

考研帮课堂配套讲义

《西医综合·内科学》

----- 呼吸系统疾病

Kaoban.com

课程配套讲义是学习的必备资源，帮帮为大家精心整理了高质量的配套讲义，确保同学们学习的方便与高效。该讲义是帮帮结合大纲考点及考研辅导名师多年辅导经验的基础上科学整理的。内容涵盖考研的核心考点、复习重点、难点。结构明了、脉络清晰，并针对不同考点、重点、难点做了不同颜色及字体的标注，以便同学们复习时可以快速投入、高效提升。

除课程配套讲义外，帮帮还从学习最贴切的需求出发，为大家提供以下服务，打造最科学、最高效、最自由的学习平台：

服务项目	服务内容
名师高清视频课	零距离跟名师学习，精讲考点，突出重点，拿下难点，掌握方法
习题+月考+模考	精选配套习题，灵活自测，查缺补漏，时时提升
真题视频解析	精选整理了近十几年的真题+答案，视频详解近五年真题
复习规划指导	名师零距离直播/录播指导全程考研复习规划
24小时内答疑	24小时内详尽解答您复习中的疑点难点，确保学习无阻碍

把青春托付给值得信任的平台！

祝：复习愉快，天天高效，考研成功！

PS:讲义中的不足之处，欢迎各位研研批评指正，我们将竭尽所能追求更好！

Kaoan.com 考研帮

目录

呼吸系统疾病

第一章 慢性支气管炎与慢性阻塞性肺疾病	3
第 1 节 慢性支气管炎.....	3
第 2 节 慢性阻塞性肺疾病.....	4
第二章 支气管哮喘	5
第 1 节 支气管哮喘.....	5
第三章 支气管扩张	6
第 1 节 支气管扩张.....	6
第四章 肺部感染性疾病	7
第 1 节 细菌性肺炎.....	7
第 2 节 其他病原体所致肺部感染.....	8
第 3 节 肺脓肿.....	9
第五章 肺结核	10
第 1 节 肺结核.....	10
第六章 特发性肺纤维化	12
第 1 节 特发性肺纤维化.....	12
第七章 肺血栓栓塞	13
第 1 节 肺血栓栓塞.....	13
第八章 慢性肺源性心脏病	14
第 1 节 慢性肺源性心脏病.....	14
第九章 胸腔积液与气胸	16
第 1 节 胸腔积液.....	16
第 2 节 气胸.....	17
第十章 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)	18
第 1 节 急性呼吸窘迫综合征.....	18
第十一章 呼吸衰竭	19
第 1 节 呼吸衰竭.....	19

第十二章 肺癌.....	21
第1节 肺癌.....	21



呼吸系统疾病

第一章 慢性支气管炎与慢性阻塞性肺疾病

第 1 节 慢性支气管炎

1、概念

慢性支气管炎是发生于支气管黏膜及周围组织的慢性非特异性炎性疾病。

2、病因和发病机制

细菌和病毒感染、吸烟、空气污染与过敏因素、机体内在因素如机体抵抗力下降等。

3、病理

病变基础是细支气管炎和细支气管周围炎。

4、临床表现

早期多无异常体征，缓慢起病，病程长，反复急性发作而病情加重，主要症状为咳嗽、咳痰，或伴有喘息。

5、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、呼吸功能检查、血液检查和痰液检查。

6、诊断与鉴别诊断

诊断：反复发作咳嗽、咳痰或伴有喘息，且症状每年持续 3 个月，连续两年或两年以上，并排除其他可引起类似症状的慢性疾病。

鉴别诊断：与支气管哮喘、肺结核等鉴别。

7、治疗

分为急性期与慢性期治疗，包括应用抗生素等。

第 2 节 慢性阻塞性肺疾病

1、概念

COPD 是一组气流受限为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展，主要累及肺部，但也可以引起肺外各器官的损害。

