

中国医师协会呼吸医师分会2019年会 暨第十八届中国呼吸医师论坛

论文汇编

2019年6月 福州

目 录

论文发言

OR-001 原发性肺外周 T 细胞淋巴瘤 1 例	施丽泳,陈晓阳,曾奕明	1
OR-002 1 例历经沧桑的重症支气管扩张	占扬清,程璘令	1
OR-003 急诊支气管动脉栓塞术治疗气管镜活检后大咯血一例	程亮,黄捷晖	2
OR-004 成人朗格汉斯细胞组织细胞增生症累及肺、垂体、甲状腺、肝、淋巴结、皮肤一例 报道	刘贵钱,刘婷,沈冲等	3
OR-005 反复感染、肺部空洞--真凶何在	张晓琦,杨国儒	3
OR-006 1 例以周身乏力起病, 重度呼吸衰竭为突出表现的罕见病 ..	刘娜娜,彭守春,魏路清	4
OR-007 囊性纤维化典型病例	徐文帅,徐凯锋	4
OR-008 变应性支气管肺曲霉病: 典型病例报告及文献复习	匡煜坤,唐可京	5
OR-009 长期气管切开的睡眠低通气患者成功 NIV 序贯 1 例报道	李红鹏,张柳,沈继敏等	5
OR-010 右心导管检查指导肺动脉高压诊疗的典型病例 ——1 例第三大类肺动脉高压合并动 脉性肺动脉高压病例	张琳,李辉,万钧	6
OR-011 一例以肺部症状首发、累及多系统损害的少见 NK/T 淋巴瘤的诊治	王艳丽,赵新云,谈绮等	7
OR-012 肺部表现为双肺多发囊性变的原发性干燥综合征 1 例	王晓月,路跃武,卜小宁	7
OR-013 以间质性肺疾病为首发表现的 IgG4 相关疾病病例报道一例	崔贝贝,金洪	8
OR-014 误诊为感染后机化的隐源性机化性肺炎一例	王诗尧,代华平	8
OR-015 肺泡蛋白沉积症 1 例	张慧,任雁宏,赵玲等	9
OR-016 右中间支气管胸腔胃痿行气道支架封堵治疗	张华平,曾奕明,林辉煌等	9
OR-017 发热伴双肺多发斑片影----拨云见日寻病因	马晖,马晖,张莹等	10
OR-018 病例报道--睡眠呻吟 1 例	陈丹丹,郭东英,魏永莉等	10
OR-019 急性肺栓塞求因一肿瘤合并肺栓塞	焦小净,杨媛华	11
OR-020 以间质性改变为主要表现的肺结核一例 并文献复习	吴迪,陈晓红	12

壁报交流

PO-001 2 例非艾滋病肺孢子虫肺炎患者诊治体会	和煦,杨超,杨丽娟等	13
PO-002 天外来客--肺部非典型寄生虫感染	杨雪梅,唐春兰	13
PO-003 熏烟联合间歇低氧暴露对大鼠内皮功能 及肺组织、主动脉病理的影响	毕虹,黄照明,和煦等	13
PO-004 临床病例——免疫抑制宿主相关性肺炎 (PCP)	王彩云	14
PO-005 恒温扩增芯片法对儿童大叶性肺炎肺泡灌洗液病原检测及临床意义	卢红霞	15
PO-006 以发热首发 17 岁青少年支气管粘液表皮样癌 1 例	张东梅	15
PO-007 老年肺结核 左下肺阴影反复 5 年	张东梅	16
PO-008 一个罕见的反复自发性气胸病例	卢幼然,原庆,刘建等	16

PO-009	一例罕见的骨质沉着性气管支气管病的病例报道.....	王玲玲,赵明静,毛世涛等	16
PO-010	抗合成酶抗体综合征病例报告一例并文献复习.....	于雪,高志,王卫国	17
PO-011	B-V231P-A 型双腔取石球囊导管在治疗大咯血中应用体会及安全性浅析	卢晔,吴奕群,陈旭君等	18
PO-012	隆突下巨大淋巴结 1 例报告	卢晔,吴奕群,陈旭君等	18
PO-013	支气管镜下冷冻冻取活体水蛭 1 例	卢晔,黄文侨,陈旭君等	19
PO-014	感染后继发机化性肺炎 1 例并文献复习	陈增健	19
PO-015	胸腔镜对非小细胞肺癌患者的生存预测.....	解立旭,王星光,游文杰等	20
PO-016	A case of Airway Stenosis Caused by Proton Treated by Sapphire Contact Laser via Bronchoscope	liyuong shi,xiaoyang chen,yiming zeng	20
PO-017	蓝宝石接触式激光治疗质子重离子引起的气管狭窄一例	施丽泳,陈晓阳,曾奕明	21
PO-018	腺苷脱氨酶联合外周血单核细胞和胸腔积液单核细胞在结核性胸腔积液诊断中的 价值.....	孙枫岚,游文杰,孙健等	21
PO-019	腹腔镜下胃袖状切除术治疗代谢综合征合并 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 2 例报告	申长兴	22
PO-020	光学相干断层扫描辅助经皮血管成形术治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压一例	洪城,陈海明,罗福全等	23
PO-021	放松疗法联合心理护理对呼吸内镜治疗患者的影响研究	张杨,张敬如	23
PO-022	Community acquired lung abscess due to Serratia marcescens in an Immunocompetent Host confirmed by percutaneous lung biopsy.....	梁硕,徐金富	24
PO-023	以代谢性碱中毒为主要表现的囊性纤维化 1 例并文献复习	孙欣荣	24
PO-024	成人高 IgE 综合征合并播散型马尔尼菲蓝状菌病.....	李征途,占杨清,李少强等	25
PO-025	医源性石蜡油误吸所致的吸入性肺炎的诊治.....	李征途,王明蝶,曾沛茨等	25
PO-026	苦参碱注射液联合 CIK 细胞过继免疫治疗中晚期肺癌对肿瘤标志物的影响	达春和	26
PO-027	肺栓塞并发脑梗 1 例.....	周勇,应可净	27
PO-028	肺栓塞为首表现的急性早幼粒细胞型白血病个案报道及文献回顾	宋慧芳,云春梅,孙德俊	27
PO-029	探讨 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 等易感基因在非小细胞肺癌(NSCLC)癌组织中的 表达水平.....	吕蓓丽	28
PO-030	特发性肺动脉高压.....	房莉颖	29
PO-031	肺动脉肉瘤病例分享.....	刘琳,杨媛华	29
PO-032	纵隔肿物合并副肿瘤天疱疮.....	李坤,张俊慧,范中阳等	30
PO-034	腰大肌脓肿并血源播散性肺脓肿一例.....	马晓斌,王星光,姜淑娟	30
PO-035	阿特殊单抗一线治疗肺腺癌合并再生障碍性贫血患者 1 例	保鹏涛,赵卫国	31
PO-036	隐藏在“心肌梗塞”下的“高危肺栓塞”	戴栎湾,陈虹	31
PO-037	呼吸系统疾病相关肺动脉高压合并代谢性碱中毒患者的急救护理	黎金玲,毛燕君,袁平等	32
PO-038	球囊肺血管成形术治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压围术期护理	黎金玲,毛燕君,宫素岗等	32
PO-039	骑跨型肺动脉栓塞经皮导管下碎栓溶栓治疗一例.....	马宣,周玮	33
PO-040	一例肺空洞引发的思考.....	赵京梅	33

PO-041	阿司匹林联合奥希替尼治疗 T790m 消失所致奥希替尼耐药一例.....	韩睿,何勇	34
PO-042	支扩感染解甘露醇罗尔斯顿菌 45 例临床分析.....	徐存来,金元虹,李雨玲等	34
PO-043	ECMO 辅助下置入硅酮支架治疗一例中央气道重度狭窄患者..	周国武,李颖,王丹等	35
PO-044	疑难肺栓塞咯血病例一例.....	鲁进,黄汉平	35
PO-045	以咳嗽为主要表现误诊结核的肾癌: 个案报道与文献回顾	熊六波,童翔,刘思彤等	36
PO-046	非免疫缺陷的肺隐球菌病 1 例报道	赵磊	36
PO-047	奥希替尼二线治疗非小细胞肺癌并脑转移患者 1 例汇报	李廷天,郝月琴,唐华平	37
PO-048	推本溯源 循名责实一例间质性肺疾病诊治.....	孙婷,陈瑞英,欧阳松云	38
PO-049	结缔组织病累及呼吸肌致肺泡低通气综合征和限制性通气功能障碍 1 例并文献 复习	沈冲,欧阳若芸	38
PO-050	临床病例——重症肺炎 (NTM 肺病、肺孢子菌) 合并 T 细胞淋巴瘤.....	王碧瑛	39
PO-051	阻塞性睡眠呼吸暂停相关夜间心脏停搏一例.....	周灵通,陈涛,张娇等	39
PO-052	临床病例——肺部感染合并肺恶性肿瘤.....	林婷	40
PO-053	Concurrent Infection with Mycobacterium tuberculosis and Candida albicans : a case report and review of the literatureHao Yueqin,Chen Jianyou,Li Tingtian etc.		40
PO-054	原发性胆汁性肝硬化合并机化性肺炎一例并文献复习	张丽媛,刘学东	41
PO-055	一例罕见的 肺动脉高压患者“咯血”病例	姜蓉,刘锦铭,赵勤华等	42
PO-056	妊娠和 γ 干扰素抗体相关性重症播散性鸟-胞型非结核分枝杆菌感染一例报道	温鹏	42
PO-057	电圈套器套扎及冷冻治疗肺黑色素瘤.....	房延凤,金发光	43
PO-058	HRCT 影像学表型不同慢阻肺患者急性期诱导痰 16sDNA 宏基因组学差异分析	高稚婷	43
PO-059	冰山一角, 右上腹痛伴发热=胆囊炎? 一例误诊病例引发的思考	王晓明,黄贵,李珊珊等	44
PO-060	妊娠 LAM 病合并肾血管平滑肌脂肪瘤破裂出血一例.....	邱园华,吴晓虹,应可净	45
PO-061	疑诊心肌梗死的肺栓塞病例报道 1 例	朱惠源,吴景硕,张钟等	45
PO-062	多发磨玻璃结节伴咯血.....	邓国防,张培泽	46
PO-063	青年女性肺栓塞为哪般.....	郭晨霞,沈宁,贺蓓	46
PO-064	他克莫司在双肺移植术后患儿的神经毒性表现.....	赵娟,张琪,陈静瑜等	47
PO-065	多重抗生素使用对双肺移植术后患儿肠道菌群的影响	赵娟,张琪,许鹏飞	47
PO-066	心包积液的背后.....	唐薪竣,丁宁,张勇等	48
PO-067	早期骨化性气管支气管病一例.....	刘峰辉,孙婷,陈瑞英等	48
PO-068	步步为营、团结协作——肺动脉高压病例分享.....	李凡敏	49
PO-069	慢性血栓栓塞性肺动脉高压病例.....	邓朝胜,范奇超	49
PO-070	表现为多浆膜腔积液的药物超敏反应综合症一例.....	廖纪萍,阙呈立,王广发	50
PO-071	甲磺酸伊马替尼致间质性肺炎病例分析 1 例及诊治探讨	郭旭琼,曹洁	51
PO-072	布地奈德福莫特罗吸入剂治疗 COPD 的效果及对患者肺功能和生活质量影响观察	李晓波	51
PO-073	Multiple stents for tracheobronchomalacia caused by hydrochloric acid inhalation: a case report		52
PO-074	脱屑性间质性肺炎 2 例并文献复习	罗曼,宋敏	53

PO-075	胖子的心衰.....	戴枋湾,陈亚娟,陈虹等	54
PO-076	肺朗格汉斯组织细胞增生症	林辉煌,曾奕明,陈晓阳	54
PO-077	耄耋老人重获新生-重症社区获得性肺炎的病例分享	刘伟,彭丽萍	55
PO-078	丙硫氧嘧啶诱发抗中性粒细胞胞质抗体相关性血管炎致弥漫性肺泡出血综合征	林辉煌,曾奕明	55
PO-079	Primary signet-ring cell carcinoma of the lung: a case report with crizotinib treatment		56
PO-080	Meigs 综合征 1 例.....	兰文斌,黄上萌,刘群等	57
PO-081	康复训练在慢阻肺患者恢复期的应用与研究.....	徐浩	58
PO-082	罕见肺动脉软骨肉瘤一例.....	刘盛国,傅应云	58
PO-083	Pulmonary alveolar proteinosis due to Pneumocystis carinii in type 1 hyper-IgM syndrome.....		59
PO-084	Good 综合征合并卡氏肺孢子菌肺炎一例并文献复习	陈理达,林立	60
PO-085	Bronchial bridge, Pulmonary artery sling and Congenital complete tracheal ring	feizhou zhang	60
PO-086	难治性气胸.....	林辉煌,曾奕明	62
PO-087	Concomitant severe influenza and cryptococcal infections: a case report and literature review Huang Jinbao,Li Hongyan,Changqing Lan etc.		62
PO-088	以间断咯血和双肺弥漫性病变为突出表现的先天性心脏病相关性肺动脉高压一例	黄进宝,兰长青,王新航等	64
PO-089	高危肺栓塞介入治疗.....	王媛	64
PO-090	临床表现与 1 年前“肺炎”相似的人感染 H7N9 禽流感一例	韩振军	65
PO-091	First successful combination of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) with video-assisted thoracic surgery (VATS) of pulmonary bullae resection in the management of refractory pneumothorax in a critically ill patient with H7N9 pneumonia and acute res	Huang Jinbao,Hongyan Li,Shuxing Chen etc.	65
PO-092	黄曲霉致变应性支气管肺真菌病一例.....	曾天星,赵明栋	66
PO-093	胸膜上皮样血管内皮瘤误诊为结核性胸膜炎 1 例报告	唐艳华,罗如滢,胡耀明	67
PO-094	路漫漫,上下求索 —— 肺栓塞的规范化诊治.....	张静	67
PO-095	重叠综合征患者气道正压通气模式选择.....	习昕,房芳,朱光发	68
PO-096	体外膜肺联合连续性肾脏替代治疗成功救治重症甲型 H1N1 流感一例	黄进宝,李红艳,黄艳生等	69
PO-097	进行性肺部多发阴影.....	杨俊玲,闫冰迪,陈安天	70
PO-098	原发性蛋白 C 缺乏症相关的肺动脉血栓栓塞.....	张兆瑞	70
PO-099	肺泡微石症 2 例并文献复习.....	张海,陈宇清,李锋	71
PO-100	个案报道: 胸腔炎性肌纤维母细胞瘤误诊胸腔积液一例并文献复习	刘欣,郭岗	71
PO-101	咳嗽, 双肺结节、斑片影(反晕征).....	梁荣章,吴永泉,邹欣	72
PO-102	表现为双侧渗出性胸腔积液的戈登链球菌心内膜炎 1 例报道	程思珺,董颖,傅方洁等	72
PO-103	胸膜原发滑膜肉瘤一例报道.....	邵川,余碧芸,汤耀东	73
PO-104	“一病三果” ----1 例险被误诊的肺隐球菌病	赵茜,何勇,李昆霖等	73
PO-105	支气管 Dieulafoy 病.....	王银凤,曾奕明	74

PO-106	1 例吸入性肺炎并运动神经元病患者的护理	lulie,张练	74
PO-107	重症腺病毒肺炎 1 例诊疗体会.....	张媛媛,朱柠,李圣青	75
PO-108	Severe Pneumonia Due to Chlamydomyces Psittaci in a Pregnant Female: A Case Report.....	吴小静,李洋,冯莹莹等	75
PO-109	慢性活动性 EB 病毒感染引起急性纤维素性机化性肺炎并噬血细胞综合征 1 例	吴小静,王可婧,王文巧等	76
PO-110	咯血伴运动后严重乳酸酸中毒.....	余丹阳	76
PO-111	无免疫缺陷的肺隐球菌病 1 例.....	谢树花,陈艺坛	77
PO-112	二代测序技术对耶氏肺孢子菌肺炎的诊断价值.....	李丹丹,王凯,张文平等	77
PO-113	肺上皮样血管内皮瘤 1 例病例报道	罗莉	78
PO-114	Airway invasive aspergillosis with organizing pneumonia: A case report and review of literature		78
PO-115	糖皮质激素治疗吸收延迟重症军团菌肺炎一例报道	于墨池,王佳鑫,陈愉	79
PO-116	16 岁男性, 误诊肺炎一例.....	胡展维,廖纪萍,宿利等	80
PO-117	激光治疗+球囊导管治疗左上叶异物一例.....	陈晓阳,曾奕明	80
PO-118	类风湿性关节炎相关性间质性肺疾病 1 例 (One case of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease)	章鹏,张有志,李圣青	81
PO-119	误诊为肺结核的变异性支气管肺曲霉菌病一例.....	张雯,王关嵩	81
PO-120	A 21-year-old male with right chest pain,dyspnoea on exertion and bloody pleural effusion	Xu Zhi,Liu Yu,Jiang Xiaobo etc.	82
PO-121	成人气管性支气管 1 例报告并文献复习	朱志兴,曾奕明	83
PO-122	Atypical Carcinoid: A Very Rare Finding of a Man with Mediastinal Mass	Xuan Weixia,Li Jinjin,Shi Yujie etc.	84
PO-123	成功救治火药意外爆炸致多发伤 1 例	轩伟霞,李丹丹,刘海洋等	85
PO-124	安罗替尼与安维汀分别联合培美曲赛、顺铂一线治疗非鳞状非小细胞肺癌的疗效 及安全性分析.....	蒙冲	85
PO-125	重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征预后的高危因素分析	蒙冲	86
PO-126	肺隔离症合并军团菌感染及血清 CA19-9 升高一例.....	郭文佳,牟向东,蔡存良	86
PO-127	肺功能指标在经支气管镜热蒸汽消融肺减容术疗效评估中的应用	梁斌苗	87
PO-128	1 例以肺癌性淋巴管炎为首发和主要临床表现的转移性低分化胃腺癌	李丹丹,张晓菊	87
PO-129	肺上皮样血管内皮瘤并胸腔积液一例及文献复习.....	薛志红,徐毅,万涛等	88
PO-130	COPD 患者合并肺栓塞	阎昱升	88
PO-131	双肺弥漫性病变查因.....	阎昱升	89
PO-132	Do periodontopathic bacteria cause patients with obstructive sleep apnea-linked hypertension?	Hu An-Ke,Su Huan-Zhang ,Weng Mei-Li etc.	89
PO-133	Gut dysbiosis and enterotypes distribution in different degrees of patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome	Su Huan-Zhang,Hu An-Ke ,Weng Mei-Li etc.	90
PO-134	Disruption of sleep architecture significantly discover in Prevotella enterotype of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome patients	Su Huan-Zhang,Hu An-Ke ,Weng Mei-Li etc.	91

PO-135 肺泡蛋白沉积症 1 例临床分析.....	张倩	92
PO-136 PD-1 抑制剂致免疫相关性肺炎 1 例.....	李丹丹,王凯,马利军等	93
PO-137 一例良性气道狭窄的介入肺康复治疗的临床呼吸治疗经验 ..	吴雅珊,林玲玲,王幼绢	93
PO-138 巨气管支气管症合并纤毛不动综合征 1 例	施丽泳,陈晓阳,曾奕明	94
PO-139 一例机化性肺炎诊治经验.....	白国峰,刘宁	95
PO-140 精细化护理在老年重症护理呼吸机相关性肺炎患者中的应用效果观察	陈淑超	95
PO-141 肺部弥漫囊性病变 1 例.....	刘春雨,暴婧	96
PO-142 历经曲折多方求诊一年后经病理确诊的肺诺卡菌病	彭锦芸,肖建宏	96
PO-143 年轻患者发热咳嗽昏迷一例.....	彭锦芸,肖建宏	97
PO-144 腺病毒 7 型合并甲型 H1N1 流感病毒致重症社区获得性肺炎 ..	王佳鑫,于墨池,陈愉	98
PO-145 咳嗽、咳痰,胸痛、气促,肺部阴影.....	刘唐娟,陈一强	98
PO-146 一例规律抗结核治疗 4 月新发胸膜下结核病灶病例汇报	蒋云秋,张巧	99
PO-147 肺霍奇金淋巴瘤 1 例临床特点分析	卜祥玉,刘宁	99
PO-148 骨髓增生异常综合征并发肺泡蛋白沉积症 2 例报道	黄燕,王宁,刘一	99
PO-149 急进性隐源性机化性肺炎病例报道.....	张歆,赵子文,梁志科	100
PO-150 反复咳嗽、咳痰、发热 2 年的病因探究	李小钦,林明,李鸿茹	101
PO-151 反复咳嗽、咳痰、发热 2 年的病因探究--肺诺卡菌病	李小钦,林明,李鸿茹等	101
PO-152 肺隐球菌病 1 例.....	赵云峰,黄佳茹,张诚实等	102
PO-153 奴卡氏菌感染病例分享.....	李杨杨,宋敏	102
PO-154 EGFR-TKI treatment in a patient with primary EGFR positive Small cell lung cancer(SCLC).....	Gong Yi,Xing Xiaoyan,Fan Jie etc.	103
PO-155 隐球菌肺炎合并星形细胞瘤 1 例报告分析及文献复习	孙夫宾,魏春华,邱斌等	104
PO-156 原发性支气管肺癌合并肺放线菌病 1 例	陈亚娟,肖应梅	104
PO-157 内科胸腔镜活检诊断原发性肺 T 细胞淋巴瘤一例	蒋军红,刘子溢,王昌国等	105
PO-158 肺组织活检确诊肺隐球菌病一例.....	王永刚,梁斌,姜淑娟	106
PO-159 诊断尘肺病 1 例.....	刘青,郝月琴,唐华平	106
PO-160 误诊长达 14 年的嗜酸性肉芽肿性多血管炎 1 例.....	陈亚娟,肖云露	107
PO-161 伴 PDGFR β 重排髓系肿瘤继发性间质性肺炎一例并文献回顾	刘贵钱,欧阳若芸,陈平等	107
PO-162 纵隔巨大淋巴结压迫致慢性肺动脉高压长期误诊肺血栓 1 例	蒋沅学,曹国强	108
PO-163 无创通气联合运动训练治疗 AECOPD 患者一例	唐颖,彭丽萍	108
PO-164 气管神经鞘瘤的诊断和呼吸介入治疗.....	林晓萍,曾奕明,林海	109
PO-165 以晕厥、肢体活动障碍和呼吸困难为表现的 AAS 一例	唐颖,高云,李丹	110
PO-166 Padua 风险评估模型对住院 AECOPD 患者病情严重程度及住院死亡风险的预测研究	廖琴,魏立平,李海青等	110
PO-167 咳嗽、关节痛、皮疹、双肺多发结节影.....	樊建勇	111
PO-168 误诊为隐源性机化性肺炎一例.....	樊建勇	111
PO-169 双肺多发囊样变一例.....	樊建勇	112
PO-170 一例表现为肺内占位的肺真菌感染.....	孙莹	112
PO-171 不同表型住院 AECOPD 患者激素使用情况与住院时间及费用的回顾性研究	钟招贵,魏立平	113

PO-172 不同表型住院 AECOPD 患者激素使用情况与住院时间及费用的研究	钟招贵,魏立平	114
PO-173 获得性维生素 K 依赖凝血因子缺乏症导致弥漫性肺泡出血 1 例	魏彩虹,杨鹏军,崔永慧等	114
PO-174 一例金黄色葡萄球菌肺炎的临床分析	杨夏,董丽霞,李硕等	115
PO-175 老年女性旅游后肺栓塞一例	周涛	115
PO-176 影像学表现易被误诊的侵袭性肺曲霉病分析	梅周芳,施天昀,都勇等	116
PO-177 以嗜酸性粒细胞增高为特点, 误诊为肺结核 2 年的肺结节病 1 例 ...	陈亚娟,周燕琳	116
PO-178 一例蹊跷的社区获得性肺炎	曾慧卉,诸兰艳	117
PO-179 经支气管镜分次介入治疗支气管结石一例并文献复习	李明伟	117
PO-180 白塞氏病合并耳真菌和肺真菌感染误诊误治 1 例	孙芬芬,曹国强	118
PO-181 肺淋巴管肌瘤病 1 例	李鸿茹,林明,李小钦等	118
PO-182 不可忽视的慢阻肺并发症	曾慧卉,陈燕	119
PO-183 探讨 PI3K/AKT 信号通路在 CTEPH 的 EndMT 中的作用机制	潘运昌,邓朝胜	120
PO-184 成人病毒性脑膜炎误诊为结核性脑膜炎一例并文献复习	周萌,杜荣辉,杨澄清等	120
PO-185 支气管胸膜瘘封堵术	杨萍,古昀仟,徐顺贵等	121
PO-186 一例历时五年余终获确诊的肺隐球菌病临床分析	李燕,曹孟淑,庄谊等	121
PO-187 免疫抑制患者致死性军团菌肺炎一例报道	傅方洁,陈愉	122
PO-188 与众不同的“肺癌”	王开金,牟江	123
PO-189 一波三折胸腔积液	王静,李芳,王起龙等	123
PO-190 局限型嗜酸性肉芽肿性多血管炎一例	张筱娴,谢佳星,丘敏枝等	124
PO-191 心理护理对肺癌化疗患者满意度和生活质量的影响	陈静涵	124
PO-192 支气管腔内错构瘤一例	张霞,龚益,李圣青	125
PO-193 A case of sleep related hypoxemia in a boy complicated with narcolepsy and hemoglobin Seattle [β 71:Ala \rightarrow Asp; HBB:c.212C>A]		125
PO-194 粟粒性肺结核合并肺栓塞一例	张有志,李圣青	126
PO-195 成功救治重症肺炎 1 例	韩博学,张艳芳,焦俊等	127
PO-196 抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变 1 例	王峰,闫钊	127
PO-197 肺放线菌病诊治一例	王彩云	128
PO-198 咳嗽及气促伴双侧胸腔积液	姚秀娟,谢宝松	128
PO-199 肺奴卡菌病	翁端丽	129
PO-200 原发性纤毛不动综合征 1 例	赵云峰,刘明,张诚实等	129
PO-201 重症军团菌肺炎一例	李毅,李月川,李冠华	130
PO-202 肺隐球菌病 1 例并文献复习	叶玲,洪苓苓	130
PO-203 慢性咳嗽治疗病例一例	陈亮,董文韬,雷莉娟	131
PO-204 血吸虫肺炎病例一例	陈亮,董文韬,雷莉娟	131
PO-205 胸腺癌主气管转移行支气管镜气道肿瘤瘤切除术联合化疗 1 例	金静静,徐甜甜,徐丽新等	132
PO-206 白塞病并发肺血管炎和肺栓塞 1 例	董樑,李圣青,朱柠等	132
PO-207 肺腺病毒感染病例分享	刘婷婷	133
PO-208 以发热、喉梗阻为主要表现的复发性多软骨炎 1 例	司纪明,靳建军	133
PO-209 一例伴发肿瘤型皮炎所致间质性肺疾病的诊治经过	吕晓婷,邓朝胜	134

PO-210	慢阻肺合并痰栓一例.....	刘萍,吕旭桦,张丽等	134
PO-211	多学科联合诊治大咯血一例.....	黄丽萍,郑冠英,谢宝松	135
PO-212	误诊为血栓的肺转移性骨肉瘤 1 例	迟晶,何林,肖洋等	135
PO-213	大量胸腔积液为主要临床表现的肺非霍奇金细胞淋巴瘤 1 例	黄文彬,杨梅	136
PO-214	多系统受累结节病 1 例.....	贺一峻,孟婕	136
PO-215	定期开展小组制护理查房对提高患者的服务质量影响	刘素芹	137
PO-216	Predictive Value of Novel Inflammation-Based Biomarkers for Pulmonary Hypertension in the Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease	Zuo Huanhuan,Xie Xiaochen,Peng Jiahuan etc.	137
PO-217	晚期肺腺癌免疫治疗长期生存病例一例.....	古丽努尔,吾买尔,李圣青	138
PO-218	胸痛、气促并痰中带血 1 例.....	韩博学,田海燕,田茂良等	139
PO-219	2 例脊柱侧弯、重症肺炎合并 II 型呼吸衰竭行有创机械通气治疗的护理体会	陈燕如,陈雪娇	139
PO-220	夜间低氧血症一例临床分析.....	张庆龙,蒋雪龙,史明春等	140
PO-221	Acute fibrinous and organizing pneumonia: Two case reports and literature review	Lu Jingjing,Yin Qi,Zha Yunlan etc.	140
PO-222	人性化护理对重症肺炎合并呼吸衰竭患者使用无创呼吸机的影响分析	金英	141
PO-223	1 例皮炎合并间质性肺炎病例报告	岳慧慧,褚娇娇,张惠兰	142
PO-224	An unusual presentation of Pulmonary Mucormycosis.....		142
PO-225	A Case with Pulmonary Cryptococcus Associated Asthma		143
PO-226	ADC 值联合 DCE-MRI 鉴别前纵隔含囊性变肿物的诊断价值	马永红,沈艳,叶剑定等	144
PO-227	重型糖原贮积症 II 型呼吸机撤机困难的对策.....	徐玲玲,梁玉坚,李素萍等	145
PO-228	一位肺癌患者的 8 年抗战.....	许航,谢宝松	145
PO-229	盐酸安罗替尼治疗 2 线化疗后进展小细胞肺癌 1 例	王芳,郝月琴,李廷天等	146
PO-230	俯卧位通气时膈肌肌电的变化规律及其在急性呼吸窘迫综合征患者中的应用	孙庆文,蒋文,余裕恒等	146
PO-231	重度急性呼吸窘迫综合征患者撤机后序贯经鼻高流量氧疗或无创正压通气对呼吸力学的影响.....	孙庆文,蒋文,余裕恒等	147
PO-232	反复咳嗽咳痰为哪般? — 1 例气道异物致反复肺部感染和气道阻塞的诊治	任红梅,竺文静	147
PO-233	误诊为 CAP 的急性纤维素性机化性肺炎一例	肖婷婷,林劲榕	148
PO-234	IgG4 相关性肺疾病一例	黄丽萍,许能鑫,陈愉生	148
PO-235	优质护理在慢性阻塞性肺疾病气管插管患者预防呼吸机相关性肺炎中的效果观察	刘梦琳	149
PO-236	血管炎相关肺动脉高压长期误诊为肺血栓栓塞一例	曾旭,曹国强	149
PO-237	肺隐球菌病误诊肺结核一例并文献复习.....	范欣欣,吴迪,林友飞等	150
PO-238	大咯血多学科联合诊疗平台操作流程.....	陈云峰	150
PO-239	肺动脉球囊扩张成型术联合利奥西胍治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压病例一例	陈扬航,任妮,王涛等	151
PO-240	一例罕见的球囊扩张后并发症: 对侧气道粘膜破损合并纵隔气肿	童润,王晓平	152
PO-241	甲型流感合并侵袭性肺曲霉病、金黄色葡萄球菌感染 1 例 ..	水炜,刘杨丽,黄鑫炎等	152

PO-242	胞内分枝杆菌肺病误诊肺结核 1 例并文献学习	林芬,吴迪,林友飞等	153
PO-243	1 例典型过敏性肺炎的诊治及随访	谢冰冰,代华平,任雁宏	153
PO-244	一例罕见的心脏转移癌	张雪丽,尚东,王亚亚等	154
PO-245	气道检出植物细胞 1 例	陈钰清,洪苓苓	154
PO-246	干燥综合症气管镜下表现 1 例	梁添荣,洪苓苓	155
PO-247	mNGS 诊断肺放线菌病一例	李久荣,马爱平,刘群	155
PO-248	蜂毒素抑制博莱霉素诱导小鼠肺纤维化的机制研究	李莉,危蕾,王众福等	156
PO-249	呼出气一氧化氮联合诱导痰嗜酸细胞对哮喘-慢阻肺重叠的诊断效能分析	洪敏俐,陈慧暖,郭媛媛等	157
PO-250	以皮肤受累为首发症状的嗜酸性肉芽肿性多血管炎 1 例	陈亚娟,李霜	157
PO-251	10 例输入型集体发病的急性组织胞浆菌病并文献复习	青刚,郭述良	158
PO-252	盐酸安罗替尼治疗 2 线治疗进展合并重度大气道狭窄肺腺癌 1 例	王芳,郝月琴,陈建攸等	158
PO-253	一例继发性机化性肺炎病例	屈朔瑶	159
PO-254	一例重症甲型 H1N1 流感患者救治背后隐藏的秘密	杜虹,王媛媛,王临旭等	160
PO-255	一例重症病例救治背后的思考	杜虹,王临旭,贾战生等	160
PO-256	急性荚膜组织胞浆菌病的临床与影像学特征	青刚,黄贵川,郭述良	161
PO-257	支气管镜下多种方法联合救治恶性大气道狭窄一例	李海涛,李帅,蔡志刚	161
PO-258	14 例甲型 H1N1 流感合并重症肺炎治疗体会	徐甜甜,黄艳,金静静等	162
PO-259	2 cases of pulmonary actinomycosis diagnosed by transbronchial lung biopsy	deshun liu	162
PO-260	白夜追凶-支气管扩张就是单纯感染导致的吗?	王晓明,曾强林,李珊珊等	163
PO-261	双肺多发性空洞样小结节影 1 例	程克斌,张芬,李秋红等	164
PO-262	CARD11 基因突变致免疫缺陷发生肺孢子菌肺炎、慢性活动性 EB 病毒感染一例	曹敏,刘小琴,蔡后荣	164
PO-263	噬血细胞综合征累及肺部 1 例	程克斌,徐金富	165
PO-264	Blood EOS Level To Predict COPD Clinical Outcomes:Not Yet Ready		165
PO-265	A Case Report: Pantoea calida pneumonia in adult end-stage Non-Small Cell Lung Cancer	Huang Xinying,Chen Liang,Wei Xian etc.	167
PO-266	一例老年社区获得性肺炎	夏阳	168
PO-267	快速进展的重症社区获得性嗜肺军团菌肺炎 1 例报道	徐唐杰,衡伟	168
PO-268	以发热及反晕征为主要表现的套细胞淋巴瘤 1 例病例分析	徐唐杰	169
PO-269	咳嗽伴双肺气囊空腔肿块影	曹渊,杨拴盈	169
PO-270	1 例艾滋病患者合并 PCP 病例分享及文献复习	李玉玲,高志	170
PO-271	极易误诊为肺癌的淋巴瘤 1 例 ——EBUS-TBNA 在淋巴瘤诊断的探讨	李恩成,王琪	170
PO-272	左肺肿块伴双肺结节影	李梦杰	171
PO-273	快速进展的肺鳞癌并脑转移 1 例	叶菲,刘晓黎,王绩英	171
PO-274	成人社区获得性腺病毒肺炎病例报告 1 例及文献复习	王世强	172
PO-275	核磁共振 (NMR) 技术在肺癌诊断中的应用研究	陈文学,黄伟玲,王桂芳等	172
PO-276	以“多发结节伴反晕征”为表现的无肌病性皮炎相关 ILD 一例	张婷,施举红	173
PO-277	山重水复-一例肺间质纤维化合并肺腺癌病人的诊治	张媛,傅恩清	173

