# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目五 呼吸系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | **呼吸系统疾病** | |
| **课时** | 6课时（720 min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见呼吸系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见呼吸系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  能够对呼吸系统疾病做出初步诊断，学会呼吸系统疾病的鉴别诊断。  **素质目标：**  涵养尊重关爱患者的人文情怀，强化团队协作意识，注重实现个人价值与团队效能的统一。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**急性呼吸道感染  **教学难点：**呼吸系统疾病 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第5节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第6节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示急性呼吸道感染  **一、急性上呼吸道感染**  急性上呼吸道感染（Acute upper respiratory tract infection）简称上感，外鼻道至环状软骨下缘（包括鼻、咽、喉）急性炎症的总称。通常病情较轻、病程短，疾病有一定的自限性，一般预后良好。  **（一）病因及发病机制**  **1. 病毒感染** 占 70% ～ 80%，包括鼻病毒、腺病毒、冠状病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒、柯萨奇病毒。  **2. 细菌感染** 占 20% ～ 30%，可单纯发生或继发于病毒感染之后发生，主要的细菌是溶血性链球菌，其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等。  接触病原体后是否发病，取决于传播途径和易感人群，当机体免疫功能较低时，原已存在在上呼吸道或从外界侵入的病毒或细菌可迅速繁殖引起本病。  **（二）临床表现**  上呼吸道感染的临床表现有以下类型：  **1. 普通感冒** 主要由病毒感染所致，俗称“伤风”。潜伏期短，早期主要表现为鼻咽部炎症，打喷嚏、流涕，咳嗽、咽干痒，可伴有烧灼感。初期鼻涕呈清水状，2～3天后鼻涕变稠，同时可伴咽痛、头痛、流泪、呼吸不畅、声嘶等。严重者出现发热、畏寒、头痛等症状。体检可发现鼻黏膜充血、水肿，咽部充血。一般 5 ～ 7 天后痊愈。  **2. 急性病毒性咽炎** 主要由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒等引起。临床表现为咽痒和灼热感，咽痛并不明显，可伴发热、乏力。  **3. 急性病毒性喉炎** 主要由流感病毒、副流感病毒及腺病毒等引起，临床表现为说话声音嘶哑、咳嗽时咽喉部疼痛加重，可伴有发热。体检可见喉部明显充血、水肿，局部淋巴结轻度肿大、触痛，有时可闻及喉部的喘息声。  **4. 急性疱疹性咽峡炎** 主要由柯萨奇病毒 A 引起，多见于儿童，成人偶见，好发于夏季，临床表现为明显咽痛、发热，病程约为一周。体检可见咽部明显充血，软腭、腭垂、腭弓，咽及扁桃体表面有灰白色溃疡，伴有红晕。  **5. 急性咽结膜炎** 主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起，多见于儿童，好发于夏季，游泳时易传播，病程 4 ～ 6 天，临床表现为发热、咽痛、畏光、流泪，可见咽、结膜明显充血。  **6. 急性咽扁桃体炎** 主要病原菌为溶血性链球菌，其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等。起病急骤，临床表现为明显咽痛、伴发热、畏寒，体温一般高达 39℃以上。体检可见咽部明显充血，扁桃体肿大、充血，表面可见黄色脓性分泌物，颌下淋巴结肿大、压痛，而肺部查体无异常体征。  **7. 并发症** 急性上呼吸道感染患者如治疗不及时，部分患者可以并发鼻窦炎、气管-支气管炎、中耳炎；溶血性链球菌感染者可并发风湿热、肾小球肾炎。  **（三）辅助检查**  **1. 血常规** 病毒感染显示白细胞计数正常或偏低，淋巴细胞比例升高；细菌感染显示白细胞明显增高，中性粒细胞比例升高。  **2. 病原学检查** 一般无须明确病原学检查，如需要明确病原体可使用血清学检查、病毒分离和细菌培养来明确。  **（四）诊断**  根据上呼吸道症状，结合辅助检查结果如血常规、X 线可作出临床诊断。必要时可以进行病原体检查如病毒分离、细菌培养等。  **（五）治疗**  一般对症处理为主，戒烟、酒，多休息、多饮水，保持室内空气流通，防止继发感染。  **1. 对症治疗** 对有发热、头痛症状的患者给予解热镇痛药（如布洛芬缓释片）；对有鼻塞、咽干的患者给予 1% 伪麻黄碱滴鼻，减轻鼻咽部充血；对于咳嗽剧烈患者必要时给予镇咳药。  **2. 抗菌药物治疗** 普通感冒不必使用抗菌药物。如伴有白细胞升高、咳黄绿脓痰和流涕等症状，可根据经验选用口服青霉素、第一代头饱菌或喹诺酮类药物。  **3. 