2、病因和发病机制

炎症机制、吸烟、职业粉尘和蛋白酶-抗蛋白酶失衡等。

3、病理

炎症导致气管壁的损伤-修复过程反复发生，进而引起气管结构重塑、胶原含量增加及瘢痕形成，最终形成肺气肿。

4、临床表现

慢性咳嗽、咳痰、喘息和胸闷。

5、实验室和其他辅助检查

包括肺功能检查、胸部 X 线、胸部 CT 检查、血气分析等。

6、诊断与鉴别诊断

诊断：可以采用改良版英国医学研究委员会呼吸困难问卷（mMRC 问卷）及 GOLD 分级进行评估。

鉴别诊断：与哮喘的鉴别。

7、治疗

包括稳定期与急性加重期的治疗，包括使用抗生素、祛痰药、糖皮质激素等。

稳定期治疗	急性加重期治疗
①支气管舒张药 ②祛痰药 ③糖皮质激素：适用于重度和极重度患者(III级和IV级)，反复加重的患者 ④长期家庭氧疗	①抗生素或抗生素+抗病毒药物 ②支气管舒张药：重者可给予较大剂量雾化吸入治疗 ③祛痰药 ④糖皮质激素 ⑤低流量吸氧：一般吸入氧浓度为28%~30%

第二章 支气管哮喘

第1节 支气管哮喘

1、概念

支气管哮喘是多种细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。

2、病因与发病机制

哮喘的发病机制不完全清楚，可概括为免疫-炎症反应、神经机制和气道高反应性及其相互作用。

3、临床表现

包括典型临床表现与特殊临床表现。典型临床症状主要是发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难或发作性胸闷和咳嗽；特殊临床表现包括咳嗽/胸闷变异型哮喘与运动型哮喘。

4、实验室和其他辅助检查

包括痰液检查、通气功能检测、支气管激发试验、支气管舒张试验等。

痰液检查	可见较多嗜酸性粒细胞
通气功能检测	1秒钟用力呼气容积(FEV1)、1秒钟用力呼气量占用力肺活量(FVC)比值(FEV1/FVC%)以及最高呼气流量(PEF)均减少
支气管激发	适用于通气功能在正常预计值的70%以上者,如FEV1下降 $\geq 20\%$,

试验	可诊断为激发试验阳性
支气管舒张试验	阳性标准：①FEV1 较用药前增加 12%或以上，且其绝对值增加 200 ml 或以上；②PEF 较治疗前增加 60 ml/min 或增加≥20%
呼气峰流速	若 24 小时内 PEF 或昼夜 PEF 波动率≥20%，也符合气道可逆性改变的特点
动脉血气分析	严重发作时，PaO ₂ 降低，由于过度通气 PaCO ₂ 下降（1 型呼衰）→病情进一步发展，PaO ₂ 降低，PaCO ₂ 上升（2 型呼衰）
特异性变应原检测	血清 IgE 可较正常人明显增高

5、诊断与鉴别诊断

诊断：哮喘可分为急性发作期和非急性发作期。急性发作期指喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状突然发生或症状加重，伴有呼气流量降低，常因接触变应原等刺激物或治疗不当所致。非急性发作期（慢性持续期）指患者虽然没有哮喘急性发作，但在相当长的时间内仍有不同频度和不同程度的喘息、咳嗽、胸闷等症状，可伴有肺通气功能下降。

鉴别诊断：与左心衰竭引起的呼吸困难、COPD、上气道阻塞鉴别。

6、治疗

哮喘最有效的防治手段是脱离过敏原，治疗哮喘的药物分为控制性药物和缓解性药物。控制性药物指需要长期使用的药物，主要用于治疗气道慢性炎症，使哮喘维持临床控制，亦称抗炎药。缓解性药物指按需使用的药物，通过迅速解除支气管痉挛从而缓解哮喘症状，亦称解痉平喘药。