PO-278 纤维性纵隔炎继发肺动脉高压一例.....	李俊,赵燕,代华平	174
PO-279 长途自驾有风险,预防血栓需及时!—1 例脑出血后肺栓塞病人引发的思考。	王晓明,曾强林,黄贵等	175
PO-280 肾移植后呼吸困难原因探查一例.....	谷月,李丹	175
PO-281 一例肺腺癌合并脑梗塞的病例分享.....	时衍同,李鹏,陈凯	176
PO-282 艾滋病合并马尔尼菲青霉菌血症一例.....	林少刚,林群英,陈国欢等	177
PO-283 高流量无创呼吸湿化治疗仪治疗 2 型呼吸衰竭	毛娅	177
PO-284 肺肉瘤样癌一例并文献复习.....	李硕,李彩丽,董丽霞等	178
PO-285 以恶性多浆膜腔积液为首表现的卵巢正常大小的癌综合征一例	林健,王教辰,叶青	178
PO-286 咳嗽、嗜酸粒细胞增高、肿瘤指标增高一例.....	魏春华,寇电波,綦鹏等	179
PO-287 肺奴卡菌感染.....	杨萍,戴晓新,洪旭初等	179
PO-288 肺腺癌的临床-影像-病理诊断.....	黄艳,朱光发	180
PO-289 产褥期高危肺栓塞并发肝素诱导的血小板减少症一例	林健,吴小脉	180
PO-290 肺功能检查在精索静脉曲张患者病情评估中的应用分析	张娜,赵桂华	181
PO-291 Astograph 技术在特殊人群的推广与应用	张娜,赵桂华,王焕霞等	181
PO-292 慢性阻塞性肺疾病合并肺栓塞行介入治疗——另有隐情	李洪利,邓朝胜,吴达文	182
PO-293 经 mNGS 快速诊断两例鹦鹉热衣原体肺炎	文文,谷雷,林静等	182
PO-294 鹦鹉热衣原体肺炎 1 例并文献分析	张小军,冯爱然	183
PO-295 鹦鹉热衣原体致重症肺炎 1 例并文献分析	冯爱然,洪苓苓	183
PO-296 伊曲康唑胶囊治疗侵袭性肺曲霉菌感染疗效分析.....	周桂智,唐甦,毛娅等	184
PO-297 一例 IgG4 相关性肺疾病的诊治体会.....	杨会珍,张晓菊,宋晓霞	184
PO-298 原发性肺动脉肉瘤伴肺内转移及肺动脉高压一例.....	丁晶晶,张君,丁洁等	185
PO-299 激素治疗原发性气管支气管淀粉样变 1 例并文献复习	丁晶晶,余敏,蔡后荣等	185
PO-300 一例床旁运动心肺试验指导撤机治疗.....	高金莹	186
PO-301 吸烟相关性间质性肺疾病合并鸟分支杆菌感染一例	李俊,熊舒煜,代华平	186
PO-302 反复喘息病例分享.....	王菲,蔡栩栩,尚云晓	187
PO-303 长期烟尘暴露导致的呼吸性细支气管炎伴间质性肺病一例	李俊,李倩,代华平	187
PO-304 以“憋气、四肢乏力”为首要表现的外周型小细胞肺癌一例 ..	张静,赵海燕,冯靖等	188
PO-305 一例肺炎合并肺栓塞患者的护理体会.....	熊庆	189
PO-306 柳氮磺胺吡啶所致间质性肺炎 1 例	贺一峻,孟婕	189
PO-307 肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例及文献学习	陈正伟,李鸿茹,陈愉生	190
PO-308 内镜下胃粘膜全层切除术后脓毒血症案例一例.....	吴良宁,林群英,林庆育	190
PO-309 利奈唑胺有效治疗肺结核合并重症肺炎 1 例	夏欢,李丹	191
PO-310 反复咳嗽喘息 5 年:常见的症状,罕见的病因.....	冯雍,蔡栩栩,尚云晓等	191
PO-311 Meig' s 综合征伴血清 CA-125 升高一例报道并文献复习	曹耀前,曹洁	192
PO-312 看病、访病,孰轻、孰重?	赵娜娜	192
PO-313 右侧多发性硬化性肺细胞瘤一例.....	刘熙,刘禹,王斌等	193
PO-314 乳腺癌放射治疗后发热、咳嗽、肺部阴影一例.....	邢斌,张晓岩	194
PO-315 肺曲霉菌病报告 1 例.....	黄金城,马爱平,胡素贤	194
PO-316 基于深度学习的肺癌病理图像分类.....	张凡,沈燕,赵秀兰等	195
PO-317 二代测序协助诊断重症恙虫病立克次体肺炎一例.....	潘频华,李园园	195

PO-318 成人特发性肺含铁血黄素沉着症合并类风湿关节炎 1 例报告 .. 任晓霞,杨汀,代华平	196
PO-319 心脏包虫病 1 例 CT 诊断	鲁雪红,栾丽 196
PO-320 大咯血、呼吸衰竭一例	薛鸿,许航,岳文香等 197
PO-321 气管支气管黏膜角化症一例并文献复习	刘旭,方青山,陈菁等 197
PO-322 抗合成酶综合征继发间质性肺炎一例	李俊,郭智敏,代华平 198
PO-323 一个不可忽视的慢性咳嗽病因	王娟,董丽霞,曹洁 198
PO-324 慢性阻塞性肺疾病的规范化诊治	潘运昌 199
PO-325 肺泡微石症临床分析一例	希仁娜依·木哈塔尔,杨晓红 199
PO-326 冠心病合并 OSA-COPD 重叠综合征 1 例诊治分析	李红鹏,陈燕,张柳等 200
PO-327 一例难治性哮喘的诊治	李鑫,李硕 201
PO-328 肺原发肉瘤样癌出现肝细胞表达 1 例病例报道并文献复习	田翠杰,王凯 201
PO-329 回顾性分析高龄溺水后重症感染合并机化导致急性呼吸窘迫综合征 1 例	陈茱 202
PO-330 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血红蛋白增高的特点及相关因素	张庆龙,蒋雪龙,史明春等 202
PO-331 甲型 H1N1 流感病毒性肺炎合并肺栓塞 1 例	陈梅,周静,曾旭 203
PO-332 An 11 years delayed diagnosis of primary pulmonary DLBC L	Yu jinyan, Ma Tiangang, Li Yanlei etc. 203
PO-333 一例肉瘤伴气道转移致管腔阻塞 90%以上的诊治体会	陈璞莹,王蕊芬,殷伟国等 204
PO-334 IgG4 相关性疾病	庄妍 205
PO-335 追本溯源---一例微小胃癌肺转移病例汇报	包爱华,张旻 205
PO-336 肿瘤免疫治疗相关间质性肺炎的认识与管理	刘杰仪,余常辉,蔡绍曦 206
PO-337 以外周血 TMB 为指导的肺腺癌免疫治疗一例	李超 206
PO-338 化疗联合安罗替尼治疗肺小细胞癌两例	李超 207
PO-339 尼达尼布治疗不确定型 IPF 一例	杨婷,金洪 207
PO-340 高龄 AECOPD 合并肺曲霉菌感染及肺血栓栓塞症一例	周静 208
PO-341 1 例化疗联合安罗替尼治疗 EFR 阳性神经内分泌癌有效病例报告	衡伟 208
PO-342 以活动后胸闷、双肺弥漫性病变为主要表现的抗合成酶综合征 1 例	孙琳歌,欧阳松云,苏皎 209
PO-343 肺囊性纤维化一例	刘斌,荣福 209
PO-344 重症中枢性低通气疾病的诊治及无创通气治疗一例	万南生,王彦,庄岩等 210
PO-345 采用支气管动脉栓塞弹簧圈封堵微小支气管胸膜瘘一例	江瑾玥,李一诗,郭述良 211
PO-346 一例复杂良性气管食管瘘患者的 6 年治疗经过及体会	邢西迁,邓毅书 211
PO-347 扑朔迷离的发热待查-大动脉炎	王颖,王峰 212
PO-348 慢性阻塞性肺疾病合并侵袭性肺曲霉菌病	王亚亚,李亚,张雪丽等 212
PO-349 肺结节术后致死性肺栓塞 1 例	江瑾玥,杨丽 213
PO-350 一例机化性肺炎诊疗分析	薛珊,蒋捍东 214
PO-351 1 例病程迁延的免疫治疗相关间质性肺炎	王璐,洪群英 214
PO-352 气管切开套管几种固定材质的效果比较	林洪盛,刘利敏 215
PO-353 一例“多重耐药鲍曼不动杆菌”治疗体会	张文利 215
PO-354 广泛期小细胞肺癌患者长期生存一例报道	黄丹辉,章树佳,林伟贤等 216
PO-355 Xpert Xpress Flu/RSV 诊断流感病毒和呼吸道合胞病毒准确性的系统评价	刘焯玲,谢天傲,林耿玲等 216

PO-356	支气管扩张合并尖端赛多孢子菌、奴卡菌感染病例报告	余小丽,陈愉生,林明	217
PO-357	一例最终诊断为卡氏肺孢子菌肺炎的反思.....	尹琴,张继先	217
PO-358	血液 mNGS 早期诊断重症鹦鹉热衣原体肺炎一例报道	黄丹辉,章树佳,林伟贤等	218
PO-359	慢性阻塞性肺疾病患者肺康复 1 例病例报告	孙楷	218
PO-360	肺癌合并曲霉菌感染一例病例分析及文献回顾.....	孔卓超,张宜文	219
PO-361	被误诊为肺结核的甲状腺乳头状癌并肺转移 1 例报道	秦旭,孙丽红,曾莉君等	219
PO-362	一例先天性中性粒细胞减少症合并真菌肺炎的诊治	张景丽,张中平	220
PO-363	浅谈“1 例慢阻肺并肺性脑病的诊治体会”	张丽,吕旭桦,刘萍	220
PO-364	双肺多发炎症并支气管内多发肉芽肿改变(隐球菌肺炎)	韶月,张黎川	221
PO-365	气管重度瘢痕狭窄介入治疗病例分享.....	向志	221
PO-366	骨髓移植术后闭塞性细支气管炎一例.....	李俊,关文卓,代华平	222
PO-367	冷冻肺活检病理确诊呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病一例 ..	李俊,程业杰,代华平	222
PO-368	神秘的“胸腔积液”	张雯,胡明冬	223
PO-369	尿激酶致肺泡弥漫性出血 1 例.....	李鸿茹,吴凡,王沆等	224
PO-370	侵袭性肺真菌感染一例临床分析.....	王文艺	224
PO-371	一例 PDL1 高表达的 EGFR 敏感突变的晚期肺腺癌患者曲折诊治经过	刘祝琳,封明霞,何勇	225
PO-372	纹带棒状杆菌血流感染 1 例.....	李鸿茹,吴凡,李小钦等	226
PO-373	Mounier-Kuhn 综合征	任毅	226
PO-374	系统性红斑狼疮合并 DAH 患者行支气管镜灌洗的临床效果分析.....	任毅	227
PO-375	干燥综合征继发淋巴细胞性间质性肺炎合并淋巴瘤一例	张茉沁,马艳良	227
PO-376	多重耐药高毒力肺炎克雷伯菌致亚裔健康青壮年迁徙性感染病例报道	赵海燕	228
PO-377	“限制”图形的溯根求源.....	赵桂华,张娜,王焕霞等	228
PO-378	抗甲状腺药物相关血管炎(丙硫氧嘧啶)一例.....	刘斌,荣福	229
PO-379	右肺移植术后 1 例.....	赵桂华,张娜,冯义静等	229
PO-380	不典型肺结节病 1 例并文献复习	刘伽莹,王珂	230
PO-381	重度慢性阻塞性肺病的肺康复治疗.....	王爽,李丹,周悦	230
PO-382	肺隐球菌病一例.....	张金棒	231
PO-383	Multiple Pulmonary Metastasizing Pleomorphic Adenomas of the Salivary Gland: A Case Report	he kaixin,Li Xin,Zhang Cuijuan etc.	231
PO-384	半乳糖凝集素 3 对 COPD 炎症亚型调节机制的研究	高鹏	232
PO-385	疑似重症肺炎的浸润性肺腺癌.....	郭伟鸿	233
PO-386	反复发热、咳嗽病例——肺曲霉菌合并肺结核?	任玺	233
PO-387	Coinfection with cryptococcus and aspergillus in an immunocompetent adult	yue zhi	234
PO-388	过敏性肺炎的早期诊治.....	尤玲燕,张晓雷	235
PO-389	非结核分枝杆菌肺病 1 例分享.....	叶菲,刘毅	235
PO-390	胸廓畸形引起睡眠呼吸暂停一例.....	于鸿敏,乔华	236
PO-391	误诊为慢性气道疾病的 15 例特殊病例.....	魏春华,温明春,韩晶等	236
PO-392	肺癌合并机化性肺炎.....	连宁芳,王彩云,谢汉生等	237
PO-393	A case of pulmonary sarcomatoid carcinoma misdiagnosed as pleural mesothelioma	王乐,张静,曹洁	237

PO-394 一例合并少见系统性疾病的发热待查.....	明宗娟,李雅莉,杨侠等	237
PO-395 支气管纵隔瘘导致急性纵隔炎一例.....	关文卓,郭莉娜,赵玲等	238
PO-396 大剂量液体扩容救治慢性肺源性心脏病伴右心衰竭合并感染性休克 1 例	封珊,阎锡新	239
PO-397 机化性肺炎——咳嗽、咳痰伴发热, 双肺多发实变	李兰凤	239
PO-398 胰腺假囊肿胰液纵隔漏 1 例.....	任雁宏,关文卓,杜时雨等	240
PO-399 以肩痛为首发症状的肉瘤样胸膜间皮瘤 1 例	李恩成,王琪	240
PO-400 脓胸病例报告	王宁,王春喜,张纳新	241
PO-401 误诊为肺隐球菌病的肺黏液腺癌一例.....	程克斌,孙晓丽,李满会等	241
PO-402 长期误诊的成人支气管异物一例.....	唐飞,吕莉萍	242
PO-403 肺鳞癌化疗及切除术后肺隐球菌病一例及文献复习	王勇生	242
PO-404 气管低度恶性肌周细胞瘤 1 例.....	吴炜景,张华平,洪苓苓等	243
PO-405 缓慢进展的空洞基础上的实变渗出.....	张恒,王凌伟	244
PO-406 93 岁腰椎结核诊治体会.....	王桂芳,蒋韶宁	244
PO-407 反复剧烈咳嗽伴咳血, 竟然不是呼吸道疾病?	曾莉君,陈爱欢,孙丽红等	245
PO-408 肺泡灌洗液不同方法检测及血结核抗体对肺结核的诊断价值	陈晓红,吴国兰	245
PO-409 以发热为主要表现的 ALK 阳性肺腺癌(克唑替尼耐药) 1 例.....	潘健兵,苏瑾	246
PO-410 原发性肺粘液腺癌 1 例并文献复习.....	张永红,史红阳,杨德昌等	246
PO-411 通过高通量测序(NGS)诊断烟曲霉所致重症肺炎的 1 例报道	徐艳玲,张群,高鹏等	247
PO-412 肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例	敖知,易祥华,朱旭友等	247
PO-413 呼吸康复协助重症患者成功脱机拔管一例.....	钟敏,杨峰,刘妮等	248
PO-414 A case with neurofibromatosis-associated lung disease.....		248
PO-415 嗜酸粒细胞性肺炎一例.....	李俊,徐姗姗,代华平	249
PO-416 肺淋巴水肿与乳糜肺的临床、病理与影像特征.....	赵晴晴,孙小丽,沈文彬等	249
PO-417 军团菌肺炎: 高通量测序技术在重症感染中的应用 1 例	李春喜,林彦霞,苏瑾	250
PO-418 慢支合并侵袭性肺曲霉病 1 例	王宛莹,卜小宁,王晓月等	251
PO-419 气管插管后中心气道狭窄经支气管镜介入诊疗一例	陈巍,陈虹,时国朝	251
PO-420 NGS 诊断鹦鹉热衣原体重症肺炎 1 例	王凌伟,杨蓬,黄慧等	252
PO-421 都是龙猫惹的祸-----过敏性肺泡炎误诊为肺炎.....	赵明静,王笑歌	252
PO-422 肺癌合并马尔尼菲蓝状菌病 1 例并文献复习	杨蓬,余敏,李秋文等	253
PO-423 肋骨骨软骨瘤所致血胸一例.....	鲁彝,张一梅	253
PO-424 基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案构建	吴瑞明	254
PO-425 中心气道肉瘤经支气管镜介入诊疗一例.....	陈巍,孙娴雯,项轶	254
PO-426 多次错失最佳诊治时机的晚期肺腺癌 1 例	杨丽,郭述良	255
PO-427 基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案应用	吴瑞明	255
PO-428 早期康复活动对呼吸重症监护病房呼吸衰竭患者康复的影响	吴瑞明	256
PO-429 经皮二氧化碳分压监测下应用适应性伺服通气治疗原发性中枢性睡眠呼吸暂停一例	王彦,曹洁,陈宝元等	256
PO-430 未控制的哮喘并肺类癌一例.....	蔡莹,苏楠	257
PO-431 双肺团块影、肉芽肿性炎一例.....	杨丽青,高凌云,杨凌婧	257
PO-432 胃印戒细胞癌伴肺淋巴管癌病 一例	刘寅,陈露露,蔡后荣	258

PO-433 Diffuse parenchymal pulmonary amyloidosis associated with multiple myeloma ..	liu yin	258
PO-434 电磁导航联合导向鞘引导的超声支气管镜诊断肺结核 1 例	贾玮,李月川,张力等	260
PO-435 成人继发性肺结核合并耐药细菌感染诊疗一例.....	陈巍,高蓓莉,瞿介明	260
PO-436 成人肺先天性囊性腺瘤样畸形 1 例	王凌伟,陈荣昌,邱晨	261
PO-437 多发性肺小结节进展为全身转移晚期肺癌 1 例	王婷,杨丽	261
PO-438 变应性支气管肺曲霉病一例误诊辨析.....	毛世涛,王玲玲,王笑歌	262
PO-439 金属尘肺.....	李典典,金洪	262
PO-440 淋巴瘤? 间皮瘤? 孰是孰非?	王静,王静,王静	263
PO-441 表现为发热的 ALK 阳性肺癌耐药进展 1 例	林彦霞,李春喜,苏瑾	263
PO-442 一例多根肋骨骨折合并头皮撕脱伤患者的护理体会	徐莉	264
PO-443 急性肺栓塞—血小板减少—溶栓治疗.....	焦小净,杨媛华	264
PO-444 嗜酸性肉芽肿性血管炎临床分析.....	刘欢	265
PO-445 变应性支气管肺曲霉病合并隐球菌感染一例.....	陈苗苗,钱红玉,彭海鹰等	265
PO-446 脱屑性间质性肺炎一例.....	耿菁,关文卓,任雁宏等	266
PO-447 苏黄止咳胶囊对肺炎支原体肺部感染大鼠的作用及机制探讨	潘云虎	266
PO-448 miR-646 在肺腺癌中的临床意义研究.....	潘云虎	267
PO-449 以大气道狭窄为主要表现的 ANCA 相关性血管炎一例古博,谷松涛 李冠华 贾玮,李月川		267
PO-450 侵袭性肺毛霉菌病并发肺动脉瘤大咯血死亡一例	杨凌婧,高凌云,付泽伟等	268
PO-451 同种异体双肺移植治疗特发性胸膜肺弹力纤维增生症一例 .. 谭萃妍,郑晓滨,程华等		268
PO-452 以胸痛为主要表现的肺上皮样血管内皮细胞瘤 1 例并误诊分析		
.....	张海云,顾莹莹,樊慧珍等	269
PO-453 诺卡菌感染 1 例报告.....	王凯,谷松涛 张雅婷	269
PO-454 Khorana 评分对恶性肿瘤患者发生 PTE 的预测价值.....	王聪,董春玲	270
PO-455 以肺部囊状病变为表现的一例 IgG4 相关疾病.....	张译,彭红	270
PO-456 肺部阴影伴间断发热、咯血 8 月——何为元凶	王凡,万钧	271
PO-457 酷似骨恶性肿瘤的肋骨隐球菌感染二例报道并文献复习 .. 黄进宝,兰长青,李红艳等		271
PO-458 Wells 评分、Geneva 评分及 D-二聚体对恶性肿瘤合并肺栓塞的预测价值		
.....	王聪,董春玲	272
PO-459 一例先天性支气管闭锁的诊断.....	张德信	272
PO-460 以肺部症状为首表现的弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例.....	郭秀,迟昊,李君瑶等	273
PO-461 慢性嗜酸细胞性肺炎一例.....	王善钻,林群英	273
PO-462 肺麦氏放线菌病成功诊治 1 例及文献复习	陶涛,刘义安,柴晓哲等	274
PO-463 一例气管支气管结核后瘢痕狭窄、管壁软化的气道介入治疗 .. 白阳,李一诗,郭述良		274
PO-464 肺泡微石症 1 例及文献回顾.....	李树林,傅应云	275
PO-465 奥希替尼耐药 EGFR-T70M-L792H 一病例报道及文献复习		
.....	冯宇,赵黎明,朱晓萍等	275
PO-466 Osimertinib-induced severe interstitial lung disease: a case report..... mengdi fan		276
PO-467 肺血栓栓塞症一例汇报.....	薛佩妮,刘伟,傅恩清	276
PO-468 噻托溴铵治疗轻中度稳定期慢性阻塞性肺疾病的临床效果观察	刘雪梅	277
PO-469 海博刀诊治原发性气管 MALT 淋巴瘤一例	李一诗,郭述良,江瑾玥等	277

PO-470 人工 CPAP 滴定在 OSA 治疗压力的价值	李一鸣,张晓雷	278
PO-471 肺粘膜相关淋巴组织边缘区 B 细胞淋巴瘤 1 例报告及文献复习.....	田畅,王珂	278
PO-472 糖尿病合并肺隐球菌病、脓毒症病例报告 1 例	刘彤,覃雪军	279
PO-473 克唑替尼相关药物性肝损 1 例及文献复习	任长娟	280
PO-474 难治性成人肺炎支原体肺炎一例.....	陈旭昕,孟激光,韩志海	280
PO-475 浸润性粘液腺癌 1 例报告及文献复习	赵敏,王珂	281
PO-476 肺炎型肺癌误诊为肺炎 1 例.....	卢锋峰	281
PO-477 一例肺栓塞典型病例的诊治.....	郭水根	282
PO-478 经支气管镜单向活瓣植入肺减容术.....	李兰凤,谢宝松,洪如钧等	282
PO-479 急性粟粒型肺结核合并结核性脑膜炎 1 例分享	叶菲,刘毅	283
PO-480 肺泡蛋白沉积症合并重症肺炎的诊治过程.....	赵明静,王笑歌	283
PO-481 关于一例双肺多原发性肺癌的病例分享及文献复习	王晓慧,杨丽	284
PO-482 一例抗 MDA5 抗体无肌病性皮肤炎合并急性间质性肺病患者的治疗及预后	卿洁,罗红	284
PO-483 大容量全肺灌洗治疗肺泡蛋白沉积症 10 例并文献复习.....	李浩	285
PO-484 肺部弥漫性薄壁囊肿 1 例.....	赵莉,彭红	285
PO-485 误诊为急性扁桃体炎的扁桃体结核 1 例报道并文献复习	刘毅萍,吴迪,林友飞等	286
PO-486 钩端螺旋体病并弥漫性肺泡出血 1 例	李可梅	286
PO-487 Casual or causal combination? Dermatomyositis with Lung adenocarcinoma carcinoma : case report		287
PO-488 急性肺栓塞患者使用肝素抗凝过程中出现的急性心肌梗死-病例分享 ..	刘琳,杨媛华	288
PO-489 水重水复疑无路,柳暗花明又一村 ----一例 XDR-Ab 的经验分享	张培华,叶玲	288
PO-490 肺部钙化结节、多发囊性病变为继发性肺淀粉样变一例	张晓岩,王文雅,王蓓等	289
PO-491 一例肺栓塞病例报告.....	周黄超,孟庆伟	289
PO-492 以自发性气胸为首表现的滑膜肉瘤肺转移 1 例并文献复习	焦丽娜,贾玮,张冬睿等	290
PO-493 肉芽肿性多血管炎 1 例.....	王峰,赵瑞	291
PO-494 Cardiac Angiosarcoma with pulmonary metastasis: Case report.....	Peng Mengmeng, Guanhua Zou, Dickson Athanasio Minja etc.	291
PO-495 星座链球菌致社区获得性肺炎伴脓胸 1 例	焦丽娜,贾玮,李月川等	292
PO-496 流感相关性曲霉菌病 1 例及文献回顾	陈玮铭,林劲榕	293
PO-497 社区获得性肺洋葱霍尔德菌感染 1 例并文献复习	毛雅云	293
PO-498 HIV 阴性播散型马尔尼菲青霉菌病误诊结核病一例并文献复习	林友飞,吴迪,刘毅萍等	294
PO-499 一例非特异性间质性肺炎的诊治流程.....	周晓,张雷,柳德灵等	294
PO-500 复发性多软骨炎 1 例并文献复习	徐顺贵,林艳清	295
PO-501 青年女性反复“肺炎”一例.....	高淑连,张冬睿,贾玮等	295
PO-502 1 例乙型流感病毒引起肺炎伴心肌炎病例报告	董雪,吴晓东,刘庆华	296
PO-503 超声心输出量监测在老年重症感染患者中的应用.....	周晓,文文,刘玮等	296
PO-504 ECMO 支持下经可弯曲支气管镜取出气道内巨大异物一例..	肖奎,张海南,夏淑兰等	297
PO-505 先天性抗凝血酶 III 因子缺乏致肺栓塞一例.....	刘媛华	297
PO-506 双侧胸膜间皮瘤 1 例.....	张永祥,李月川,马晖等	298

PO-507	难治性肺炎支原体肺炎所致坏死性肺炎 1 例分析	吴晓杰	298
PO-508	内科胸腔镜下热消融治疗胸膜转移瘤的探索性研究	麦仲伦,冯起校	299
PO-509	Fluorofenidone inhibits the activation of NRLP3 inflammasome of alveolar macrophages to attenuates the inflammation and fibrosis induced by silica	Li Mengyu,Luo Ting,Lv Xin etc.	299
PO-510	肺黏膜相关淋巴瘤 1 例.....	曹蕾,李月川,张永祥等	300
PO-511	关于马红球菌感染的临床表现及治疗.....	李俊华	301
PO-512	误诊为胸腔积液的胸膜间皮瘤 1 例	冯雪,李月川,张莹等	302
PO-513	血管炎的肺部表现.....	孙照祝,高志	302
PO-514	颈椎病按摩致双侧膈肌麻痹和 OSAHS 一例.....	王文雅,张晓岩,郭丽娅	303
PO-515	慢性阻塞性肺疾病合并肺奴卡菌病一例报道.....	闫薇,李军,蒋毅	303
PO-516	物联网医疗在厦门市海沧区肺功能筛查的实践及应用研究	陈小平,姜燕,翁朝航等	304
PO-517	地塞米松对顺铂诱导的小鼠肺损伤保护作用的代谢组研究	王桂芳,陈文学,黄伟玲等	304
PO-518	一例克唑替尼耐药后 CBPD 治疗肺腺癌病例报道.....	王玉波,何勇	305
PO-519	Immunotherapy combined with Chemo therapy for a lung squamous cell carcinoma patient with brain metastasis		306
PO-520	PS 4 分及 PD-L1 高表达晚期肺腺癌免疫治疗病例	罗诺,李力,何勇	306
PO-521	一例中期肺鳞癌免疫治疗联合化疗新辅助后手术出现完全病理缓解的报道	李力,罗诺,何勇	307
PO-522	以游走性胸腔积液为首要表现得多发性骨髓瘤一例	陈林,赵黎明	308
PO-523	以呼吸困难首诊的肌萎缩侧索硬化症及呼吸机依赖原因分析	田野,黄絮,詹庆元	308
PO-524	抽丝剥茧, 曲折中寻找发热源头.....	李兆磊,席素婷	308
PO-525	支气管舒张试验阳性是哮喘诊断的充分条件吗?	赵海金,赵文驱,黄敏於等	309
PO-526	哮喘合并 ABPA 患者抗 IgE 单抗治疗观察	乔好婕,叶翠萍,卢烨等	310
PO-527	累及肺部、眼的肺结节病 1 例.....	庄雅雯	310
PO-528	重症免疫治疗相关性肺炎的救治一例.....	陈愉恺,朱柠,李圣青	311
PO-529	误诊为肺结核的肺腺癌 1 例.....	迟晶,杨丽,王婷等	311
PO-530	尘肺合并肺奴卡菌感染一例.....	李颖	312
PO-531	双肺弥漫性磨玻璃密度阴影误诊分析一例.....	黄惠昌	312
PO-532	内科疾病导致的睡眠相关肺泡低通气一例.....	李一鸣,张晓蕾,张晓岩等	312
PO-533	矽肺并耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌院内感染 1 例	李颖	313
PO-534	成人肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例	蒋毅,岳倩如,李军等	313
PO-535	肺泡肺炎型淋巴瘤 1 例临床分析	刘红,王芳,余亚丽	314
PO-536	纵膈间叶瘤 1 例.....	于书雨,马晖,张永祥等	314
PO-537	ALK 阳性 NSCLC 患者临床及影像病理特征分析	徐唐杰	315
PO-538	肺隐球菌病患者临床表现及影像特征分析.....	徐唐杰	316
PO-539	脓毒症休克 多脏器功能衰竭患者 早期康复策略.....	王伯丽,阎锡新	316
PO-540	超微创入口超细电子镜引导软硬镜活检钳胸膜粘连分解术在高风险胸腔积液病人中应用 1 例.....	杨礼腾,黄勤淼,方菁菁等	317
PO-541	以远处转移灶为首发症状绒毛膜癌 1 例诊疗体会	王小丽	317

PO-542 隐源性机化性肺炎例.....	李静,李圣青	318
PO-543 气管阻塞性纤维素性假膜形成两例报道.....	贺文龙,夏淑兰,罗红等	318
PO-544 胸膜肺实质弹力纤维增多症 1 例	张莹,张永祥,马晖等	319
PO-545 胃食管反流性咳嗽症状严重度与胃食管反流程度的相关性	唐素萍,刘艳琳,高虹	319
PO-546 儿童闭塞性细支气管炎 1 例诊治分析	赵玉静,张中平	320
PO-547 急性脑梗死机械取栓术后患者的治疗分析和药学监护	刘月彬,周晓,赖国祥	321
PO-548 肺结核继发脂质肺炎一例.....	胡小义,王凌伟	321
PO-549 OSA 白天嗜睡反复车祸一例报道.....	覃丽霞,刘建红,谢宇萍等	322
PO-550 金黄色葡萄球菌菌血症 1 例.....	叶蓁,杨立恒,马晖等	322
PO-551 难以控制的喘息—从慢阻肺到 ABPA	胡小义,王凌伟	323
PO-552 雌孕激素相关的急性肺栓塞.....	丁锦珍	323
PO-553 马尔尼菲青霉菌感染病例报道.....	王燕,杨家盛,林国辉等	324
PO-554 一例嗜酸性肉芽肿性多血管炎临床诊治过程.....	张秋红,孙秀珍,和平等	324
PO-555 胸膜腔嗜酸细胞性肉芽肿一例.....	马晖,张永祥,张莹等	325
PO-556 致命性大咯血一例.....	马晖,张永祥,叶蓁等	325
PO-557 一例咳嗽伴双肺弥漫实变影.....	柯蕊,杨栓盈,史红阳等	326
PO-558 中枢性睡眠呼吸暂停伴陈-施呼吸.....	杨娇鸿,樊冀闽,曾奕明等	326
PO-559 肺淋巴瘤的诊断.....	黄琳琳	327
PO-560 内科胸腔镜巨型肺大泡减容术联合经皮减容法治疗高危巨型肺大泡一例	张华	327
PO-561 一例发热伴肺部阴影患者的诊断与治疗.....	孙皎琳,党晓敏,尚东等	328
PO-562 肺癌并双肺多发结节、空洞肺转移 1 例及文献学习	吕辉迎	328
PO-563 肺毛霉菌病 1 例及临床诊疗分析.....	黄惟彬,王凌伟	329
PO-564 两种支气管激发试验结果的比较分析.....	张旭华,张雯	329
PO-565 一例“反复肺炎”的诊疗：从一则气道异物病例看临床工作的细节问题	童润,杨萌	330
PO-566 急性肺栓塞酷似急性非 ST 段抬高型心梗心电图 1 例.....	生红梅,刘佳育	330
PO-567 混合性肺曲霉菌病：一种曲霉菌病的罕见形式.....	谭洪毅,肖盼,陈华妹等	331
PO-568 支气管舒张试验阳性一定是哮喘么？	张莹,张永祥,张力等	331
PO-569 阻塞性睡眠呼吸暂停合并周期性肢体运动障碍.....	樊冀闽	332
PO-570 支气管扩张女性伴肺奴卡菌病 1 例	吴剑芹,赵黎明	333
PO-571 新型经皮激光消融序贯晚期 EGFR 耐药突变非小细胞肺癌靶向治疗的疗效观察	杨栋勇,樊冀敏,黄琳琳等	333
PO-572 健康宿主马尔尼菲青霉菌病一例并文献复习.....	黄俊伟,高平,高兴林	334
PO-573 嗜酸性肺炎合并机化性肺炎一例.....	赵青,贾玉萍	334
PO-574 ECMO 成功治疗系统性红斑狼疮合并弥漫性肺泡出血 1 例.....	曹敬,阎锡新	335
PO-575 以 II 型呼吸衰竭为主要表现的 II 型糖原累积病 1 例	毕陶然,洪道俊,韩芳	335
PO-576 双肺弥漫性间质性肺病诊断思路.....	魏益群	336
PO-577 累及气管的 IgG4 相关性疾病 1 例	许永舒,郑冠英,岳文香等	336
PO-578 反复高热的急性纤维素性机化性肺炎一例.....	卢芳,庄其宏,陈岚兰	337
PO-579 结节性硬化症一例.....	刘斌,荣福	337
PO-580 肺癌性淋巴管炎.....	林亚兰,曾奕明	338

PO-581 以反复发作的胸腔积液和 IgE 显著升高为特点的病例误诊分析	林岚,陈丽敏,林挺岩等	338
PO-582 原发性肺黏膜相关淋巴瘤侵犯心脏 1 例报道	王厚慧,张新,许诺等	339
PO-583 发热 咳嗽 肺内阴影	阎昱升	339
PO-584 全球首例经超声引导胸膜切割法确诊原发性胸膜上皮样血管内皮细胞瘤	沈盼晓,汪金林	340
PO-585 计划中的机化性肺炎	刘晓旭,蔡志刚,李宏林	340
PO-586 肺蠊缨滴虫感染一例	陈进展,郑冠英,黄丽萍等	341
PO-587 氩气刀联合二氧化碳冷冻经气道介入诊治曲菌球合并肺癌 1 例	张雅婷,谷松涛,贾玮	341
PO-588 Endobronchial treatment of giant emphysematous bulla with one-way valves	Yin Wen,Xiao Yang,Zhang Weiming etc.	342
PO-589 肺奴卡菌病 1 例	李维浩,章鹏	343
PO-590 双肺多发结节、团块影——肺良性转移性平滑肌瘤 1 例	李丹叶,贾玉萍	343
PO-591 一例罕见疾病诊治历程及引发的思考	胡兆秋	344
PO-592 哮喘合并肺癌患者围手术期管理	薛聃	345
PO-593 细节决定成败: 一例非感染重症肺炎的诊治过程	王洪超,刘波	345
PO-594 1 例罕见的系统性结节病	魏益群	346
PO-595 欧狄沃治疗过程 PICC 血栓消失一例	薛聃	346
PO-596 典型特发性含铁血黄素沉着症 1 例	谢冰冰,李俊,赵玲等	347
PO-597 1 例 T790M 阳性奥希替尼耐药后联合维莫非尼治疗有效的报告	谢展鸿,周承志	347
PO-598 以胸腔积液为首发表现及腺苷脱氨酶 ADA 显著增高为特点的淋巴瘤一例	林岚,林琼,林挺岩等	348
PO-599 误诊为特发性心肌病的肺结节一例(典型病例征集)	张新,赵颖呈	348
PO-600 双原发肺鳞癌一例	赵黎明,刘芳蕾,顾霞等	349
PO-601 锥形束 CT 引导下经支气管冷冻肺活检术诊断一例误诊为肺炎的粘液腺癌	周国武,王丹,田征等	349
PO-602 气道侵袭性曲霉病并呼吸衰竭	方振剑,敖日影,吴正琮等	350
PO-603 深度计算法建立 AI 模型预测肺孤立占位为主要表现的胆管转移癌 2 例	李鸿茹,牛钢,吴凡等	351
PO-604 1 例军团菌肺炎个案报道	杨霁,薛兵	351
PO-605 以胸闷为首发症状原发性抗磷脂综合征 1 例分析	王小丽	352
PO-606 隐源性机化性肺炎 1 例	张青,刘明,张诚实等	352
PO-607 以胸腔积液为首发症状的肺黏膜相关淋巴瘤一例	吴迪,陈晓红,林友飞	353
PO-608 膈疝合并左侧脓胸误诊为肺曲菌球 1 例	乔华,张向宁	353