抗病毒药物治疗** 病毒感染者也不必使用抗病毒药物，如果患者无发热，发病超过 2 天一般无须应用。对于免疫缺陷患者，可早期常规使用。常用的抗病毒药物是利巴韦林和阿昔洛韦等。  **4. 中医治法** 选用具有清热解毒和抗病毒作用的中药（如板蓝根冲剂、双黄连口服液），有助于改善症状，缓解病情。  **二、急性气管 - 支气管炎**  急性气管—支气管炎（acute tracheobronchitis）是由多种刺激因素（如生物、物理、化学、过敏等）引起的气管—支气管黏膜急性炎症，临床症状主要为咳嗽和咳痰。好发于寒冷季节或气候突变时。  **（一）病因及发病机制**  **1. 病原微生物感染** 病原体与上呼吸道感染类似，在病毒感染的基础上继发细菌感染亦较多见。  **2. 理化刺激** 刺激性气体（如二氧化硫、氨气等）、冷空气、粉尘、烟雾的吸入。  **3. 变态反应** 常见的过敏原包括花粉、有机粉尘、真菌孢子、动物毛皮排泄物；或对细菌蛋白质的过敏，钩虫、蛔虫的幼虫在肺内的移行均可引起气管—支气管急性炎症反应。  **（二）临床表现**  **1. 症状** 起病急，全身症状轻，偶有发热。早期为干咳，随后痰量增多，咳嗽加剧，症状可持续 2 ～ 3 周，如迁延不愈，可发展成慢性支气管炎。  **2. 体征** 早期查体可无明显阳性体征。随着病情发展可在两肺听到散在干、湿啰音，部位不固定，咳嗽后可减少或消失。  **（三）辅助检查**  病毒感染时，血常规白细胞计数多正常；细菌感染时，白细胞计数和中性粒细胞数明显增高。痰涂片或培养可发现致病菌。X 线多见肺纹理增粗、紊乱。  **（四）诊断**  根据急性上呼吸道感染症状、体征特点、X 线检查结果可作出临床诊断。可通过病原学检查明确病因。  **（五）治疗**  **1. 对症治疗** 急性期多休息、少活动，多饮水，咳嗽无痰或少痰，可用喷托维林镇咳。咳嗽有痰而不易咳出，可雾化法祛痰。如出现支气管痉挛时，可用平喘药（茶碱类、β2 受体激动药等）。  **2. 抗菌药物治疗** 细菌感染时，首选青霉素，青霉素过敏者可选择头孢菌素类或喹诺酮类等药物。多数患者口服抗菌药物即可，症状较重者可经肌内注射或静脉滴注给药，少数患者需要根据病原体培养结果指导用药。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示重症监护病房（ICU）的组织与管理，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  **简述急性上呼吸道感染的病因及发病机制。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示支气管哮喘  **一、病因机制**  哮喘的病因尚未完全清楚，与多基因遗传和环境因素的影响有关。环境因素中的激发因素包括尘螨、花粉、动物毛屑、刺激性气体等吸入物；感染，如细菌、病毒、寄生虫等；食物，如鱼、虾、蟹等；药物，如非甾体抗炎药阿司匹林等；气候变化、运动、妊娠等都可能诱发哮喘。  **二、临床表现**  哮喘常突然发作，多为伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难、胸闷和咳嗽。严重者被迫采取坐位或呈端坐呼吸，早期干咳后可出现咳大量白色泡沫痰，甚至出现发绀等，部分患者咳嗽为唯一症状（见变异型哮喘），用支气管舒张药或自行缓解。哮喘常反复发作，夜间或凌晨发作加重。发作时胸廓饱满，双肺可闻及广泛哮鸣音（重度哮喘时出现“寂静胸”），呼气时间明显延长。  **三、辅助检查**  **1. 痰液检查** 痰涂片在显微镜下可见较多嗜酸性粒细胞。  2. 呼吸功能检查 哮喘发作时有关呼气流速的全部指标均显著下降。1 秒末用力呼气容积（FEV1）以及最高呼气流量均减少。肺容量指标可见用力肺活量减少、残气量增加、功能残气量和肺总量增加，残气量占肺总量百分比增高。支气管激发试验用以测定气道反应性。一般适用于通气功能在正常预计值 70% 以上的患者。  **3. 哮喘发作** 初期过度通气可出现呼吸性碱中毒，病情进展致使气道阻塞且通气分布均匀，通气 / 血流比值失衡，可致肺泡一动脉血氧分压差增大。  **4. 胸部 X 线检查** 早期哮喘发作时过度充气可见两肺透亮度增加；并发呼吸道感染者，可见肺纹理增加及炎性浸润阴影。  **5. 特异性变应原的检测** 哮喘患者大多伴过敏体质，测定变应性指标结合病史有助于患者的病因诊断和脱离致敏因素的接触。  **四、诊断**  （1）反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物化刺激、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的哮鸣音，呼气时间延长。  （3）上述症状可经治疗缓解或自行缓解。  （4）排除其他疾病原因引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。  （5）临床表现不典型者应有下列 3 项中至少 1 项阳性：  a 支气管激发试验或运动试验阳性。  b 支气管舒张试验阳性。  c 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**  尚无特效的治疗方法，但长期规范化治疗可使哮喘症状得到控制，减少复发，改善肺功能，提高患者的生活质量。  **（一）非药物治疗**  应避免引起哮喘发作的变应原或其他刺激因素，立即使患 者脱离变应原的接触是防治哮喘最有效的方法。  **（二）药物治疗**  治疗哮喘药物主要分为两类：支气管扩张药和抗炎药。  **1. 支气管扩张药**  （1）β2 受体激动药：常用的有沙丁胺醇、特布他林和非诺特罗。  （2）抗胆碱药：吸入抗胆碱药，如异丙托溴胺，不良反应少，患者可有口苦或口干感。  （3）茶碱类：包括氨茶碱、二羟丙茶碱（喘定）等。  **2. 抗炎药物**  （1）糖皮质激素：常用吸入药物有倍氯米松（BDP）、布地奈德、氟替卡松等。  吸入治疗药物，全身性不良反应少，少数患者可引起口腔念珠菌感染、声音嘶哑等。口服药：泼尼松（强的松）、泼尼松龙（强的松龙）。  （2）白三烯（LT）调节药：如孟鲁司特纳、扎鲁司特。  （3）其他药物：如酮替酚、新一代 H1 受体拮抗药（阿司咪唑等）。  **3. 急性发作期的治疗**  （1）轻度每日定时吸入糖皮质激素；出现症状时吸入 β2 受体激动药，可间断吸入。  效果不佳时可加用小量茶碱控释片，或加用抗胆碱药吸入。  （2）中度吸入剂量一般为每日 500 ～ 1000μgBDP；规律吸入 β2 受体激动剂。亦可加用口服 LT 拮抗药，若不能缓解，可持续雾化吸入 β2 受体激动药（或联合用抗胆碱药 吸入）或口服糖皮质激素。必要时可用氨茶碱静脉注射。  （3）重度至危重度持续雾化吸入 β2 受体激动药或合并抗胆碱药；或静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇。加用口服 LT 拮抗药。静脉滴注糖皮质激素。注意维持水、电解质平衡，纠正酸碱失衡和缺氧。病情恶化时行无创通气或机械通气。哮喘的转归和预后因人而异，与正确的治疗方案关系密切。轻症容易恢复；病情重，或伴有其他过敏性疾病不易控制。若长期发作而并发 COPD、肺源性心脏病者，预后不良。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解支气管哮喘的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了支气管哮喘，了解轻症容易恢复；病情重，或伴有其他过敏性疾病不易控制。若长期发作而并发 COPD、肺源性心脏病者，预后不良。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述急性发作期的治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示慢性阻塞性肺疾病与肺源性心脏病  **一、慢性阻塞性肺疾病**  慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）简称慢阻肺，是以持续气流受限为特征的一种可以预防和治疗的疾病，气流受限多呈进行性发展，主要累及肺脏，同时也会引起肺外的不良效应。  **（一）病因及发病机制**  本病的病因尚不完全清楚，引起慢阻肺的病因可能包括自身因素和环境因素，两者相互影响。  **1. 自身因素** 某些遗传因素可增加慢阻肺发病的危险性。α1- 抗胰蛋白酶缺乏，重度 α1- 抗胰蛋白酶缺乏与非吸烟者的肺气肿形成有关。  **2. 环境因素**  （1）吸烟是慢阻肺最重要的发病因素。吸烟者的肺功能异常率较高，FEV1 年下降率较快，吸烟者死于慢阻肺的人数多于非吸烟者。  （2）空气污染对支气管黏膜因受化学气体（氯、二氧化硫等）的刺激和细胞毒性作用，慢阻肺急性发作显著增多。  （3）空气中的职业性粉尘和化学物质，当职业性粉尘（二氧化硅、煤尘、棉尘等）及化学物质（烟雾、过敏原等），均可发生慢阻肺。因接触刺激性物质可导致气道反应性增加。  （4）呼吸道感染是慢阻肺发病和加剧的另一个重要因素，病毒和（或）细菌感染是慢阻肺急性加重的常见原因。儿童期重度下呼吸道感染与成年时肺功能降低及呼吸系统症状的发生有关。  **（二）临床表现**  **1. 症状**  （1）出现呼吸困难，这是慢阻肺最重要的症状。患者表现为气粗、气喘和呼吸费力等。早期仅在劳力时出现，之后逐渐加重，在日常活动甚至休息时也感到气短。  （2）可见慢性咳嗽，通常为首发症状，初起咳嗽呈间歇性，早晨较重，少数患者咳嗽以干咳为主，也有少数病例虽有明显气流受限但无咳嗽症状。  （3）患者咳嗽后通常咳少量黏液性痰，清晨较多，合并感染时痰量增多，常有脓痰。  （4）部分重症患者有明显的喘息，听诊有广泛的哮鸣音，常于劳力后发生胸闷。临床上如果听诊未闻及哮鸣音，并不能排除慢阻肺的诊断，也不能由于存在上述症状而确定哮喘的诊断。  **2. 体征** 胸部过度膨胀、前后径增大、肺叩诊可呈过度清音，双肺底或其他肺野可闻及湿啰音；呼吸变浅、频率增快、呼气延长，呼吸困难加重时常采取前倾坐位，低氧血症患者可出现黏膜和皮肤发绀；伴有右心衰竭的患者可见颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性、下肢水肿和肝脏大。  **（三）辅助检查**  1. 肺功能检查 肺功能检查是判断气流受限的重复性较好的客观指标，对慢阻肺的诊断、严重程度评价、预后判断等有重要意义。气流受限是以 FEV1 和 FEV1/FVC 降低来确定的。FEV1/FVC 是慢阻肺的一项敏感指标，可检出轻度气流受限。  **2. 血氧饱和度（SpO2）和血气分析** 慢阻肺稳定期患者如果 FEV1 占预计值（%）＜ 80%，或临床症状示有呼吸衰竭或右侧心力衰竭时应监测 SpO2。如果 SpO2 ＜ 90%，应该进行血气分析检查。  **3. 胸部 X 线检查** 慢阻肺早期 X 线胸片可无明显变化，后期可出现肺纹理增多和紊乱；X 线对诊断 COPD 无特异性，CT 下可见肺过度充气征象。  **（四）诊断**  依据咳嗽、咳痰，或伴有喘息，每年发病持续 3 个月，连续发病 2 年或 2 年以上，并排除其他慢性气道疾病。  **（五）治疗**  **1. 稳定期治疗**  （1）告知患者避免刺激，教育和劝导患者戒烟；因职业或环境粉尘、刺激性气体所致者，应脱离污染环境。  （2）遵医嘱使用扩张支气管药物治疗，支气管舒张药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。  ① β2 肾上腺素受体激动药：主要有沙丁胺醇气雾剂，每次 100 ～ 200µg ，吸入给药，疗效持续 4 ～ 5 小时。特布他林气雾剂亦有同样作用，可缓解症状。  ②抗胆碱能药：是 COPD 常用的药物。主要品种为异丙托溴铵气雾剂，定量吸入，起效较沙丁胺醇慢，持续 6 ～ 8 小时，每次 40 ～ 80µg ，每天 3 ～ 4 次。长效抗胆碱药有噻托溴铵选择性作用于 M1、M3 受体，每次吸入 18µg，每天一次。  ③茶碱类：茶碱缓释或控释片，0. 2g，每 12 小时 1 次；氨茶碱 ，0.1g，每日 3 次。  （3）使用祛痰药，对痰不易咳出者可应用。常用药物有盐酸氨溴索，30mg，每日3次，N- 乙酞半胱氨酸 0.2g，每日 3 次。  （4）对重度患者，反复发作患者，长期吸入糖皮质激素与长效 β2 肾上腺素受体激动药联合制剂，可增加运动耐量，减少急性加重发作频率，提高生活质量，甚至有些患者的肺功能得到改善。  （5）给予氧疗，长期家庭氧疗（LTOT）对 COPD 慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率。LTOT 指征：① PaO2 ≤ 55mmHg 或 SaO2 ≤ 88%，有或没有高碳酸血症。  ② PaO2 为 55 ～ 60mmHg，或 SaO2 ＜ 90%，并有肺动脉高压、心力衰竭水肿。一般用鼻导管吸氧，氧流量为 1 ～ 2L/min，吸氧时间 15h/d。  **2. 急性加重期治疗**  （1）急性加重是指咳嗽、咳痰、呼吸困难比平时加重或痰量增多或成黄痰；或者是需要改变用药方案。  （2）有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗，如应用沙丁胺醇 500µg 或异丙托嗅铵 500µg，或沙丁胺醇 1000µg 加异丙托溴铵 250 ～ 500µg，通过小型雾化器给患者吸入治疗以缓解症状。  （3）呼吸困难缺氧者进行低流量吸氧，发生低氧血症者可鼻导管吸氧。鼻导管给氧时，吸入的氧浓度与给氧流量有关，一般吸入氧浓度为 28% ～ 30%，应避免吸入氧浓度过高引起二氧化碳潴留。  （4）感染患者给予抗生素治疗，抗生素当患者呼吸困难加重，咳嗽伴痰量增加、有脓性痰时，应根据药物敏感情况积极选用抗生素治疗。  （5）对需住院治疗的急性加重期患者可考虑口服泼尼松龙 30 ～ 40mg/d，也可静脉给予甲泼尼龙 40mg ～ 80mg，每日 1 次。连续 5 ～ 7 天。  （6）排痰患者，给予祛痰剂溴己新 8 ～ 16mg，每天 3 次；盐酸氨溴索 30mg，每天 3 次酌情选用。  **二、肺心病**  肺源性心脏病（pulmonary heart disease），简称肺心病，是由支气管 - 肺组织、肺血管或胸廓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。  **（一）病因及发病机制**  **1. 支气管、肺疾病** 以慢性阻塞性肺疾病（COPD）最为多见。  **2. 胸廓运动障碍性疾病**  类风湿关节炎，严重的脊椎后凸、侧凸，脊椎结核、胸膜广泛粘连等均可引起胸廓活动受限、肺受压、支气管扭曲，导致肺功能受损，气道引流不畅，肺部反复感染。  **3. 肺血管疾病** 慢性血栓栓塞性肺动脉高压、肺小动脉炎以及原因不明的原发性肺动脉高压，均可使肺动脉狭窄、阻塞，引起肺动脉高压和右心室负荷加重，进展成慢性肺心病。  **4. 其他** 原发性肺泡通气不足、睡眠呼吸暂停低通气综合征等均可产生低氧血症，引起肺血管收缩，导致肺动脉高压，发展成慢性肺心病。  **（二）临床表现**  **1. 肺、心功能代偿期** 咳嗽、咳痰、气促，活动后可有心悸、呼吸困难和劳动耐力下降。少数患者可有胸痛或咯血。可有不同程度的发绀和肺气肿体征。肺部闻及干、湿啰音。  **2. 肺、心功能失代偿期**  （1）呼吸衰竭者，多表现为Ⅱ型呼吸衰竭（高碳酸性呼吸衰竭），呼吸困难夜间加重，患者有明显发绀，球结膜充血，严重时可有视盘水肿等颅内压升高的表现。常有头痛、失眠、食欲下降，白天嗜睡，神志淡漠、恍惚等肺性脑病表现。因高碳酸血症可出现皮肤潮红、多汗。  （2）右心衰竭者，患者气促加重，心悸、食欲减退、腹胀、恶心，发绀加重，颈静脉怒张，剑突下可闻及收缩期杂音，甚至出现舒张期杂音。肝 - 颈静脉回流征阳性，下肢水肿，重者可有腹水。  **（三）辅助检查**  **1. X 线检查** 右下肺动脉干扩张，肺动脉段明显突出，中心肺动脉扩张和外周分支纤细，形成“残根”征；右心室增大征，是诊断慢性肺心病的主要依据。  **2. 心电图** 检查表现右心室肥大改变，电轴右偏。  **3. 超声心动图** 检查测定右心室流出道内径（≥ 30mm），右心室内径（≥ 20mm），右心室前壁的厚度、右肺动脉内径或肺动脉干及右心房增大等指标，可诊断慢性肺心病。  **4. 血气分析** 慢性肺心病肺功能失代偿可出现低氧血症或合并高碳酸血症，当氧分压（PaO2）＜ 60mmHg 或合并 PaCO2>50mmHg 时，提示有呼吸衰竭。  **（四）诊断**  根据患者有慢支、肺气肿、其他胸肺疾病病史，并出现肺动脉高压、右心室增大或有功能不全的征象，可作出评定。  **（五）治疗**  **1. 急性加重期**  （1）感染者，参考痰菌培养及药敏试验选择抗生素。在还没有培养结果前，根据选择谱抗生素，常用的有青霉素类、氨基苷类、喹诺酮类及头孢菌素类抗感染药物；药敏试验出结果后针对性选择抗生素。  （2）需进行氧疗者，通畅呼吸道，纠正缺氧和二氧化碳潴留，用鼻导管或面罩给氧。  （3）控制心力衰竭时，肺心病患者一般在积极控制感染、改善呼吸功能后，心力衰竭便能得到改善，患者尿量增多，水肿消退，不需加用利尿药。但对治疗无效的重症患者，可适当选用利尿药、正性肌力药或扩血管药物。  （4）出现心律失常时，一般治可自行消失。如果持续存在可根据心律失常的类型选用药物。  **2. 缓解期** 原则上采用中西医结合综合治疗措施，目的是增强患者的免疫功能，去除诱发因素，减少或避免急性加重，如长期家庭氧疗、调整免疫功能等。  **3. 预防** 广泛宣传提倡戒烟开展多种形式的群众性体育活动和卫生宣教，增强抗病能力。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解慢性阻塞性肺疾病与肺源性心脏病的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了慢性阻塞性肺疾病与肺源性心脏病，知道广泛宣传提倡戒烟开展多种形式的群众性体育活动和卫生宣教，增强抗病能力。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述病因及发病机制。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肺炎  肺炎（pneumonia）是指终末气道、肺实质和间质的炎症。可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏反应及药物等多种原因所导致，细菌性肺炎是最常见的肺炎。  **一、肺炎概述**  **（一）分类**  肺炎的种类很多，按照解剖学、病因、患病环境的可以分为以下类型。  **1. 解剖学分类** 大叶性肺炎、小叶性肺炎、间质性肺炎。  **2. 病因分类**  （1）细菌性肺炎 ：常见细菌有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌等。  （2）非典型病原体所致肺炎：如嗜肺军团菌、支原体、衣原体等。  （3）病毒性肺炎：如冠状病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒等。  （4）真菌性肺炎：如白假丝酵母菌、曲霉菌、肺孢子菌等。  （5）其他病原体所致肺炎：如立克次体、弓形虫、原虫等。  **3. 按患病环境分类**  （1）医院获得性肺炎（HAP）：指入院时不存在，也不处于潜伏期，而于入院48 小时后在医院内发生的肺炎。  （2）社区获得性肺炎（CAP）：指在医院外所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处于潜伏期的肺炎。  **（二）病因及发病机制**  当机体免疫功能降低或受损时，有毒力的病原体侵入机体而致病。常见的病原体有肺炎球菌肺炎、支原体、葡萄球菌等。  **（三）临床表现**  症状变化大，常见症状为发热、咳嗽、咳痰、气急，或原有呼吸道症状加重，伴或不伴胸痛。重症患者出现呼吸困难，呼吸窘迫，发绀，鼻翼扇动。体征：早期无明显异常。肺实变时有典型体征，如叩诊浊音、语颤增强，支气管呼吸音等，也可闻及湿啰音。并发胸腔积液者，患侧胸部叩诊浊音，语颤减弱，呼吸音减弱。  **（四）辅助检查**  **1. 血液检查** 血常规显示白细胞计数 >10×109/L 或 4×109/L，伴或不伴有核左移。  **2. 胸部 X 线检查** 显示肺部斑片状阴影，或伴多发小空洞等。  **3. 痰液检查** 痰标本连续两次检出相同病原体或痰定量培养病原菌。  **4. 纤维支气管镜检查** 支气管镜或人工气道吸引采集的下呼吸道分泌物分离病原菌。  **（五）诊断**  **1. 确定肺炎诊断** 根据症状、体征、辅助检查结果（实验室检查、X 线）可确定肺炎。  **2. 评估严重程度** 主要标准：①需要机械通气。②感染性休克需要血管收缩剂治疗。  次要标准：① R ≥ 30 次 /min。②氧合指数≤ 250。③多肺叶浸润。④意识障碍。⑤氮质血症BUN ≥ 20mg/dl（7.5mmol/L）。⑥WBC减少（＜4×109/L）。⑦PLT减少（＜10×109/ L）。⑧低体温。⑨低血压，需要强力的液体复苏。符合 1 项主要标准或 3 项次要标准以上均可诊断为重症肺炎。  **3. 确定病原体** 明确病原体有助于临床治疗，最常用的病原学检测方法是痰涂片镜检、痰培养。  **（六）治疗原则**  **1. 抗感染治疗** 获得病原学药敏则根据药敏选药。此外，还应根据患者的年龄、有无基础疾病、是否有误吸、住普通病房或 ICU 病房、住院时间长短和肺炎的严重程度等，选择抗菌药物和给药途径。  **2. 对症支持治疗** 吸氧、止咳化痰、免疫治疗、机械通气等。  **二、肺炎链球菌肺炎**  肺炎链球菌肺炎是由肺炎链球菌所引起的肺炎。通常急骤起病，以寒战、高热（稽留热为主）、咳嗽、咳痰及患侧胸痛为特征。X 线胸片呈肺段或肺小叶急性实变。  **（一）临床表现**  **1. 症状** 发病前多有诱因及上呼吸道感染的前驱症状，起病急骤，寒战高热。