、清晨重)体征: 两肺可闻及弥漫性哮鸣音。实验室检查: 支气管激发/舒张实验阳性

分级: 一般活动、可说话;稍微活动、不连续;静息发作、单字/失声;嗜睡、沉默肺治疗∶急性期:β2受体激动剂(沙、特)控制发作首选药物。

糖皮质激素:是最有效的控制气道炎症的药物，吸入型首选。

危重: 辅助通气、激素

1. **肺炎**

要点一 概述

1. 概念∶终末气道、肺泡腔及肺间质等在内的肺实质的炎症性疾病，是临床最常见的感染性疾病。细菌性肺炎是常见的肺炎，常见致病菌为肺炎链球菌
2. 分类:
3. 解剖分类: 大叶性（肺泡性）肺炎;小叶性（支气管性）肺炎
4. 病因分类: 细菌性肺炎最为常见
5. 患病环境分类

要点二 肺炎链球菌肺炎(大叶性肺炎)

(一)病因

肺炎链球菌为革兰阳性球菌，菌体外有荚膜，荚膜多糖具有特异抗原性和致病力，其毒力第3型最强。肺炎链球菌为上呼吸道正常菌群，仅在机体免疫防御功能降低时致病。肺炎链球菌不产生毒素，病变消散后肺组织的结构和功能大多恢复正常。

(二)临床表现(痛、热、咳X天)

多见于青壮年，发病前常有受凉、淋雨、醉酒或上呼吸道感染史。（题干)寒战、高热典型病例以突然寒战起病，体温可高达39~40，呈稽留热，常伴头痛，全身肌肉酸痛，食欲不振。咳嗽、咳痰初期为刺激性干咳，继而咳白色黏液痰或痰带血丝，1~2日后可咳出黏液血性或铁锈色痰，铁锈色痰为其特征性临床表现之一，也可呈脓性痰，进入消散期痰量增多，痰黄而稀薄。胸痛多有病侧胸痛，常呈针刺样，随咳嗽或深呼吸而加剧，可放射至肩或腹部。呼吸困难由于肺实变导致通气不足、胸痛及毒血症等，引起呼吸困难，多呈混合性呼吸困难，呼吸快而浅。其他少数患者有恶心、呕吐、腹胀或腹泻等胃肠道症状。严重感染者可出现神志模糊、烦躁、嗜睡、谵妄、昏迷等。

2、体征: 急性热病面容,呼吸浅速,口角或鼻周可出现单纯性疱疹。

典型患者有肺实变体征:患侧呼吸运动减弱、触觉语颤增强、

叩诊呈浊音、听诊呼吸音减低或消失。

(三)实验室检查及其他检查

1、白细胞计数:明显增高,中性粒细胞多在80%以上,并有核左移。

2、痰涂片:可见大量链球菌;痰培养多有肺炎球菌生长。

3、X线检查:实变期可见呈肺段、叶分布的大片密度均匀实变阴影。

（四）鉴别诊断:

(1)急性结核性肺炎

肺结核常有低热、乏力,痰中找到结核菌。

(2)肺癌

起病缓慢,常有刺激性咳嗽和痰中带血,白细胞计数升高不明显,无明显全

身中毒症状,痰中发现癌细胞可确诊。

(3)急性肺水肿

咳大量脓臭痰

（五）病情评估与预防

评估: 社区获得性肺炎评估

①意识障碍;②血尿素氮> 7mmol/L ;③因呼吸频率大于等于30次/分;④收缩压< 90mmHg或舒张压<- 60mmHg ;⑤年龄》65岁。每项1分，根据患者具体情况进行打分,由此判断病情严重程度并决定治疗场所。评分0 ~ 1分,病情较轻,可以门诊治疗随访;评分2分,病情较重,建议住院治疗或严格随访下院外治疗; 评分3~5分,病情重,应住院治疗。