论文发言

OR-001

原发性肺外周 T 细胞淋巴瘤 1 例

施丽泳,陈晓阳,曾奕明
福建医科大学附属第二医院,362000

目的 探讨原发性肺外周 T 淋巴瘤的临床诊断要点,以提高对该病的认识。

方法 患者,男,48岁,因“反复咳嗽、咳痰、咯血1月余”于2018年11月26号入院。1月余前出现咳嗽、咳少量黄白色粘痰,偶咳少量鲜红色血丝痰,无畏冷、发热,无胸闷、气喘,无夜间盗汗、午后潮热等不适。外院完善胸部 CT 示“右肺及左肺多发炎症性改变,右侧胸腔积液”,予行支气管镜检查,灌洗液示 TB-DNA 阴性, TBLB 病理提示炎症细胞为主,诊断为“双肺炎并胸腔积液”,抗感染治疗2周后症状无改善,复查胸部 CT 提示肺部炎症较前进展,右侧胸腔积液增多,遂完善经右上肺经皮穿刺活检术,肺组织病理提示“抗酸染色个别阳性,考虑合并结核可能”,予加强抗感染、抗结核治疗等处理后症状仍无明显缓解,为进一步诊治就诊我院。否认吸烟史,否认特殊物质接触史。入院查体:双肺呼吸音粗,右肺呼吸音较左肺减弱,右下肺可闻及少量小水泡。入我院后先后完善右锁骨上淋巴结活检及两次经皮肺穿刺活检术,多次病理回报均提示炎症,未见结核或肿瘤证据,期间抗感染治疗后复查病灶仍进展,完善骨髓活检骨髓增生较低下,浆细胞散在分布,最后予行超声支气管镜(EBUS)下肺活检术(TBLB),病理回报提示外周 T 细胞淋巴瘤,非特指型(PTCL, NOS)。

结果 最终诊断为原发性肺外周 T 细胞淋巴瘤,非特指型(Ann Arbor 分期 IV L+期 B 组)。

结论 1.PTCL 为罕见疾病,临床表现缺乏特异性,首诊容易误诊为肺炎、肺结核或肺癌,确诊依赖于病理组织学和免疫组化检测,因此尽早获取病理标本明确诊断尤为重要;2.对于抗感染治疗无效的肺部病变,若病理见大量淋巴细胞或异型淋巴细胞,应注意是否存在肺外周淋巴瘤可能;3.病情允许情况下,多次活检能提高诊断率;4.早期诊断,早期治疗,患者可以获得良好的预后。

OR-002

1 例历经沧桑的重症支气管扩张

占扬清¹,程璘¹

1.广州医科大学附属第一医院,510000

2.广州呼吸健康研究院

3.呼吸疾病国家重点实验室

4.呼吸疾病国家临床医学研究中心

38岁男性,因“反复咳嗽、咳痰20余年,气促1年余,加重1月”入院。于20余年前始出现反复咳嗽、咳痰,痰液较多,为黄脓痰,1年余前出现气促,轻微活动即出现。2018-6第一次到我科住院,胸部 CT 考虑两肺多发感染性病变伴支气管扩张(图 1.A-C),囊性纤维化相关基因检测 3q26 纯合子突变,汗液氯离子试验阴性,糖精试验阳性,符合原发纤毛运动功能障碍特征,监测 24 小时 PEF 变异率>20%,合并支气管哮喘,行气管镜深部痰/肺组织培养培养:嗜麦芽窄食单胞菌, BALF 液基薄层特殊病原菌检测 LCT 可见弱酸阳性菌(图 2),诊断“1、支气管扩张并感染;2、支气管哮喘急性发作期;3、原发纤毛不动综合征”,予“头孢哌酮舒巴坦”等抗感染、“伏立康唑”抗真菌、化痰、平喘、排痰等治疗后好转出院。加用磺胺异恶唑治疗4个月,咳嗽、咳痰改善,仍活动后气促。2018-12上述症状加重第二次住院,胸部 CT:左舌叶病灶较前明显缩小,右下肺病灶增大(图 1.D-F),肺功能明显下降(图 3),痰/BALF 培养:铜绿假单胞菌, BALF GM 试验 >5.0ug/L,考虑肺曲霉病,伏立康唑不能耐受,予伊曲康唑口服液治疗,吸入可必特后 6%甘露醇

吸入排痰，长期口服阿奇霉素、吸入布地奈德福莫特罗。患者咳嗽、咳痰明显减少，活动时仍有气促。2019-4 因气促加重第三次住院，胸部 CT 示右下肺病灶有缩小（图 1.G-I），气管镜未检出铜绿，BALF GM 试验阴性，咽拭子呼吸道合胞病毒核酸检测阳性，监测肺通气功能稳定，弥散功能下降（表 1），予抗感染、抗炎平喘、排痰等治疗后气促改善。

诊治经验总结：患者诊断为重症支扩，病因为原发纤毛不动，平时易反复感染不同病原菌，先后感染嗜麦芽窄食单胞菌、诺卡菌、铜绿假单胞菌、曲霉、呼吸道合胞病毒，肺通气功能快速下降，经积极寻找感染病原体、合并症等因素，并针对性治疗，同时给予最佳排痰方案，最终保持肺通气功能稳定。

OR-003

急诊支气管动脉栓塞术治疗气管镜活检后大咯血一例

程亮,黄捷晖
无锡市第五人民医院

患者因“咳嗽、气喘半月余，皮疹 4 天”入院。查体：神志清，右下肺呼吸音减低，余肺呼吸音清，两肺未闻及干湿性啰音，心律齐，腹软，无压痛反跳痛，双下肢无水肿，胸部 CT（2018-04-29）：右上肺斑片状影，伴钙化影，增强后不均匀强化，右侧胸腔积液。入院诊断：肺部感染、右侧胸腔积液、过敏性紫癜。患者入院后行气管镜检查，右上叶尖后段粘膜肿胀、肥厚，表面高低不平，管腔轻度狭窄，右上叶后段行灌洗，并行气管镜肺活检术，第 5 次活检后出现大量出血，呈鲜红色，药物治疗后未见活动性出血后予拔除支气管镜，咯血总量约 500ml，术后患者垂体后叶素微泵止血，未再咯血。3 天后患者大便后再次出现整口咯血，感胸闷气急明显，药物治疗后仍继续咯血，2 小时咯血总量 3000ml，急查血红蛋白降至 65g/l。5 月 13 日 9 点急诊行选择性支气管动脉栓塞术，术中用 RLG 导管寻找到右侧肋间动脉开口成功，造影显示右侧第二、第三肋间动脉与右侧支气管动脉共干，可见右上支气管动脉形成假性动脉瘤，末端造影剂外泄，将微导管送入超选至右侧支气管动脉，在透视下缓慢注入适量 500-700um Embosphere 微球行栓塞，再退至右侧支气管动脉主干置入弹簧圈 2 枚，再次减影证实栓塞后仅右支气管动脉主干显影。患者术中即停止咯血，返回病房后术后 3 天咳暗红色痰血 10ml/日，术后 7 天出院，随访近一年未再有咯血。

经验总结：(1)行 TBLB 前需仔细阅读 CT 片，必要时行增强 CT 扫描明确病变的部位、性质、范围及其周围毗邻血管的关系。(2)对血供丰富的病灶活检时，可采用细胞穿刺针先行针吸活检，如穿刺部位出血较多则避免常规活检。(3)介入栓塞治疗的地位正不断提高，与传统外科手术相比其具有创伤小、并发症少等优势，在实践中只要根据具体情况采取最合理的处置方式，均能取得立竿见影的疗效。

OR-004

成人朗格汉斯细胞组织细胞增生症累及肺、垂体、甲状腺、肝、淋巴结、皮肤一例报道

刘贵钱,刘婷,沈冲,周莉,欧阳若芸

中南大学湘雅二医院,410000

朗格汉斯细胞组织细胞增多症是一种少见且病因未明的疾病,可以累及全身任何器官或系统,临床表现多样。本文对中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科收治的 1 例成人多系统朗格汉斯细胞组织细胞增生症的临床资料进行报道分析。男性患者,31 岁,有吸烟史,咳嗽、多尿 3 年,颈部增粗 2 月入院。患者以干咳、多饮、多尿起病,期间多次出现自发性气胸,肺部高分辨 CT(high-resolution computed tomography, HRCT)表现为弥漫性囊性及小结节病变,经冷冻肺活检病理诊断为朗格汉斯细胞组织细胞增生症。查找其他系统受累情况,发现存在肺、垂体、甲状腺、肝、淋巴结、皮肤多个器官/系统受累。肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症是一种罕见的肺间质病变,与吸烟密切相关,多以干咳、气促为首表现,可伴有肺外症状。特征性 HRCT 表现具有拟诊价值,确诊依赖病理活检。治疗多采用糖皮质激素或全身化疗,BRAF 基因突变抑制剂是新的治疗方向。

OR-005

反复感染、肺部空洞--真凶何在

张晓琦,杨国儒

潍坊市第二人民医院,261000

患者李某,男性,15 岁,因“咳嗽、发热 2 周”2017-06-25 入院。患者 2 周前劳累后发热,体温达 39°C,阵咳,少痰,服用“阿莫西林克拉维酸钾”好转。胸部 CT 示左肺上叶空洞,右肺下叶支气管扩张。患者幼时有“湿疹”病史。2011、2012 年因“腹腔囊肿”、“左侧颈部多发肿大淋巴结”手术治疗,病理为炎性病变。

追溯病史,患者 2012 年因“高热 10 天、体温最高达 40°C”院外治疗,考虑“支原体肺炎”,抗感染效果不佳,转入结核专科医院,行胸部 CT 示双肺弥漫小斑片影伴“树芽征”,右肺下叶支气管扩张,WBC $23.54 \times 10^9/L$ ↑,诊为“肺结核、肺炎”,予 HRZ、PAS 抗结核治疗,哌拉西林舒巴坦钠抗感染,1 月后复查胸部 CT 肺部病灶好转,服用抗结核药物 1 年。患者 2013 年 7 月 8 月、2014 年 4 月 9 月出现发热、咳黄痰,多次痰培养见金黄色葡萄球菌,当地医院抗感染治疗好转。

入院诊断:肺病变性质待诊(炎症?、结核?、真菌感染?)

体检:T 36.8°C,颈部触及多个肿大淋巴结,大的约 2cm×1.6cm,质软,无压痛。双肺呼吸音粗,未闻及干湿性啰音,面部皮肤粗糙,鼻尖肥大,皮肤留有皮肤脓肿后疤痕。血常规:WBC $8.98 \times 10^9/L$,E8.98×10⁹/L;ESR 50mm/h。血清总 IgE:32768 KU/L,诱导痰嗜酸性粒细胞比例 32.0%。BALF 嗜酸性粒细胞比例 58.6%。

病例特点:1.患者有湿疹、特殊面容及疤痕。2.反复肺部感染,痰培养金黄色葡萄球菌,3.血清总 IgE:32768 IU/L,血常规、灌洗液、诱导痰嗜酸性粒细胞升高。4.胸部 CT 支气管扩张、肺膨出。

考虑:高 IgE 综合征(HIES)。

结论 根据 NIH 评分系统,患者评分 54 分,临床考虑 HIES,于北京协和医院行 STAT3 基因序列分析示 STAT3 基因有杂合突变。患者高 IgE 综合征诊断成立。给予抗感染及免疫球蛋白支持治疗好转出院。

OR-006

1 例以周身乏力起病，重度呼吸衰竭为突出表现的罕见病

刘娜娜,彭守春,魏路清
武警特色医学中心

目的 探讨以周身乏力起病，重度呼吸衰竭为突出表现，最后获得诊断的一例罕见病患者的临床诊疗思路。

方法 回顾性分析该病例的诊疗经过及相关的临床资料。

结果 患者男，33 岁，因“周身乏力 4 月余，加重 1 月”入住我院。患者于入院 4 月余前，无明显诱因出现周身乏力，症状时轻时重，主要表现为持续活动或劳累后四肢无力，休息后可逐渐缓解，未予重视。1 月前感冒后，乏力加重，伴发热、咳嗽、咳痰及喘憋，不能平卧，偶有心前区疼痛，曾出现意识模糊，外院就诊，查动脉血气分析（ FiO_2 40%）：PH 7.21， PaO_2 33mmHg， PaCO_2 121.9mmHg，完善头颅 CT 未见异常，考虑“肺炎、全心衰竭、肺动脉高压、II 型呼吸衰竭、肺性脑病、病毒性心肌炎？”，给予相应治疗，乏力无改善，为进一步诊治入院。入院时患者神志清，口唇及甲床紫绀，平地可行 100 米左右，下蹲后需扶物或他人协助站起，不能举物，梳头困难，双侧上臂及大腿肌群肌力 IV 级，肌张力减低，双侧颈周、前臂、小腿肌群肌力 V 级。急查动脉血气分析（ FiO_2 29%）：PH 7.392， PaO_2 68mmHg， PaCO_2 72.1mmHg；给予无创呼吸机辅助通气，后多次复查动脉血气分析（ FiO_2 21%-40%）：PH 7.283-7.42， PaO_2 60-162mmHg， PaCO_2 51.8-104.6mmHg。同时，完善了心电图、免疫全项、肌炎十六项、肿瘤相关检查、肌肉核磁等相关检查，并行右侧肱二头肌病理活组织检查，发现碎红纤维等线粒体异常的肌肉病理改变，考虑线粒体肌病，给予无创机械通气、补充代谢辅酶、抗氧化、清除自由基等治疗，病情好转出院。

结论 经临床、辅助检查、病理活检及治疗反应并进行多学科讨论，患者最终诊断为线粒体肌病，提示对呼吸衰竭的病因识别，既要考虑常见病、多发病，也要注意疑难病、少见病，对疑难、少见疾病，临床、影像、病理多学科诊治具有重要意义。

OR-007

囊性纤维化典型病例

徐文帅,徐凯锋
中国医学科学院北京协和医院,100000

患者葛某某，女性，22 岁。因“反复咳嗽、咳痰 8 年”于 2018 年 11 月 14 日就诊于北京协和医院呼吸科。患者 14 岁时开始出现咳嗽、咳痰，当地医院诊断“支气管扩张”，给予对症止咳、化痰治疗，症状改善，但病情反复。2017 年 4 月查烟曲霉（+），烟曲霉特异性抗体 m3（+），总 IgE 1869 KU/L。当地医院诊断“ABPB”，给予伊曲康唑抗感染 6 月，患者症状改善，IgE 降至正常。2018 年 11 月 14 日患者咳嗽、咳痰再次加重，就诊北京协和医院呼吸科，查 EOS# $0.65 \times 10^9/L$ ，烟曲霉特异性抗体 m3（4 级）27.8KUA/L；总 IgE 2263KU/L；痰病原学：未见致病菌生长。肺部 CT：左舌叶、右下叶支气管扩张。系统回顾：患者自幼有汗霜，病程中无腹泻。家族史：妹妹因“支气管扩张”导致大咯血去世。汗液氯离子试验：氯离子浓度 $>60\text{mmol/L}$ 。基因检测提示 CFTR 基因有一个纯合变异 c.293A>G。该基因变异可导致蛋白质功能异常，已有文献报道该基因突变可导致 CF 的发生。患者父母该位点均为杂合子，进一步对该患者进行家系调查，患者父母均体健，无慢性呼吸道疾病史。根据患者病史，汗液氯离子浓度升高，CFTR 基因阳性，诊断囊性纤维化（cystic fibrosis, CF）明确。

通过本次病例学习，认识到当患者自幼出现支气管扩张，且有家族史，需要警惕遗传性支气管扩张，特别是 CF 的可能。目前 CF 的治疗除了常规对症治疗外，可考虑针对 CFTR 的药物治疗。该患者年轻女性，可尝试新型治疗手段，但国内尚未开展，期待针对 CFTR 基因的药物尽快进入国内，早日造福 CF 患者。

OR-008

变应性支气管肺曲霉病：典型病例报告及文献复习

匡煜坤,唐可京
中山大学附属第一医院,510000

背景 变应性支气管肺曲霉病 (allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA) 是烟曲霉致敏引起的一种变应性肺部疾病。临床上相对少见，常被误诊或漏诊。现报道一例 ABPA 的典型病例并进行相关文献复习，以提高该病的诊断和治疗水平。

【典型病例报告】患者男性，45 岁，司机。2019 年 3 月出现阵发性连声咳，伴咳黄色粘痰，伴气喘，活动后加重，夜间明显，曾至本市多家医院就诊，给予抗感染、支气管舒张剂等药物治疗后可以缓解，但症状反复。2019 年 4 月 15 日来我院门诊就医，查血常规：白细胞 $11.65 \times 10^9/L$ 、嗜酸性粒细胞 $1.97 \times 10^9/L$ ，血总 IgE 4238U/ml，胸部 CT 提示双肺上叶及右肺中叶支气管扩张，多发痰栓形成。4 月 29 日入院，检查：痰培养见烟曲霉生长。FeNO: 73PPB。气管镜检查，右上叶尖段支气管肺泡灌洗液：曲霉菌快速荧光染色检测找到曲霉菌菌丝，右上叶尖段活检见粘膜慢性炎症，可见灶性坏死。诊断为变应性支气管肺曲霉病，5 月 5 日开始给予强的松 25mg QD (0.5mg/kg/d) + 伊曲康唑口服液 200mg BID 治疗。经上述治疗后，患者咳嗽、喘息较前缓解。

讨论 变应性支气管肺曲霉病 (ABPA) 是烟曲霉致敏引起的一种变应性肺部疾病，表现为慢性支气管哮喘和反复出现的肺部阴影，可伴有支气管扩张。2017 年，中华医学会呼吸病学分会哮喘学组提出相关诊断标准。本例患者既往有哮喘、支气管扩张病史，本次以咳嗽、气喘为主要表现，血嗜酸性粒细胞计数及总 IgE 水平显著升高，胸部 CT 显示中心性支气管扩张及黏液嵌塞征，血清烟曲霉特异性 IgG 抗体阳性，同时具备第 1 项、第 2 项中 1 条和第 3 项中所有条件，明确诊断为变应性支气管肺曲霉病。ABPA 的治疗目标包括控制症状，预防急性加重，防止或减轻肺功能受损。

OR-009

长期气管切开的睡眠低通气患者成功 NIV 序贯 1 例报道

李红鹏,张柳,沈继敏,李庆云
上海交通大学医学院附属瑞金医院,200000

病史简介 男性，31 岁，BMI 20.5Kg/m²，“反复夜间低通气并气管切开后辅助呼吸半年”于 2018 年 11 月 2 日由神经内科转入我科。患者半年前睡眠中出现四肢僵直，呼之不应，就诊当地医院，血气示 CO₂ 潴留，考虑“肺性脑病，癫痫”予气管插管机械通气和抗癫痫治疗。后均因夜间 CO₂ 潴留使多次脱机失败，行气管切开术。就诊多家医院，期间确诊“烟雾病”。2018 年 10 月 21 日入住我院神经内科，查体神清，肌力 5 级，咳痰无障碍；肌电无异常，MRI 提示“脑干、小脑体积偏小”。以“睡眠相关低通气症(SRHD)、烟雾病”收入院。入院后仍因夜间 CO₂ 潴留需机械通气治疗，于 2018 年 11 月 2 日转呼吸科。

呼吸科治疗过程。多次血气分析检查示低通气与睡眠关联，SRHD 诊断成立；睡后给予气管套管堵管，经鼻罩行 BiPAP 无创通气，发现睡眠期所需压力支持波动较大，提示睡眠期中枢驱动力的波动；PSG 指导 iVAPS 无创通气模式压力滴定，维持睡眠中目标 PetCO₂ 在 35-45mmHg，成功除气管套管后，患者无明显上气道梗阻表现与咳嗽障碍，拔管后压力滴定提示 EPAP 5 cmH₂O，IPAP 12-17cmH₂O，7L/min 的肺泡通气量满足要求。患者已于 11 月 30 日顺利出院，家庭夜间无创通气支持治疗，参加工作。

讨论 SRHD 是睡眠期间出现 CO₂ 潴留，可迅速进展为急性呼吸衰竭，危及生命；有效地进行机械通气是治疗的基本策略，部分患者在抢救中进行了有创机械通气，可因夜间 CO₂ 潴留导致脱机困难。此患者就诊过程中因出现睡眠期严重的 CO₂ 潴留被诊断为肺性脑病，并行气管切开术，有创机械通气长达半年之久。这是对非气道疾病所致的高碳酸血症不重视，忽视睡眠呼吸相关疾病引起的呼吸衰竭延误了治疗。此患者意识与咳嗽障碍，突出问题是睡眠期肺泡低通气，因此，患者完全具备无创通气的条件；睡眠中呼吸驱动存在波动，iVAPS 模式更符合患者通气需求。

OR-010

右心导管检查指导肺动脉高压诊疗的典型病例 —1 例第三大类肺动脉高压合并动脉性肺动脉高压病例

张琳^{1,2},李辉²,万钧²

1.中日医院,100000

2.中日友好医院

患者女性，69 岁，北京某印刷厂退休人员，主诉“间断咳嗽、咳痰、喘息 20 年，加重 2 月余”入院。2018 年至今因咳痰、喘息症状反复加重，住院治疗 8 次。入院后动脉血气分析（2019-4-16FiO₂ 0.29）：pH 7.47,pCO₂ 45mmHg,pO₂ 40mmHg,SO₂ 77%。6 分钟步行试验 180m。肺功能：混合型通气功能障碍，残气/肺总量升高，弥散功能障碍。支气管舒张试验阴性。FVC 1.39L(66.5%),FEV₁0.78L(44.3%),FEV₁/FVC 54.74%,DLCO SB 1.38mmol/min/kPa (21.5%)。入院后给予常规的慢阻肺、肺动脉高压治疗：氧疗、利尿、强心、抗凝、平喘、祛痰、抗炎等基础治疗近 4 周。患者病情反复，间断有胸痛及低血压休克发生，考虑为肺动脉高压控制欠佳。患者既往有动脉导管未闭病史，于 1975 年手术治疗，当时发现肺动脉高压（具体不详），手术后病情不详。2018 年 11 月于我院呼吸与危重医学二部行右心导管检查：肺动脉压为 52/26(35)mmHg，PAWP 为 5mmHg，体循环血压为 116/70mmHg。诊断为肺动脉高压（毛细血管前肺动脉高压 慢性阻塞性肺疾病相关 先心病相关？WHO 功能分级 III 级），给予强心、利尿、抗凝治疗。此次入院因血小板减少暂停利伐沙班片。患者病情变化，复查右心导管检查（5-10）：肺动脉压为 103/53(74)mmHg，PAWP 为 9mmHg，体循环血压为 119/73mmHg。吸入万他维后测量右心房压为 12/0(3)mmHg，右心室压为 86/-6(31)mmHg，肺动脉压为 92/37(55)mmHg，PAWP 为 10mmHg，体循环血压为 142/74mmHg。诊断为肺动脉高压（毛细血管前肺动脉高压 慢性阻塞性肺疾病相关 动脉性肺动脉高压？WHO 功能分级 III 级）。

OR-011

一例以肺部症状首发、累及多系统损害的少见 NK/T 淋巴瘤的诊治

王艳丽,赵新云,谈绮,吴超杰,吉宁飞,黄茂

江苏省人民医院

一 40 岁男性患者,于 2018 年 5 月 9 日因“发热伴咳嗽咳痰 1 月”入住我科。患者入院前一月出现鼻塞、咽痛,伴有间断发热体温达 38.5℃,偶有咳嗽、咳少量暗红色痰,除呼吸道症状外无其他明显不适。入院前一周体温高峰至 39.5℃。

入院后完善相关检查,血气分析示 I 型呼吸衰竭。从感染性疾病和非感染性疾病两个角度同时去寻找病因。辅助检查:1.血培养阴性;GM 试验 0.095;2. EB 病毒 DNA 定量 5.79×10^3 ↑ 拷贝/mL;3.风湿免疫相关抗体阴性。4.骨穿示粒系、红系、巨核系增生活跃,血小板散在少见。5.胸水常规生化提示渗出液,胸水病理示大量分叶核细胞及异形细胞,肿瘤不排除。6.胸腹部增强 CT:两肺多发结节及实变影,两肺支气管壁增厚,两侧胸腔积液,双肾多发低密度影,左侧肾上腺体部增厚,腹主动脉周围多发肿大淋巴结,肝脾肿大,腹腔、盆腔积液,影像学提示多系统损害,结合患者入院后持续高热、LDH 及铁蛋白明显升高,故临床考虑血液系统疾病肺浸润伴多系统受累改变,淋巴瘤肺浸润可能大。

入院后行 CT 引导下右上肺病灶穿刺活检,组织学免疫组化病理报告:肺泡上皮 CK7 (+)、TTF-1 (+)、CK-pan (+);组织细胞 CD163 (+)、CD68 (+);血管 CD31、CD34 (+);坏死组织 LCA (+),CD3 (灶+),EBER 原位杂交(灶性散在+);肺泡腔内多量凝固性坏死组织,PAS 染色(-);抗酸染色(-);结合临床 EBV 滴度高,考虑 EBV 阳性的 T 淋巴细胞增殖性疾病或 NK/T 细胞淋巴瘤可能。为了更好地诊断并寻找淋巴瘤相关的靶向治疗,将组织行二代基因测序,发现 STAT3 错义突变、丰度 27.55%,EP300 无义突变、丰度 20.35%,ALK、MET、MYC、CCND1、KRAS 正常。由于 STAT 基因持续活化常见于淋巴瘤,结合血液科会诊,诊断:1.NK/T 淋巴瘤,2. I 型呼吸衰竭,3.多器官功能损害

OR-012

肺部表现为双肺多发囊性变的原发性干燥综合征 1 例

王晓月,路跃武,卜小宁

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者女,52 岁,农民,因“咳嗽 10 天”就诊当地医院,10 天前感冒后间断咳嗽,无发热、咳痰,考虑感染后咳嗽,完善胸部 CT 发现双肺多发囊性改变,为查因就诊我院。追问病史,自觉口干眼干半年,进食固体食物需伴水,眼干涩、异物感、泪少,无牙齿片状脱落,无反复口腔溃疡、腮腺肿痛,无关节肿痛,无雷诺现象,无皮疹、脱发、光过敏,未重视。既往体健。无吸烟饮酒史,过敏史、家族史无特殊。全身查体无异常。检查:抗核抗体 S 1:320;抗 dsDNA (+),抗 SSA/Ro60KD(+),抗 SSA/Ro52KD (+),抗 SSB/La (-);IgG 1850mg/dl,IgA 653mg/dl,IgM 112mg/dl,补体 C3 80.4mg/dl,补体 C4 20mg/dl;腮腺动态显像:双侧腮腺摄取及分泌功能减低;眼科检查: BUT 3 秒,角膜荧光染色 (+)。据 2016 年 ACR/EULAR 标准,诊断原发性干燥综合征 (pSS)。予硫酸羟氯喹片 0.2gBID,白芍总苷胶囊 0.6gTID,人工泪液滴眼,定期随访。

讨论 者因咳嗽完善检查意外发现肺多发囊性变。肺囊性影指囊壁小于 2mm 的含气空腔病变,肺多发囊性影可见于淋巴细胞间质性肺炎 (LIP)、淋巴管平滑肌瘤 (LAM)、朗格汉斯细胞组织细胞

增多症 (PLCM)、Birt-Hogg-Dube 综合征、恶性肿瘤等。LIP 常见于中年女性,常与结缔组织病(如 pSS)、免疫缺陷状态、Castleman 病和自身免疫性甲状腺疾病等有关,特发性 LIP 罕见。该患者中年女性,无特殊职业、家族史,肺部 CT 表现为多发囊性影,且在肺实质内和胸膜下均有分布,应重点鉴别 LIP。追问病史,完善相关检查,最终考虑 pSS 所致肺囊性病变。pSS 是一种慢性系统性自身免疫性疾病,以外分泌腺淋巴细胞浸润为特征。肺是常见受累器官,常提示预后不良。临床医师在鉴别双肺多发囊性变原因时应考虑干燥综合征这一可能。

OR-013

以间质性肺疾病为首发表现的 IgG4 相关疾病病例报道一例

崔贝贝,金洪
四川大学华西医院,610000

结缔组织病相关间质性肺疾病 (CTD-ILD) 常见于系统性硬化症,炎性肌病等结缔组织疾病合并出现,在 IgG4 相关疾病中相对少见,本文将报道一例以间质性肺疾病起病,随访 5 年后诊断为 IgG4 相关疾病的病例。患者为 40 岁女性,以呼吸系统症状起病,曾三次于我院住院治疗。首次住院期间未发现免疫相关检查异常,诊断为间质性肺疾病 (ILD),给予抗感染及抗纤维化治疗。二次住院期间,免疫检查结果提示抗核抗体 1:1000 核仁型,其余免疫相关检查未见异常,患者诊断为未分化结缔组织病 (UCTD),结缔组织病相关间质性肺病 (CTD-ILD),在免疫调节及抗纤维化治疗下好转出院。第三次入院前,患者出现发热、乏力、淋巴结长大、皮疹等表现,入院查体见患者全身散在丘疹样皮疹,腹股沟淋巴结肿大。入院后免疫相关检查提示抗核抗体 1:1000 核仁型,血清 IgG4 水平为 12g/L。右侧腹股沟淋巴结、皮肤、骨髓及纤支镜下冷冻肺活检皆提示组织内大量 IgG4 阳性淋巴细胞浸润,满足 IgG4 相关疾病诊断标准,因此诊断为 IgG4 相关疾病 (IGG4RD),结缔组织病相关间质性肺疾病,给予糖皮质激素、免疫抑制剂及抗纤维化药物治疗。目前患者仍在随访中。IgG4 相关疾病主要以累及外分泌腺体及腹膜后器官为主要表现,IgG4 相关疾病合并间质性肺疾病在既往文献中有过报道。本例患者起病时以呼吸系统损害为主要表现,缺乏结缔组织病的疾病特征,然而,在疾病进展过程中,疾病全貌逐渐显现,间质性肺疾病病因得以明确。本文拟进行详细病例报道及相关文献复习,以总结 CTD-ILD 特点,同时提示临床工作者重视筛查 ILD 相关的继发因素。

OR-014

误诊为感染后机化的隐源性机化性肺炎一例

王诗尧,代华平
中日友好医院

机化性肺炎是常见的间质性肺疾病类型,可能由多种继发因素导致,如临床除外继发因素,可考虑诊断为隐源性机化性肺炎 (Cryptogenic organizing pneumonia, COP),但临床操作中,继发因素有时难以完全排除,为 COP 的诊断带来一定难度。我们报道一例 72 岁男性,主因“发现肺部阴影半年余,再发 20 余天”入院,首次就诊时临床表现为发热、咳嗽、咳痰、气短,胸腔积液提示渗出液,实验室检查提示白细胞、C-反应蛋白水平升高,血沉增快,胸部 CT 表现为多发实变伴单侧胸腔积液,支气管肺泡灌洗液以中性粒细胞升高为主,经支气管肺活检诊断为机化性肺炎,综合临床表现诊断为感染后机化性肺炎。给予激素治疗后患者肺部病变迅速吸收,但停药后随访患者再发双肺实变,且受累部位较前不一致,重复活检仍提示机化性肺炎,再次评估病情除外继发因素,诊断

为 COP。本病例通过对机化性肺炎继发因素的反复分析，规范机化性肺炎及隐源性机化性肺炎的诊断思路，且通过治疗手段及随访结果回顾 COP 的治疗策略，为临床诊疗带来更多思考。

OR-015

肺泡蛋白沉积症 1 例

张慧,任雁宏,赵玲,关文卓,代华平
中日医院,100000

目的 分享一例肺泡蛋白沉积症(PAP)病例的诊疗经过，提高呼吸科医师对于该疾病规范化诊治的认识。

材料与方法 现将我院近期收治的一例具有典型自然病程、影像及病理特点，且行全肺灌洗序贯粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)治疗的 PAP 患者临床资料总结如下。

结果 患者男，53 岁，主因“胸闷、气短 2 月余，加重 1 月”于 2019-04-12 收入中日友好医院呼吸与危重症医学科三部，外院胸部 CT 示“双肺间质性肺炎”，于右肺中叶行支气管肺泡灌洗，灌洗液呈牛乳样，PAS 染色(+)。入院后检查：血常规 WBC $6.25 \times 10^9/L$ ，N 66.4%，RBC $6.43 \times 10^{12}/L$ ，Hb 177g/L，PLT $163 \times 10^9/L$ ；ESR 1mm/h；ANA 1:40 核颗粒型，余血管炎抗体谱、抗核抗体谱、类风湿关节炎抗体谱均(-)；免疫球蛋白、补体 C3、C4 和血清 IgG 亚类、T 细胞亚群均在正常范围；血气分析 FiO₂ 0.21，pO₂ 58mmHg，sO₂ 89%；肺功能 FVC%pre 91%，FEV1/FVC 81.52%，DLCOsb%pre 50.4%；胸部 CT 示双肺弥漫分布磨玻璃影、细网格影，多发小叶间隔增厚，呈“铺路石”样改变；于右肺中叶外侧段行支气管肺泡灌洗，灌洗液呈乳白色，送检病原学检查结果均为阴性，未见癌细胞，于右肺下叶外、后基底段行 TBLB，病理提示肺泡结构完好，肺泡腔内泡沫样组织细胞聚集，特殊染色 D-PAS(灶+)，PAS(灶+)。诊断 PAP，分别于 2019-04-28、2019-05-05 行全麻下左肺、右肺全肺灌洗，后序贯 GM-CSF 雾化吸入 150ug Bid*7d，14 天为 1 个疗程，连续 6 个疗程，患者无不适主诉，现规律用药和随访中。

结论 PAP 是肺泡表面活性物质代谢失衡引起的一种肺部疾病，主要病理改变为肺泡腔内充满大量 PAS 阳性的类脂蛋白样物质，采用全肺灌洗序贯 GM-CSF 雾化吸入治疗。