第三章 支气管扩张

第 1 节 支气管扩张

1、概念

支气管扩张症是以肺内小支气管管腔持久性扩张伴管壁纤维性增厚为特征的慢性呼吸道疾病。

2、病因和发病机制

呼吸道感染和支气管阻塞是主因，和遗传、免疫或解剖缺陷也有关。

3、临床表现

慢性咳嗽、咳大量浓痰和（或）反复咯血。

4、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、纤维支气管镜检查、痰液检查和肺功能测定。

5、诊断与鉴别诊断

诊断：根据反复咳浓痰、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。

鉴别诊断：与慢支、肺脓肿及肺结核鉴别。

6、治疗

治疗方法主要有治疗基础疾病、控制感染、改善气流受限、清除气道分泌物及外科治疗。

第四章 肺部感染性疾病

第 1 节 细菌性肺炎

1、大叶性肺炎

概念：肺炎链球菌肺炎是由肺炎链球菌所引起的肺炎，约占社区获得性肺炎的半数。

病因和发病机制：致病菌为肺炎链球菌。

临床表现：通常急骤起病，以高热、寒战、咳嗽、血痰及胸痛为特征。

实验室和其他辅助检查：血白细胞计数升高，核左移；痰培养 24~48 小时可以确定

病原体；如合并胸腔积液，应积极抽取积液进行细菌培养。X 线检查可见肺叶或肺段实变，无空洞，可伴胸腔积液。

诊断：根据典型症状与体征，结合胸部 X 线检查，容易做出初步诊断。病原菌检测是确诊本病的主要依据。

治疗：包括抗生素治疗、支持疗法。

2、葡萄球菌肺炎

概述：葡萄球菌肺炎是由葡萄球菌引起的急性肺化脓性炎症。

病因和发病机制：葡萄球菌为革兰染色阳性球菌，其致病物质主要是毒素与酶，可导致肺组织坏死，形成脓血痰。

临床表现：起病多急骤，寒战、高热，毒血症状明显。

实验室和其他辅助检查：外周血白细胞计数明显升高，核左移，X 线检查可见肺叶或小叶浸润，早期空洞，脓胸，可见液气囊腔。

诊断：根据全身毒血症状，咳嗽、脓血痰，白细胞计数增高、中性粒细胞比例增加、核左移并有中毒颗粒和 X 线影像表现，可做出初步诊断。

治疗：抗生素治疗。

第 2 节 其他病原体所致肺部感染

1、支原体肺炎

临床表现：起病缓，肺外表现更常见。

实验室和其他辅助检查：X 线表现为下叶间质性支气管肺炎。

治疗：红霉素治疗。

2、病毒性肺炎

临床表现：起病较急，症状轻。

实验室和其他辅助检查：X 线表现为双肺弥漫性结节样浸润。

治疗：抗病毒药物。

	肺炎链球菌肺炎	葡萄球菌肺炎	肺炎克雷白杆菌	军团菌
肺炎症状	起病急，寒战，高热	起病急，寒战，高热	起病急，寒战，高热	亚急性，高热，肌痛，相对缓脉
痰液特点	铁锈色痰	脓血痰	砖红色胶冻样痰	少量粘痰
X线表现	肺叶或肺段实变，无空洞，可伴胸腔积液	肺叶或小叶浸润，早期空洞，脓胸，可见液气囊腔	肺叶或肺段实变，蜂窝状脓肿，叶间隙下坠	下叶斑片状浸润，进展迅速，无空洞
首选药物	青霉素 G	耐青霉素酶的半合成青霉素或头孢	氨基糖苷类	红霉素

	铜绿假单胞菌	肺炎支原体肺炎	病毒性肺炎
肺炎症状	起病急，毒血症症状明显	起病缓，肺外表现更常见	起病较急，症状轻
痰液特点	绿色脓痰	少量粘痰，有刺激性呛咳	少量粘痰
X线表现	弥漫性支气管炎，早期肺脓肿	下叶间质性支气管肺炎	双肺弥漫性结节样浸润
首选药物	氨基糖苷类	红霉素	抗病毒药物