咳嗽、咳铁锈色痰或白色黏痰，胸痛、轻重不等的呼吸困难，严重感染伴菌血症、败血症者可有消化道症状，如恶心、呕吐、腹胀、腹泻、黄疸、烦躁不安、神志模糊，甚至昏迷、休克。  **2. 体征** 典型病例呈急性病容，面颊绯红，气促，口唇周围出现单纯疱疹，患侧肺部有实变体征，叩诊浊音、语颤增强。听诊有支气管呼吸音、湿性啰音或捻发音。病变累及胸膜可出现胸膜摩擦音或胸腔积液体征。当并发中毒性休克时，收缩压下降至90mmHg 以下。  **（二）辅助检查**  **1. 血液检查 WBC** 计数常 >10×109/L，中性粒细胞多在 80% 以上，并有核左移。  由于肺充气减少可出现低氧血症，由于过度通气可出现呼吸性碱中毒。  **2. 痰检查** 痰的革兰染色在典型情况下可呈短链排列的双球菌。痰培养 24 ～ 48 小时可确定病原体。  **3. X 线检查** X 线影像表现为肺浸润阴影，在最初数小时可表现不明显或难以发现，支气管肺炎为最常见的 X 线表现，实变局限于一叶的大叶性肺炎伴典型支气管充气征是肺炎球菌感染的特征性表现。  **4. 肺炎球菌多糖荚膜抗原测定** 通过对流免疫电泳法对痰、血液、胸液或脑脊液行该抗原检测，有助于诊断。  **（三）诊断**  根据高热、寒战、胸痛、鼻唇疱疹等症状和肺实变体征，结合胸部 X 线检查，可作出初步诊断。病原菌检测是本病确诊的主要依据。  **（四）治疗**  **1. 抗感染治疗** 未合并菌血症的肺炎球菌肺炎，静脉应用抗生素热退 3 天后可改为口服维持数日；合并菌血症者疗程在 10 ～ 14 天。首选青霉素 240 万 U/d 分 3 次肌内注射，  或 240 万 U ～ 480 万 U/d，每 6 ～ 8 小时一次，分次静脉滴注。重症或合并脑膜炎者青霉素 1 千万～ 3 千万 U/d，每 6 小时一次，分次静滴。对青霉素耐药或青霉素过敏者可 选头孢曲松、头孢噻肟。  **2. 支持治疗** 卧床休息，补充足够蛋白质、热量、维生素。密切观察病情，注意可能发生的感染中毒性休克。剧烈胸痛者可用小剂量止痛药，如可待因 15mg。鼓励饮水，有失水者适当补液。  **3. 并发症的处理** 如体温下降而复升或 72 小时不退者， 应考虑合并肺外感染，如脓胸、心包炎、关节炎等。持续发热的原因还可能是耐药肺炎球菌感染或混合细菌感染，药物热或并发其他疾病。合并胸腔积液者可酌情行胸腔穿刺术，明确积液性质和行细菌培养。如并发脓胸，应积极胸腔引流。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解肺炎的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  这节课我们一起学习了肺炎，了解持续发热的原因还可能是耐药肺炎球菌感染或混合细菌感染，药物热或并发其他疾病。合并胸腔积液者可酌情行胸腔穿刺术，明确积液性质和行细菌培养。如并发脓胸，应积极胸腔引流**。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述肺炎链球菌肺炎辅助检查特点。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示原发性支气管肺癌  原发性支气管肺癌简称肺癌（lung cancer）是全世界发病率和病死率最高的恶性肿瘤。我国是世界上肺癌患者最多的国家。肺癌为起源于支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤。  **一、病因和发病机制**  虽然病因和发病机制尚未明确，但通常认为与下列因素有关。  **（一）吸烟**  目前认为吸烟是肺癌的最重要的高危因素，烟草中有多种化学物质，其中多链芳香烃类化合物（如苯并芘）和亚硝胺均有很强的致癌活性。  **（二）职业和环境接触**  现已证明以下几种职业环境的致癌物增加肺癌的发病率：铝制品的副产品、砷、石棉、芥子气等。长期接触铍、镉、硅、甲醛等物质也会增加肺癌的发病率，空气污染，特别是工业废气均能引发肺癌。  **（三）电离辐射**  肺脏是对放射线较为敏感的器官。大剂量电离辐射可引起肺癌，不同射线产生的效应也不同。  **（四）既往肺部慢性感染**  如肺结核、支气管扩张症等患者，支气管上皮在慢性感染过程中可能化生为鳞状上皮致使癌变，但较为少见。  **（五）遗传等因素**  家族聚集、遗传易感性以及免疫功能降低，代谢、内分泌功能失调等也可能在肺癌的发生中起重要作用。  **（六）大气污染**  发达国家肺癌的发病率高，主要与石油、煤和内燃机等燃烧后和沥青公路尘埃产生的含有苯并芘致癌烃等有害物质污染大气有关。  **二、分类**  **（一）按解剖学部位分类**  **1. 中央型肺癌** 发生在段支气管至主支气管的肺癌称为中央型肺癌，约占 3/4，较多见鳞状上皮细胞癌和小细胞肺癌（small cell lung cancer，SCLC）。  **2. 周围型肺癌** 发生在段支气管以下的肺癌称为周围型肺癌，约占 1/4，多见腺癌。  **（二）按组织病理学分类**  肺癌的组织病理学分类现分为两大类：  **1. 非小细胞肺癌（non-small cell lung cancer，NSCLC）** a 鳞状上皮细胞癌（简称鳞癌）；b 腺癌；c 大细胞癌；d 其他：腺鳞癌、类癌、肉瘤样癌、唾液腺型癌（腺样囊性癌、黏液表皮样癌）等。  **2. 小细胞肺癌（small cell lung cancer，SCLC）** 包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型。  **三、临床表现**  肺癌的临床表现比较复杂，症状和体征的有无、轻重以及出现的早晚，取决于肿瘤发生部位、病理类型、有无转移及有无并发症，以及患者的反应程度和耐受性的差异。肺癌的症状大致分为：局部症状、全身症状、肺外症状、浸润和转移症状。  **（一）局部症状**  局部症状是指由肿瘤本身在局部生长时刺激、阻塞、浸润和压迫组织所引起的症状。  **1. 咳嗽** 最常见的症状，常作为首发症状出现。可产生类似异物样刺激引起的咳嗽，典型的表现为阵发性刺激性干咳，一般止咳药常不易控制。  **2. 痰中带血或咯血** 痰中带血或咯血亦是肺癌的常见症状。由于肿瘤组织血供丰富，质地脆，剧咳时血管破裂而致出血。偶因较大血管破裂、大的空洞形成或肿瘤破溃可导致难以控制的大咯血。  **3. 胸痛** 是肺癌的常见症状。咳嗽、呼吸时加重，当肿瘤侵犯肋间神经时，胸痛可累及其分布区域。  **4. 胸闷、气急引起呼吸困难** 为肿瘤压迫肺门淋巴结致气道阻塞所致。  **5. 声音嘶哑** 提示肿瘤累及同侧喉返神经而致左侧声带麻痹。声带麻痹亦可引起程度不同的上气道梗阻。  **（二）全身症状**  **1. 发热** 肺癌所致的发热原因有两种，一为炎性发热，肿瘤阻塞段或支气管开口，引起相应的肺叶或肺段阻塞性肺炎或不张而出现发热，但多在 38℃左右，抗生素治疗可能奏效；二为癌性发热，多由肿瘤坏死组织被机体吸收所致，此种发热抗炎药物治疗无效，激素类药物有一定疗效。  **2. 体重下降** 肺癌晚期由于感染、疼痛所致食欲减退，肿瘤生长和毒素引起消耗增加，严重者可出现恶病质。  **（三）肺外症状**  临床上以肺源性骨关节增生症较多见。临床上主要表现为杵状指（趾），长骨远端骨膜增生，新骨形成，受累关节肿胀、疼痛和触痛。  **（四）其他表现**  **1. 皮肤病变** 黑棘皮病和皮肤炎多见于腺癌，皮肤色素沉着是由于肿瘤分泌黑色素细胞刺激素（MSH）所致，多见于小细胞癌。  **2. 心血管系统** 各种类型的肺癌均可有凝血机制异常，出现游走性静脉栓塞、静脉炎和非细菌性栓塞性心内膜炎。  **3. 血液系统** 可有慢性贫血、紫癜、红细胞增多、类白血病样反应。  **4. 外侵和转移症状** 如淋巴结转移、胸膜受侵 / 转移、肾脏转移等。  **四、辅助检查**  **1. 影像检查** 胸部 X 线检查可以了解肺癌的部位和大小，可看到由于支气管阻塞引起的局部肺气肿、肺不张或病灶邻近部位的浸润性病变或肺部炎变。CT 更易识别肿瘤有无侵犯邻近器官。MRI 检查与CT 相比，在明确肿瘤与大血管之间的关系上有优越性，而在发现小病灶（＜ 5mm）方面则不如 CT 敏感。  **2. 痰脱落细胞检查** 痰细胞学检查是肺癌普查和诊断的一种简便有效的方法，原发性肺癌患者多数在痰液中可找到脱落的癌细胞。  **3. 纤维支气管镜检查和电子支气管镜检查**  **4. 胸腔镜检查 主要用于确定胸腔积液或胸膜肿块的性质。**  **五、诊断**  根据症状、体征和影像学检查特点进行细胞学及纤维支气  管镜检查，其中 80% ～ 90% 患者可以确诊。  **六、治疗要点**  **（一）化学治疗**  肺癌治疗常用化疗药及不良反应见表 5-1。  1712062192317  **（二）放射治疗**  放疗是一种局部治疗，常常需要联合化疗。放疗对小细胞肺癌疗效最佳，鳞状细胞癌次之，腺癌最差。肺癌放疗照射野应包括原发灶、淋巴结转移的纵隔区。同时要辅以药物治疗。鳞状细胞癌对射线有中等度的敏感性，病变以局部侵犯为主，转移相对较慢，故多用根治治疗。  肺癌放疗的并发症包括：放射性肺炎、放射性食管炎、放射性肺纤维化和放射性脊髓炎。上述放射治疗相关并发症与放疗剂量存在正相关关系，同时也存在个体差异性。  **（三）中医药治疗**  祖国医学有许多单方及配方在肺癌的治疗过程中，可与西药治疗起协同作用，减少患者对放疗、化疗的反应，提高机体抗病能力，在巩固疗效，促进和恢复机体功能中起到辅助作用。  **（四）外科手术**  外科治疗是肺癌首选和最主要的治疗方法，也是唯一能使肺癌治愈的治疗方法。  **学生】**思考、讨论。 | 通过教师讲解，了解原发性支气管肺癌的基本理论知识。 |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了原发性支气管肺癌，知道祖国医学有许多单方及配方在肺癌的治疗过程中，可与西药治疗起协同作用，减少患者对放疗、化疗的反应，提高机体抗病能力，在巩固疗效，促进和恢复机体功能中起到辅助作用。** |  |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述肺癌的临床表现要点。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