OR-016

右中间支气管胸腔胃瘘行气道支架封堵治疗

张华平,曾奕明,林辉煌,杨栋勇,吴炜景,宋端虹
福建医科大学附属第二医院/福建省呼吸医学中心

一、病史资料：患者女性，53 岁，主诉“反复咳嗽、咳痰 1 月余”。2 年前因“食管鳞癌”行“食管癌根治术+胃代食管左颈吻合术”。7 个月前因食管癌复发行调强放疗。查体：生命征平稳，神清，营养稍差。双肺呼吸音粗，双下肺可闻及少量散在小水泡音，未闻及干啰音或胸膜摩擦音。余无阳性体征。血常规示血红蛋白 93g/L。血生化全套、凝血全套、传染病三项、血气分析、心电图检查均无明显异常。胸部 CT 平扫+增强：1.食管 CA 术后改变，气管分叉水平以下胸腔胃及周围低密度影，气管隆突下淋巴结肿大；2.双肺下叶密度增高影，考虑炎症改变可能。电子胃镜：食管 CA 术后吻合口狭窄；胸腔胃体溃疡性质待定；病理(胃体)：黏膜急慢性炎伴糜烂坏死。食道碘油造影：食管 Ca 术后，吻合口狭窄并食管气管瘘。支气管镜检查：右中间支气管开口处后壁见一直径约 7mm 瘘口，周围少量坏死物，咳嗽时可见无色液体从瘘口流出，周围粘膜稍肿胀，瘘口内可见金属吻合钉，远端可见胃粘膜。气道内散在黄白色粘痰，余无明显异常。

二、诊断：食管鳞癌术后放疗后，并右中间支气管胸腔胃痿、肺部感染

三、治疗过程：入院后予抗感染、化痰、氧疗、十二指肠管鼻饲饮食、营养支持等对症处理，并予放置小 Y 型覆膜气道镍钛记忆合金支架。术后见支架近端位于隆突水平，完全覆盖痿口，右上支及右中间支气管管腔通畅，咳嗽时未见胃液流入气道。

四、讨论：继发性气道-消化道痿最常见的原因因为晚期食管癌，可分为气管食管痿、气道-胸腔胃痿、食管吻合口-气道痿、食管-肺泡痿四种类型，大部分患者不适合手术，置入气道支架和/或食管支架是目前最主要的治疗方法。本例患者属于气道-胸腔胃痿，治疗上只能采取经气道支架封堵术。我们结合病情特点及测量结果为其量身订制了异型覆膜气道镍钛记忆合金支架，既成功地封堵了痿口，而且保证了气道的通畅性，又减少了并发症的发生，取得良好的效果。

OR-017

发热伴双肺多发斑片影----拨云见日寻病因

马晖,马晖,张莹,张永祥,李月川
天津市胸科医院,300000

患者男性，45 岁，园林工作者，主因“间断发热伴咳嗽 10 余天”入院，患者入院前 10 天受凉后出现发热，体温最高 40°C，伴畏寒，寒战，咳嗽少量白痰，偶血丝。于当地医院查胸部 CT：双肺多发磨玻璃影、实变影，予抗感染治疗体温下降，仍咳嗽、喘憋，遂收入院。既往高血压病史 5 年。吸烟 20 年，偶饮酒。查体：神清，双肺呼吸音低，双下肺可闻及湿性啰音。血常规：WBC $9.40 \times 10^9/L$ ，LY $1.07 \times 10^9/L$ ，EO 1.8%，风湿抗体、ANCA 均为阴性。GM 试验为 0.65ug/L、0.48ug/L。G 实验 65.69pg/ml。初步诊断：1.双肺阴影待查 2.高血压 3 级（极高危）。予哌拉西林他唑巴坦联合左氧氟沙星抗感染及化痰等治疗。入院后体温最高 39.0°C，咽痛，咽拭子甲流病毒 RNA 阳性。加用达菲 75mg bid 口服抗病毒治疗。患者体温降至正常。气管镜检查：大气道壁可见白色物附着，予以保护刷培养并刷检，余开口未见明显异常。检查诊断：气道壁白膜，真菌感染？灌洗液真菌培养：青霉属±。涂片未见瘤细胞，特染：PAS(+)，六胺银(-)，发现极少许真菌菌丝，曲霉菌感染？修订诊断：病毒性肺炎合并细菌感染，气道真菌感染。联合伏立康唑抗真菌治疗。气管镜仍可见大气道白斑。院外继续伏立康唑口服抗真菌治疗 2 周胸部 CT 平扫双肺多发团片影、斑片影较前减少、变淡，残留部分磨玻璃密度影。血 GM 试验 0.28ug/L。复查气管镜：黏膜光滑，未见粘膜白斑。流感是急性呼吸道传染病。流感病毒肺炎是流感较为严重的并发症，同时也应警惕继发真菌感染的可能。本例病毒性肺炎继发细菌感染，同时合并真菌感染。沿支气管血管束及胸膜下分布，小叶内间隔增厚，病变与相对正常区域相交错，呈马赛克状，多在发热后 2-4 周明显吸收，遗留少量纤维化改变，继发细菌或真菌感染，使影像学表现复杂化，流感病毒感染是真菌感染的高危因素，应格外警惕，必要时加用抗真菌药物。

OR-018

病例报道--睡眠呻吟 1 例

陈丹丹,郭东英,魏永莉,林凯雄
深圳市人民医院,518000

睡眠呻吟（Catathrenia）也称为夜间呻吟，表现为夜间睡眠时发生深吸气后呼气相延长并伴随呻吟声。1983 年 DeRoek 首先报道，ICSD-3 将其纳入睡眠呼吸障碍疾病。

一、临床资料

患者，女性，20 岁，因“睡眠呻吟 13 年”就诊，13 年前患者母亲发现其睡眠有“呻吟”，不伴睡眠打鼾，因干扰他人睡眠就诊。既往有慢性咽炎，家族中无类似患者，否认家族遗传病史。体格检查：身高 142 cm，体重 40 kg，体重指数（BMI）：19.8kg/m²，咽腔无狭窄，Mallampati 分级Ⅲ级，双肺未闻及干湿啰音。PSG 示：总睡眠时间 510.5 分，N1 期睡眠 15.7%，N2 期睡眠 61.2%，N3 期睡眠 10.5%，R 期睡眠 11.7%，睡眠潜伏期 30.0 分，R 睡眠潜伏期 105.0 分，睡眠效率 93.14%；整夜睡眠中枢性睡眠呼吸暂停 52 次，混合性睡眠呼吸暂停 5 次，阻塞性睡眠呼吸暂停 1 次，AHI 为 6.8 次/小时，睡眠呻吟主要发生在 R 期，最长呼吸暂停 45s，最低血氧饱和度 95%。结合患者年龄、病史、夜间呻吟录音及 PSG，诊断：睡眠呻吟，建议持续气道正压通气（CPAP）治疗，患者治疗压力为 5.5 cm H₂O，治疗结果 AHI 0.2 次/h，患者整夜睡眠无呻吟。

二、讨论

睡眠呻吟罕见，文献报道发病率 0.3%-0.54%，可能有如下机制：(1)R 期声带闭塞；(2)R 期呼气时周围气道反应性变窄；(3)控制通气的神经结构受损。标准 PSG 可发现：睡眠结构正常，呻吟多见于 R 期；呼气相延长并在呼气时发生呻吟，成串出现，酷似中枢性睡眠呼吸暂停。本例患者睡眠呻吟多发生在 R 期。鉴别诊断主要包括喘鸣、睡眠相关喉痉挛、梦呓等。治疗可尝试用氯硝西泮等药物，疗效不确切。部分研究发现 CPAP 治疗有效。本例患者接受无创通气治疗后睡眠过程中未再出现呻吟，但患者治疗期尚短，长期疗效有待进一步的随访观察。

OR-019

急性肺栓塞求因—肿瘤合并肺栓塞

焦小净,杨媛华

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者 59 岁，女，因“左下肢肿痛 10 天，咳嗽、咯血伴右下肢肿痛 1 天”入院，10 天前无诱因突发左下肢肿痛，局部皮温高，无发热，无咳嗽、胸痛及呼吸困难，当地医院诊断“下肢静脉血栓”，予低分子肝素桥接华法林抗凝治疗，INR 控制达标。1 天前出现咳嗽，痰中带血，鲜红色血丝，量约 8-10ml，伴呼吸困难，出现右下肢肿胀、疼痛，局部皮温增高，肿胀从小腿蔓延至右侧腹股沟，为进一步诊治入院。发病来，精神可，饮食、睡眠如常，二便正常，体重无明显变化。入院查体：神志清楚，超力体型，未见颈静脉怒张，全身浅表淋巴结未触及，双侧呼吸动度增强，右肺呼吸音低，双肺可闻及细小湿罗音，心率 82 次/分，律齐，P2>A2，腹软，无压痛，肝脾未触及，肠鸣音 4 次/分，双下肢肿胀，左侧为著，左侧足背动脉搏动减弱。

辅助检查：血气分析（未吸氧）：PH 7.49，PO₂ 62.4mmHg，PCO₂ 28.5mmHg，HCO₃⁻ 21.9mmol/L；血常规：WBC 9.93×10⁹/L，NE 85.7%，RBC 3.41×10¹²/L，Hb 95.0g/L，PLT 152×10⁹/L；生化：ALB 37.8g/L，AST 24U/L、ALT 20U/L，CREA 50.2μmol/L，K⁺ 2.8mmol/L；cTnl、NT-ProBNP 正常，D-Dimer >10000ng/ml；凝血：PT 42s，INR 3.29，APTT 39.5s，TT 19.1s，FIB 216.2mg/dl；心电图：S_IQ_{III}T_{III}，II、III、AVF、V3-V6 T 波低平；心脏彩超：右心室基底内径 28cm，右房左右径 28mm、上下径 43mm；双下肢静脉彩超：左股总脉、双侧股浅、腘静、胫后及肌间静脉血栓形成；双下肢动脉彩超回报左侧腘动脉血栓不排除；CTPA：左肺下叶后基底段、右肺下叶外后基底段肺动脉内充盈缺损，纵隔多发淋巴结肿大，右侧胸腔积液，右肺下叶磨玻璃影（图 1）。

OR-020

以间质性改变为主要表现的肺结核一例 并文献复习

吴迪,陈晓红
福建省福州肺科医院

【摘要】目的 提高对以肺间质性改变为主要表现的肺结核的认识。 **方法** 报道 1 例 2011 年确诊的以肺间质改变为主要表现的肺结核患者的临床资料、诊治经过及随访情况，并进行相关文献复习。以“间质，肺结核”为检索词通过万方医学数据库对中文文献检索，以“interstitial, pulmonary tuberculosis”为检索词通过 PubMed 数据库进行检索，检索时间截至 2014 年 5 月。 **结果** 患者女，31 岁，因“咳嗽 6 个月，加剧伴气促 20 余天”为主诉入院。入院前曾误诊为“慢性咽炎、慢性支气管炎、支气管哮喘”。入院查胸部 CT 显示双肺可见广泛性肺间质改变，并出现散在斑片影，边界模糊，部分病灶呈磨玻璃样。经纤维支气管镜于右肺下叶基底段肺活检（TBLB）：肉芽肿炎伴小灶性坏死，考虑结核。异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇（HRZE）规则抗结核治疗后，咳嗽、气促渐缓解，病灶渐吸收，随访至今 29 个月，未见复发。在万方医学数据库上检索到相关文献 13 篇，1 例为个案报道，其余多为误诊分析或影像表现研究；在 PubMed 数据库检索，国外未见相关报道。 **结论** 以间质性改变为主要表现的肺结核好发于中青年男性，亚急性病程，临床症状不典型，以咳嗽、呼吸困难、发热最为常见，胸部 CT 是早期诊断的关键，网格样改变、小叶间隔增厚、小叶中心性结节、胸膜受累、树芽状是活动性间质性肺结核主要影像学表现。当与肺部弥漫性疾病难以鉴别时，经纤维支气管镜及 CT 引导下肺穿刺术取得组织病理学是诊断的关键，必要时可考虑行外科开胸活检术。

壁报交流

PO-001

2 例非艾滋病肺孢子虫肺炎患者诊治体会

和煦,杨超,杨丽娟,何剑,黄照明,陈敏,金志贤
昆明市第一人民医院甘美医院

目的 探讨非 HIV 患者肺孢子菌肺炎(PJP)的诊治特点。**方法** 分析我科收治的 2 例非 HIV 患者分别因 IgA 肾病长期应用糖皮质激素、恶性肿瘤化疗继发的免疫功能抑制或受损导致的 PCP 的临床表现、实验室检查、影像学特征、早期精准诊断及治疗结果。**结果** 2 例患者均有 PCP 高危因素,均以咳嗽、发热、进行性呼吸困难为主要症状,少痰,血常规示淋巴细胞绝对值降低,血清 1,3- β -D 葡聚糖升高,肺 CT 呈双肺弥漫磨玻璃影,早期同步开展肺泡灌洗液培养、涂片、六铵银染色及新一代测序技术(NGS)检测,六铵银染色及 NGS 结果均示 PJ 感染,PCP 主要诊断明确,予复方磺胺甲恶唑口服、卡泊芬净静滴抗 PJ 及激素治疗,症状、体征好转,肺 CT 显示双肺磨玻璃影较前明显吸收。**结论** PJP 的早期精准诊断及治疗极为重要,有 PJP 高危因素如肿瘤化疗、激素及细胞毒性药物的应用等的非 HIV 患者一旦出现发热、咳嗽、少痰、进行性呼吸困难,肺 CT 出现双肺弥漫磨玻璃影,需警惕 PJP 的存在,疑诊 PJP 的患者应尽早留取呼吸道标本多种检测手段同步进行以尽早明确病原学,指导精准治疗。

PO-002

天外来客--肺部非典型寄生虫感染

杨雪梅¹,唐春兰²

1.陆军军医大学大坪医院

2.陆军军医大学西南医院

54 岁男性,因“咳嗽、咳痰伴发热 1 月余,再发 10 天”入院。有受凉史,发热前有畏寒症状。入院时为黄痰。外院抗细菌治疗效果不佳。入院后查血象、CRP 增高,PCT 0.43ng/ml,EOS 正常。胸部 CT 提示右下肺实变影。给予“头孢噻利”2 天后体温正常。1 周后复查胸部 CT 提示原有病灶无明显吸收,左下肺出现新病灶。更换抗生素为“莫西沙星+替考拉宁”。同时行支气管镜检查见右下叶前基底段见脓性分泌物,EBUS-GS 见腔内占位样回声。病变处活检**结果** 粘膜慢性炎,另见少许异物样组织,结合特染结果,考虑寄生虫虫体。追问病史,患者无饮生水、食用未熟虾蟹等。查痰及大便虫卵检查均阴性,肺吸虫抗体及弓形虫抗体阴性。更换抗生素后 9 天复查胸部 CT 提示右下肺病灶缩小,左下方病灶增大。经与寄生虫专家讨论活检组织虫卵仍考虑肺吸虫虫卵。故停用抗菌药物,改为“吡喹酮 75mg/kg/d”应用 3 天,2 周后重复上述剂量。患者症状持续改善,复查胸部 CT 提示病灶吸收,遗留纤维疤痕样改变。

情况分析: 患者既往肺部寄生虫感染,数量较少,未引起明显呼吸道症状及 EOS 增高。淋雨受凉后抵抗力下降,肺部原有寄生虫阻塞部位发生细菌感染,且活检后阻塞解除,故右下肺病灶吸收,临床出现抗生素治疗有效的现象。推测抵抗力下降后体内寄生虫再次活跃繁殖,导致肺部新发病灶。此病例最终诊断及治疗方案的确定是在呼吸、影像、病理、寄生虫专家共同努力下完成,最终获得较好的临床结局。诊治体会: 1.肺部寄生虫感染在特殊情况 EOS 可正常、寄生虫相关抗体可阴性; 同影异病或同病异影是临床常见难题,此时病理诊断是关键; 3.MDT 是疑难症患者正确诊断、恰当治疗的良好途径; 4.谨记疾病的少见临床表现形式。

PO-003

熏烟联合间歇低氧暴露对大鼠内皮功能及肺组织、主动脉病理的影响

毕虹,黄照明,和煦,陈敏,何剑,何乐伟,郭翔,王丽艳,杜俊毅,周开华,王清,金志贤
昆明市第一人民医院甘美医院

目的 探讨熏烟联合间歇低氧双重暴露对大鼠循环血内血管内皮损伤、修复标记物水平的影响,以及对肺小血管、主动脉病理生理的影响。**方法** 将 24 只 6 周龄 SD 大鼠随机分为 4 组,每组 6 只;对照组(A 组)给予假熏烟暴露和正常氧暴露,肺气肿组(B 组)予熏烟暴露,间歇低氧组(C 组)予间歇低氧暴露,重叠组(D 组)进行间歇低氧、熏烟双重暴露。8 周后,测定大鼠体重、右心室肥厚指数(RVHI)、血清 ET-1、eNOS、VEGF、SDF-1 α 水平,评估肺组织、主动脉病理改变。**结果** B、C、D 组大鼠体重均较 A 组轻,右心室肥厚指数均较 A 组高(均 $P < 0.05$);D 组体重、右心室肥厚指数与 B、C 组比较有统计学差异(均 $P < 0.05$)。B、C、D 组血清 ET-1、VEGF、SDF-1 α 水平均较 A 组高,eNOS 水平较 A 组低(均 $P < 0.05$),A、D 组间差异最明显;C 组 VEGF 水平较 B 组高;D 组 ET-1、SDF-1 α 较 B、C 组高,eNOS 较 C 组高,VEGF 较 B 组高(均 $P < 0.05$)。肺组织、主动脉病理观察,B、D 组呈肺气肿改变,D 组较 B 组更明显(均 $P < 0.05$);B、C、D 组均显示不同程度的肺间质炎症浸润、支气管壁淋巴细胞增生及肺纤维化,肺小动脉壁呈现不同程度增厚、纤维化、周围炎症浸润等改变;B、C、D 组呈现不同程度的主动脉内皮细胞损伤、中膜增厚、胶原纤维增生情况;D 组病理学特征更明显。**结论** 烟熏、间歇低氧均可导致大鼠不同程度的血管内皮损伤、血管内皮保护性因子减少,导致血管内皮细胞功能紊乱,引起肺小动脉、主动脉发生增厚、纤维化等结构重塑,烟熏、间歇低氧双重暴露可导致病理损伤更严重。

PO-004

临床病例——免疫抑制宿主相关性肺炎(PCP)

王彩云

福建医科大学附属第一医院,350000

卡氏肺孢子菌肺炎(PCP),为艾滋病患者常见的肺部并发症,在有自身免疫性疾病、使用免疫抑制剂、器官移植者及长期使用多种广谱抗生素患者中也易出现。通过该病例提高对 PCP 的认识。患者陈某,39 岁,以“反复发热,伴咳嗽、气喘 3 天”为主诉入院。热峰达 38.3 $^{\circ}\text{C}$,伴畏冷,呈阵发性刺激性单声咳,爬三楼后可出现气喘,休息后缓解,就诊外院,查血象升高,胸部 CT 示:双肺炎性病变,予抗感染、对症处理,症状无好转,转诊我院。既往有特发性血小板减少性紫癜、乙肝携带者病史、左侧胫骨下段骨折手术史及吸烟个人史。查体:神清,双肺呼吸音低,未闻及干湿性啰音,心律齐,各心瓣膜听诊区未闻及杂音。四肢肌力、肌张力正常,病理征未引出。查 WBC: 9.86 $\times 10^9/\text{L}$, Neu% 90.6%, PLT 101 $\times 10^9/\text{L}$; CRP: 182mg/L; G 试验: 337pg/ml; 肺泡灌洗液病原高通量测序: 肺孢子虫属 23825 序列数,肺泡灌洗液耶氏肺孢子菌核酸(+),胸部 CT 示:双肺见多发弥漫性斑片、片状磨玻璃影,边界模糊,大部分融合成大片状,诊断“免疫抑制宿主相关性肺炎(PCP)”,先后予 SMZ、卡铂芬净、利奈唑胺抗感染、甲强龙抗炎及对症处理,无再发热,咳嗽、咳痰明显改善,复查血象及炎症指标正常,胸部 CT 示:双肺仍见多发弥漫性斑片、片状磨玻璃影,边界模糊,较前明显吸收减少。

PO-005

恒温扩增芯片法对儿童大叶性肺炎肺泡灌洗液病原检测及临床意义

卢红霞

郑州市儿童医院,450000

目的 应用环介导恒温扩增芯片法生物学技术 (LAMP) 对儿童大叶性肺炎患儿肺泡灌洗液中常见的致病菌进行病原学核酸检测, 调查病原菌的分布, 研究 LAMP 技术对儿童大叶性肺炎患儿肺泡灌洗液病原体检测的临床意义, 从而更有利于指导临床的诊断与治疗。**方法** 选择 2017 年 6 月-2017 年 12 月我院确诊为大叶性肺炎的患儿 160 例, 应用纤维支气管镜行生理盐水灌洗, 收集肺泡灌洗液 (BALF), 采用恒温扩增芯片法检测并分析大叶性肺炎患儿 BALF 中的主要病原。并与传统的培养法进行比较, 支原体检测阳性的患儿与血清支原体抗体检测进行比较。**结论** 儿童大叶性肺炎的病原体多样, MP 是最多见的病原体。恒温扩增芯片法检测快速, 可同时检测 13 种病原体并可筛选耐甲氧西林葡萄球菌的 *mecA* 基因。其对肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌的检出率显著高于传统细菌培养法。对肺炎支原体的检测显著优于血清支原体抗体的检测, 该技术有利于大叶性肺炎患儿的快速诊断和及时针对性治疗。

PO-006

以发热首发 17 岁青少年支气管粘液表皮样癌 1 例

张东梅

宁河县医院,301500

患者苏某某, 女, 17 岁, 学生, 主因“发热咳嗽咳痰 7 天”入院。既往“哮喘”病史 10 余年, 否认糖尿病病史, 否认肝炎、结核史, 无外伤、手术史, 无食物及药物过敏史, 否认输血史。患者于入院前 7 天, 无明显诱因出现畏寒、发热, 体温最高达 39.6°C, 伴有咳嗽、咳少量白痰, 就诊于当地卫生院, 胸片提示肺感染, 为求进一步诊治以肺部感染收住我院。患者自发病以来精神食欲可, 二便同前, 睡眠可, 体重未见明显减轻。入院查体: T 38.4°C P 124 次/分 R 18 次/分 BP 130/74mmHg 神清, 口唇无紫绀, 咽不红, 双侧扁桃体无肿大。双肺呼吸音低, 未闻及湿性啰音, 心率 124 次/分, 心律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹及四肢查体阴性。血常规: WBC 12.25×10⁹/L GRA% 83.81%, 余大致正常。凝血全项、生化全项基本正常。治疗予以头孢曲松抗感染, 体温好转。胸 CT 增强: 右肺中间段及下叶支气管腔内及周围不规则结节状软组织密度病变均匀强化, 且其内多发斑点状致密影, 伴右肺下叶大片状阻塞性不张及炎症; 建议行支气管镜检查及治疗后复查 2.纵膈内多发淋巴结 3.左侧胸腔少量积液。电子支气管镜检查诊断: 右中间段新生物性质待定。结核抗体阴性。ESR 72MM/H。肺癌肿瘤标志物未见异常。2 次支气管镜刷片及灌洗液未找到抗酸杆菌。支气管镜冲洗物培养 48 小时无细菌生长; 支气管镜活检病理: (右肺中间段) 考虑为粘液表皮样癌, 免疫组化结果 syn(-), CgA (-), CK(+), TTF-1(-), ki67 (+) 占 2%, P63(+), P40(+). 讨论: 支气管粘液表皮样癌的是较为罕见的肺部恶性肿瘤之一, 可见于任何年龄人群, 青年或儿童所占比例较高, 临床症状常与支气管梗阻有关, 如反复肺炎, 发热、咯血, 误诊为哮喘等。所以青年或儿童反复出现肺部感染、发热、咳嗽、咯血时, 应进一步胸部 CT 和支气管镜检查可确诊。以手术肺叶切除治疗为主。

PO-007

老年肺结核 左下肺阴影反复 5 年

张东梅

宁河县医院,301500

背景：肺结核是我国常见病及多发病，而老年肺结核的症状不典型，X 线表现复杂，CT 表现以纤维化为主，累及下肺叶比例较高，常使诊断困难，治疗延误。提高老年肺结核的识别诊断意识，重视痰结核菌的反复检查，必要时组织病理学检查，是提高诊断率的关键。

病例报告：患者郑某，男，70 岁，主因“发热伴咳嗽 1 月，加重 2 天”于 2013-10-05 第一次入院。曾抗生素治疗无好转。否认糖尿病及结核病史，入院 T38.4℃，左肺下呼吸音低，血常规正常，胸片左下肺炎症，左侧包裹性积液。胸腔彩超左侧胸腔积液深 3.2-3.9cm，血沉 67mm/h。胸 CT：左肺下叶感染性病变伴含气不良，左侧胸腔积液，治疗予左氧氟沙星 0.5 qd 静点抗感染。入院第三天行右胸腔引流，胸水常规 WBC 满视野，单核 60%，多核 40%，胸水生化：GLU6.33mmol/L，ADA45.2U/L，胸水抗酸染色阴性。胸水病理未见肿瘤细胞。痰培养阴性。住院 3 天后体温正常，住院 1 周复查胸片及胸腔彩超胸水及肺部阴影好转。后因发热伴咳嗽咳痰 3 天于 2015-04-29 第二次入院，T39.2℃，胸 CT：1.左下叶支气管不通畅，阻塞性炎症较前进展，继续给予左氧氟沙星 0.5 qd 静点，住院第 4 天后 T 正常，于 2018-01-20 患者以“咳嗽咳痰 10 余天”第三次入院，无发热，两次痰抗酸染色（+/-）：1-8 条/300 视野。确诊肺结核转往结核病院抗结核治疗。讨论：结核病是由结核杆菌引起的慢性传染病，可累及全身多个脏器，但以肺结核最为常见。常见肺结核感染部位为上叶尖后段，其次下叶背段，老年人，AIDS 或糖尿病者下肺结核发生率达 46%。痰涂片抗酸杆菌阳性对肺结核诊断特异性可达 95%，此例患者左下肺病变反复出现达 5 年最终确诊肺结核，在诊疗工作中对老年人慢性呼吸道症状患者，特别是下肺病变，应提高痰结核菌检查的意识，痰抗酸染色、PCR 及组织病理结核菌检查是确诊的依据。

PO-008

一个罕见的反复自发性气胸病例

卢幼然,原庆,刘建,刘敏,韩雪,焦以庆,祝勇,刘清泉,王玉光
首都医科大学附属北京中医医院,100000

我们在此报告一位来自中国宁夏的 26 岁非吸烟的年轻女性患者，在过去 8 个月内反复出现自发性气胸 4 次。患者非瘦高体型，无发热、胸痛、咯血。气胸的发生与月经无明显相关性。病人的肺部 CT 显示两肺有多发的低密度囊性改变。患者入院后再次出现自发性气胸，后于胸外科行胸膜黏连术，肺活检病理组织为肺气肿样改变伴囊肿形成，可见肺大疱样结构。经体格检查发现患者颈部、颈背和耳后有多处白色圆顶状丘疹，皮肤组织病理结果无特异表现。患者有自发性气胸家族史，患者母亲、患者小姨均有反复自发性气胸病史，因此我们推测患者存在先天性遗传疾病可能，并开展了家族遗传基因检测，发现患者存在 FLCN 基因突变，这被证实与一种罕见疾病：Birt-Hogg-Dube 综合征有关。Birt-Hogg-Dub_（BHD）综合征是一种罕见的常染色体显性疾病，由滤泡蛋白（FLCN）基因的种系突变引起^[1]。BHD 通常表现为皮肤纤维滤泡状瘤、肺囊肿、肾细胞癌和自发性气胸，其中以肺部受累最常见^[2]。

PO-009

一例罕见的骨质沉着性气管支气管病的病例报道

王玲玲,赵明静,毛世涛,吴俐健,王笑歌
中国医科大学附属第四医院,110000

目的 者体检发现“气管改变”就诊我院,为明确诊断行支气管镜检查,经支气管粘膜活检后诊断为骨质沉着性气管支气管病(Tracheobronchopathia Osteochondroplastica,TO)。

方法 者3年前发现肺内结节,每年进行肺部CT检查随访肺内结节变化。本次行肺CT检查后结果回报“气管异常”而就诊我院。对其进行支气管镜检查,并留取多点病理。

结果 .气管镜下自声门下至气管分叉可见弥漫多发气管粘膜下结节,部分成钙化状及石灰样堆积,多发结节并未累及气管膜部及左右支气管粘膜;2.取活检时,粘膜质韧,拉取费力,结节较坚硬以致活检钳变形;活检粘膜处血运不丰富,活检过程出血量很少;3.分别于右肺开口、气管左右内壁行支气管粘膜及结节活检,病理提示支气管粘膜上皮鳞状化生,固有层内可见多灶状软骨组织并有钙化,间质中有少量炎细胞,未见恶性肿瘤细胞。

结论 合患者肺CT、支气管镜下表现及病理结果,诊断为骨质沉着性气管支气管病。

PO-010

抗合成酶抗体综合征病例报告一例并文献复习

于雪,高志,王卫国
滕州市中心人民医院

目的 探讨抗合成酶抗体综合征(ASS, Anti-Synthetase Syndrome)的临床特点及诊断要点,减少误诊。

方法 回顾性分析1例抗合成酶抗体综合征病例的临床资料,并复习相关文献。

结果 患者,女,56岁,因“咳嗽、咳痰伴憋喘3月,伴低热1天”入院。查体:生命体征平稳,双肺呼吸音粗糙,双肺底可闻及少量湿罗音,心脏、腹部、肾脏及四肢关节查体未见阳性体征。入院查血沉及C反应蛋白均增高,余血常规、尿常规、肝肾功能、心肌酶谱、痰培养、G试验、GM试验、抗核抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体谱无异常。肺CT(2018.04.10)示:双肺炎症。给予莫西沙星抗感染。后PPD试验、结核杆菌r干扰素回示均阳性。因患者症状有好转,继续原方案治疗。11天后复查肺CT(2018.04.21)有进展(病变特点:双下肺机化性炎症表现,病变基本对称),且仍有咳嗽憋喘症状,予完善检查,复查Jo-1弱阳性,CRP、血沉恢复正常,余抗核抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体、类风湿因子、体液免疫、补体C3C4、痰及支气管镜毛刷涂片找抗酸杆菌、支气管镜毛刷细胞学诊断均无异常。遂自动出院并于结核病医院进行抗结核治疗2月。因抗结核治疗效果差,两次复查肺CT(2018.05.12, 2018.07.01)病灶无明显变化,再次就诊。再两次复查Jo-1均阳性,诊断“间质性肺炎、抗合成酶抗体综合征”,予甲泼尼龙琥珀酸联合环磷酰胺应用,出院后续口服醋酸泼尼松片并逐渐减量,症状逐渐好转,同时两次复查肺HRCT(2018.09.25,2019.01.12)均明显好转。

讨论: 抗合成酶抗体综合征是以氨基酰tRNA合成酶为靶抗原抗合成酶抗体阳性为特征的一种多发性肌炎/皮肌炎的特定临床表型。目前有关该疾病研究尚少,对于临床不明原因的间质性肺炎,需完善及复查抗核抗体系列检验,其中对于Jo-1抗体阳性者需考虑抗合成酶综合征诊断。

PO-011

B-V231P-A 型双腔取石球囊导管在治疗大咯血中应用体会及安全性浅析

卢晔,吴奕群,陈旭君,黄溢华,黄文侨,钟梨,林志平
福建中医药大学附属厦门第三医院呼吸二科

目的 探讨支气管镜下置入 B-V231P-A 型双腔取石球囊导管在治疗大咯血中的价值及安全性。

方法 按照支气管镜操作常规准备,尽可能在大咯血间歇期进行。边插入支气管镜边止血,直至找到出血支气管,随即沿工作通道放入引导导丝,沿导丝放入第一根双腔微导管。依据管径大小向球囊导管工作通道分别注入不等量生理盐水以固定球囊,判定球囊是否具有足够支撑的着力点。随后观察另外段或亚段支气管是否仍在持续出血,再继续按上述方法置入第 2 根球囊导管。在确定封堵目标支气管已停止出血后退出支气管镜。每隔 4~6 h 向球囊导管的工作通道注入凝血酶 500 u 并回抽观察支气管内出血情况,以确定球囊导管放置时间。每 6~8 h 回抽固定球囊液体量的一半,避免因完全放松固定球囊而导致移位的发生。如在此期间再次出现大咯血,则选择支气管动脉栓塞术(BAE)或手术治疗。依据术后患者咯血量并结合从工作通道回抽吸液体颜色深浅的改变情况,分为完全停止、明显减少、有所减少、失败无效等 4 个层次进行疗效的判断。

结果 20 例患者手术操作顺利,其中 6 例置入 1 根、13 例一次性成功置入 2 根,操作时间约 5~10 min。术后出血即刻完全停止 12 例、明显减少 5 例、有所减少 2 例、失败无效 1 例,大咯血即刻控制率 60%(12/20),总体有效率 85%(17/20)。

结论 置入 B-V231P-A 取石球囊导管治疗大咯血,能够使部分患者的病情及时得到控制,挽救患者的生命。另为可能需要进一步行 BAE 术及外科手术的患者创造了诊断和气道准备条件的时间。具有一定临床应用价值及可靠的安全性,值得在临床进一步推广应用。

PO-012

隆突下巨大淋巴结 1 例报告

卢晔,吴奕群,陈旭君,黄文侨,黄溢华,钟梨,林志平
福建中医药大学附属厦门第三医院呼吸二科

临床上导致纵隔淋巴结肿大的病因很多,如感染、肿瘤、反应性增生、组织细胞增生及代谢异常等,上述病因都可以导致胸内淋巴结肿大作为疾病的一种临床表型,需要临床医生结合患者的症状、体征、相关实验室检查来鉴别判断病因。多数纵隔肿块无症状,部分患者有症状与肿瘤侵犯或肿大淋巴结压迫周围纵隔结构有关,包括咳嗽、喘鸣、咯血、呼吸困难等呼吸道相关症状及侵犯胸壁、纵隔胸膜或膈肌引起的疼痛等。本例是仅为隆突下巨大淋巴结的就诊病例,文献报道二项含有 120 例和 60 例患者的研究中,EBUS-TBNA 诊断纵隔疾病(包括淋巴结样增生、肉芽性淋巴结炎)的敏感性、特异性和准确性分别为 95%、100%、98%。EBUS-TBNA 诊断淋巴瘤敏感性、特异性、分别为 90.9%、100%。EBUS-TBNA 在结节病诊断敏感性为 85%,而传统的 TBB 和盲取样的敏感性仅为 35%。在诊断纵隔淋巴结结核,EBUS-TBNA 敏感性为 94%,培养结核菌确诊率为 47%。对于隆突下肿大淋巴结的病变,临床需要作鉴别诊断如下:巨大淋巴结增生症、淋巴瘤、嗜酸粒细胞增生性淋巴肉芽肿、淋巴结结核、结节病、纵隔型肺癌等。

PO-013

支气管镜下冷冻冻取活体水蛭 1 例

卢晔,黄文侨,陈旭君,吴奕群,黄溢华,钟梨,林志平
福建中医药大学附属厦门第三医院呼吸二科

饮用含有幼蛭的水时,水蛭进入人体常停留于气流较小的鼻咽和鼻腔顶部,也可以进入气管内,但停留于气管内的极少见。该例患者在发病十几天前有明确的饮用山泉水史,推测幼蛭由此时进入体内。

临床表现与水蛭寄生的位置及寄生时间的长短有关,声门附近水蛭的患者出现阵发性可逆性声嘶、痰血、咽喉部异物感及有阵发性呼吸困难,与水蛭活动时影响声门闭合及其吸血部位有出血有关。水蛭在喉部活动或静止,症状可表现为阵发性、移动性、多样性,当其移动至喉部可表现为咳嗽、声音嘶哑、喉鸣、吸入性呼吸困难、甚至窒息。水蛭在气管内长时间停留,不仅损伤气管黏膜,且会造成肺炎、出血、变态反应、气管穿孔、痿等。

冷冻探头的顶端温度达到 -79°C ,同时水蛭属于含水较为丰富的软体动物,而 CO_2 冷冻对于含水组织有较好的亲和性,容易粘附含水组织,故对水蛭等活体动物易于在气管内粘住取出,同时水蛭遇冷容易收缩,冷冻黏住虫体后,吸盘很快会从吸附部位脱落,不存在像使用异物钳夹取水蛭时需用力牵拽。经支气管镜腔内冷冻治疗的并发症很少,国内仅有的几篇文献报道的病例亦无出血、穿孔、水肿、虫体破碎等并发症的发生。

PO-014

感染后继发机化性肺炎 1 例并文献复习

陈增健
晋江市安海医院,362000

机化性肺炎(OP)为肺损伤所致的非特异性炎症反应;是指肺泡和肺泡管中存在肉芽组织栓的一组疾病,肉芽组织栓可以延伸到细支气管。机化性肺炎包括:隐源性机化性肺炎(COP)和继发性机化性肺炎(SOP),前者病因未明,后者常见的病因,如感染、药物、放疗、结缔组织病、肺、骨髓或肝移植以及其它一些疾病等。机化性肺炎病理学改变表现为肺泡腔内肉芽组织栓。肉芽组织由成纤维细胞、肌纤维母细胞和疏松结缔组织构成。肉芽组织中可存在炎症细胞,尤其在疾病早期。肉芽组织可通过肺泡间孔从一个肺泡延伸到另一个肺泡。在空的肺泡腔内有大量的泡沫巨噬细胞。间质淋巴细胞、浆细胞浸润通常轻微,至多中度。细支气管受累时,细支气管腔内有相似的肉芽组织栓,并与肺泡的肉芽组织相连,细支气管壁炎症反应轻微。低倍镜下,病变呈斑片状分布,形态一致。以细支气管为中心延伸到邻近的肺实质,无明显纤维化或肺泡重构。据相关文献统计,COP与SOP在年龄、性别构成、临床表现、影像学改变、组织病理特征等比较差异无统计学意义,故诊断应以有无病因为重点。临床诊疗中,以重症肺炎所致的继发性机化性肺炎最为常见,重症肺炎患者体内释放大量炎症介质,及肺泡上皮损伤,故易导致机化性肺炎。继发性机化性肺炎患者临床症状、影像学改善不明显,临床医生经常误判为抗感染效果不佳,频繁更换抗生素,导致抗生素的滥用。

PO-015

胸腔镜对非小细胞肺癌患者的生存预测

解立旭,王星光,游文杰,马晓斌,王永刚,刘婷婷,姜淑娟
山东省立医院,250000

背景: 恶性胸腔积液经常出现在疾病晚期,且预后不佳,通常靠内科胸腔镜检查来确诊。但是,内科胸腔镜下不同的表现是否是恶性胸腔积液患者的可靠预后指标,两者关系还是不是很清楚。因此,本研究的目的是评估行胸腔镜检查的恶性胸腔积液患者生存的预后因素。

方法 我们回顾分析了 2007 年至 2015 年在某三级医院行内科胸腔镜检查的恶性胸腔积液患者的病历资料。随访每位患者的总生存期和无进展生存期,采用 K-M 生存分析法和 Cox 回归法确定预后因素。

结果 经组织活检证实胸膜转移患者共 177 例,其中非小细胞肺癌 125 例,小细胞肺癌 10 例,未分化肺癌 2 例,乳腺癌 6 例,间皮瘤 27 例,其他恶性肿瘤 7 例。在非小细胞肺癌中,单因素分析影响总生存期的不利因素包括 EPC 评分 ($p = 0.031$)、粘连程度 ($p = 0.037$)、壁层胸膜病变 ($p = 0.035$) 及血性胸腔积液 ($p = 0.023$); Cox 多因素分析显示 EPC 评分 ($p = 0.007$) 及粘连程度 ($p = 0.019$) 是总生存期的独立预测因子。原发肿瘤类型对总生存期及无进展生存期均有显著影响 ($p < 0.001$); 而在非小细胞肺癌中,原发肿瘤类型对总生存期及无进展生存期无相关性 ($p > 0.05$)。

结论 在传统化疗下,有胸腔积液的晚期非小细胞肺癌患者,EPC 评分越高,胸膜粘连程度越大,预后越差。

PO-016

A case of Airway Stenosis Caused by Proton Treated by Sapphire Contact Laser via Bronchoscope

Liyong Shi,Xiaoyang Chen,Yiming Zeng
The 2nd affiliated hospital of Fujian Medical University

Object: To investigate the side effects of proton radiotherapy and observe curative effect of Sapphire Contact Laser via Bronchoscope.