第 3 节 肺脓肿

1、概念

肺脓肿是肺组织坏死形成的脓腔。

2、病因和发病机制

厌氧菌是最常见的致病菌。

3、临床表现

肺脓肿按病因与感染途径分为可分为吸入性肺脓肿、继发性肺脓肿和血源性肺脓肿，各型有不同程度咳嗽、咳痰、咳血症状。

4、实验室和其他辅助检查

急性肺脓肿血白细胞总数升高，慢性患者的血白细胞可稍升高或正常。纤维支气管镜检查有助于诊断和治疗。

5、诊断与鉴别诊断

诊断：包括 X 线检查与血液学检查。

鉴别诊断：与细菌性肺炎、肺结核纤维空洞继发感染、支气管肺癌、肺囊肿继发感染鉴别。

6、治疗

包括抗生素治疗、脓液引流和手术治疗。

第五章 肺结核

第 1 节 肺结核

1、病因和发病机制

由结核分枝杆菌引起，呼吸道传播是最常见和最重要的途径，直径小于 5 μm 的微滴能到达肺泡，因此其致病性最强。

2、临床表现

咳嗽咳痰、咯血、胸痛和呼吸困难，发热为最常见症状。

	吸入性肺脓肿	血源性肺脓肿	慢性肺脓肿	支气管扩张症	肺结核
痰液特点	大量脓臭痰及坏死组织	痰量不多	经常咳脓痰	大量脓痰	干咳或少量黏液痰
咳血特点	1/3 患者不同程度咯血	极少咯血	反复咯血	50%~70% 患者有程度不等的咯血	1/3 ~ 1/2 患者有咯血
杵状指	无	无	可有	可有	无

3、实验室和其他辅助检查

包括影像学诊断、痰结核分枝杆菌检查、纤维支气管镜检查 and 结核菌素试验。

4、诊断与鉴别诊断

诊断：原发性肺结核好发于上叶下部或下叶上部近胸膜处。继发性肺结核病好发于肺上叶尖后段和下叶的背段。结核病诊断的金标准是培养法。

鉴别诊断：与慢性阻塞性肺疾病（COPD）、支气管扩张、肺癌、肺脓肿及肺炎鉴别。

	原发型肺结核	急性粟粒型肺结核	亚急性、慢性血行播散型肺结核	继发型肺结核
好发人群	少年儿童	婴幼儿、青少年	成人	多见于成人
好发部位	上叶下部或下叶上部近胸膜处	全肺或双上、中肺野	全肺或双上、中肺野	肺上叶尖后段和下叶背段
X线	X线呈哑铃状阴影	x线胸片呈大小、密度和分布三均匀的粟粒状或结节状阴影	x线胸片呈双上、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	局灶型肺结核:X线示肺尖部有单个或多个结节状病灶 浸润型肺结核:X线示锁骨下可见边缘模糊的云絮状阴影

5、治疗

肺结核化学治疗的原则是早期、规律、全程、适量、联合。标准化学治疗方案包括初治和复治化学治疗方案。其他治疗包括对症治疗（主要是咯血的处理）、糖皮质激素治疗、外科手术治疗。

	A 菌群	B 菌群	C 菌群	D 菌群
所 处 部 位	巨噬细胞外+干酪灶	巨噬细胞内+空洞壁	干酪灶	病灶中
细 菌 特 点	细菌数量大，繁殖快，易产生耐药变异菌	处于半静止状态	处于半静止状态，间歇性短暂的生长繁殖	处于休眠状态，不繁殖，数量很少
药 物 敏 感 性	异烟肼》链霉素>利福平>乙胺丁醇	吡嗪酰胺》利福平>异烟肼	利福平》异烟肼	抗结核药物对 D 菌群无作用

	抑菌机理	作用部位	最适用菌群	副作用
异烟肼 INH	抑制 DNA 合成	细胞内外	A 菌群	周围神经炎，偶有肝功能损害
利福平 RFP	抑制 mRNA 合成	细胞内外	C 菌群	肝功能损害，过敏反应
吡嗪酰胺	吡嗪酸抑菌	细胞内	B 菌群	肝功能损害、高尿酸、关节痛
乙胺丁醇	RNA 合成	——	A 菌群	球后神经炎