预防: 1、一般治疗; 2、对症治疗3、抗菌药物治疗

(六)治疗

1、一般治疗: 嘱患者卧床休息,多饮水，给予易消化食物,补充足量蛋白质、热量及维生素。

2、对症治疗: 高热采用物理降温,如有气急发绀者应吸氧。

3、抗生素: 首选青霉素G。

4、感染性休克的处理

考点三 肺炎支原体肺炎

(一)病因与发病机制

(二)临床表现

肺炎支原体肺炎潜伏期约2 ~ 3周，通常起病较缓慢。症状主要有乏力、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,咳少量黏液痰。肺外表现可有皮炎。

(三)实验室检查及其他检查:

1、胸片: 显示肺部多种形态的浸润影，呈节段性(叶段)分布,以肺下野为多见，可从肺门附近向外伸展。病变常经3 ~ 4周后自行消散。部分患者出现少量胸腔积液。

2、血液检查: 白细胞总数正常或略增高,以中性粒细胞为主。

3、血清学检查: 起病2周后，约2/3的患者冷凝集试验阳性,滴度大于1 : 32，如果滴度逐步升高，更具诊断价值。约半数患者对链球菌MG凝集试验阳性。血清支原体IgM抗体的测定可进一步确诊。

4、病原体检查:直接检测呼吸道标本肺炎支原体抗体,可用于早期快速诊断。

(六)治疗

1、本病有自限性,多数病例不经治疗可自愈。

2、治疗:首选大环内酯类抗生素,如红霉素、罗红霉素、阿奇霉素，疗程2-3周。

第四节 肺炎

诊断: 症状体征X线(首选)

大叶性肺炎: 痛热咳X天,铁锈痰,大片/大叶/肺段实变影,语颤强

支原体肺炎: 刺激性呛咳

确诊: 痰培养

治疗: 抗感染, 大叶性肺炎——青霉素

支原体肺炎——大环内酯类

**第五节 原发性支气管肺癌**

要点一

概念: 起源于支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤。

要点二

病因:

1、吸烟为最重要原因;

2、空气污染

3、职业致癌因子

4、其他

要点三 病理与分类

1、按解剖学分类: 中央型肺癌(支气管镜) :占3/4 ,以鳞癌常见;

周围型肺癌(穿剌活检) :占1/4 ,腺癌常见。

要点三 按组织病理学分类:

1、非小细胞肺癌(NSCLC) : 包括鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌)、腺癌、大细胞癌和其他(腺鳞癌、类癌、肉瘤样癌等)。

(1)鳞癌: 源于支气管鳞状上皮细胞化生，以中央型肺癌多见，多见于老年男性,并有向管腔内生长的倾向，早期常引起支气管狭窄导致肺不张或阻塞性肺炎。癌组织易变性、坏死,形成空洞或癌性肺脓肿。鱗癌最易发生于主支气管腔,发展成息肉或无蒂肿块,阻塞管腔引起阻塞性肺炎。

(2)腺癌: 是肺癌常见的类型,女性多见，与吸烟关系不密切,多呈周围型肺癌,对化疗及放疗不敏感。

(3)大细胞癌: 发生转移较小细胞未分化癌晚，手术切除机会较大。

2、小细胞肺癌: 在原发性肺癌中恶性程度最高,在其发生发展的早期多已转移到肺门和纵隔淋巴结及血行转移。患者年龄较轻,多有吸烟史。

要点四 临床表现

1. 原发肿瘤引起的表现: 咳嗽为常见的早期症状,多呈刺激性干咳,或有少量黏液痰。如肿瘤导致远端支管狭窄,呈现持续性咳嗽,呈高音调金属音,为特征性阻塞性咳嗽。癌组织血管丰富,痰内常间断或持续带血,如侵及大血管可导致大咯血。如肿瘤引起支气管部分阻塞,可引|起局限性喘鸣,并可有胸闷、气急等。常见的全身症状有体重下降、发热等。

(肺内症状)