Methods: We present a case of a man, 67-year-old, who was a smoker and farmer by occupation, presented to us with complaints of cough and sputum for 2 weeks in 2012, chest CT scan suggested nodule in right middle lobe and subcarinal lymph node enlarged. He didn't make a diagnosis and treatment until May in 2013, he was clarified the diagnosis of lymph epithelioma-like carcinoma by EBUS--TBNA. Then had lobectomy pulmonalis and four cycles of chemotherapy. Neoadjuvant chemoradiotherapy was performed before and after operation, and the curative effect was evaluated at SD stage, with the EGFR-gene test was negative. The patient suffered the recurrent tumor in Jan. 2016 and the lymph node puncture pathology result suggested squamous carcinoma with multiple metastasis including right supraclavicular, mediastinal, retroperitoneal lymph node, sacral vertebra, nasopharyngeal (cT1N3M_c IVB, PS=1 score). Then the patient was treated with six cycles of chemotherapy combined Proton radiotherapy. The patient began to productive cough and sputum with shortness of breath in Nov.2017. We had the diagnosis of tracheostenosis by chest CT scan and bronchoscope showed the 7cm away from glottis appears a narrow (diameter is nearly 4.5mm) in weasand. The pathology of transbronchial lung biopsy suggested acute and chronic mucosal inflammation, we thought the tracheostenosis was caused by radiotherapy. The patient was treated with sapphire

contact laser via bronchoscope and also received the immunotherapy with PD-1 inhibitor (nivolumab).

Results: At present, the radiation of conventional radiotherapy is photon (such as high energy X-ray, ^{60}Co ray, etc.). After penetrating human tissues, the energy will be greatly attenuated, which not only affects the dose distribution of the tumor target area, but also leads to greater radiation damage to surrounding tissues. So radiation therapy for lung cancer often leads to treatment-related pneumonitis or lung fibrosis, especially with concurrent chemotherapy. Proton radiotherapy can reduce these toxicities and have fewer side effects due to physical characteristics of proton beams are exploited to enhance the dose to the target and to reduce the dose to healthy tissues which called Bragg peak. Few studies have been reported radiation pneumonitis caused by proton but this patient appeared. After the treatment of sapphire contact laser, the the diameter of narrow increased from 4.5mm to 6.5mm and the symptom of breathless alleviated after treatment.

Conclusion: Proton radiotherapy can also cause radiation damage such as tracheostenosis, and the sapphire contact laser via bronchoscope has Good curative effect for tracheostenosis.

PO-017

蓝宝石接触式激光治疗质子重离子引起的气管狭窄一例

施丽泳,陈晓阳,曾奕明
福建医科大学附属第二医院,362000

目的 探讨经支气管镜行质子重离子放射治疗的副作用, 观察蓝宝石接触激光治疗的疗效。

方法 患者, 67 岁, 男, 以“反复咳嗽咳痰 6 年余, 气喘 1 年”为主诉入院。2012 年 CT 发现右中叶结节未诊治, 2013 年完善 EBUS 下 TBNA 检查, 确诊为淋巴上皮瘤样癌, 行右肺中叶袖式切除术+淋巴结清扫术及多次化疗, 2016 年复查提示肿瘤复发, 淋巴结病理示鳞癌, 予化疗及质子重离子治疗。2017 年出现咳嗽伴气喘, 气管镜下示气管中下段狭窄 (4.5mm), 予完善支气管下 TBLB 及蓝宝石接触式激光治疗。

结果 常规放疗会导致放射性肺炎和肺纤维化, 而质子和重离子射线能将对周围组织的损伤降到最低, 极少有报道显示质子重离子放疗后副作用, 而本例患者中在接受质子重离子放疗后引起气管狭窄, 活检病理提示黏膜急性慢性炎症, 我们考虑放疗引起, 说明质子重离子亦会引起放射性损伤, 予蓝宝石接触式激光治疗后, 气管直径增至 6.5mm。

结论 质子重离子放疗也会引起放射性损伤, 蓝宝石接触式激光对放射性损伤导致的气管狭窄有一定的治疗效果。

PO-018

腺苷脱氨酶联合外周血单核细胞和胸腔积液单核细胞在结核性胸腔积液诊断中的价值

孙枫岚,游文杰,孙健,姜淑娟
山东省立医院,250000

背景 核仍然是导致胸腔积液的主要原因之一, 在我国有较高的发病率, 但结核性胸腔积液(TPE)与其他胸腔积液的鉴别往往具有挑战性。本回顾性研究的目的是评价胸腔积液腺苷脱氨酶(PEADA)、外周血单核细胞(MONO)和胸腔积液单核细胞(PEMC)联合诊断 TPE 的准确性。

方法 取山东省立医院 2013 年 1 月~ 2017 年 12 月连续胸腔积液患者, 回顾性收集患者的人口学、临床特征、实验室检查及病理资料, 采用 ROC 曲线分析诊断价值。

结果 们共纳入 186 例患者, 中位年龄 57 岁, 其中男性 127 例(68.3%), 女性 59 例(31.7%)。93 例患者确诊为 TPE, 胸水 ADA、PEMC、MONO 在 TPE 组和 NTPE 组差别均有统计学意义 ($p < 0.001$)。我们发现 ADA 和 PEMC 在 TPE 组 ($r = -0.307$, $P = 0.003$)和 NTPE 组 ($r = -0.437$, $P < 0.001$)中均为弱的负相关。各参数诊断 TPE 的敏感性和特异性分别为:PEADA ($>20.95U/L$) 77.17%和 67.03%, MONO($>8.95%$) 52.17%和 73.63%, PEMC($>89.5%$) 66.30%和 76.92%。PEADA 联合 PEMC 显著提高诊断特异性至 82.42%、PLR 4.080、PPV 89.29% ($p < 0.001$)。在 PEADA $<40U/L$ 的患者中, 这种效果更为明显(敏感性 67.2%, 特异性 88.50%, PPV 85.39%, PLR 5.843, $p < 0.001$)。PEADA、MONO、PEMC 联合诊断 TPE 的准确性较高(AUC 0.806, 敏感性 69.57%, 特异性 85.71%, PPV 82.96%, PLR 4.870), 入组患者在应用不同方案的抗痨治疗有效率没有明显差别。

结论 研究提示 ADA、MONO、PEMC 联合应用可作为诊断 TPE 的有效策略。

PO-019

腹腔镜下胃袖状切除术治疗代谢综合征合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 2 例报告

申长兴

上海市第十人民医院,200000

目的 胖是引起睡眠呼吸暂停低通气综合征 OSAHS 的重要因素, 特别是合并代谢综合征合并 OSAHS 者, 体内往往存在慢性炎症, OSAHS 病理过程中无氧代谢产物的增加与机体肥胖代谢失衡、慢性炎症构成恶性循环, 本文通过分析报道 2 例外科减重手术病例, 初步探讨腹腔镜下胃袖状切除术治疗代谢综合征合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 患者的整体疗效。

方法 例代谢综合征合并 OSAHS 患者行腹腔镜下胃袖状切手术, 术后随访患者打鼾症状缓解情况及代谢、内分泌激素、炎症因子等变化。

1 病历资料

患者 A, 男, 43 岁。2015-11-16 全麻下行“腹腔镜下胃袖状切除术”。术后 3 个月入院复查。

患者 B, 女, 34 岁。2015-09-07 全麻下行“腹腔镜下胃袖状切除术”。术后 3 个月入院复查。

结果 者体重明显下降, AHI 好转, 红细胞分布宽度 RDW 好转, 机体糖代谢、胰岛素水平、炎症因子水平、内分泌激素水平均明显改善。

结论 腹腔镜下胃袖状切对代谢综合征合并 OSAHS 具有相当的临床疗效, 在此 2 例患者中, 观察到了通过外科手术缩小胃容积控制体重可以减轻肥胖患者睡眠呼吸暂停打鼾症状及改善脂类、糖类代谢和内分泌激素水平, 并降低体内慢性炎症水平。

PO-020

光学相干断层扫描辅助经皮血管成形术治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压一例

洪城¹,陈海明²,罗福全¹,李杰英¹,王欣妮¹,张挪富¹,刘春丽¹

1.广州医科大学附属第一医院,510000

2.广州医科大学第一临床学院

目的 经皮肺血管成形术(percutaneous transluminal pulmonaryangioplasty,PTPA)是近年来用于治疗 CTEPH 的新技术。文献报道 PTPA 能够明显改善 CTEPH 患者的症状和肺血液动力学,有望成为无法接受 PEA 患者的有效治疗策略。虽然 PTPA 创伤性小,但仍存在并发症,包括血管损伤、破裂及术后再灌注肺水肿等。为减少并发症、增加成功率,现引进了新的技术对病变进行实时精准评估,包括血管内成像及压力导丝等。本文介绍光学相干断层扫描技术辅助经皮血管成形术治疗,以提高临床医生对 PTPA 的认识。

方法 通过介绍 1 例 CTEPH 患者根据肺灌注检查结果确定治疗范围,术中采用光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)结合压力导丝对病变血管进行形态学和功能学评估,最终成功实施 PTPA。

结果 本例患者 CTPA 存在肺动脉多发血栓栓塞,多发管腔狭窄,我们根据肺灌注结果决定治疗部位,选择治疗血管。术中利用 OCT 评估病变结构结合压力导丝测定 FFR 指导球囊选择、扩张压力及精准定位。为避免发生再灌注肺水肿,我们采用逐步、分次扩张策略,避免一次过度扩张,术后患者无发生咯血、再灌注肺水肿,随访患者活动后气促症状及肺血管阻力,患者症状及各项指标明显改善。

结论 综上所述,现有的临床研究结果显示,PTPA 是 CTEPH 的有效治疗方法,术中采用成像技术结合压力导丝及采用分次扩张策略能够减少或避免并发症发生。但是长期疗效尚不确定,仍需大量的临床前瞻性研究结果证实。

PO-021

放松疗法联合心理护理对呼吸内镜治疗患者的影响研究

张杨,张敬如

河南省人民医院,450000

目的 探讨放松疗法联合心理护理对呼吸内镜治疗患者的影响。

方法 选取近年来在我院接受呼吸内镜治疗的 80 例患者,按照随机数字表达法分为观察组(40 例)与参考组(40 例)。参考组采用常规护理,观察组在此基础上加用放松疗法及心理护理,观察两组护理效果。

结果 观察组术后 4h、8h、12h 视觉模拟评分(VAS)明显低于参考组($P < 0.05$);观察组术前、后焦虑自评量表(SAS)评分明显低于参考组,术后并发症发生率明显低于参考组($P < 0.05$)。研究结果显示,观察组术后各时间点 VAS 评分明显低于参考组且手术前、后 SAS 评分明显低于参考组($P < 0.05$),表明以放松疗法及心理护理干预缓解焦虑情绪,能够分散患者对手术、疼痛的注意力,降低交感神经兴奋性,松弛肌肉,提高疼痛阈值,提高患者舒适度。观察组术后未见并发症,参考组出现 2 例局部出血及 4 例感染,分析与患者高度紧张精神导致的肌肉紧张相关。

结论 呼吸内镜是临床诊断患者呼吸系统疾病的主要手段，作为侵入性操作，患者普遍存在抵触、焦虑、恐惧等情绪，影响手术顺利进行，因此采取有效的护理干预缓解负性情绪有着积极意义。放松疗法联合心理护理在呼吸内镜治疗可缓解焦虑情绪，减轻术后疼痛，有效预防并发症的发生。

PO-022

Community acquired lung abscess due to *Serratia marcescens* in an Immunocompetent Host confirmed by percutaneous lung biopsy

梁硕,徐金富
上海市肺科医院

Background: *Serratia marcescens* is an opportunistic pathogen causing nosocomial infections, especially in ICUs. It's rarely seen the reports about community acquired lung abscess due to *Serratia marcescens* infection in an immunocompetent host.

Methods: we report a community acquired lung abscess caused by *S. marcescens* in an immunocompetent host confirmed by percutaneous lung biopsy with a literature review.

Results: We got the results of drug susceptibility test of *Serratia* spp by percutaneous lung biopsy. After antiserratia treatment, the lesion was completely absorbed.

Conclusions: It is important to early get the pathogen using sputum, bronchoscopy or percutaneous lung biopsy and to do drug sensitivity testing for the pathogen, then treatment of pathogens, for lung infection.

PO-023

以代谢性碱中毒为主要表现的囊性纤维化 1 例并文献复习

孙欣荣
西安市儿童医院,710000

患儿男，11 月余，以“发热 3 天咳嗽 1 天”主诉入院。既往患儿反复呼吸道感染及代谢性碱中毒在我院治疗。入院后查血气分析示：PH7.69，BE4.2；电解质：氯 84.2mmol/L；钾 3.5mmol/L。入院抗感染治疗同时纠正代谢性碱中毒，入院后患儿咳嗽进行性加重，且出现气喘喘憋，呼吸困难，立即加强抗感染治疗，同时给予静注人免疫球蛋白治疗，咳嗽/气喘呼吸困难仍进行性加重，转 PICU 给予呼吸机辅助呼吸同时行胸部 CT：左肺肺炎并左肺肺不张，右肺肺气肿。行纤维支气管镜检查示：气道可见较多粘稠分泌物。血尿筛查无特殊。查体：营养状况差，精神反应可，双肺呼吸音粗糙，可闻及痰鸣。心音有力，律齐，心前区未闻及杂音。服软，肝肋下 3cm，质软，脾肋下未触及。神经系统检查无异常。结合患儿反复出现代谢性碱中毒，查血尿筛查均无特殊发现，结合患儿呼吸道症状明显，气道分泌物多，营养状况差，考虑需警惕囊性纤维化，本地区无法行汗液氯离子浓度的检测，故行囊性纤维化基因检测，发现 CFTR 基因 c.223c>T(p.R75X) 母源和 c.2909G>A(p.G970D) 父源。存在囊性纤维化的治病基因，结合临床表现，反复出现代谢性碱中毒，考虑为合并假 Bartter 综合症的囊性纤维化诊断明确。后经美罗培南抗感染治疗，补液，补钾

治疗，呼吸道感染好转，代谢性碱中毒纠正，随访观察，目前一般情况可，嘱家长间断补钾，注意出现电解质紊乱，代谢性碱中毒及呼吸道感染。

囊性纤维化主要表现为内外分泌腺功能紊乱，粘液腺增生，分泌液粘稠，汗液 NaCl 含量增高，肺/气道/胰腺/肠道/胆道/输精管等腺管被粘稠分泌物堵塞所引起的一系列症状，以肺部病症最为严重且多见。

PO-024

成人高 IgE 综合征合并播散型马尔尼菲蓝状菌病

李征途, 占杨清, 李少强, 凌诗蔓, 王明蝶, 曾沛荧, 苏丹红, 成静, 叶枫

广州医科大学附属第一医院, 广州呼吸健康研究院, 呼吸疾病国家重点实验室, 国家呼吸系统疾病临床医学研究中心

背景: 马尔尼菲蓝状菌是一种条件致病菌，主要感染免疫缺陷病毒（HIV）感染或者免疫功能不全的患者，也有个别报道其在健康人群中感染。但我们在这里报道一例和既往不同因素的成人复发性，播散型马尔尼菲蓝状菌病的病例。

病情介绍: 患者 21 岁男性，5 岁时曾患肺结核。反复出现发热，咳嗽，全身淋巴结肿大，胸部 CT 检查提示双肺多发空洞；曾在外院诊断为“肺结核”，经过规范的抗结核治疗后，症状仍反复。我院检查提示 HIV 抗体检测阴性，T 细胞百分比检测正常，免疫球蛋白（IgA, IgG, and IgM）在正常范围，全身 PET-CT 检查未见明显异常，骨髓穿刺活检提示“嗜酸性粒细胞增多骨髓象”；最后经淋巴结活检，痰和血培养提示马尔尼菲蓝状菌感染，诊断为“播散型马尔尼菲蓝状菌病”，给予两性霉素 B 联合伏立康唑治疗 6 个月，患者症状好转，胸部 CT 提示空洞和渗出部分吸收，再次培养阴性，停止治疗。不幸的是，患者停药 1 个月后再次出现发热，咳嗽，淋巴结肿大，行肺组织活检，肺泡灌洗液培养提示马尔尼菲蓝状菌。此时，我们回顾发现患者多次血常规提示嗜酸性粒细胞增高，检查提示血清总 IgE 明显升高（1159kU/L，正常值 <60 kU/L），IL-17 炎症因子明显下降，遗传基因检测，发现患者，其父亲和妹妹都携带 STAT3 (A595G) 基因的突变。最后，患者被诊断为“成人高 IgE 综合征合并播散型马尔尼菲蓝状菌病”。但由于缺乏高 IgE 综合征的治疗药物，患者在规范的抗真菌治疗过程中，仍反复出现马尔尼菲蓝状菌的感染。

结论 我们首次报道了 STAT3 (A595G) 基因的突变可以导致播散型马尔尼菲蓝状菌的反复感染。我们建议，在临床中发现表观免疫正常的成年人出现条件疾病菌感染，如马尔尼菲蓝状菌的感染，需要排除是否存在遗传基因的缺陷导致的先天免疫功能低下。

PO-025

医源性石蜡油误吸所致的吸入性肺炎的诊治

李征途, 王明蝶, 曾沛荧, 叶枫

广州医科大学附属第一医院, 广州呼吸健康研究院, 呼吸疾病国家重点实验室, 国家呼吸系统疾病临床医学研究中心

背景: 吸入性肺炎多发生于神志不清, 脑血管意外后遗症, 食管病变, 或者医源性因素 (胃管刺激、气管插管、气管切开) 等情况下, 患者饮食呛咳, 胃内容物或口水反流所致。但本文报道一例既往比较少见, 胃管插管过程中石蜡油误吸所致的吸入性肺炎病例的诊治过程。

病情介绍: 患者 45 岁女性, 1 年前因“不完全性肠梗阻”住院行石蜡油润滑胃管插管, 胃肠减压治疗。康复出院后, 体检查胸部 CT 提示右中肺、左上肺、两下肺多发斑片状磨玻璃密度影, 边界模糊, 多沿支气管血管束分布, 无发热, 咳嗽、咳痰等症状。在外院被诊断为“社区获得性肺炎”, 予积极抗感染治疗, 肺部斑片状影吸收不明显。在我院就诊后查血常规, 降钙素原 (PCT), 真菌抗原, 细菌痰培养等感染指标均为阴性; 风湿免疫指标阴性。随后行第一次支气管镜检查, 微生物病原学指标阴性, 肺组织病理提示“肺间质性炎”。考虑诊断为“间质性肺炎”, 停用抗生素的治疗, 予泼尼松 (开始量为 30mg, 每天一次, 每 3 个月减量 5mg) 口服治疗, 期间复查胸部 CT 提示病灶吸收不明显。再次于我院行支气管镜下肺活检术, 肺组织病理提示大量吞噬脂质的泡沫样组织细胞, 考虑吸入石蜡油所致, 最后明确诊断为“吸入性肺炎 (石蜡油)”, 继续予泼尼松治疗。激素治疗 1 年后复查胸部 CT 才提示肺部阴影缓慢吸收, 目前仍在小剂量激素的治疗过程中。

结论 石蜡油误吸所致的吸入性肺炎在临床较为少见, 容易被误诊和漏诊, 在临床诊治过程中需要仔细询问病史, 多学科联合 (呼吸—微生物—病理) 有助于提高疾病的诊断率。另外, 石蜡油误吸所致的吸入性肺炎的疗程需要较长, 治疗过程中需要耐心和信心。

PO-026

苦参碱注射液联合 CIK 细胞过继免疫治疗中晚期肺癌对肿瘤标志物的影响

达春和

白银市第一人民医院,730900

目的 了解采用苦参碱联合 CIK 细胞过继免疫疗法对中晚期肺癌患者的治疗是否具有协同增效作用。

方法 通过选取白银地区中晚期肺癌患者 90 例, 随机分为 3 组, 分别采用单纯苦参碱注射液治疗、苦参碱联合 CIK 细胞治疗、单纯 CIK 细胞治疗, 统计 3 组患者在治疗 3 月后, 患者肿瘤标志物: AFP、CEA、CA199 水平变化是否存在统计学差异。**结果** 甲胎蛋白 (AFP) 的值治疗前后各组间比较: 单纯苦参碱治疗高于联合治疗 ($P=0.041<0.05$); 单纯 CIK 治疗高于联合治疗 ($P=0.037<0.05$); 单纯苦参碱治疗与单纯 CIK 治疗相比, 前者小于后者 ($P=0.007<0.05$)。癌胚抗原 (CEA) 与糖抗原 199 (CA199) 治疗前后值的变化与甲胎蛋白 (AFP) 的变化相似。与单纯苦参碱治疗和单纯 CIK 细胞治疗相比, 联合治疗后癌胚抗原 (CEA)、糖抗原 199 (CA199) 的上升趋势得到明显的控制, 而甲胎蛋白 (AFP) 的值治疗前后变化较不明显。分析原因, 可能与甲胎蛋白 (AFP) 升高与肺癌相关性较低有关。**结论** 苦参碱联合 CIK 细胞治疗方案, 能够控制癌症的迅速发展, 能够起到明显的协同增效作用。

PO-027

肺栓塞并发脑梗 1 例

周勇,应可净

浙江大学医学院附属邵逸夫医院,310000

患者女性, 63 岁。主诉: 胸闷气急 10 余天。现病史: 10 余天前数天久坐闷热房间时出现胸闷、气急症状, 自觉乏力, 两次摔倒, 无大小便失禁, 无咳嗽咳痰、咯血, 无胸痛, 无发热等不适。既往史: 甲状腺结节术后 15 年。查体: 神清, 气急貌, 指氧 79, 唇微绀, 颈静脉怒张, 心肺阴性, 双下肢无水肿, 双侧病理征阴性。血常规、CRP 正常, D-di 9.72ug/L, proBNP 1751 pg/mL, 血气 I 型呼衰, P/F 79, ALT 295 U/L, AST 145 U/L, 血电解质正常, 急诊心超: 右房增大, 左室轻度肥厚, 重度三尖瓣返流伴重度肺动脉高压, 轻度二尖瓣返流。急诊心电图: 广泛导联 ST-T 改变, 心肌酶谱、troponin I/T 正常。肺 CTPA 提示: 双侧肺叶及肺动脉内多发充盈缺损, 考虑肺栓塞。考虑肺栓塞中高危, 呼吸衰竭, 右心衰竭, 肝功能不全。建议筛查入溶栓研究。患者突发意识欠清, 口吐白沫, 查体: GCS:4+4+6, 双眼向右凝视, 瞳孔等大等圆, 对光敏, 伸舌不能, 左侧肢体肌力 0 级, 左侧病理征阳性。头颅 CTA, 提示右颈内动脉段至右侧大脑中动脉 M1 段闭塞, 远端分支部分闭塞, 紧急 MDT 讨论后决定溶栓后行超选颅内血管内取栓术。术后入住 ICU, 呼吸机支持, 低分子肝素抗凝, 营养神经、降颅压。第 2 天复查头颅 CT: 右侧大脑中动脉供血区梗塞, 虚拟平扫稍高密度影, 提示出血, 较前片新发少许出血考虑。第 3 天经食道心超提示: 左房、左心耳内未见明显血栓形成; 卵圆孔未闭, 超声造影提示右向左分流。第 1 周: 复查头颅 CT: 右侧大脑中动脉区梗塞伴出血。MDT 讨论: 暂停低分子肝素, 监测 D-di 和心超。第 9 天复查头颅 CT: 右侧大脑中动脉区梗塞伴出血, 较前吸收, 低密度区范围缩小。MDT 讨论: 普通肝素抗凝治疗, 监测 APTT, 维持 1.5 倍水平。第 14 天拔除气管插管。第 16 天调整为依诺肝素钠针抗凝, 第 30 天转院康复治疗。

PO-028

肺栓塞为首发表现的急性早幼粒细胞型白血病个案报道及文献回顾

宋慧芳,云春梅,孙德俊

内蒙古自治区人民医院,010000

背景: 急性早幼粒细胞白血病 (Acute promyelocytic leukemia APL) 是急性髓性白血病的一种独特亚型, 其特征是危及生命的凝血病^[1-4], 血栓形成事件 (TE) 在 APL 中较其他急性白血病更常见, 报告血栓形成发生率 2% 至 10-15%^[1,5-11]。深静脉血栓形成 (DVT) 是 APL 最常见形式^[6,7]。

方法 分析 2015 年 6 月就医我院 1 例首发肺栓塞, 复发经骨髓涂片诊断为急性早幼粒型白血病的病例特征, 查阅相关文献。

结果 患者男性, 29 岁, 军人。主因“咳嗽、胸闷 1 周”于 2015 年 6 月就医我院。既往 1 年前右脚第 5 趾骨折。查体: 右肺呼吸粗, 可闻湿罗音。检查: D 二聚体 9.1mg/l, 血气分析示: PH7.26, PaO₂71mmHg, PaCO₂39mmHg, HCO₃⁻21.5mmol/l, EB3.8mmol/l。患者 D 二聚体偏高, 二氧化碳分压偏低, 结合既往外伤史, 需警惕肺栓塞, 行 CTPA 确诊“肺栓塞”, 符合抗凝诊治标准, 予规范抗凝治疗, 好转出院, 嘱院外继续华法林抗凝, 维持 INR2-3 之间, 门诊随诊。3 个月后复查 CTPA 好转, 停抗凝治疗。6 个月后再以“胸闷不适, 咳嗽, 偶有痰中带血 3 天。”就医复查 CTPA 示右肺主动脉干及左肺动脉下支部分充盈缺损, 考虑“肺栓塞”, 予规范抗凝治疗。分析病例特点, 近 1 年反复肺栓塞, 需警惕易栓症及其他原因引起凝血异常。完善同型半胱氨酸、抗凝血酶

Ⅲ、抗心磷脂抗体，抗 $\beta 2$ -GP 抗体、狼疮抗凝物和血小板计数检查未见明显异常。经患者同意行骨髓穿刺，骨髓穿刺涂片示异常颗粒增多的早幼粒细胞增生为主 $> 30\%$ 。考虑“急性早幼粒细胞型白血病”转血液科进一步诊治。相关 APL 发生肺栓塞文献，考虑 APL 发生肺栓塞真实患病率被忽视、低估^[12]。

结论 危险因素不明反复肺栓塞，需警惕其他疾病以肺栓塞为首发症状的相关隐匿疾病的诊治。

PO-029

探讨 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 等易感基因在非小细胞肺癌 (NSCLC) 癌组织中的表达水平

吕蓓丽
江南大学附属医院

目的 探讨 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 等易感基因在非小细胞肺癌(NSCLC)癌组织中的表达水平。

方法 随机选择 2017 年 6 月-2018 年 6 月至我院呼吸科就诊的 NSCLC 患者 50 例进行研究。所有患者取术中肺癌组织以及癌旁 5cm 以上的肺组织标本进行研究。肺癌组织 50 例作为观察组，癌旁组织 50 例作为对照组，对照组所有标本均经 HE 染色未发现癌细胞。所有切片行免疫组化染色，观察 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 在两组切片中的阳性率，并进行比较。观察在不同性别、年龄、组织分型、分度、淋巴转移、和病理分型患者中，HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 阳性率结果。

结果 观察组切片 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 阳性率分别为 74.00%、64.00%、72.00%，明显高于对照组 8.00%、4.00%、10.00%，且均具有统计学差异 ($p < 0.05$)。从患者自身情况来看不同性别、年龄及组织分型的患者，其 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 阳性率比较无统计学差 ($p > 0.05$)，但分化程度、淋巴转移、病理分期情况会影响 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 阳性率，其中低分化癌、有淋巴结转移以及病理分期为 III 期的 NSCLC 患者中 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 阳性率明显升高，且具有统计学差异 ($p < 0.05$)。

结论 NSCLC 患的 HIF-1 α 、MMP-2、MMP-9 的阳性表达率与分化程度、淋巴转移、病理分期密切相关，提示可能在肺癌的发生、发展过程中起到重要作用。

PO-030

特发性肺动脉高压

房莉颖

陕西省第四人民医院

目的 通过此项病例学习特发性肺动脉高压的诊治

方法及结果 王某，男性，40岁，胸闷、活动后气短2年，加重2月肺功入院，入院查体：心率83次/分，律齐，P2>A2，肝脾肋下未触及，肝肾区无叩击痛，移动性浊音阴性，双下肢轻度可凹性水肿，D-二聚体：0.83mg/L FEU ↑Pro-BNP：906.10pg/mL ↑血气分析（未吸氧）：PH 7.44，PaO₂ 51.4mmHg，PCO₂ 26.5mmHg，HCO₃⁻ 17.6 mmol/L，SO₂% 87%。通过胸部CT；肺动脉CTA；心脏超声等相关检查，初步诊断：肺动脉高压 分类？下一步肺动脉高压病因筛查：通过自身抗体系列，风湿系列及 p-ANCA、c-ANCA，术前感染四项，肿瘤系列，抗心磷脂抗体，甲状腺及腹部B超，肺通气/灌注扫描未见明显异常，双肺血流灌注未见明显异常，排除肺栓塞可能。诊断：特发性肺动脉高压，下一步肺动脉高压右心衰竭的评估？通过右心衰竭评估，右心导管及肺血管扩张试验及6分钟步行距离试验，明确诊断：特发性肺动脉高压 WHO肺动脉高压功能分级II I型呼吸衰竭 慢性肺源性心脏病 甲状腺功能亢进术后，治疗措施：强心、利尿、营养心肌改善右心功能，靶向药物降肺动脉压力，低分子肝素钙注射液治疗剂量抗凝治疗，治疗5天后病情好转

结论 肺动脉高压诊断：两部分（肺动脉高压病因筛查+肺动脉高压右心衰竭的评估）；特发性肺动脉高压治疗：基础治疗+靶向+抗凝；波生坦治疗适应症：低风险（如WHO功能II,III级）PAH患者；注意事项：治疗期间每月检测1次肝功能，转氨酶增高≤正常值高限3倍，可继续用药观察，3-5倍，可将剂量减半或暂停用药，检测1次/2W,恢复药，5-8倍，暂停用药，检测1次/2W,恢复用药，≥8倍，立即停用，终身停用