第六章 特发性肺纤维化

第 1 节 特发性肺纤维化

1、概念

特发性肺纤维化（IPF）是一种慢性、进行性、纤维化性间质性肺炎，组织学和（或）胸部 HRCT 特征性表现为普通型间质性肺炎（UIP），病因不清

2、病因和发病机制

与吸烟和环境暴露有关，病毒感染、胃食管反流和遗传易感性与 IPF 之间的关系还不确定。

3、病理

UIP 是特征性病理改变，病变呈斑片状分布，主要累及胸膜下外周肺腺泡或小叶。

4、临床表现

呈隐匿起病，主要表现为活动性呼吸困难，渐进性加重，常伴干咳。

5、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、肺功能、血液检查等。

6、诊断

ILD，但排除了其他原因（如环境、药物和结缔组织疾病等）；HRCT 表现为 UIP 型；联合 HRCT 和外科肺活检病理诊断 UIP。

7、治疗

目前除肺移植外，尚无有效治疗 IPF 的药物。

第七章 肺血栓栓塞

第 1 节 肺血栓栓塞

1、概念

肺血栓栓塞（PTE）为肺栓塞最常见的类型，占肺栓塞中的绝大多数，急性 PTE 造成肺动脉较广泛阻塞时，可引起肺动脉高压，至一定程度导致右心失代偿、右心扩大，出现急性肺源性心脏病。

2、病因和发病机制

PTE 栓子 95%来自下肢膝以上深部静脉（腘、股、髂静脉），因此对于 PTE 患者需注意是否存在下肢深静脉血栓（DVT）。

3、病理生理

包括血流动力学改变、气体交换障碍、肺梗死和慢性血栓栓塞性肺动脉高压（CTEPH）。

4、临床表现

20%的患者可出现“三联征”，即同时出现呼吸困难、胸痛及咯血。另外可有咳嗽、心悸等症状。

5、诊断与鉴别诊断

诊断：血浆 D-二聚体、动脉血气分析、心电图等可疑诊，螺旋 CT、放射性核素肺通气/血流灌注扫描等可确诊。

鉴别诊断：与冠心病、肺炎、休克等鉴别诊断。

6、治疗

主要包括一般处理与呼吸循环支持治疗、抗凝与溶栓治疗，其他包括肺动脉导管碎解和抽吸血栓、肺动脉血栓摘除术、放置腔静脉滤器，对慢性血栓栓塞性肺动脉高压（CTEPH）可口服华法林抗凝治疗。

第八章 慢性肺源性心脏病

第 1 节 慢性肺源性心脏病

1、概念

由慢性肺疾病、肺血管及胸廓的病变引起肺循环阻力增加，肺动脉压升高而导致右心室壁肥厚、心腔扩大甚或发生右心衰竭的心脏病为肺源性心脏病。

2、病因和发病机制

肺疾病（慢性支气管炎并发阻塞性肺气肿最常见）、肺血管疾病、胸廓运动障碍性疾病等。

3、病理

肺部改变主要是肺小动脉变化，心脏改变以右心室病变为主。

4、临床表现

肺、心功能代偿期可有咳嗽、咳痰、气促，活动后心悸、呼吸困难、乏力，少有胸痛或咯血。肺、心功能失代偿期可有呼吸衰竭和右心衰竭。

	肺、心功能代偿期	肺、心功能失代偿期
症状	咳嗽、咳痰、气促，活动后心悸、呼吸困难、乏力，少有胸痛或咯血	①呼吸衰竭：呼吸困难加重，严重时出现肺性脑病 ②右心衰竭：气促更明显，心悸、食欲不振、腹胀等
体征	①不同程度的发绀和肺气肿体征 ②P2>A2 ③三尖瓣区有收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强 ④颈静脉充盈	①呼吸衰竭：明显发绀，球结膜充血、水肿，颅内压升高，腱反射减弱或消失等 ②右心衰竭：发绀更明显，颈静脉怒张，肝大且有压痛，肝颈静脉回流征阳性，水肿出现

5、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图检查、超声心电图检查等。

6、诊断

根据患者有慢阻肺或慢性支气管炎、肺气肿病史，或其他胸肺疾病病史，并出现肺动脉压增高、右心室增大或右心功能不全的征象，可以做出诊断。

7、治疗

肺、心功能代偿期可采用中西医结合的综合治理措施延缓疾病发展。肺、心功能失代偿期治疗原则为积极控制感染，通畅呼吸道，改善呼吸功能，纠正缺氧和二氧化碳潴留，控制呼吸衰竭和心力衰竭，防治并发症。