2、肺外胸内扩散引起的表现: ①肿瘤侵犯胸膜或纵隔,可产生不规则的钝痛;侵入胸壁、肋骨或压迫肋间神经时可致胸痛剧烈,且有定点或局部压痛,呼吸、咳嗽则加重。②肿瘤压迫大气道，可出现吸气性呼吸困难。③肿瘤侵及食管可表现咽下困难,尚可引起支气管-食管痿。④肿瘤或转移性淋巴结压迫喉返神经(左侧多见)，则发生声音嘶哑。⑤肿瘤侵犯纵隔，压迫阻滞上腔静脉回流,导致上腔静脉压迫综合征,表现头、颈、前胸部及上肢淤血水肿等。⑥肺尖部肺癌又称为肺上沟瘤( Pancoast瘤)， 易压迫颈部交感神经引起Horner综合征，出现同侧眼睑下垂、眼球内陷、瞳孔缩小、额部少汗等。

(肺周围症状)

3、远处转移引起的表现: 如肺癌转移至脑、肝、 骨、肾上腺、皮肤等可出现相

应的表现。锁骨上淋巴结是肺癌常见的转移部位,多位于前斜角肌区,无痛感,固定而坚硬,逐渐增大、增多并融合。

(转移: 淋巴-右,血液-肝脏)

4、肺外表现: 包括内分泌、神经肌肉、结缔组织、血液系统和血管的异常改变,

又称副癌综合征(类癌综合征)。表现有:杵状指(趾)和肥大性骨关节病;高钙血症;分泌促性激素引起男性乳房发育;分泌促肾上腺皮质激素样物质可引起Cushing综合征;分泌抗利尿激素弓|起稀释性低钠血症;神经肌肉综合征,包括小脑皮质变性、脊髓小脑变性、周围神经病变、重症肌无力和肌病等。此外可有类癌综合征,表现为哮鸣样支气管痉挛、阵发性心动过速、水样腹泻、皮肤潮红等。

要点五 实验室检查及其他检查

1、影像学检查: 胸部X线检查(块影或可疑肿块阴影)

2、支气管镜检查: 为确诊肺癌的重要检查方法。

3、痰脱落细胞检查: 为简单而有效的早期诊断手段之一。

4、肿瘤标志物: 癌胚抗原、CA-125、 CA-199、 细胞角蛋白片段等,有帮助缺乏特异性。

要点六 鉴别诊断:

1、肺结核

2、肺炎

3、肺脓肿

4、结核性胸膜炎

要点七 病情评估

要点八 治疗原则

1、手术治疗: 为非小细胞肺癌的首选根治性手术切除治疗方法。

2、化疗: 小细胞肺癌对化疗最敏感,鳞癌次之,腺癌最差。

3、靶向治疗

4、放疗

5、生物反应调节

6、介入治疗

第五节 原发性支气管肺癌

病因：吸烟

诊治分类: 解剖划分: 中央型——纤支镜; 周围型——经皮肺穿刺

组织学划分: 小细胞化疗;非小细胞手术

(1)非小细胞: 1、鳞癌男性多,多为中央型; 2、腺癌最常见，女性多,多为周围型;

3、大细胞癌

(2)小细胞癌: 恶性度最高

临床表现: 原发(刺激性干咳，持续血痰),局部,转移，肺外

转移: 淋巴转移最常见——右锁骨; 血——肝

**第六节 慢性呼吸衰竭**

要点一 概述

慢性呼吸衰竭是各种原因弓起的肺通气和(或)换气功能严重障碍,以致在静

息状态下亦不能维持足够的气体交换,导致机体缺氧伴或不伴二氧化碳潴留,

一从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。呼吸衰竭的诊断有赖于

动脉血气分析,表现为在海平面正常大气压、静息状态、自主呼吸空气的条件

下，动脉血氧分压(PaO2)低于60mmHg伴或不伴二氧化碳分压(PaCO2 )超过

50mmHg排除心内解剖分流和原发心排血量降低等因素。

呼吸衰竭按血气分析分两类(重点)