PO-031

肺动脉肉瘤病例分享

刘琳,杨媛华

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者男，55岁，主因“活动后胸闷、气短4个月”入院。曾于外院诊断为“肺炎”、“肺栓塞”，予抗感染及低分子肝素桥接利伐沙班抗凝治疗，症状缓解不明显。后就诊于我院，查体：生命体征平稳，双肺呼吸音低，P2>A2，双下肢无水肿，余未见明显异常。检查结果 D-dimer 1593.11 ng/ml，血气分析（PH7.4，PO₂ 69mmHg，PCO₂ 44mmHg，SO₂ 94%），余均未发现明显异常。双下肢静脉超声未见血栓。入院后完善完善CTPA（左肺动脉主干及分支软组织肿块，肺动脉肉瘤不排除），超声心动图（左肺动脉内占位性病变—考虑肺动脉肿瘤），PET-CT（左肺动脉主干及其分支软组织肿块，伴代谢增高，考虑恶性病变可能性大），考虑为肺动脉肿瘤伴肺内转移，行肺动脉血栓内膜剥脱及肿瘤切除术，病理结果回报为肺动脉肉瘤，软骨肉瘤、骨肉瘤分化。术后1个月，患者出现咳嗽/咯血，停用抗凝治疗，予异环磷酰胺联合表柔比星姑息化疗，4个疗程后复查CTPA，胸膜处转移灶较前有所进展，目前已改用阿帕替尼继续治疗。

PO-032

纵隔肿物合并副肿瘤天疱疮

李坤¹,张俊慧¹,范中阳²,姚丽莹³

1.静海区医院

2.西青医院

3.静海区中医院

患者青年女性，23岁，主因以皮肤粘膜溃疡伴睑结膜充血就诊，外院行皮肤活检考虑副肿瘤天疱疮或扁平苔藓，查胸腺MRI提示前纵隔肿物，骨ECT提示有骨转移，不排除白塞氏病，给予糖皮质激素治疗有效。在我院查免疫相关检查无特异性阳性结果。胸腰椎MRI示①胸3、胸4、胸9-胸12椎体、胸2棘突、胸5右侧附件、胸9左侧附件、胸10及胸11双侧附件、胸12左侧附件、腰1-4、骶1椎体、腰1及腰2左侧附件、腰3右侧、腰4双侧附件异常信号影，不排除骨转移瘤可能，建议全身ECT骨扫描②前纵隔占位。在我院对症治疗就诊于北京协和医院，行椎体穿刺活检示少许骨及骨髓组织，造血组织与脂肪组织比例大致正常，造血组织中以粒系细胞较多，巨核细胞易见，纤维血管组织增生明显，诊断为“Castleman病、继发天疱疮、硬化性骨病”，择期行纵隔肿物切除，详细病历资料家属未能提供。最终诊断1、副肿瘤天疱疮2、前纵隔重物 炎性肌纤维母细胞瘤？、Castleman病？3、多发椎体病变性质待查4、低蛋白血症5、贫血，仍为完全明确。患者仍在应用糖皮质激素治疗，随访皮肤粘膜糜烂溃疡有好转。

PO-034

腰大肌脓肿并血源播散性肺脓肿一例

马晓斌,王星光,姜淑娟

山东省立医院,250000

患者张X，男，青年男性。主因“发热、咳嗽伴腰痛10天”入院。患者10天前无明显诱因出现腰痛，随之出现发热、咳嗽，发热最高体温至40℃，发热时伴畏寒寒战，无明显规律。咳大量白色泡沫痰，痰中带有血丝，偶有暗红色血块。无胸闷、胸痛，无恶心、呕吐及头痛等伴随症状。当地给予美洛西林及头孢曲松抗感染治疗及对症支持治疗一周左右，患者仍有发热，体温波动在38-39℃左右，遂入我院就诊。2018.3.17：WBC $10.9 \times 10^9/L$, N%82%；CRP266mg/L；PCT1.25ng/L；ESR79mm/h。胸部CT（2018.3.18）：双肺散在多发大小不等小片样灶及结节灶，部分病灶可见晕征，部分病灶可见空泡及充气支气管影。腰椎MR（2018.3.18）：L5椎体、附件、腰骶段椎管内外软组织弥漫性异常信号，符合感染并脓肿形成MRI表现；腰背部浅筋膜炎MRI表现。为进一步诊治于2018.3.21收入我科。体格检查：T 38.3℃，P 88次/分，R 22次/分，Bp 125 / 75 mmHg。青年男性，发育正常，体型偏胖，自主体位，神志清楚，查体合作。右侧颞部近太阳穴处可见一大小1cm左右皮肤红肿，结痂，表面少许黄色分泌物。心肺腹查体未见异常。腰背部无红肿，无异常隆起，第五腰椎处有压痛。四肢活动无异常，病理征（-）。初步诊断：1.肺部感染 血源播散性肺脓肿？2.腰背部浅筋膜炎3.L5椎管内外软组织脓肿4.皮肤感染。入院后给予B超引导下腰大肌脓肿穿刺引流，并行脓液培养，细菌培养结果“金黄色葡萄球菌”。给予利奈唑胺0.6q12h 静滴治疗10天后复查胸部CT及腰椎MR检查病变较前明显好转。

PO-035

阿特殊单抗一线治疗肺腺癌合并再生障碍性贫血患者 1 例

保鹏涛,赵卫国
解放军总医院第八医学中心

患者胸腔积液中查到肺腺癌细胞, 分期为 cTxN₃M_{1c}, IVB 期。外周血及胸水中 EGFR、ALK、KRAS、ROS1 等基因检测均未见突变。患者合并再生障碍性贫血, 血小板最高仅为 40×10⁹/L, PS 评分仅为 2-3 分, 不适宜全身放化疗, 经与患者及家属商量后, 予阿特殊单抗一线治疗。2017 年 9 月 1 日起使用阿特殊单抗(1200mg)治疗, 2 周期后复查评估为稳定, PS 评分升高至 0-1 分, 此后病情稳定继续阿特殊单抗治疗, 2018 年 3 月 14 日无明显诱因出现咯血, 止血效果欠佳, 复查胸部 CT 提示肿瘤进展, 考虑 PD-1 抑制剂治疗后耐药, 经患者同意后于 3 月 20 日联合支气管动脉化疗栓塞术治疗(培美曲塞二钠 500mg+盐酸表柔比星 80mg), 患者气短较前改善, 10 余天后咯血症状消失, 1 月后复查胸部 CT 提示右肺病灶、胸腔积液较前缩小、吸收, 疗效评估为部分缓解, 此后患者又行 2 次支气管动脉化疗栓塞术治疗及 5 次阿特殊单抗治疗(累计 12 次), 多次复查肿瘤病变稳定, 疗效评估为稳定, 但患者后因慢性阻塞性肺疾病突然急性加重、II 型呼吸衰竭并发脑出血死亡。

PO-036

隐藏在“心肌梗塞”下的“高危肺栓塞”

戴栎湾,陈虹
重庆医科大学附属第一医院,400000

患者李 XX, 女, 53 岁, 因“间断胸痛 2+月, 加重伴咳嗽 10+天”入我院, 入院前 2+月, 该患者无明显诱因出现前胸壁疼痛, 疼痛呈阵发性, 延左右锁骨中线向下传导, 呈对称性分布, 发作 3-5 次/天, 无夜间阵发性呼吸困难, 无恶心呕吐, 无晕厥黑矇, 可忍受未重视, 未予以诊疗。后胸痛症状间断发作, 不影响日常生活。10+天前, 感胸痛症状加重, 持续时间延长并出现呼吸困难, 大汗淋漓, 乏力, 不能行走。无发热、咯血。于当地医院就诊, 行胸部 CT 提示: 右肺下叶背段少量模糊影, 考虑感染性病变。心脏增大, 心包微量积液。为求进一步治疗转入我院急诊, 入院时凌晨 1:33 分急诊查血常规提示: WBC12*10⁹/L N 85.2%; 血气分析(吸氧 2L/min)提示: PH 7.54 pO₂ 125mmHg、PCO₂ 22mmHg、SPO₂ 99%。血压 126/72mmHg, 心电图提示: 窦性心动过速; 下壁异常 Q 波; 不排除下壁心肌梗塞。BNP 5211ng/L。拟收入心血管 ICU 专科治疗, 但由于患者经费原因, 要求急诊留观。3:30 分, 患者再次出现胸痛症状持续时间约 3 分钟, 复查心电图提示: 窦性心动过速, 下壁异常 Q 波, 不排除下壁心梗, V1-V3r 波递增不良, T 波改变。复查血压: 106/66mmHg SPO₂ 94%。心肌酶谱正常。7:05 分, 患者胸痛再发, 面色苍白、大汗淋漓、端坐呼吸、口唇稍紫绀, 测血压 90/74mmHg、SPO₂ 90%、BNP 783pg/ml、D-2 聚体 3020ng/ml, 心电图再次提示: 窦性心动过速, 下壁、前壁异常 Q 波, 不排除下壁、前壁心肌梗死。复查血气分析: PH 7.43 PO₂ 69mmHg、PCO₂ 24mmHg SPO₂ 93%。我科会诊后完善急诊增强 CTPA 提示: 右心增大, 肺动脉主干增宽, 左右肺动脉干及双肺分支多发栓塞。双下 B 超提示: 右股浅静脉、腘静脉血栓。病程长错过溶栓最佳时机, 按体重予低分子肝素抗凝治疗, 氧和提升血压稳定。

PO-037**呼吸系统疾病相关肺动脉高压合并代谢性碱中毒患者的急救护理**

黎金玲,毛燕君,袁平,朱艳,张莉,孙春燕,刘锦铭
上海市肺科医院肺循环科

目的 总结 11 例呼吸系统疾病相关肺动脉高压合并严重代谢性碱中毒患者的急救与护理经验。

方法 对呼吸系统疾病相关肺动脉高压合并严重代谢性碱中毒患者, 严密观察意识状态、监测动脉血气及静脉血清电解质变化, 及时发现病情变化, 并积极配合医师抢救与治疗, 落实急救与护理措施等。结果 本组 7 例意识状态异常 1~3d 神志转清; 2 例全身抽搐、1 例四肢麻木 1~2d 症状缓解; 4 例 I 型呼衰、7 例 II 型呼衰 3~7d 面色、口唇、指甲紫绀转红润。治疗前、治疗第 10d 桡动脉血气分析比较, 各项指标明显好转, $p < 0.05$; 治疗前、治疗第 10d 空腹静脉血清电解质比较, 各项指标明显好转, $p < 0.05$ 。住院 10~15d, 平均 (12 ± 2.5) d, 病情均好转出院; 无死亡病例。

结论 严密观察意识状态、监测动脉血气及血清电解质变化, 及时抢救与治疗, 落实专科护理措施, 能有效缓解呼吸系统疾病相关肺动脉高压合并严重代谢性碱中毒患者病情, 保证患者安全。

PO-038**球囊肺血管成形术治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压围术期护理**

黎金玲,毛燕君,宫素岗,孙春燕,严蕾,刘锦铭
上海市肺科医院肺循环科

目的 讨 10 例球囊肺血管成形术 (BPA) 治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压 (CTEPH) 并发症的观察与专科护理措施效果。

方法 对 BPA 治疗 CTEPH 患者落实健康宣教, 加强围术期病情观察, 及时发现并发症, 并配合医师抢救等, 其中, 1 例发生室性早搏, 阵发性室性心动过速, 球囊减压, 即刻退出后, 予抗心律失常治疗; 6 例球囊加压扩张时胸痛, 减压后疼痛即消失; 术后: 1 例转运回病房途中, 加压止血沙袋易移位, 导致股静脉穿刺处渗血约 10ml, 立即更正按压部位; 1 例并发再灌注性肺水肿, 35% 乙醇湿化液面罩吸氧、强心、利尿等治疗; 2 例股静脉穿刺处疼痛, 止痛治疗; 观察治疗效果, 落实护理措施等。

结果 本组 1 例心律失常、1 例再灌注性肺水肿、1 例穿刺处出血、2 例股静脉穿刺处疼痛、6 例胸痛等及时处理和护理, 并发症得到有效控制; 本组病情均好转, 住院 (5 ± 1.2) d 出院; 无死亡病例。

结论 BPA 治疗 CTEPH 加强健康宣教及围术期病情观察, 及时发现和处理并发症, 落实护理措施, 能确保患者安全。

PO-039

骑跨型肺动脉栓塞经皮导管下碎栓溶栓治疗一例

马宣,周玮

宁夏医科大学总医院心脑血管病医院

现病史: 患者胡某某,男,37岁,主因“咯血,胸痛伴气短6天,晕厥3次”入院。患者家属诉于6天前突发出现胸背部疼痛,呼吸时明显,伴咯血,量较多,每次约20-30ml,每日十余口,鲜红色,气短、呼吸困难明显,病程中出现晕厥3次,每次持续10余秒后意识恢复,无畏寒,发热,无恶心、呕吐、腹痛、腹泻等不适,遂于当日就诊于当地县人民医院,完善相关检查(具体不详),考虑病情危重,建议上级医院诊治,后转入银川某医院,完善肺动脉CTPA提示肺栓塞,给予华法林抗凝治疗,因患者血小板持续下降,且咯血量增加,病情加重,治疗6天后,转入我院继续治疗。

既往史: 患有皮肤病(白癜风)20余年,乙肝病史10年,均未规律诊治;否认高血压病、冠心病、糖尿病史;否认手术、外伤史;吸烟10余年,20支/天,少许饮酒史;

家族史: 父母健在,兄弟体健,否认家族遗传病史。

体格检查: 生命体征:体温:36.9°C,心率:130次/分,呼吸频率:30次/分,血压85/47mmHg,氧饱和度75-87%;急性病容,喘憋貌;心脏查体:心律齐,P2亢进,胸骨左侧IV-V肋间闻及2级收缩期杂音。双肺可闻及湿性啰音;腰骶部及双下肢浮肿,双侧颈动脉,桡动脉,足背动脉对称;

辅助检查: 血常规提示血小板计数45*10⁹/L,尿常规提示尿蛋白3+,尿KAP轻链240mg/l,尿LAM轻链111mg/l,抗心磷脂抗体、ds-DNA、血清免疫球蛋白、补体、抗核抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、血清免疫固定电泳等结果均正常,生化提示人血白蛋白11.4g/l,D-D二聚体4.91mg/l,动脉血气:PH:7.46,PCO₂:35.7mmHg,PO₂:50.1mmHg,BE:0.9mmol/l,NT-proBNP899pg/ml,24小时尿量:800ml,尿蛋白:5170mg/L,尿蛋白定量:4.136g/24h。

PO-040

一例肺空洞引发的思考

赵京梅

邯郸市中心医院,056000

患者男性,29岁,农民,已婚。咳嗽、咳痰3月,间断发热10余天入院。既往体健。吸烟史2年,10支/日,3月前无明显诱因;咳嗽、咳少许白色粘痰,无发热、咯血;无鼻塞、流涕、咽痛;无腰痛、尿急、尿频、尿痛等,未予特殊检查及治疗。10天前出现发热,体温波动于38.0°C左右,发热无明显规律,无畏寒、寒战,无肌肉酸痛,无四肢关节痛,无皮疹,无盗汗。自觉周身乏力,伴纳差,无恶心、呕吐、腹泻。仍有咳嗽、咳少量白粘痰,给予输液治疗3天体温降至正常,具体治疗方案不详。1周前咳嗽、咳少量黄痰,再次出现发热,体温最高38.5°C,性质同前,在当地医院行肺CT提示“右下肺脓肿?右侧少量胸腔积液。”给予“头孢哌酮舒巴坦、莫西沙星、热毒宁、奥硝唑”治疗,体温下降不明显,为进一步诊治入院。查体:T38.0°C,右肺呼吸动度减弱,右肺触觉语颤减弱。右下肺叩浊音或实音,右下肺呼吸音弱或消失,双肺未闻及干湿性啰音。肺CT提示:右下肺可见一空洞性病变,右侧少量胸腔积液。血常规:WBC10.20*10⁹/L,HB123g/L,PLT424*10⁹/L 风湿四项:C-反应蛋白9.5mg/ml 抗链O589.51IU/ml 类风湿因子60.10U/ml,血沉70mm/h↑结核感染T细胞:阴性(-) 肿瘤标记物:阴性(-) 初步诊断:1、社区获得性肺炎 2、右侧肺脓肿入院后经反复抗感染治疗后患者仍有发热。经感染性空洞与非感染性

空洞临床思维过程最终修正为肉芽肿性多血管炎，给予泼尼松，环磷酰胺治疗后病情好转。GPA 临床表现多样对于耳鼻喉、呼吸系统、眼部、皮肤、甚至泌尿系统均有症状的患者，若各项专科治疗效果欠佳，应高度怀疑 GPA。且 GPA 影像特点“三多一洞”多发性、多样性、多变性、空洞病变近胸膜。GPA 患者早期诊治非常重要。未经治疗的 GPA 病死率高达 90%以上，平均生存期是 5 个月。经激素和免疫抑制剂治疗后，GPA 的预后明显改善。

PO-041

阿司匹林联合奥希替尼治疗 T790m 消失所致奥希替尼耐药一例

韩睿,何勇

陆军军医大学大坪医院

近年来以第三代 EGFR-TKI 奥希替尼对 EGFR 敏感突变的晚期非小细胞肺癌患者疗效显著。但其发生获得性耐药仍不可避免，目前奥希替尼耐药后的治疗方案选择仍在积极探索研究中。本文报道 1 例 EGFR(+)晚期肺腺癌女性患者，一线接受吉非替尼治疗 26.8 个月。吉非替尼耐药后二次活检基因检测发现 T790m 突变，换用奥希替尼治疗 26.5 个月后耐药。行组织 NGS 检测提示仅有 L858R 突变。此时患者治疗方案调整为奥希替尼联合阿司匹林肠溶片，肺部病灶再次得到控制 7 个月。之后患者因出现大量腹水，考虑腹膜转移，病情再次进展。再次行血液及腹水 NGS 检查均提示：L858R+L718Q 突变。遂调整患者治疗方案为吉非替尼联合贝伐珠单抗治疗（4 周期）。患者目前肺部病灶稳定，腹水消失，症状及体力状况明显好转。该病例实现了一代 EGFR-TKI 吉非替尼到三代 EGFR-TKI 奥希替尼再到吉非替尼的轮回治疗，使得该患者得到长期生存获益。并且该病例首次发现奥希替尼联合阿司匹林可一定程度逆转奥希替尼耐药。

PO-042

支扩感染解甘露醇罗尔斯顿菌 45 例临床分析

徐存来,金元虹,李雨玲,李露,钱俊峰,潘炯伟,曹卓
丽水市人民医院,323000

目的 究支气管扩张（简称支扩）患者感染解甘露醇罗尔斯顿菌的临床表现及抗生素疗效。

方法 回顾性分析我院解甘露醇罗尔斯顿菌所致支气管扩张伴感染住院患者 45 例，并根据 3 天疗效分为无效组 17 例及好转组 28 例。研究其临床表现及疗效，包括一般情况及基础疾病史、临床主诉及体征、影像学结果、实验室结果、细菌药敏结果、疗效及转归。

结果 效组年龄、脑血管病史及有创操作率均显著高于好转组（ $P<0.05$ ）。无效组白细胞计数（WBC）、中性粒细胞（NE）、C 反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT）及血清淀粉样蛋白 A（SAA）均显著高于好转组（ $P<0.05$ ）。分离菌对氨曲南（100.0%）、头孢哌酮（88.9%）及美罗培南（86.7%）耐药率较高；对头孢吡肟（100.0%）、左氧氟沙星（97.8%）、头孢哌酮/舒巴坦（95.6%）及米诺环素（95.6%）敏感度较高。治疗终点（30 天）：好转或治愈 37 例（82.2%），30d 死亡 8 例（17.8%）。二元 logistic 回归提示脑血管病史及有创操作史与其疗效较差有关。

结论 脑血管病史及有创操作史可能是支扩感染解甘露醇罗尔斯顿菌疗效较差的危险因素；头孢吡肟及左氧氟沙星对其可能有一定效果。

PO-043

ECMO 辅助下置入硅酮支架治疗一例中央气道重度狭窄患者

周国武,李颖,王丹,齐光磊,刘瑞宏
中日友好医院

中年男性患者,50岁,因“间断咳嗽、咳痰、活动后气促10年,加重1月”入院。

患者10年前来间断咳嗽、咳痰,伴活动后喘息、气短,间断予以抗感染、平喘治疗。2010年6月出现发热,于当地医院胸部CT提示左侧大叶性肺炎,右肺不张,抗感染治疗后左肺恢复正常,右肺仍不张。2012年至2017年期间,呼吸困难症状逐渐加重,近2年,稍有活动即感气促,夜间不能平卧,伴双下肢水肿,自行家庭氧疗。2019年2月患者出现发热,为午后低热,外院查痰抗酸染色阳性,诊断为“双肺继发性结核、右肺损毁”,以抗结核治疗。2019年4月呼吸困难加重,可直接闻及哮鸣音。

2019年5月9日就诊我院急诊,复查CT提示气管下端、隆突、左主近端重度狭窄,右肺毁损,左肺多发渗出影。

2019年5月14日行支气管镜检查,提示气管下段及左主支气管重度狭窄、扭曲、塌陷,右主支气管闭塞,支气管镜(外径6.0mm)无法通过狭窄段,以球囊扩张治疗,管腔未见明显增大,患者呼吸困难反而加重。遂转入MICU,以无创呼吸机通气,呼吸困难未见明显改善。气管插管接呼吸机辅助通气,氧合维持可。

鉴于患者单肺通气,且气管、隆突、左主支气管近端重度狭窄、扭曲、塌陷,球囊扩张治疗无效,无外科手术指征,拟行硬镜下置入硅酮支架,为保障术中通气、防止窒息,遂建立V-V ECMO。

2019年5月15日,于术前4小时停用肝素抗凝,于ECMO支持下行硬质支气管镜,以高频电刀切开气管下段右侧壁瘢痕环,并以球囊扩张,管腔较前增大,但管壁塌陷,将14mm硬镜放置于左主开口处,修剪Y型硅酮支架,经硬质支气管镜成功置入Y型硅酮支架(Y18-14-14,长度分别为气管支5cm、左主支3.5cm、右主支1cm),术后当天拔除ECMO及气管插管,患者呼吸困难明显改善。

2019年5月20日于局麻下复查支气管镜,支架在位通畅,管腔内少许分泌物,予以吸除。嘱继续加强雾化吸入化痰。

PO-044

疑难肺栓塞咯血病例一例

鲁进¹,黄汉平²

1.鄂州市第三医院,436000

2.武汉市医疗救治中心

目的 通过一例咯血住院患者,诊断肺结核咯血后期出现危重症,考虑肺栓塞一例,总结相关经验教训。

方法 对患者诊疗情况进行概述:患者xx,男29岁,职员,75kg,主诉:“咯血1天”。既往史:2017-01-22因“间断胸痛咯血2月余”至鄂州市中医医院住院,行胸部CT检查提示肺结核,鄂州疾病预防控制中心PPD(+++),转我院住院,诊断为1.双肺继发性肺结核涂(-)初治 2.左侧结核性胸腔积液,给予诊断性抗结核治疗方案2HRZE/10HRE,给予FDC-HRZE5#,口服,每天一次抗结核治疗,护肝支持治疗至今。辅助检查:2017-02-05我院胸部CT提示1.双肺下叶感染性病变,建议治疗厚复查。2.左侧胸腔积液(少量)并双侧胸膜肥厚,粘连。我院复查胸腔彩超未见异常,血常规提示可,血生化:总胆固醇:6.73mmol/l、高密度脂蛋白:1.11mmol/l、低密度脂蛋白:4.50mmol/l、尿酸:877.0umol/l、C反应蛋白:17.20mg/L、a-羟丁酸脱氢酶:238.00U/L,结核

抗体阴性，院诊断为：1.双肺继发性肺结核涂（-）初治并咯血 2.左侧结核性胸腔积液。给予预防抗感染、止血、抗结核、护肝等处理。2017-03-06 患者晨起如厕后起身突发意识丧失，持续半分钟后苏醒，自诉头昏、头痛、恶心。查体见患者面色苍白，口唇发绀，四肢末端发凉，测血压 100/49mmHg,血糖 10.8mmol/L。限医院医疗条件有效，转武汉医疗救治中心住院 1 天，查 R 干扰素释放实验（+），D 二聚体升高。后转往武汉华中科技大学同济医院治疗后好转出院。

结果 武汉华中科技大学同济医院最终诊断：1.肺栓塞 2.肺结核？

结论 对于肺结核病人，既往无特殊病史，多次出现咯血症状入院，在初治治疗后再次咯血，可能并发严重肺栓塞可能，不能依常规经验流程处置，否则后果严重，甚至误诊危及患者生命，引起不必要的医疗纠纷。

PO-045

以咳嗽为主要表现误诊结核的肾癌：个案报道与文献回顾

熊六波¹,童翔^{2,2},刘思彤²,范红^{2,-1}

1.四川大学华西第一医院西藏成办分院(原:西藏自治区人民政府驻成都办事处医院),610000

2.四川大学华西医院,610000

目的 探讨以咳嗽为主要症状肾癌（renal carcinoma）的临床特点，以提高对该病的认识。

方法 以“肾癌、咳嗽”为检索词，检索了我院 2010 年 1 月 1 日到 2018 年 12 月 30 日所有肾癌患者资料。以“咳嗽”and“肾癌”或“咳嗽”and“肾细胞癌”或“咳嗽”and“肾透明细胞癌”为检索词。我们检索了万方数据库、中国知网、维普中文网相关数据，以“cough[Title/Abstract] AND renal carcinoma[Title/Abstract]”为检索词检索了 PubMed 数据库，检索时间为 1990 年 1 月 1 日至 2018 年 12 月 30 日。

结果 我院病例系统中仅检索出 1 例 43 岁男性患者，以咳嗽为首发症状的肾癌，患者病程持续 8 个月，胸部 CT：双侧胸腔积液。全腹部 CT：右肾 8.5cmX4.8cm 肿块。经淋巴结、胸膜活检并行免疫组化证实为肾透明细胞癌。本例患者拒绝手术及化疗，随访 1 月后去世。文献数据库中检索到 267 篇文献（中文 157 篇，英文 110 篇），经筛选后，有 15 篇文献（英文 10 篇，中文 5 篇），共 20 例（中文 6 例，英文 14 例）患者为“以咳嗽为主要表现的肾癌”，符合检索条件。结合本例共 21 例患者，每例均有顽固性咳嗽为表现，几乎都有漏诊或误诊。

结论 以咳嗽为首发表现的肾癌极易漏诊、误诊，对于顽固性咳嗽患者，需警惕肾癌。

PO-046

非免疫缺陷的肺隐球菌病 1 例报道

赵磊

石家庄市第五医院,050000

隐球菌病是由隐球菌感染引起的一种全球性的真菌病。但近年来，肺隐球菌病发病率逐年增高，其临床表现、影像学表现无特异性，容易误诊或延迟诊断而使病情恶化。隐球菌病是条件致病性深部真菌病，多发生在免疫功能低下者，免疫功能正常者少见。新型隐球菌性肺炎临床表现及影像学改

变表现为多样性，临床上容易出现误诊为继发性肺结核或肺癌。我院于 2016 年 10 月 25 日因“体检发现肺部阴影 5 个月”就诊于我科。该患者体检发现左肺下叶基底段空洞，边缘较光滑，其内壁凹凸不平，周围可见小结节状密度增高影，增强扫描强化不明显。行 CT 引导性经皮肺穿刺，病理提示：少许支气管及肺泡组织慢性炎症伴成片坏死、肉芽组织形成及纤维组织增生；抗酸染色：未见找见抗酸杆菌，建议临床进一步检查除外结核；遂转入石家庄市第五医院结核科住院治疗，入院后给予异烟肼 0.3 1/日、利福喷丁 0.45 2/周、乙胺丁醇 0.75 1/日、左氧氟沙星 0.5 1/日诊断性抗结核治疗，治疗 2 个月后复查肺 CT 提示肺部病变较前有所进展；该患者诊断性抗结核治疗无效，拒绝再次行 CT 引导性经皮肺穿刺，开胸肺活检等有创性检查；经与我院病理科沟通后建议把外院 CT 引导性穿刺活检病理腊块送到北京协和医院病理科再次切片染色后病理示：肺肉芽肿性炎性伴大片坏死，特殊染色见球状真菌，大小不等，特殊染色结果为：PAS 染色 (+)，粘卡 (-)，六胺银 (+)，抗酸-TB (-) 考虑为隐球菌感染；确定诊断：新型隐球菌性肺炎，给予氟康唑注射液静脉滴注治疗后病情好转。

PO-047

奥希替尼二线治疗非小细胞肺癌并脑转移患者 1 例汇报

李廷天,郝月琴,唐华平
青岛市市立医院

目的 奥希替尼二线治疗晚期非小细胞肺癌患者的临床疗效和安全性观察

方法:患者女性，65 岁，因“咳嗽、憋气 20 余天”于 2015-12-23 首次收住我科。入院查体：神志清，右肺呼吸音低，未闻及明显干湿性啰音，心率 80 次/分，腹软。行双肺 CT 示“右肺门占位性病变及纵隔内肿大淋巴结，右侧大量胸腔积液，双肺多发小结节影”，入院后于 2015-12-28 行“右侧胸膜活检术”，胸膜活检病理结果考虑肺癌胸膜转移。全身评估颅脑增强 MR 示“脑多发转移瘤”，双侧股骨 MR 示“双侧股骨干转移瘤”，腹部扫描示“全腹部 CT 平扫未见异常”，患者诊断：肺癌（腺癌 IV 期）并胸膜转移，双肺及纵隔淋巴结、多发脑转移及骨转移，根据 NCCN 指南，给予 EGFR 基因检测，21 外显子突变，给予“易瑞沙”靶向药物治疗。2016-02-14 和 2016 年 5 月 2 次综合评效结果 PR，此后患者一直口服易瑞沙靶向治疗，定期复查提示双肺、脑、骨转移病灶稳定，KPS 评分 70-80 分。直至 2017 年 6 月复查颅脑 MR:右侧颞叶新发病灶，考虑病情进展，双肺腹部 CT 及股骨 MR 检查较前变化不明显。患者要求观察。2017-08-07 颅脑 MR 增强扫描提示:右侧颞叶病灶较前片增大。2017-08-07 胸部平扫较前变化不明显。脑内出现新发病灶，有增大趋势，不同意行二次活检，血 T790M 检测阴性，给予停用易瑞沙，改为奥希替尼 80mg，日一次口服，一月后复查肺部 CT 及颅脑增强 MR 两处病灶均较前明显缩小。患者于 2017.11.2018.1 月继续复查肺部 CT 肿块持续缩小，此后肺部 ct 变化不明显。于 6 月及 2019 年 1 月再次复查 MR 颅内病变完全消失，继续口服奥希替尼至今。

结论 奥希替尼可作为第一代 EGFR-TKIs 耐药后的理想选择，对并脑转移患者也有良好效果，液体活检可作为不能行组织基因检测患者的补充手段。

PO-048

推本溯源 循名责实 一例间质性肺疾病诊治

孙婷¹,陈瑞英¹,欧阳松云¹

1.郑州大学第一附属医院,450000

2.郑州大学第一附属医院,450000

间质性肺疾病 (interstitial lung disease, ILD) 包括 200 多种急慢性肺部疾病, 其中大多数疾病的病因还不明确。美国胸科学会 (ATS) 和欧洲呼吸学会 (ERS) 将 ILD 分为已知原因的 ILD; 特发性间质性肺炎 (idiopathic interstitial pneumonias, IIPs); 肉芽肿性 ILD 和罕见 ILD。普通型间质性肺炎, 也称寻常型间质性肺炎 (usual interstitial pneumonia, UIP), 是间质性肺炎主要的病理类型。共识推荐 UIP 试行以下病理分级诊断: (1)致密纤维化; (2)有纤维母细胞灶; (3)斑片状分布, 位于肺周边部及胸膜下, 可见正常肺组织; (4)伴或不伴肺蜂窝变。上述 4 条均符合时, 推荐病理诊断 UIP, 但应结合临床症状进一步区分特发性或继发性。病理组织学诊断的 UIP, 临床上除见于特发性肺纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) 外, 尚可见于结缔组织病继发间质性肺炎、慢性过敏性肺炎、某些药物反应、石棉肺、家族性 IPF 及 Hermansky—Padlek 综合征等, 这些为继发性 UIP, 需要与 IPF 鉴别。本文通过一例 ILD 患者的诊疗经过认识及鉴别继发性 UIP。

PO-049

结缔组织病累及呼吸肌致肺泡低通气综合征和限制性通气功能障碍 1 例并文献复习

沈冲,欧阳若芸

中南大学湘雅二医院,410000

目的 报道 1 例由结缔组织病累及呼吸肌所致的肺泡低通气综合征和限制性通气功能障碍的临床资料, 并对相关文献进行复习, 以提高对该病的认识和诊断。

方法 回顾性分析中南大学湘雅二医院呼吸内科一例因“胸闷气促伴双下肢浮肿 3 年, 加重 3 天”入院、以肺泡低通气及重度限制性通气功能障碍为主要表现的病例, 该患者无明显胸膜疾病、呼吸中枢、神经传导和肺间质病变, 血气分析为 2 型呼吸衰竭、完善肌炎抗体谱提示 PM-Scl 75 ++、超声动态观察膈肌运动提示平静呼吸下双侧膈肌运动减弱、心脏彩超提示有右室肥大和肺动脉高压、肺动脉 CT 血管造影有右肺下叶后基底段动脉栓塞, 最终诊断为肺泡低通气综合征, 结缔组织病累及呼吸肌可能性大。检索 PubMed, Elsevier, 万方及 CNKI 数据库, 对该病进行相关文献复习。

结果 结缔组织病 (connective tissue disease, CTD) 是一组全身性自身免疫性疾病, 自身抗体 PM-Scl 75 阳性常见于肌炎/皮肌炎、系统性硬化症 (SSc), 尤其是在肌炎/皮肌炎 (PM/DM) 与系统性硬化症重叠综合征中检出率最高, 而 SSc、PM/DM 在老年患者中表现可不典型, 对诊断带来困难。CTD 可累及呼吸系统多个器官, 以间质性肺疾病 (ILD) 最常见, CTD 累及呼吸肌通常被认为是 CTD 不常见的一种并发症。呼吸肌受累可导致肺泡低通气、膈肌功能障碍、吸入性肺炎和限制性通气功能障碍。呼吸肌功能障碍致肺泡低通气综合征的发病关键在于通气不足导致的高碳酸血症及低氧血症, 若进一步发展, 则会出现肺动脉高压、右侧心力衰竭、认知障碍和肺性脑病等。治疗肺泡低通气综合征关键在于改善患者的通气状况, 大多数患者应用无创正压通气效果良好。

结论 结缔组织病可累及呼吸系统多个器官, 其中呼吸肌受累致肺泡低通气情况少见, 且其在鉴别诊断中容易被忽视, 合理使用无创正压通气可改善患者生活质量及预后。

PO-050

临床病例——重症肺炎（NTM 肺病、肺孢子菌）合并 T 细胞淋巴瘤

王碧瑛

福建医科大学附属第一医院,350000

非结核分枝杆菌病（NTM）指感染非结核分枝杆菌，并引起相应器官或组织病变，最常累及肺部，还可引起皮肤、淋巴结及全身播散性病变。NTM 病发病率明显增长。本文旨在通过病例提高对该病的认识。患者陈某，64 岁女性，以“反复咳嗽、咳痰半月余，发热 9 天”为主诉入院。最初为咳嗽、咳少量灰白色痰，反复低热，体温波动 37.5-38.0℃，就诊外院，查“WBC 30.38*10⁹/L；Nue% 22.1%”予“左氧氟沙星”抗感染，随后出现气喘，静息出现，仍有发热、咳嗽咳痰，转诊我院。查体：神清，全身皮肤红斑，四肢为主，伴脱屑，触及左侧颌下一肿大淋巴结，2cm*2cm，不融合，活动度正常，无触痛，双肺呼吸音粗，可闻及 velcro 啰音，心肺无特殊。查“WBC 26.40*10⁹/L，Nue32.1%，LY 14.34*10⁹/L，LY% 54.3%；CRP 12.36mg/L，PCT<0.05ng/ml”，氧合指数呈进行性下降，最低至 112mmHg，支气管镜肺泡灌洗液高通量基因检测出耶氏肺孢子菌，序列数为 13587，放线菌，序列数 6787；表皮组织镜下可见疥虫及虫卵，肺部 CT 平扫示双肺多肺叶浸润，考虑“重症肺炎；挪威疥疮”，先后予亚胺培南西司他丁、复方磺胺甲恶唑、多西环素抗感染，奥司他韦抗病毒，甲强龙抗炎，无创呼吸机及对症处理，仍反复发热、氧合无好转，淋巴细胞始终较高。予左颈下淋巴结穿刺活检，病理示分枝杆菌感染，结核可能性大，经肺科医科专家会诊后，考虑“颈部 NTM 病待排；肺部病变：NTM 肺病？间质性肺结核？”，予加用“异烟肼+利福平+乙胺丁醇+吡嗪酰胺+克拉霉素+左氧氟沙星”抗分枝杆菌治疗，无再发热，气喘缓解，氧合指数逐步改善，胸部影像学有所吸收，但淋巴细胞仍较高，有异型淋巴细胞，行骨髓穿刺及活检，结合基因检测及染色体结果，考虑“外周 T 细胞淋巴瘤”，化疗一次，改为西达本胺片。