第九章 胸腔积液与气胸

第 1 节 胸腔积液

1、病因和发病机制

肺、胸膜和肺外疾病均可引起胸腔积液，病因主要有胸膜毛细血管内静水压增高、胸膜通透性增加、胸膜毛细血管内胶体渗透压降低、壁层胸膜淋巴引流障碍、主动脉瘤破裂及食管破裂等损伤。

2、临床表现

呼吸困难是最常见的症状，多伴有胸痛和咳嗽；积液量少于 0.3~0.5 L 时症状多不明显，大量积液时心悸及呼吸困难更加明显。

3、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、CT 检查、B 超、胸膜活检等。

	结核性胸腔积液	恶性胸腔积液
发病年龄	青壮年	45 岁以上中老年
胸水外观	多为草黄色，也可为血性	多为血性
胸水增长速度	慢	快
细胞检查	淋巴细胞为主，间皮细胞常低于 5%	淋巴细胞为主，40%~90%可查到恶性肿瘤细胞
LDH	200~400U/L 或胸腔积液/血清 LDH>0.6	>500U/L
胸水葡萄糖含量	<3.3	<3.3
唾液型淀粉酶	阴性	若非食管破裂，则恶性肿瘤可能性极大
ADA	>45 U/L	<45 U/L
CEA	——	>20ug 或胸水/血清>1
r 干扰素	多大于 200pg/ml	——

PPD 实验	阳性	阴性
--------	----	----

4、诊断

根据发病年龄、胸水外观、细胞检查、LDH 葡萄糖含量、ADA、CEA 等作出诊断。

5、治疗

一般治疗包括休息、营养支持和对症治疗，根据胸水不同病因，可选择抽液治疗、抗结核治疗和糖皮质激素治疗、抗生素治疗。

第 2 节 气胸

1、概念

胸膜腔是不含气体的密闭的潜在性腔隙，当气体进入胸膜腔造成积气状态时，称为气胸。

2、病因和发病机制

发生气胸后，胸膜腔内负压可变成正压，致使静脉回心血流受阻，产生程度不同的心、肺功能障碍。

	闭合性(单纯性)气胸	交通性(开放性)气胸	张力性(高压性)气胸
胸膜裂口	较小	大，持续开启	呈单向活瓣作用
空气进出	不能自由进出胸膜腔	可自由进出	空气只能进，不能出
胸腔内压	接近或略超过大气压	接近 0	持续升高、高压
抽气表现	抽气后压力下降	抽气后数分钟压力复升	压力先下降，后迅速升高

3、临床表现

气胸可分成自发性、外伤性和医源性三类。患者可能有持重物、屏气、剧烈体力活动等诱因，但多数患者在正常活动或安静休息时发生，偶有在睡眠中发病者。多数患者起病急骤，患者突感一侧胸痛，针刺样或刀割样，持续时间短暂，继之胸闷和呼吸困难，可

伴有刺激性咳嗽，系其他刺激胸闷所致。为了便于临床观察和处理，根据临床表现把自发性气胸分成稳定型和不稳定型

4、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查与 CT 检查。

5、诊断

X 线或 CT 显示气胸线是确诊依据，若病情危重十分危重无法搬动做 X 线检查时，应当机立断在患侧胸腔体征最明显处试验穿刺，如抽出气体，可证实气胸的诊断。

6、治疗

目的是促进患侧肺复张、消除病因及减少复发。具体措施有保守治疗、胸腔减压、经胸腔镜手术或开胸手术等。部分轻症者可经保守治疗治愈，但多数需作胸腔减压帮助患肺复张，少数患者（约 10%~20%）需手术治疗。

第十章 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

第 1 节 急性呼吸窘迫综合征

1、概念

ARDS 是因肺实质发生急性弥漫性损伤而导致的急性缺氧性呼吸衰竭。

2、病因

直接原因：包括误吸综合症、溺水、吸入毒气或者烟雾、肺挫伤、肺炎及机械通气引起的肺损伤；间接原因：包括各类休克、脓毒症、急性胰腺炎、大量输库存血、脂肪栓塞及体外循环。