|  |  |  |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示呼吸衰竭  **一、急性呼吸衰竭**  **（一）病因及发病机制**  呼吸系统疾病如严重呼吸系统感染、急性呼吸道阻塞性病变哮喘、急性肺水肿、肺血管疾病、自发性气胸和急剧增加的胸腔积液；急性颅内感染、颅脑外伤、脑血管病变（脑出血、脑梗死）等直接或间接抑制呼吸中枢；神经—肌肉传导系统，引起通气不足。  **（二）临床表现**  **1. 呼吸困难** 呼吸衰竭最早出现的症状。多数患者有明显的呼吸困难。较早表现呼吸急促，病情加重时出现呼吸困难，可出现“三凹征”。中枢神经性呼吸衰竭，表现为呼吸节律改变，如陈—施式呼吸等。  **2. 发绀** 缺氧的典型表现。可在口唇、指甲、耳郭出现青紫；青紫的程度与还原型血红蛋白含量相关。  **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。合并急性CO2 潴留可出现嗜睡、淡漠、扑翼样震颤，以至呼吸骤停。  **4. 循环系统症状** 多数患者有心动过速、心肌损害。  **5. 消化和泌尿系统** 严重呼吸衰竭者可出现 ALT 与 BUN 升高；个别患者可出现尿蛋白、红细胞和管型。发生应激性溃疡时引起上消化道出血。  **（三）辅助检查**  **1. 动脉血气分析** 用于判断呼吸衰竭和酸碱失衡的严重程度及指导治疗。当 PaCO2升高、pH 正常时，称为代偿性呼吸性酸中毒；若 PaCO2 升高、pH ＜ 7.35，则称为失代偿性呼吸性酸中毒。在具体分析时要结合临床情况。  **2. 肺功能检测** 检测肺功能，判断通气功能障碍的性质及是否合并有换气功能障碍，并判断通气、换气功能障碍的严重程度。  **3. 影像检查** 胸部影像学检查包括 X 线胸片、胸部 CT 和肺血管造影等。  **4. 纤维支气管镜检查** 用于明确大气道情况和取得病理学证据。  **（四）诊断**  有导致呼吸衰竭的病因或诱因，有低氧血症或伴高碳酸血症的临床表现；血气分析可判断呼吸衰竭的程度，胸部影像学、肺功能和纤维支气管镜检查可明确病因。  **1. Ⅰ型呼吸衰竭** 缺氧，无 CO2 潴留，或伴 CO2 降低，血气分析特点是 PaO2＜ 60mmHg，PaCO2 降低或正常。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。  **2. Ⅱ型呼吸衰竭** 即高碳酸性呼吸衰竭，血气分析特点是 PaO2 ＜ 60mmHg，同时伴有 PaCO2>50mmHg，系肺泡通气不足所致，如慢性阻塞性肺疾病（COPD）。  **（五）治疗**  治疗原则是加强呼吸支持，保持呼吸道通畅，纠正缺氧，改善通气。  **1. 保持呼吸道通畅**  保持呼吸道通畅是最基本、最重要的治疗措施。主要方法如下。  （1）体位：若患者昏迷，应使其处于仰卧位、头后仰，托起下颌并将口打开。  （2）保持气道通畅，清除气道内分泌物及异物。  （3）建立人工气道，人工气道的建立一般有 3 种方法，即简便人工气道、气管插管及气管切开。  **2. 氧疗原则** I型呼吸衰竭较高浓度（>35%）给氧不会引起CO2潴留。Ⅱ型呼吸衰竭，往往需要低浓度低流量持续性给氧。  **3. 增加通气量，改善 CO2 潴留**  （1）给予呼吸兴奋药，必须保持气道通畅，常用的药物有尼可刹米、洛贝林。  （2）借助机械通气，以人工辅助通气装置（呼吸机）改善通气和（或）换气功能。  **4. 病因治疗** 针对不同病因采取适当治疗措施是治疗呼吸衰竭的根本所在。  **5. 纠正电解质紊乱和酸碱平衡失调** 加强对重要脏器功能的监测与支持，预防和治疗肺动脉高压、肺源性心脏病、肺性脑病和弥散性血管内凝血（DIC）等。特别要注意防治多器官功能障碍综合征（MODS）。  **二、慢性呼吸衰竭**  **（一）病因及发病机制**  慢性呼吸衰竭多由支气管—肺疾病引起，如 COPD、严重肺结核、肺间质纤维化等。胸廓和神经肌肉病变如胸部外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形等也可引起慢性呼吸衰竭。  **（二）临床表现**  **1. 呼吸困难** 慢性阻塞性肺疾病所致的呼吸衰竭，病情较轻时表现为呼吸费力伴呼气延长，严重时发展成浅快呼吸。若并发 CO2 潴留，PaCO2 升高时，患者可转为潮式呼吸。  **2. 神经症状** 慢性呼吸衰竭缺氧时，中枢神经系统的影响取决于缺氧的程度，伴CO2 潴留时，随 PaCO2 升高可表现为先兴奋后抑制现象。兴奋症状包括失眠、烦躁、夜间失眠而白天嗜睡，忌用镇静或催眠药，以免加重 CO2 潴留，发生肺性脑病。  **3. 循环系统** 表现为 CO2 潴留使外周体表静脉充盈、皮肤充血、温暖多汗、血压升高、心排出量增多；因脑血管扩张导致头痛。  **（三）诊断**  同急性呼吸衰竭。  **（四）治疗**  **1. 氧疗 COPD** 是导致慢性呼吸衰竭的常见呼吸系统疾病，患者常伴有 CO2 潴留，氧疗时需保持低浓度吸氧，防止血氧含量过高。  **2. 机械通气** 根据病情选用无创机械通气或有创机械通气。  **3. 抗感染** 选择抗生素抗感染，避免慢性呼吸衰竭急性加重。  **4. 呼吸兴奋剂的应用** 慢性呼吸衰竭患者需要时可服用呼吸兴奋药阿米三嗪。  **5. 纠正酸碱平衡失调** 当以机械通气等方法迅速纠正呼吸性酸中毒时，应当同时注意纠正潜在的代谢性酸中毒，给予患者盐酸精氨酸和补充氯化钾。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解十三种常见症状的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了呼吸衰竭，简述当以机械通气等方法迅速纠正呼吸性酸中毒时，应当同时注意纠正潜在的代谢性酸中毒，给予患者盐酸精氨酸和补充氯化钾。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述慢性呼吸衰竭的临床表现特点。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 教师可以通过课堂观察、听取学生反馈等方式了解学生的反应。如果学生表现积极、参与度高，说明教学有效；如果学生表现消极、不理解或者反馈负面，需要及时进行调整和改进。 | |