PO-051

阻塞性睡眠呼吸暂停相关夜间心脏停搏一例

周灵通,陈涛,张娇,郭述良

重庆医科大学附属第一医院,400000

患者，男，55 岁，以“心前区闷胀不适伴刺痛 1+月，再发 1 天”入院。胸闷多于静息下出现，伴一过性持续数秒的刺痛。无活动后呼吸困难。既往吸烟 40 包年。4 年前诊断为胃食管反流，近期有反酸及暖气但服用 PPI 后缓解，2 月前体检提示 TG 3.4mmol/L。入院查体：BMI=27.75。腹型肥胖，无异常体征。入院后检查：血常规、肝肾功、心肌酶谱、糖化血红蛋白正常，心电图、胸片、颈动脉彩超均未见异常。动态血压监测提示夜间舒张压均值低于 60mmHg。冠脉 CTA 造影示左冠脉管腔轻微狭窄，钙化积分 0 分。追述患者病史，述夜间打鼾 20 余年，他人述有暂停现象，但无白日嗜睡，无夜间憋醒，无夜间胸痛。行动态心电图筛查有无心律失常，并于监测当夜同步 PSG 监测。PSG 示：AHI=63.9 次/小时，最低血氧饱和度 68%，呼吸事件中阻塞性呼吸暂停占 96%，动态心电图显示患者夜间睡眠期 R—R 长间歇≥1.8 秒发生 18 次，R—R 长间歇≥3 秒 9 次，多数为窦性暂停，全心暂停 1 次，最长 4.24 秒，发生于凌晨 5: 36。分析显示 R-R 长间歇均紧随在一次长时间（均大于 60 秒）呼吸暂停结束时出现。次日予以人工无创通气压力滴定，最适压力 IPAP 19cmH₂O，EPAP15cmH₂O 整夜压力滴定中监测心电图未见异常。嘱患者戒烟，减重，使用无创呼吸机治疗，随访半年，患者未再有不适出现。

PO-052

临床病例——肺部感染合并肺恶性肿瘤

林婷

福建医科大学附属第一医院,350000

肺部感染是临床上十分常见的疾病，也是发热的常见病因，予抗感染治疗后，发热等症状多数可缓解，若抗感染效果差，需警惕是否合并特殊病原体或肺癌，此时介入活检很重要。本文旨在通过该病例提高对肺部感染治疗的认识。患者陈某，81 岁女性，以“咳嗽、咳痰、发热 20 余天”为主诉入院。主要表现为咳嗽、咳中等量黄色粘痰，最高体温 38.7℃，就诊外院，查“血常规：WBC 12.23*10⁹/L，Neu% 80.2%，CRP>90.00mg/L，PCT 0.20ng/ml，胸部 CT 示左肺上叶扇形密实阴影”，考虑“肺部感染”，予口服头孢类药物，症状无缓解，就诊我院。既往有高血压病、糖尿病。查体：神清，双肺呼吸音粗，双下肺可闻及少许湿性啰音，心律齐，未闻及杂音，腹平软，无压痛、反跳痛。入院先后予厄他培南、舒普深、替考拉宁抗细菌感染，伏立康唑抗真菌感染，仍发热，出现气喘，呈端坐呼吸，查“血气分析示氧合指数 221mmHg；pro-BNP 2732.00pg/ml；复查胸部 CT 示肺部病变范围较前进展”，予加用甲强龙抗炎、无创呼吸机辅助呼吸，床旁支气管镜吸痰，肺泡灌洗液培养出肺炎克雷伯杆菌，无再发热，气喘缓解，停用甲强龙后，体温再次升高，复查炎症指标升高，胸部 CT 示肺炎较前进展，考虑机化性肺炎可能，再次加用甲强龙抗炎，体温降至正常，症状较前缓解，完善肺穿刺，病理提示肺恶性肿瘤，故最终诊断“老年性肺炎(细菌+真菌) I 型呼吸衰竭(治疗后)；肺恶性肿瘤伴双肺内转移”。

PO-053

Concurrent Infection with *Mycobacterium tuberculosis* and *Candida albicans* : a case report and review of the literature

Yueqin Hao,Jianyou Chen,Tingtian Li,Meng Li,Huaping Tang
Qingdao Municipal Hospital

INTRODUCTION: The coexistence of invasive pulmonary candidiasis with pulmonary tuberculosis is rare, especially in patients who had no immunodeficiency disease^[1]. As an opportunistic fungal pathogen, the virulence of *Candida albicans* depends on the host immune status and its significance has always been a matter of controversy in co-infection patients with different host immune status^[2]. We herein describe a case of co-infection with *Mycobacterium tuberculosis* and *Candida albicans*. We reviewed the whole treatment and also carry out a review of other relevant reports.

CASE PRESENTATION:

A 71-year-old male complained dry cough for one month and was admitted in hospital on July 4, 2011. Chest CT showed consolidation with cavities and pericavitary infiltrates in both upper lobes (Fig1,A). Direct smear of bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was conducted with Ziehl-Neelsen acid-fast staining and the result was positive. BALF culture showed fungal hyphae of *Candida albicans*. CT guided percutaneous lung biopsy were performed on July 12, 2011 and the histological examination revealed co-existence of tuberculous granuloma, caseous necrosis and *Candida albicans* (Figure 2). Antituberculosis chemotherapy was initiated, and fluconazole was started at the same time. the patient appeared obvious abnormal liver function and anorexia after several days of treatment. ten days after we stopped using fluconazole, only give anti-tuberculosis treatment and conventional liver protecting treatment. The following month his general condition improved with treatment. The symptoms of cough gradually relieved. On August

15, 2011. Chest CT showed lung cavity and shadow were significantly absorbed . One year later the patient stopped the anti-tuberculosis treatment, then the disease has been stable, and chest CT scan showed that only the fiber cord shadow left(Fig1,B) .

DISCUSSION: In our case, considering the presence of co-infection with candida albicans and tuberculosis, the patiente was treated with fluconazole and anti tuberculosis treatment. The problem was that the patient appeared obvious abnormal liver function and anorexia after several days of treatment. What we should do next ? Could we stop using part of the medication in addition to protecting liver treatment? With these questiongs we review other relevant reports. It has been reported that the majority of immunocompromised patients of co-infection with fungus and tuberculosis had persistence of pulmonary symptoms even after anti-tubercular treatment[3]. But how about people with normal immune function, whether the response to treatment will be different? Fungal infections are known easy to secondary to the preexisting lung cavities formed as a result of diseases like tuberculosis, bronchiectasis, and cavitary neoplasia[4]. Based on the above consideration and the actual situation of the patient, we stopped using fluconazole, and the patient was gradually cured after regular anti-tuberculosis treatment.

Figure 1. Chest CT images. A: consolidation with cavities and pericavitary infiltrates in both upper lobes on admission. B: only the fiber cord shadow left one year after admission.

Figure 2. The histology reveals co-existence of tuberculous granuloma(A), caseous necrosis(B) and candida albicans(C). (hematoxylin-eosin stain x40).

CONCLUSIONS: Candida albicans play different roles in different hosts. the clinical features and outcome of anti-tuberculosis treatment may be different among immunocompromised and immunocompetent patients who have co-infection with Mycobacterium tuberculosis and candida albicans.

PO-054

原发性胆汁性肝硬化合并机化性肺炎一例并文献复习

张丽媛,刘学东
青岛市市立医院

目的 分析原发性胆汁性肝硬化合并机化性肺炎患者的临床特征、胸部影像学表现和病理改变，提高对疾病的认识，对疾病的鉴别诊断，更早的对症治疗，避免治疗过度。

方法 对青岛市市立医院 1 例原发性胆汁性肝硬化合并机化性肺炎的患者进行回顾性分析，并以“原发性胆汁性肝硬化合并机化性肺炎”或“primary biliary cirrhosis with organizing pneumonia”为检索词在 Pubmed、CNKI、万方等数据库检索，收集并分析检索到的病例资料。

结果 该例为 57 岁的中年女性，既往原发性胆汁性肝硬化病病史，随疾病发展患者出现机化性肺炎，肺部 CT 表现为右肺中叶结节，行右肺中叶切除术后病理示机化性肺炎，患者再次出现右上肺结节，给予抗感染及保肝治疗，患者结节消失。

结论 PBC 合并机化性肺炎的患者临床表现、影像学表现缺乏特异性，肺部 CT 肺结节表现易误诊为肺癌，注意鉴别，及时应用保肝等治疗原发病的药物也可以改善肺部症状

PO-055

一例罕见的肺动脉高压患者“咯血”病例

姜蓉,刘锦铭,赵勤华,宫素岗
上海市肺科医院

患者,女,58岁。主诉:反复胸闷、气促13年余。

现病史:患者13年前感冒后出现活动后胸闷、气促,当地医院诊断为“肺栓塞”,予以溶栓缓解后出院。患者2011年就诊我科,CTPA未见明显肺动脉充盈缺损;双肺动脉增粗,右心增大,双肺可见散在磨玻璃影。行右心导管及肺动脉造影,明确为慢性血栓栓塞性PH,长期服用靶向药物及安立生坦。

1月前受凉感冒后出现胸闷、气促加重,伴发热,体温高达38.0°C,阵发性咳嗽,咳中等量白色粘痰,痰中带血,感全身酸痛及出汗,咳嗽明显时胸部隐痛,伴有高枕卧位,当地医院行胸部CT:两肺感染,左右肺动脉扩张,左右胸腔少量积液。输以抗感染等治疗病情进行性加重,复查胸部CT双肺斑片影较前增多。

入院后给予患者靶向药物、强心、缓解肺血管痉挛、利尿补钾、抗感染、抗凝治疗,但患者气促逐渐加重,因大量胸腔积液行胸腔闭式引流为血性胸水,患者行胸腔闭式引流2天内约1200ml,气促症状一度显著缓解,但反复发作并逐渐加重。复查血红蛋白下降,综合讨论再阅胸部CT考虑血性胸腔积液为弥漫性肺动脉痿破裂出血,抢救无效死亡。死亡诊断:肺动脉瘤样扩张破裂可能。

经验教训:

从一元论解释,患者当地医院抗感染,双肺斑片影较治疗前显著增多,该双肺斑片影应是双肺弥漫性肺动脉痿破裂出血的影像学表现,临床表现患者咯血及血胸。双肺弥漫性肺动脉痿缓慢破裂出血,胸腔积液缓慢增多,严重压迫肺组织,患者表现为严重缺氧、呼吸衰竭;肺组织大面积受压致使肺血管阻力升高、回心血流量减少、血压降低、心率反射性增快。当胸腔闭塞引流术引流出大量胸腔积液时,患者因肺组织压迫得到缓解,气喘改善,但也因为肺动脉痿破裂处压力平衡打破而导致肺血管血液进一步流向胸腔,故患者气促反复发作并出现显著失血性休克症状。

通过该患者病例,吸取经验教训如下:肺动脉高压患者随着病史逐年延长,肺动脉分支逐渐扩张,需警惕瘤样扩张破裂出血风险。

PO-056

妊娠和γ干扰素抗体相关性重症播散性鸟-胞型非结核分枝杆菌感染一例报道

温鹏
山东省胸科医院,250000

一名33岁孕妇因间歇性高热、多发骨骼肌肉疼痛、全身不适、咳嗽、咳痰、体重减轻入院。胸部CT显示右肺中上叶有浸润。全身骨骼扫描(ECT)显示多节椎骨、颅骨、纵隔淋巴结、左前第六和第七肋骨、右肩胛骨、左桡骨远端和左股骨顶部均有多发病灶。病变还侵及多个皮肤软组织和肌肉导致脓肿,包括头部、胸部、背部和脊柱旁区域。右肺上叶活检示局灶性肉芽肿性炎症,从痰液、前胸脓液、头部脓液、背部活检组织中分离出细胞内分枝杆菌,诊断为播散性鸟-胞型分枝杆菌复杂感染。给予多药联合治疗。开始每日施用1000mg克拉霉素(CAM),450mg利福平(RFP),750mg盐酸乙胺丁醇(EB)和400mg硫酸阿米卡星(AMK),但患者的病情没有改

善。尽管在上述治疗基础中加入盐酸莫西沙星（MFLX，400 毫克/天），并从头部，胸部，背部和椎旁区域移除脓液，患者仍有反复发高烧和骨痛，她的病情越来越严重，越来越难以控制。应用 RFP, EB, CAM, AMK, MFLX 和 LZD 化疗后疾病状况逆转。痰培养转为阴性结果。T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞流式细胞仪检测显示明显的细胞免疫缺陷。病人的血清检测显示 γ 干扰素抗体阳性。妊娠终止后，她的 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞水平逐渐恢复到接近正常水平。她的病情可能与妊娠 γ 干扰素抗体导致的免疫损伤有关。

PO-057

电圈套器套扎及冷冻治疗肺黑色素瘤

房延凤,金发光
空军军医大学唐都医院,710000

患者 3 月前无明显诱因出现咳嗽、咳少量白色痰液，偶有痰中带少量鲜红色血液，无发热、胸痛、气短、乏力，当地医院给予抗感染对症处理后未再痰中带血，仍咳嗽、咳痰。入院 10 天前再次出现痰中带血，行胸部 CT 示：左肺下叶背段占位性病变更伴左肺下叶胸膜下结节影，性质不明，未予特殊处理。入院查体：神志清，精神差。KPS 评分 80 分，PS 评分 1 分，气促评级 1 级。口唇无紫绀。胸廓对称无畸形，无胸壁静脉曲张及皮下气肿。双侧呼吸动度一致，语颤无增强或减弱，双肺叩诊清音，双肺呼吸音粗，未闻及干湿性啰音。心率 92 次/分，律齐。腹平坦，腹柔软，无压痛及反跳痛，未触及包块，肝脾肋下未触及，肠鸣音 3 次/分。双下肢无水肿。入院后局麻下经鼻进镜，声门活动自如，隆突锐利，右侧各级支气管管腔通畅，左肺上叶少许黏痰附着，左肺下叶内前基底段菜花样新生物完全阻塞管腔，镜身（外径 5.9mm）不能通过，于病变处电圈套器套扎术及冷冻治疗，组织送病理学检查，并留取组织备检基因检测，治疗后病变明显缩小。支气管镜活检病理：（左肺下叶内前基底段）支气管粘膜组织慢性炎症伴大量坏死，局部查见少许异型细胞，组织学特点提示恶性肿瘤，倾向恶性黑色素瘤。头颅核磁：平扫及增强脑实质形态、信号未见异常，左侧上颌窦炎，颈 3-4 椎间盘突出。全身骨扫描未见明确骨转移征象。遂出院就诊胸外科行手术治疗。肺黑色素瘤以手术切除肿瘤所在的肺叶或全肺为主，并清扫周围区域淋巴结。放疗对原发灶疗效不理想。化疗不甚敏感，联合用药可提高治疗有效率，减少毒性反应。当无手术彻底切除机会且累及中央气道，出现气道阻塞症状，全麻下支气管镜下电刀切除、冷冻、圈套治疗可迅速缓解症状，减缓疾病发展速度，保证肺功能，且安全、创伤小，但一定要配合放化疗，否则易复发。本病预后极差，短期内可迅速恶化，极易发生区域淋巴结或肝、脑等转移。确诊后自然病程多不超过 1 年，手术切除病例也多在 2 年内死于复发转移。

PO-058

HRCT 影像学表型不同慢阻肺患者急性期诱导痰 16sDNA 宏基因组学差异分析

高雅婷
上海市普陀区人民医院(原:上海纺织第一医院),200000

结果:入组 30 例。男性 27 例,年龄 75.0 ± 14.7 岁,肺功能 $FEV1pred\%41.1 \pm 19.2\%$ 。支气管型 10 例,肺气肿型 9 例,混合型 11 例。有吸烟史支气管炎型 60.0%,肺气肿型 63.0%,混合型 77.8%。

FEV1pred% 支气管炎型 46.7±29.9%，肺气肿型 39.1±8.3%，混合型 37.9±13.8%，P<0.05；FEV1/FVC 支气管炎型 56.5±19.4%，肺气肿型 41.4±8.2%，混合型 41.8±8.7%，P<0.05；TLCO% 支气管炎型 41.3±24.8%，肺气肿型 36.7±13.4%，混合型 41.6±12.8%，P<0.05；血 IgE 支气管炎型 34.8±32.5IU/ml，肺气肿型 101.0±72.5，混合型 191.0±135.4P<0.05。血常规 EOS 支气管炎型 2.08±2.06%，肺气肿型 0.4±0.3%，混合型 2.75±1.89%。诱导痰中性粒细胞支气管炎型 93.5±3.6%，肺气肿型 26.4±5.6%，混合型 88.4±10.6%，P<0.05；巨噬细胞支气管炎型 3.1±3.0%，肺气肿型 49.1±12.4%，混合型 8.3±8.1%，P<0.05；EOS 支气管炎型 2.8±2.1%，肺气肿型 2.4±2.0%，混合型 1.6±1.3%，P>0.05。诱导痰 16sDNA，细菌种类支气管炎型 21.9±4.3 种，肺气肿型 18.5±4.5 种，混合型 15.7±5.5 种，P<0.05；结论：肺气肿型患者肺功能更差；支气管炎型患者急性加重诱导痰中性粒细胞升高为主，16sDNA 检出下呼吸道菌群种类较多，提示可能存在混合感染；肺气肿型及混合型诱导痰中性粒细胞不高，16sDNA 检出菌群种类较少，提示可能存在不同气道炎症。

PO-059

冰山一角，右上腹痛伴发热=胆囊炎？一例误诊病例引发的思考

王晓明,黄贵,李珊珊,周晖,曾强林
成都大学附属医院

患者翟某，男，22岁，因“咳嗽、咳痰、右上腹痛伴发热 1+天”急诊入院，入院前 1+天患者受凉后出现咳嗽、咳痰，咳少量黄色粘痰，量少，约 10-20ml/日，曾有 1 次痰中带血丝，伴右上腹痛，呈间歇性牵扯样疼痛，向右肩部放射，伴畏寒、发热，自测体温最高 37.6℃，于“社区医院”就诊，予“头孢类”抗生素抗感染治疗 10+小时，腹痛及发热症状无好转，故于我院急诊以“肺部感染、腹痛原因待查”收入院。Geneva 评分 1 分 Wells 评分 1 分，T 37.2℃ P 78 次/分 R 20 次/分 Bp122/78mmHg Spo2 95%，双肺叩诊呈清音，双肺呼吸音清晰，右下肺呼吸音稍减低，心脏相对浊音界正常，心率 78 次/分，律齐，未闻及病理性杂音。右上腹轻度压痛，无反跳痛，无肌紧张，Murphy 征阴性，肝区轻度叩痛。血常规：白细胞 10.11*10⁹/L，中性粒细胞 84.3%，超敏 C 反应蛋白：43.60mg/l。血生化：总胆红素：47.5umol/l，直接胆红素：12.2umol/l，间接胆红素 35.3umol/l。CT 提示：1、右肺下叶后基底段炎症；2、肝脏钙化，脾脏增大，盆腔畸胎瘤可能。入院后第四天拟行气管镜，查凝血功能：D-二聚体定量：11.63ug/ml。当天复查 D-二聚体定量：13.9ug/ml，因患者 D 二聚体升高，追问病史，入院前 1 月有左下肢肿胀病史，急行双下肢静脉彩超提示：左侧股总静脉、股浅静脉、股深静脉近心段、腘静脉、胫后静脉近心段血栓形成。蛋白 C 测定：28.9%（参考值 70-140）狼疮样抗凝物初筛试验 1（LA1）63.9 秒，狼疮样抗凝物确定试验（LA2）39 秒，提示有中等量抗凝物质存在；肺血管 CTA：左上肺动脉近段、双肺下叶各叶段肺动脉分支动脉多发栓塞。多科会诊建议局部溶栓，血管造影过程中，发现左侧股腘静脉可见残留重度狭窄，患者诉 10+年前曾有左腘窝烫伤史，左腘静脉狭窄推测为既往烫伤导致。

PO-060

妊娠 LAM 病合并肾血管平滑肌脂肪瘤破裂出血一例

邱园华,吴晓虹,应可净
浙江大学医学院附属邵逸夫医院,310000

肺淋巴管平滑肌瘤病 (Lymphangiomyomatosis, LAM) 是一种罕见的多系统疾病,分为散发性 LAM 病和结节性硬化症 (Tuberous sclerosis complex, TSC) 相关 LAM 病,两者都易并发肾血管平滑肌脂肪瘤 (Angiomyolipomas, AMLs)。我们报道了一例患者,35 岁,女性,4 年前因活动耐力下降起病,CT 发现肺 LAM 病及双肾 AMLs,未发现 TSC 相关基因突变,诊断为散发性 LAM 病,服用哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (mammalian target of rapamycin, mTOR) 抑制剂 (西罗莫司) 治疗病情稳定。后因发现双胞胎妊娠,遂停用西罗莫司,另外由于妊娠期激素水平的波动导致 LAM 病恶化,肾 AMLs 增大,出现右肾 AMLs 自发破裂出血。予保守治疗效果不佳,后经多学科讨论,于孕 27 周+5 天局麻下行选择性右肾动脉造影+栓塞术,成功稳定病情,得以延长孕周至孕 35 周,行剖宫产术安全分娩健康双胞胎婴儿。我们报道了这例成功案例,避免了肾切除术治疗,以期对今后类似病例的诊治提供参考。

PO-061

疑诊心肌梗死的肺栓塞病例报道 1 例

朱惠源^{1,2},吴景硕^{1,2},张钟^{1,2},李晓琳^{1,2},刘正^{1,2},马星^{1,2},兰亚红^{1,2},周丽娜^{1,2},许慧娟^{1,2},王果^{1,2}

1.郑州市第二人民医院,450000

2.暨南大学附属郑州医院

患者女性,70 岁,农民,以“胸闷、上腹疼痛 3 天”就诊。既往高血压病病史。3 天前突感胸闷,上腹疼痛,伴恶心呕吐,向肩背部放射,自服药效差,至郑州市第二人民医院急诊科查心电图示部分导联 ST-T 改变,上腹部 CT 示肝胆胰脾肾无异常。以“急性心肌梗死?”收住心内科。入院后患者仍胸闷、上腹痛,恶心呕吐,查肌钙蛋白、肌红蛋白、心肌酶、血淀粉酶正常;动脉血气分析示低氧血症,D 二聚体增高。心电图无动态演变。彩超示左室舒张功能减低,肺动脉高压,三尖瓣中量反流,腹主动脉未见异常,双下肢肌间静脉血栓形成。入院后 3 小时突发抽搐、意识丧失,持续 2 分钟自行缓解,发作时血压下降。患者心肌损伤标志物正常,心电图无动态演变,排除急性心肌梗死;腹主动脉彩超未见异常,排除腹主动脉夹层。患者血气分析示低氧血症,查肺动脉 CTA 示双侧肺动脉主干、分支栓塞,遂转入呼吸内科诊治,入科后仍烦躁、胸闷,上腹痛,伴恶心、呕吐。查脑钠肽、肌钙蛋白升高;谷丙转氨酶、谷草转氨酶升高;复查动脉血气分析示 I 型呼吸衰竭;复查彩超示:三尖瓣大量返流,重度肺动脉高压,肝淤血。患者既往血压在 150/100mmHg 左右,入院后血压进行性下降,最低 100/60mmHg 左右,有低血压休克表现,提示血流动力学改变,同时心衰和心肌损伤标志物进行性升高,存在右心衰竭、肝淤血等表现,综合评估属肺栓塞高危组,符合溶栓适应症,遂按阿替普酶 50mg 静脉滴注 2 小时方案治疗,治疗约 40 分钟后,患者烦躁、胸闷、上腹痛等症状明显减轻,血压回升至 150/85mmHg 左右,心率由 105 次/分降为 80 次/分,血氧饱和度回升至 98%,提示溶栓成功。继续序贯低分子肝素重叠华法林抗凝 5 天后复查肺动脉 CTA 示双侧肺动脉栓塞,左肺动脉主干栓子消失。INR 达标后出院继续单独使用华法林抗凝治疗 3 个月,再次复查肺动脉 CTA 仅存右上叶肺动脉末端栓塞,建议继续华法林抗凝治疗,嘱 3 个月后再复诊并评估。

PO-062

多发磨玻璃结节伴咯血

邓国防,张培泽

深圳市第三人民医院,518000

男性, 26 岁。胸闷 20 天, 发热 1 周。20 天前出现活动后胸闷气短。1 周前出现发热, 体温最高 38.9°C, 夜间明显。行胸片及 B 超检查示胸腔积液、心包积液。经当地医院行心包腔穿刺抽液术, 抽出暗红色液体 335ml, 行胸膜腔穿刺术, 抽出红色胸水 850ml, 化验提示渗出性, WBC $5.55 \times 10^9/L$, 单核 68.1%, RBC $2.19 \times 10^{12}/L$, TP47.5g/L, LDH417.8U/L。给予抽液及头孢他定抗感染, 心包积液消失, 胸腔积液仍存在, 但较前减少。患者胸闷发热均好转。查胸部 CT 示: 双肺可见散在、多发小结节状及小片状高密度影, 附见肝内可见多发低密度影。患者有乙肝携带史 20 余年, 肝功能一直正常, 无嗜烟酒。查体无阳性体征。

化验检查:血常规、尿常规、肝肾功能未见异常; 血沉 20mm/h; CRP39mg/L; 肿瘤标志物: CEA、CA125、NSE、CA724、CA19-9、tPSA、CA153、AFP 均正常; 抗核抗体谱(-); TORCH 阴性; 结核杆菌特异性 Ellispot-SPOT(-)、PPD(+). HBsAg、HBcAb 阳性, HBVDNA $<1.0e+2$ IU/mL。肺泡灌洗液 TB-DNA、结核菌培养阴性。

辅助检查:

1. 电子支气管镜检查: 气管及支气管管腔通畅, 粘膜光滑, 见少量血迹附着气管壁, 余无异常。
2. 影像学: 肺部 CT (入院时): 双肺散在毛玻璃小结节影, 边界不清, 纵膈淋巴结无肿大。颅脑 MRI 平扫+增强: 无明显异常。
3. 组织活检: 肝穿刺活检: 慢性乙型病毒性肝炎, G1S1, 少部分肝窦扩张; CT 引导下经皮肺穿刺活检: 肺泡腔内见大量红细胞及蛋白液, 间质少量淋巴细胞浸润, 考虑肺出血水肿。

PO-063

青年女性肺栓塞为哪般

郭晨霞,沈宁,贺蓓

北京大学第三医院,100000

目的 通过 1 例典型肺栓塞病例的临床表现、影像学、实验室检查, 结合最新 2018 年肺血栓栓塞症诊治与预防指南, 阐述肺栓塞的疑诊、确诊、危险分层、求因过程, 强化疾病诊断的逻辑性思维, 突出疾病治疗的规范性意识。**结果** 患者女, 17 岁, 主因“间断呼吸困难 3 月, 胸痛、咯血 1 月, 发热 2 天”入院。青年女性, 急性病程, 主要表现为呼吸困难、胸膜炎性胸痛、咯血, 近期出现左下肢疼痛伴肿胀。入院时查体生命体征平稳, 心肺腹查体阴性, 左下肢肿胀伴皮温升高。化验可见血、尿、便常规正常, 生化、PCT、TNI、NT-proBNP 正常。D-Dimer 升高, 血气分析提示低氧血症, 双下肢静脉超声可见左侧股静脉、胫后静脉、小腿肌间静脉血栓形成。Wellen 评分 3 分 高度可能, Geneva 评分 6 分 高度可能, 进一步完善 CTPA 证实。CTPA 可见双侧多发肺栓塞, 双肺基底段胸膜下多发斑片影, 肺梗死可能。根据指南患者血流动力学稳定、无右心功能不全、心脏生物学标志物异常, 故危险分层为低危。通过进一步完善自身免疫抗体、抗磷脂抗体、狼疮抗凝物等检查, 最终抗心磷脂抗体、狼疮抗凝物阳性, 诊断抗磷脂抗体综合征。治疗上予华法林抗凝治疗。抗磷脂抗体综合征方面, 根据风湿免疫科意见, 加用羟氯喹 0.2g bid 治疗。**结论** 肺栓塞非疾病最终诊断, 需进一步挖掘背后潜在危险因素。最新肺栓塞指南中更新并强调了肺栓塞诊断流程: 疑诊、确诊、求因、危险分层, 重视深静脉血栓在急性肺血栓栓塞症中诊断和临床处理中的价值, 强调求因的重要价值。

PO-064

他克莫司在双肺移植术后患儿的神经毒性表现

赵娟,张琪,陈静瑜,陈文慧,张静
中日友好医院

目的 1 例双肺移植治疗术后患儿予他克莫司免疫抑制治疗, 出现明显神经毒性表现, 对其行神经系统检查评估及治疗。

方法 患儿为 6 岁男童, 既往 2 岁确诊急性 B 淋巴细胞白血病, 先后予化疗, 嵌合抗原受体 T 细胞免疫疗法及亲缘半相合造血干细胞移植术, 术后逐渐出现慢性移植物抗宿主病 (皮疹、肝功能异常、便血、高血压、纵膈气肿、呼吸困难等)。因呼吸困难进行性加重, 于我院行不转体外序贯式双肺移植术, 术后肺部病理证实为闭塞性细支气管炎, 予呼吸支持、抗感染及免疫抑制治疗。

结果 患儿术后予甲强龙、他克莫司 (0.5mg Q12h) 免疫抑制治疗, 术后 3 天出现双手震颤表现, 监测他克莫司血药浓度为 16.2 ng/ml; 将他克莫司减量 (0.25mg Q12h), 术后 6 天双手震颤明显加重, 监测血药浓度为 14.4 ng/ml; 继续减量 (0.25mg Qd), 监测血药浓度波动于 7.9-14.4 ng/ml 之间; 术后 13 天出现呼之不应、意识不清、深大呼吸, 双侧瞳孔直径 1mm, 对光反射欠灵敏, 血药浓度为 9.8 ng/ml。完善头颅 CT 示脑实质未见异常密度影, 脑室系统见扩大, 脑沟、裂、池增宽; 脑萎缩改变。完善腰椎穿刺示脑脊液压力 220cmH₂O, 常规、生化未见明显异常, 同期血糖 9.3mmol/L; 涂片及培养未见明显异常。停用他克莫司, 予血浆置换过程中患儿意识恢复; 后期连续予血浆置换及持续床旁肾脏替代治疗 7 次, 患儿意识较前恢复, 双手震颤较前明显缓解, 行脑电双频指数监测波动于 40-80 之间, 监测他克莫司血药浓度渐下降至 0.6 ng/ml。

结论 他克莫司是一种强效的免疫抑制剂, 其个体代谢差异大且临床治疗窗窄, 临床不良反应明显, 神经毒性主要表现为震颤、头痛、感觉异常、癫痫、谵妄甚至昏迷等, 药物减量过程中仍会出现血药浓度波动, 必要时予血浆置换及持续床旁肾脏替代治疗。

PO-065

多重抗生素使用对双肺移植术后患儿肠道菌群的影响

赵娟,张琪,许鹏飞
中日友好医院

目的 对 1 例双肺移植治疗术后患儿予多种抗生素及免疫抑制治疗, 监测其肠道菌群变化情况, 为抗生素选择及益生菌添加提供科学依据。

方法 患儿为 6 岁学龄期男童, 既往 2 岁确诊急性 B 淋巴细胞白血病, 先后予化疗, 嵌合抗原受体 T 细胞免疫疗法, 半相合造血干细胞移植术治疗, 术后逐渐出现慢性移植物抗宿主病, 表现为皮疹、肝功能异常、短暂失明、指甲异常增厚脱落、便血、高血压、纵膈气肿、呼吸困难等。因呼吸困难进行性加重, 于我院行不转体外序贯式双肺移植术, 术后肺部病理证实为闭塞性细支气管炎, 予呼吸支持、抗感染及免疫抑制治疗, 规律口服整肠生调整肠道菌群; 隔日监测大便中菌群变化情况。

结果 患儿病初予美罗培南、万古霉素、更昔洛韦、泊沙康唑、两性霉素 B、复方磺胺甲恶唑治疗 6 天, 进食小百肽, 口服整肠生调整肠道菌群, 行便标本检测示长双歧杆菌 6.66 Lg CFU/g、鼠李糖乳杆菌 4.44 Lg CFU/g、动物双歧杆菌 3.79 Lg CFU/g, 处于同龄健康宝宝的参考范围内; 短双歧杆菌、植物乳杆菌、石酸乳杆菌、罗伊氏乳杆菌未检出。病程中间断使用头孢哌酮钠舒巴坦、哌拉西林钠他唑巴坦钠、伏立康唑静点, 多粘菌素 E 雾化治疗, 病程第 10 天因消化道出血, 停用口服整肠生。患儿便标本中长双歧杆菌降低 (最低 3.46 Lg CFU/g)、鼠李糖杆菌升高 (最高 7.07

Lg CFU/g)，仍处于人群参考范围内；而动物双歧杆菌数量减低（最低测不出），并开始检测到短双歧杆菌出现（3.43 Lg CFU/g），且处于同龄健康宝宝的参考范围内。

结论 患儿长期大量多重抗生素使用下，肠道菌群中长双歧杆菌、鼠李糖乳杆菌持续为优势菌群，受抗生素影响较小；调整肠道菌群时可避免此类益生菌，可酌情补充以动物双歧杆菌、短双歧杆菌、罗伊氏乳杆菌为主的益生菌，以达到建立肠道菌群多样性，增强肠道屏障功能，促进肠道微生态平衡的目的。

PO-066

心包积液的背后

唐薪竣,丁宁,张勇,胡莉娟,胡洁,宋元林
复旦大学附属中山医院,200000

男，77岁，因“发热伴咳嗽1周”于2018-8-13入我科病房。患者8-6无明显诱因下出现发热，最高39.2℃，伴咳嗽，查白细胞正常范围，CRP略升高，服NSAIDs类药物后症状反复。8-10查胸部CT，见右中肺结节（约1.5*1.9cm），两肺慢性炎症，两侧胸腔积液，大量心包积液。心超提示左室后方33mm，左室侧方23mm，右房顶周围25mm，心尖部13mm积液。

患者2016-10曾因“阵发性室上性心动过速、心包积液、晕厥”住院，胸部增强CT提示中等量心包积液，右中肺结节（直径约8mm），心超提示：左室后壁22mm，左室前壁2mm积液。予利尿等对症处理后好转，后未随访。有糖尿病及前列腺增生史，控制可。