3、临床表现

ARDS 一般在原发病后 12~72 小时发生。一般在 2 周后开始逐渐恢复，2-4 周内的死亡率最高，致死原因多为难以控制的感染和多器官功能衰竭。

分期	临床症状	血气分析	X线表现	肺内分流量
I 期	原发病临床表现和体征 自发性过度通气,呼吸频率稍增快	PaCO ₂ 偏低	正常	正常
II 期	呼吸急促,浅而快,呼吸困难,发绀加重 晚期肺部出现细小啰音,呼吸音粗糙	轻度低氧血症和低碳酸血症	双肺纹理增多,轻度肺间质水肿	15%~20%
III 期	进行性呼吸困难,发绀明显 两肺有散在湿性及干性啰音	中度以上低氧血症 呼吸性碱中毒,部分患者合并代谢性酸中毒	两肺有弥漫性小斑点片状浸润,尤以周边为重	20%~25%
IV 期	极度困难,因缺氧而引起脑功能障碍 肺部啰音明显增多,可有管状呼吸音	重度低氧血症和高碳酸血症 呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒	两肺有小片状阴影,并融合形成大片状阴影	25%以上

4、治疗

治疗原发病;循环及支持支持治疗;体位治疗:由仰卧位改变为俯卧位;可应用肺血管舒张剂及营养支持,另外糖皮质激素效果不明。

第十一章 呼吸衰竭

第 1 节 呼吸衰竭

1、概念

呼吸衰竭是各种原因引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍。

2、病因和发病机制

包括气道阻塞性病变、肺组织病变、肺血管病变、胸廓和胸膜病变及神经肌肉病变。

	I 型呼吸衰竭 (缺氧性呼吸衰竭)	II 型呼吸衰竭 (高碳酸性呼吸衰竭)
血气分析	PaO ₂ <60mmHg PaCO ₂ 降低或正常	PaO ₂ <60mmHg PaCO ₂ >50mmHg

主要原因	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); 肺组织、肺血管病变造成的呼吸衰竭 (肺衰竭) 表现为 I 型呼吸衰竭	肺泡通气不足所致; 神经—肌肉接头和呼吸肌及胸廓功能障碍 (泵衰竭) 主要引起通气功能障碍, 表现为 II 型呼吸衰竭
举例	严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞	COPD

3、临床表现

急性呼吸衰竭的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。慢性呼吸衰竭的临床表现主要有呼吸困难、神经症状及循环系统表现。肺组织、肺血管病变及程度较轻的气道阻塞引起肺换气障碍 (如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞) 多导致 I 型呼吸衰竭。神经-肌肉接头、呼吸肌、胸廓功能障碍及严重气道阻塞引起通气功能障碍 (如 COPD) 多导致 II 型呼吸衰竭。

4、实验室和其他辅助检查

包括动脉血气分析、肺功能检测、胸部影像学检查和纤维支气管镜检查。

5、诊断

除原发疾病、低氧血症及 CO₂ 潴留所致的临床表现外, 呼吸衰竭的诊断主要依靠血气分析。而结合肺功能、胸部影像学 and 纤维支气管镜等检查对于明确呼吸衰竭的原因至关重要。

6、治疗

主要包括氧疗、机械通气、抗感染、应用呼吸兴奋剂等。

第十二章 肺癌

第 1 节 肺癌

1、病因和发病机制

肺癌的病因包括吸烟（尼古丁、烟焦油与 3、4 苯并芘）、空气污染和职业因素。发病机制为各种致癌因素作用于基因，通过基因改变致癌（小细胞肺癌——c-myc、肺腺癌——k-ras，两种类型肺癌均存在抑癌基因 p53 失活）。

2、肺癌大体分型

肺癌主要包括鳞状细胞癌、腺癌、小细胞癌和大细胞癌。

3、临床表现

早期肺癌一般无症状，癌肿在较大的支气管内长大后，常出现刺激性咳嗽，可见血痰，大咯血少见。晚期肺癌可压迫或侵犯膈神经、压迫或侵犯喉返神经、压迫上腔静脉、侵犯胸膜及癌肿侵入纵膈，压迫食管。此外，还可伴有肥大性肺性骨关节病、异位促性腺激素等。

4、诊断和鉴别诊断

包括胸部 X 线检查、PET、支气管镜检查等。

5、治疗

包括手术治疗、化疗及放疗。