(1) I型缺氧而无二氧化碳潴留, PaO2低于60mmHg，PaCO2正常或降低

(2)II型缺氧伴二氧化碳潴留, PaO2低于60mmHg , PaCO2超过50mmHg

考点二 病因

1、支气管-肺疾病 ,为主要原因 ，常见COPD、 重症肺结核、肺间质纤维化等

2、胸廓和神经肌肉病变,如:胸部手术、外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形、脊髓侧索硬化症等

要点三 病理生理

1、中枢神经系统

当PaO2低于60mmHg ,注意力不集中,智能和视力减退;

当PaO2在40-50mmHg时,开始出现精神症状如头痛、烦躁不安、精神错乱等;

当PaO2低于30mmHg时,出现意识障碍甚至昏迷;

当PaO2低于20mmHg时,出现中枢神经不可逆损伤

要点四 临床表现

1、原发病表现

2、缺氧表现: 呼吸困难是最早出现的症状;发绀是缺氧严重的表现;

精神神经症状: 注意力不集中、智能及定向力障碍，烦躁、恍惚、甚至昏迷;循环系统;消化道;泌尿系

3、二氧化碳潴留: 早起出现睡眠习惯改变,昼睡夜醒,严重时抽搐、昏迷等二二

氧化碳麻痹表现;早起血压升高、呼吸、心率增快,严重者血压下降甚至休克

要点五 实验室检查:

动脉血气分析

a.代偿性呼吸性酸中毒

b.失代偿性呼吸性酸中毒

X线检查

要点六 诊断要点:

原发疾病史+缺氧、二氧化碳潴留临表(呼吸困难、发绀、精神神经症状)+动脉血气分析( PaO2低于60mmHg ,或伴有PaCO2超过50mmHg ,即可确诊)

要点七 治疗与预防

治疗措施

1、保持气道通畅治疗呼吸衰竭的首要措施是保持呼吸道通畅。①给予祛痰药②应用支气管扩张剂③气道阻塞不易解除时,应及时建立人工气道，吸出呼吸道分泌物,保持气道通畅。

2、氧疗: 慢性阻塞性肺疾病是导致慢性呼吸衰竭的最常见病因,以I型呼吸衰竭为主,应采取控制性氧疗,氧疗原则为低浓度持续给氧,吸入氧浓度低于35%。一般吸入低浓度氧气时，PaCO2的上升与Pa02的上升比值不超过17/21。

●吸入氧流量的计算方法:吸入氧浓度(%)= 21 +4X吸入氧流量(L/min)。 通常每分钟吸氧1 ~ 2L时，其吸入氧浓度为25%~ 29%。合理的氧疗应使PaO2达到60mmHg以上，或Sa02达到90%以上,而无PaCO2的明显上升。

1. 增加通气量: 这是解除二氧化碳潴留的主要治疗措施。①合理应用呼吸兴奋剂。②合理应用机械通气: 对于严重呼衰患者, 机械通气是抢救患者生命的重要措施。机械通气可增加通气量，提供适当的氧浓度,并在一定程度上改善换气功能,减少呼吸做功的消耗。

第六节 慢性呼吸衰竭

病因: COPD ,诊断依据: 血气分析

分型: I型: Pa02<60(急性呼衰)

II型: Pa02<60 , PaCO2> 50 (慢性呼衰)

病理: 中枢: 低于60注意力不集中，40-50精神错乱等, 30意识障碍昏迷,

20中枢不可逆性损伤。肺脑病首要死因

呼吸: 高碳酸血症危害>低氧血症，Pa02<30 ,呼吸抑制, Pa02> 80呼吸抑制及麻痹

症状: 缺氧表现呼吸困难最早, CO2潴留表现睡眠习惯改变,昼睡夜醒

治疗: 保持呼吸道通畅，低浓度氧疗，二氧化碳潴留时增加通气: 呼吸兴奋剂



   

**中医金鹰**  **中医王牌重读** **中医王牌退费**  **课表公众号**



**中西医金鹰 中西医王牌重读 中西医王牌退费**