入院查体：神清，精神可，双肺呼吸音稍粗，无明显干湿啰音，心率90bpm，心音遥远。

入院当天行心包穿刺，为黄色渗出液，ADA62U/L，肿瘤标志物正常，脱落细胞两次阴性。血T-SPOT：A21，B11，其余血病原学检查阴性，考虑结核性心包积液。PET-CT见右中肺结节（SUV=19.3），MT可能，结核不排除，心包膜略厚，炎性病变可能，纵膈淋巴结炎可能，双侧胸腔积液。为明确右中肺结节性质，8-21行CT引导下右中肺结节活检，病理：腺癌，分化II级。为明确右中肺结节和心包积液的病因的一致性，将患者的右中肺结节及心包积液送NGS检测，结果提示右中肺结节EGFR19+；心包积液EGFR19+。心包积液测序及结核培养提示：结核分枝杆菌复合群特异性抗原MPB64+，分枝杆菌培养+。最终考虑右中肺腺癌（IA2期）、结核性心包积液，拟行抗结核治疗，待病情稳定后行SBRT放疗。

体会：结核合并肿瘤并不少见，在肺占位性病变合并心包积液的诊治中，需慎用一元论，否则容易造成肿瘤以外其它疾病的漏诊。随着医学的发展，目前已有越来越多的新技术应用于临床，我们要善于利用这些新技术，已达到更精确的诊断与治疗。

PO-067

早期骨化性气管支气管病一例

刘峰辉,孙婷,陈瑞英,欧阳松云
郑州大学第一附属医院,450000

骨化性气管支气管病（tracheobronchopathia osteochondroplastica, TO）是一种罕见的良性疾病，发生于气管、支气管，主要病变累及软骨，多发骨质或软骨结节状增生，随病情发展可导致气管、支气管狭窄。我们报道一例年轻男性的早期骨化性气管支气管病。以间断咳嗽、发热等非特异性症状为主诉入院。查体心肺听诊未闻及异常。痰培养及肺泡灌洗液培养出3次肺炎克雷伯菌鼻亚种，多药敏感。胸部CT见右肺中叶及下叶可见淡薄渗出影。鼻窦CT示双侧上颌窦、右侧筛窦、

蝶窦右侧份炎症。鼻中隔偏曲，鼻中隔穿孔。鼻内窥镜检查示：清理双侧鼻腔干痂，双侧鼻腔通畅，鼻中隔前端穿孔。气管镜下可见气管、左右主支气管粘膜充血，管腔通畅，可见少量白色稀薄分泌物，清理后见左上叶、左舌叶、左下叶支气管粘膜充血，管腔壁可见弥漫性白色坏死物覆着，吸引不能清除，不能清理，管腔通畅。病理示（气管下段活检）粘膜慢性炎伴鳞化，鳞状上皮增生、角化，另见支气管软骨骨化，倾向气管支气管软骨骨化症伴上皮角化过度。结合长海医院 TO 气管镜下表现临床分期，考虑为早期骨化性气管支气管病。

PO-068

步步为营、团结协作——肺动脉高压病例分享

李凡敏

乐山市人民医院,614000

病例简介:

患者女，66 岁，因“反复心累、气短、双下肢水肿 3+年，复发加重 2 月。”于 2019 年 1 月 7 日入院。主要表现为反复无诱因出现心累、气短，活动后明显，伴双下肢浮肿，晨轻暮重，久坐后加重。余无特殊。患者未予重视，以上症状逐渐加重。入院查体：T 36.6°C，P 82 次/分，R 20 次/分，BP 130/67mmHg；口唇紫绀，颈静脉稍充盈，双肺呼吸音粗，未闻及干、湿罗音。心率 82 次/分，心律齐，未闻及病理性杂音。腹软，全腹无压痛、反跳痛及肌紧张，肝脾未扪及，双下肢中度凹陷性水肿。辅助检查：2018-09-11 我院门诊心脏彩超提示：右房室及左房长大，肺动脉及右室流出道增宽，三尖瓣中度反流，左室舒张功能减低，收缩功能正常，符合肺源性心脏病改变。入院初步诊断：慢性肺源性心脏病 失代偿期，予以舒张支气管、改善循环、利尿等对症支持治疗。入院后复查心脏彩超示“三尖瓣中度反流（估测肺动脉收缩压 109mmHg）”。心脏彩超提示肺动脉高压，按照“肺动脉高压诊断流程”完善相关检查，并通过肺动脉高压 MDT 协作组通力合作，最终诊断为“结缔组织相关肺动脉高压”，治疗上加用羟氯喹调节免疫及波生坦靶向药物治疗。患者于 2019 年 1 月 22 日症状好转出院，1 月后门诊随访心累、气短较前好转，活动耐量增加；pro-BNP、肺动脉收缩压及三尖瓣反流峰值速度等指标均较前好转；6 分钟步行距离较前增加。

对于该病例的经验教训主要有两点：

1. 为避免误诊、漏诊的发生，我们应熟悉结缔组织疾病的临床特征，注重 PAH 患者免疫指标的筛查。
2. 对于经验尚浅或基层医院的临床医生，在诊治肺动脉高压过程中需按照指南推荐的“肺动脉高压诊断流程”逐步筛查，充分发挥“多学科诊疗模式（MDT）的作用”。

PO-069

慢性血栓栓塞性肺动脉高压病例

邓朝胜,范奇超

福建医科大学附属第一医院,350000

女性，73 岁，以“反复气喘 3 年余，加剧 1 天。”为主诉入院，于 2016-07-02 入院。3 年余前活动后出现气喘，平路 200 米后出现，休息数分钟后缓解，未予诊治。此后症状反复加重，活动即可出现明显气喘，伴见双下肢足背至胫前区凹陷性浮肿，活动后加重，就诊我院，查“D-二聚体定量：3.03 mg/L；肺动脉 CTA 示右肺中、下叶及左肺下叶肺动脉远端分支截断，提示血栓（图 1）；肺灌注/通气显象提示：右肺下叶背段，左肺上叶上舌段及下叶背段、内前基底段血流灌注/通气不匹

配，肺栓塞可能（图 2），双下肢动静脉彩超：左侧胫后静脉下段部分管腔内实质性低回声（考虑血栓），心脏彩超：重度肺动脉高压，肺动脉收缩压 96-104mmHg，肝功能、肺功能、甲状腺功能均正常，结蹄组织相关抗体阴性（图 3），诊断“1.静脉血栓栓塞症（肺栓塞+左下肢深静脉血栓形成），慢性血栓栓塞性肺动脉高压，慢性肺源性心脏病”，予“低分子肝素抗凝，伐地那非降肺动脉压”，等处理后症状缓解，建议患者行肺动脉血栓内膜剥脱术，患者拒绝，改服用华法林抗凝。治疗后患者气喘较前好转，出院后门诊随访治疗。1 天前，气喘再次加剧，就诊我院查“D-二聚体：0.12mg/L，肺动脉 CTA：肺动脉增宽，双肺动脉远端分支残根样改变，考虑肺动脉高压，血栓待排（图 4）。肺灌注显像示：右肺上叶前、后段、左肺中叶舌段血流灌注减低（图 5）。心脏彩超：重度肺动脉高压，肺动脉收缩压 98mmHg，诊断：“1.静脉血栓栓塞症（肺栓塞+左下肢深静脉血栓形成），慢性血栓栓塞性肺动脉高压，慢性肺源性心脏病”，予华法林钠片抗凝，伐地那非降肺动脉压，贝前列素钠改善微循环，氢氯噻嗪片利尿，地高辛强心等治疗后患者气喘较前好转，后长期我科门诊随访，规律服用上述药物。因症状反复，遂建议患者改伐地那非为“利奥西呱”逐渐增加滴定剂量至 2mg，tid 后，气喘逐渐好转，现已无气喘，自认为活动如常人。

PO-070

表现为多浆膜腔积液的药物超敏反应综合症一例

廖纪萍,阙呈立,王广发
北京大学第一医院,100000

男性，26 岁。33 天前诊断为 HLA-27(+)的强直性脊柱炎，口服柳氮磺胺吡啶 1.0Bid、沙利度胺 75mgQn 治疗 18 天后出现持续高热，外院先后给予氨曲南、阿奇霉素、清开灵，头孢西丁、舒普深症状进行性加重，高热持续 2 周不退，逐渐出现呼吸困难、恶心、呕吐。全身泛发红色斑丘疹，由双手逐渐扩散至头面部、四肢及躯干，伴有瘙痒。

实验室检查提示：血常规 WBC：21.7~28.45×10⁹/L，NE%：35%~39%，嗜酸性粒细胞：14~25%↑，异型淋巴细胞比例：5~7%。肝功能异常（ALT:462IU/L,AST 182IU/L）。影像学检查示肝脾增大、胸腔积液、腹腔积液。浅表和内脏淋巴结肿大（颈部、腋窝及腹股沟、腹腔淋巴结）。胸水为单核细胞为主的渗出液：TP26.1g/L(外周血 49.5g/L)，LDH 317IU/L（外周血 541IU/L），常规有核细胞数 1400/mm³，单个核细胞 94%，多个核 6%。腹水检查提示为漏出液。

患者表现为嗜酸细胞升高、泛发皮疹伴多器官受累，临床的各项检查除外了肝炎病毒、支原体、衣原体、细菌感染。CMV 及 EBV 无活化。免疫指标均阴性，除外结缔组织疾病。骨髓穿刺除外血液系统疾病。考虑柳氮磺胺吡啶和沙利度胺导致药物超敏反应综合症(DRESS)，停用相关药物，给予甲基强的松龙 40mg 静脉滴注，患者 3 日后体温恢复正常，皮疹消退，临床症状好转，复查多浆膜腔积液，淋巴结肿大，肝功能明显好转。此后规律强的松减量，半年后减停，门诊随访无复发。

PO-071

甲磺酸伊马替尼致间质性肺炎病例分析 1 例及诊治探讨

郭旭琼,曹洁

天津医科大学总医院,300000

目的 探讨甲磺酸伊马替尼致间质性肺炎的临床表现、影像学特点、临床诊治等,为该病的早期诊断、治疗,以及及时更换治疗药物的选择提供临床参考,改善患者预后。

病例情况 者,男性,55岁,因间断发热、咳嗽、咳痰 20 天,喘憋 5 天就诊,既往确诊慢性粒细胞白血病 2 个月,口服甲磺酸伊马替尼治疗,入院时已停药 9 天。患者近 20 天前无明显诱因出现畏寒、发热,体温最高 39°C,伴有咳嗽、咳痰,痰为黄白色粘痰,伴有痰中带血丝,查胸部 CT:双肺散在斑片影,肺动脉增粗,予抗感染治疗,发热好转。患者近 5 天出现喘憋,稍事活动即喘憋明显,咳嗽、咳黄痰量多,复查胸 CT 示双肺多发斑片、磨玻璃影,查癌胚抗原 82.58ng/mL,铁蛋白 973.23ng/mL,细胞角蛋白 19 片段 4.63ng/ml,胃泌素释放肽前体 67.20pg/ml,再次复查胸部 CT 检查提示间质性肺炎,气管镜病理(左下叶、右上叶后段及前段多处肺活检):检材末梢肺组织示肺泡间隔增宽,间质纤维组织增生伴少量炎细胞浸润,肺泡腔内纤维母细胞栓形成;(刷片)未见肿瘤细胞。结合患者病史及相关检查,继续停用甲磺酸伊马替尼,予甲泼尼龙 80mg 静滴并逐渐减量,辅以抗感染、止咳、平喘,无创呼吸机辅助通气治疗等治疗,患者症状好转,复查胸部 CT 提示间质性肺炎较前明显改善,出院。

结果 例病例甲磺酸伊马替尼致间质性肺炎患者停用甲磺酸伊马替尼,应用无创呼吸机辅助呼吸,药物上予以糖皮质激素治疗后间质性肺炎迅速好转。

结论 磺酸伊马替尼是酪氨酸蛋白激酶抑制剂,用于治疗 Ph+慢性粒细胞白血病以及转移性或手术无法切除的恶性胃肠道间质瘤。在临床应用中,甲磺酸伊马替尼可导致轻度恶心、呕吐、腹泻、肌肉痛性阵挛、水钠潴留、肝功能损害等不良反应。甲磺酸伊马替尼相关的间质性肺炎是一种严重的药物不良反应,临床应用中需加以重视,早起发现、诊治,以提高患者生存质量,避免严重不良反应。

PO-072

布地奈德福莫特罗吸入剂治疗 COPD 的效果及对患者肺功能和生活质量影响观察

李晓波

中西医结合急诊抢救中心

分析布地奈德福莫特罗粉吸入剂治疗 COPD 的效果及对肺功能以及生活质量的影响。

方法 本次 80 例研究对象均为本院接收的 COPD 患者,根据不同治疗方法将其平均分为两组,分别是 40 例,对照组接受常规治疗,研究组则采用布地奈德福莫特罗粉吸入剂治疗,对两组肺功能指标以及生活质量进行对比。

结果 研究组治疗总有效率是 95%,同对照组的 77.5%相比更高,差异统计学有意义 ($P<0.05$);在 FEV1 占预计值、FEV1/FVC、FEV1 以及生活质量评分评分方面,研究组均显著高于对照组,差异统计学意义成立 ($P<0.05$)。

结论 在治疗 COPD 的过程中,应用布地奈德福莫特罗粉吸入剂,不仅可以改善患者肺功能以及临床症状的同时,也能够促进治疗效果以及生活质量的提高,在临床中值得不断采纳和推广。

在临床上,较为常见的一种慢性疾病是慢性阻塞性肺疾病,此类疾病临床特征以肺血管、肺实质以及气道慢性炎症为主,其病理生理学改变是气流受限以及气道炎症,一旦引发 COPD,外周小气

道将会产生不可逆的变化,使得气道受到阻碍,肺泡融合,肺毛细血管收缩,最终使得气流受到限制。气流受限取决于 FEV1/FVC、FEV1,而反映外周气道受阻状况的主要指标是 FEV1 占预计值 [2]。

PO-073

Multiple stents for tracheobronchomalacia caused by hydrochloric acid inhalation: a case report

Lei Gao, Wenkui Sun

The First Affiliated Hospital, Nanjing Medical University

Abstract

Tracheobronchomalacia (TBM) is a rare disease characterized by excessive collapsibility of the central airways during expiration. Potential consequences and treatment courses of the aspiration of chemical substances, particularly erosive agents such as dilute hydrochloric acid, are seldom reported. Herein, we reported a case of 45-year old female patient with severe TBM caused by the inhalation of dilute hydrochloric acid. The patient was successfully treated with Montgomery T-tube and silicone Y-stent insertion. The use of multiple stents is an effective and minimally invasive intervention for diffuse TBM or tracheobronchial stenosis developed from the inhalation of corrosive substances.

Case report

A 45-year-old female presented with dyspnea for 7 weeks and aggravating for 4 days. Seven weeks beforehand, the patient experienced dyspnea (score 4 on mMRC) after falling into a hydrochloric acid pool for 1 minute. The concentration of hydrochloric acid was 20.0%.

When she was transferred to our hospital and treated with MV (oxygen concentration, 100%), the airway pressure increased significantly, and oxygen saturation decreased progressively. Then, balloon-assisted ventilation (oxygen supply, 5 L/min) was performed. ABG analysis result were: pH 7.107, PCO₂ 112.6 and PO₂ 162 mmHg. An emergent respiratory interventional therapy was performed. Bronchoscopic view evidenced obvious subtotal stenosis (about 80%) in the middle and upper parts of trachea. Therapeutic measures contained laryngeal mask ventilation, balloon dilatation and provisional Ultraflex covered stent placement. She was referred for tracheal extubation in two days after surgery.

On the 11th day of admission, the patient felt progressively aggravating dyspnea and ABG analysis results (oxygen supply, 3 L/min) were: PCO₂ 41 mmHg and PO₂ 62 mmHg. Five days later, tracheoscopy was performed under general anesthesia. Unexpectedly, pulse oximetry decreased sharply after the induction of anesthetic. Therefore, tracheal intubation was performed immediately. Bronchoscopic examination revealed that the covered Ultraflex stent was in position but obviously narrowed during expiration, with obviously collapsed subglottic primary bronchi. The functional Ultraflex stent should not be removed. And a Montgomery T-tube was inserted urgently.

On the 32nd day of admission, a chest CT and three-dimensional structure reconstruction of trachea showed evident TBM and stenosis in the lower margin of Ultraflex stent. The narrowest lumen diameter was only 2-3 mm. On the 37th day of admission, a silicone Y-stent was implanted under rigid bronchoscopy. The symptoms remitted obviously. A repeat chest CT revealed significant improvement in tracheal stenosis.

She was discharged 44 days after the hospitalization with improved breathlessness (score 2 on the modified Borg scale). Medical orders included atomization treatment, backslapping and airway management.

The patient received modified Borg scale, lung function and bronchoscopy in 50 days after discharge. She scored 1 on modified Borg scale. Lung function showed severe obstructive ventilation dysfunction. And bronchoscopy revealed that T-tube, Ultraflex stent and Y-Stent maintained patency with light overlap. In 4 months after discharge, she presented with hoarseness. The symptom disappeared 1 week later after pruning the upper branch of t tube. In 5

months after discharge, her lung function improved and she can participate in daily activities normally without breathlessness (score 0 on the modified Borg scale).

Comment

In this report, the patient developed TBM because of the inhalation of hydrochloric acid. Hydrochloric acid aspiration can induce inflammatory infiltration in the trachea and bronchi and lung epithelial remodeling. The pathogenesis of the patient is believed to be a comprehensive consequence of inflammation and tracheal wall structure changes. TBM can lead to airway stenosis and is extremely dangerous. The current main management of such severe airway collapse is insertion of airway stents. The inhibition of bronchial mucociliary clearance is a common problem associated with both silicone and metallic stents and related to bad breath. In this particular case, multiple airway stents insertion can relieve dyspnea and correct respiratory failure rapidly. Moreover, obvious complications were not observed in 5-month follow-up, though complications are unavoidable in the long term. The close follow-up is required because of the problems associated with the airway stents, such as granulation formation, airway restenosis and recurrent respiratory infections .

Due to the life-threatening complications resulting from the rapid development of tracheal collapse, it is necessary to judge and resolve this condition in a timely and effective manner. The next challenge is the timing of the stent removal. Considering of long-term complications of stent implantation, we expected to remove the stent in the future. Based on the reflection and discussion about the therapy process, we have a more comprehensive understanding of the patient's condition and dynamic changes. We have gained valuable experiences for future work.

The presence of TBM or airway collapse should be considered at the onset of dyspnea in patients who unexpectedly breathed in corrosive chemicals. Subsequent close follow-up and tracheal stent insertion is required for achieving the best outcome.

PO-074

脱屑性间质性肺炎 2 例并文献复习

罗曼,宋敏

中南大学湘雅二医院,410000

脱屑性间质性肺炎 (desquamative interstitial pneumonia, DIP) 是较少见的一种特发性弥漫性间质性肺炎, 发病率仅为 10%-17%^[1]。DIP 是一种临床及病理上独立的疾病名称, 最初 DIP 被错误地认为系由肺泡上皮细胞“剥脱”而得名, 认为 DIP 是间质性肺纤维化尚未形成肺纤维化的早期病理组织所见, 但目前认为, DIP 的典型病理学改变为肺泡腔内肺泡巨噬细胞均匀分布, 无明显的纤维化和成纤维病细胞灶。本病多见于 40-60 岁的中年人, 男女之比约为 2:1。本文 2 例为 30 岁和 55 岁中年男性。DIP 的发病机制及病因不明, 目前多认为与吸烟相关, 往往呈亚急性或相对隐匿性发病, 临床表现无特异性, 以持续性或阵发性干咳、活动后气短、发绀为主要症状, 也可无任何临床症状, 容易漏诊。确诊 DIP 有赖于经支气管镜或开胸作肺活检。本文通过回顾分析 2 例经病理确诊的 DIP 患者的临床资料, 提高对该病的认识以便做出正确的诊断及治疗。

PO-075

胖子的心衰

戴枋湾,陈亚娟,陈虹,陈涛,杨毕君,杨丽
重庆医科大学附属第一医院,400000

“睡眠”与人类每天的生活息息相关，但是睡眠障碍引发的问题却时常被轻易忽略，“OSAHS”是睡眠障碍中常见类型，由此引发机体的损害以及功能障碍常常在发病时已不可逆转，我们通过介绍一位双肺弥漫性病变的肥胖患者的就诊经过进一步认识 OSAHS 对机体构成的危害。

患者杨某某，男，55 岁，因“咳嗽 4+月”就诊，4+月前患者出现卧位时咳嗽，未予以重视；3+月前出现夜间盗汗，咳嗽频率增加，但因仍可耐受而未进一步就诊；10+天前，患者咳嗽频率增加，仍以卧位时咳嗽明显，伴大汗淋漓，痰中带血，爬一层楼及感乏力，无发热、无胸闷、胸痛；于当地医院行胸部 CT 提示：双肺弥漫性病变双肺感染可能，双侧胸腔少量积液，建议治疗后复查。入我院后查体：神志清楚，肥胖（BMI29.41）双肺呼吸音低，右下肺可闻及少许湿罗音；心律齐，腹膨隆，无压痛，双下肢不肿。复查胸部 CT 仍提示：双肺多发炎症，双侧少量胸腔积液；心脏增大，主动脉弓少许钙化。且与院外胸部 CT 对比，双肺病变有增多趋势。同时测空腹血糖 7.8mmol/L、糖化血红蛋白 7.5%、血脂异常；血常规、crp、支气管镜检查未见脱落细胞及抗酸菌、PPD 皮试、血沉、分支杆菌菌种鉴定、呼吸道病原学检查、抗核抗体、ANCA、癌谱均为阴性。未能发现确切双肺弥漫性病变病因依据。因患者夜间打鼾完善睡眠监测提示：重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征，重度睡眠期低氧血症，（AHI 71.6）。予抗感染、祛痰、改善低氧、呼吸机辅助通气后复查胸部 CT 见双肺病变明显吸收，遗留双肺部分间质性改变。患者呼吸困难症状改善，查彩超提示：左室肥厚伴舒张功能减退。回顾整个病程，再次阅片：双肺病变以肺门为中心，多发团簇样改变，呼吸困难进行性加重，痰中带血，卧位明显，考虑该患者为 OSAHS 基础上出现慢性心衰，进而出现肺水肿改变。经过纠正心衰、降压、降糖、改善通气等处理目前患者好转。

PO-076

肺朗格汉斯组织细胞增生症

林辉煌,曾奕明,陈晓阳
福建医科大学附属第二医院,362000

【病史】患者，男性，39 岁，因“反复咳嗽、咳痰 3 年”入院。既往体健，吸烟史 10 余年，每天 20 支。机会性饮酒。家族中无遗传病史。【入院查体】生命征平稳，神志清楚，各浅表淋巴结均未触及肿大，双肺呼吸音清，双肺未闻及明显干湿性啰音和胸膜摩擦音。心腹查体无异常；无杵状指。

【辅助检查】血常规、生化全套、肿瘤标志物全套均正常；抗核抗体谱、抗中性粒细胞胞质抗体均阴性。肺功能全套：1、肺通气功能：正常范围；2、气道阻力正常；3、每分钟最大肺通量占预计值 99%；4、弥散功能正常。心脏彩超：未见明显异常。胸部 CT：1.双肺弥漫病变；2.两侧胸腔少量积液。【诊断经过】行“胸腔镜探查+右肺病变切除活检术”，术后病理提示朗格汉斯组织细胞增生症。免疫组化：S-100（+）；CD1α（+）。【最后诊断】肺朗格汉斯组织细胞增生症（PLCH）

〔治疗及转归〕嘱患者戒烟后，患者咳嗽、咳痰显著减轻，4 个月后复查 CT，双肺病变明显吸收好转。【病例分析】该患者为年轻吸烟患者，以慢性咳嗽为主要表现，胸部 CT 提示双肺弥漫性结节影伴有囊状改变，我们的鉴别诊断，主要针对结节影或是囊状影表现的疾病。结节影的鉴别：① 结节病，结节通常位于支气管血管束周围及胸膜下，多伴有纵膈或肺门淋巴结肿大；而该病例小结节影以小叶中央型为主，无淋巴结肿大，故不支持；② 矽肺：矽肺有明确的粉尘接触史，且多合并

矽结节，而该患者无粉尘接触史，也未见明显钙化的矽结节，故不支持。囊状影的鉴别：①肺淋巴管平滑肌瘤病：主要发生于育龄期妇女，CT 表现为全肺弥漫分布的，大小均一的薄壁囊腔影，而该患者为男性，且肺部病变以中上肺为主，下肺野相对较少。②肺气肿：肺气肿的囊腔无囊壁，形态为圆形，这一点容易与 PLCH 的征像鉴别，值得一提的是对于抽烟的患者，往往这两种征像共同存在。该病人通过肺活检确诊，而患者经过戒烟处理后，肺部病变明显吸收好转，也进一步证实了该诊断。

PO-077

耄耋老人重获新生-重症社区获得性肺炎的病例分享

刘伟,彭丽萍
吉林大学白求恩第一医院

患者老年，男性，病程长，起病急。

以咳嗽、咳痰、发热为主要表现。咳嗽为阵发性，咳少量黄白色粘液痰，不易咳出。发热体温最高可达 38.0℃。伴喘息。

多次血常规检查提示白细胞及中性粒细胞百分比升高；C 反应蛋白明显增高；肺 CT 提示双肺多发实变影，左侧胸腔积液。

多种抗生素治疗效果差，复查胸部 CT 显示病变加重。

强化非典型病原体的治疗后，病人病情得到有效缓解。

社区获得性肺炎（CAP）是发病率和病死率很高的感染性疾病，在美国发病率为每年 8-15 例/1000 人；病死率在感染性疾病中占第一位，在所有死亡原因中居第 6 位。本例患者诊断为社区获得性重症肺炎，采用常规的 β 内酰胺类（美洛西林舒巴坦）治疗，未能缓解病情，随后改用“升阶梯”治疗方案，改用美罗培南，以保证充分治疗，降低病死率，但是病人病情未能得到有效改善，复查胸部 CT，提示病变进展。在引起重症 CAP 的病原菌中，尤其是老年，有肺部基础疾病如 COPD 的病人，几乎所有报道均认为肺炎链球菌占第一位，其他还包括肠杆菌科细菌和铜绿假单胞菌，选用碳青霉烯类抗生素，美罗培南治疗应该有效，病人病情应该得到有效控制，但却忽略了非典型病原体如肺炎支原体，其他如军团菌感染的可能。因此，在选用碳青霉烯类抗生素治疗失败后，及时调整治疗方案，选择针对非典型病原体的治疗方案，莫西沙星联合利福霉素治疗以后，病人病情逐步得到缓解。

对于重症 CAP 患者，初始的抗生素经验治疗应该覆盖非典型病原体，只有恰当、充分选用抗生素，病人病情才能得到有效缓解。此外积极改善氧合、防止并发症也是改善预后的重要措施。

PO-078

丙硫氧嘧啶诱发抗中性粒细胞胞质抗体相关性血管炎致弥漫性肺泡出血综合征

林辉煌,曾奕明
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，女性，22 岁，学生。因“咳嗽 4 天，咯血 3 天”入院。既往史：既往 4 年前诊断为“甲状腺功能亢进症”，6 个月前改为“丙基硫氧嘧啶（PTU）”治疗。【入院查体】生命征平稳，神志清楚，眼

球突出，甲状腺Ⅱ°肿大，双肺呼吸音粗，双肺可闻及中小水泡音，未闻及干性啰音及胸膜摩擦音。【辅助检查】血常规：血红蛋白 129g/L。凝血功能：正常。抗核抗体（ANA）谱：阴性。胸部 CT 示：双肺叶多发斑片状病变。【诊疗经过】入院后予抗感染，止血等处理，仍反复有咯血，1 天后复查血常规提示血红蛋白 111g/L。2 天后行支气管镜检查，肺泡灌洗液为血性灌洗液，诊断为弥漫性肺泡出血综合征（DAH）。7 天后抗中性粒细胞胞质抗体（ANCA）检查回报：MPO-ANCA 阳性。【最后诊断】PTU 引起的 ANCA 相关性血管炎所致的弥漫性肺泡出血。【治疗及转归】停用 PTU，改为“甲巯咪唑”控制甲亢，加用激素治疗，1 周后复查胸部 CT 提示双肺病变较前明显吸收，随访至今未再咯血。【病例分析】本病患者以咯血为主要表现，胸部 CT 提示双肺弥漫性病变，支气管镜肺泡灌洗液为血性灌洗液，入院后两次血常规检查提示血红蛋白在 24 小时内下降 18g/L，故考虑 DAH 诊断明确。而该患者无感染中毒表现，也无关节酸痛、口腔溃疡等自身免疫疾病的症状，支气管镜检查及相关细菌学检查未见恶性肿瘤及细菌学证据，ANA 谱未见明显异常，故肺部感染、自身免疫病、肿瘤均可排除。因为胸部影像学表现为双肺弥漫性病变，边缘清晰，呈“地图征”改变，提示为累及到肺泡的间质性病变，所以我们常规性地完善 ANCA 检查作为排除性筛查。最后结合患者有服用 PTU 病史，且 MPO-ANCA 阳性，诊断为“PTU 引起的 ANCA 相关性血管炎所致的弥漫性肺泡出血”。当停用 PTU 及使用激素治疗后，症状、体征及影像学得到明显改善，病情很快得以好转，其疗效亦进一步证实了诊治方向的正确性。

PO-079

Primary signet-ring cell carcinoma of the lung: a case report with crizotinib treatment

Yueqin Hao, Huaping Tang
Qingdao Municipal Hospital

INTRODUCTION: Primary signet-ring cell adenocarcinoma (SRCA) of the lung is an extraordinary rare subtype of adenocarcinoma of the lung, carries a worse prognosis because it is not sensitive to radiation and chemotherapy^[1]. With the emergence of molecular targeted therapy, great progress has been made in the treatment of NSCLC, and the prognosis of signet ring cell lung cancer has also been improved by the discovery of ALK inhibitors. Here reported is a case of primary SRCA of the lung with EML4-ALK gene rearrangement. We observed the clinical responses of crizotinib during the whole therapeutic process.

CASE PRESENTATION:

A 43-year-old man consulted to our hospital because of dyspnea. Chest CT showed an irregularly mass in the right middle lobe and bilateral pleural effusion (Fig.1 A). Transbronchial lung biopsies were performed and the pathological evidence showed SRCA (70%) mixed with poorly differentiated adenocarcinoma (30%). Immunohistochemically, the SRCA cells were positive for CK7 and TTF-1, and negative for CK20. The inversion of the EML4-ALK gene was detected positive by the method of fluorescence in situ hybridization (FISH). At that time, the patient had been transferred in ICU and received mechanical ventilation for respiratory failure, so crizotinib was injected to stomach by nasogastric tube. The following month the patient got better. The symptom of dyspnea relieved and the lung mass and the volume of pericardial effusion significantly reduced (Fig.1 B). As a result, the pericardial catheter, nasogastric tube and tracheal tube were successfully removed. CT scan showed lung tumor regression.

DISCUSSION: In the last two decades because primary SRCA failed to the therapy of traditional chemo and radiation, the significance of primary signet-ring cell carcinoma of the lung was not truly appreciated besides portending a generally poor prognosis until the recent studies linking SRC to EML4-ALK NSCLC[2,3]. In our case report, The inversion of the EML4-ALK gene was detected positive by the method of fluorescence in situ hybridization (FISH) and the patient was remarkably responsive to Crizotinib.

CONCLUSIONS: the presence of signet-ring cell component maybe a prominent clinicopathologic characteristics of EML4-ALK positive non-small cell lung cancer. In other words, ALK inhibitors have provided new options for the individualized treatment of SRCA.

References

1. Iwasaki T, Ohta M, Lefor AT, et al. Signet-ring cell carcinoma component in primary lung adenocarcinoma: potential prognostic factor. *Histopathology* 2008;52:639–640.
2. Tsuta K, Ishii G, Yoh K, Nitadori J, Hasebe T, Nishiwaki Y, Endoh Y, Kodama T, Nagai K, Ochiai A. Primary lung carcinoma with signetring cell carcinoma components: clinicopathological analysis of 39 cases. *Am J Surg Pathol* 2004; 28: 868-874.
3. Sai-Hong Ignatius Ou, MD, PhD, Argyrios Ziogas, PhD, Jason A. Zell, DO, MPH. Primary Signet-Ring Carcinoma (SRC) of the Lung: A Population-Based Epidemiologic Study of 262 Cases with Comparison to Adenocarcinoma of the Lung. *Journal of Thoracic Oncology* 2010;5:420-427.

PO-080

Meigs 综合征 1 例

兰文斌, 黄上萌, 刘群, 马爱平
厦门大学附属第一医院

患者, 女, 65 岁, 2018.07 因“咳嗽、咳痰 1 周”入院。既往: “高血压病、2 型糖尿病、子宫肌瘤、甲状腺切除术后”病史多年。查体: 神清, 右肺闻及少量湿啰音, 下腹部触及约 10cm 实性包块, 界清, 活动差。辅助检查: 血常规、血生化、BNP 正常, 肿瘤标志物: CA125 303.1 U/L, 余正常, TB-Spot 阳性, 风湿免疫: 阴性。胸部 CT (图 1) 示: 右侧胸腔积液。给予胸腔闭式引流, 胸水常规示: 淋巴细胞为主渗出液, LDH 121U/L, ADA 4.2U/L, 2 次胸水涂片未见抗酸杆菌, 2 次胸水细胞学未见肿瘤细胞; 子宫双附件彩超: 子宫低回声团 (肌瘤可能), 大小 13.7×9.1×12.4cm, 双侧卵巢显示不清。双乳数字化摄影: 左乳中外份结节, BIADS 分类 IVa 类: 恶性可能性低。后行内科胸腔镜检查 (图 2), 见后胸膜处可见一黑色结节, 余胸膜大致正常。胸膜活检病理为增生的炎性肉芽纤维组织。PET-CT 示 (图 3): 1. 盆腔稍高代谢肿块, 考虑肿瘤性病变 (右附件来源?); 2. 盆腔少量积液, 左侧胸腔大量积液; 3. 左乳外下象限结节, 考虑纤维瘤?。卵巢 MRI (图 4) 示: 1、盆腔巨大囊实性占位 (实性成分为主), 考虑附件来源恶性肿瘤可能性大。2、子宫多发肌瘤。遂转妇科行全子宫+双侧附件切除术。术后病理示 (图 5): 肿物境界清楚, 由梭形细胞构成, 呈交叉束状或漩涡状排列, 胞浆丰富红染, 核卵圆形, 无明显异型。免疫组化

结果 a-inhibin (-), CD99 (+), CK (-), CR (局灶+), H-caldesmon (-), CD117 (部分+), WT1 (+), Ki-67 (1%+), CD34 (血管+), Dog-1 (-), STAT6 (-), ER (弱+)。病理诊断: (右侧附件) 卵巢卵泡膜纤维瘤, 大小 15.5×14×10cm。术后胸水消退, 拔除引流管。随访 3 月未见复发。最终诊断: 右侧卵巢卵泡膜纤维瘤, Meigs 综合征。

PO-081

康复训练在慢阻肺患者恢复期的应用与研究

徐浩

中国医科大学附属盛京医院,110000

目的:探讨康复训练在慢性阻塞性肺疾病患者恢复期中的应用。

方法:选取我院呼吸科于 2018 年 1 月份-2019 年 1 月份收治的慢性阻塞性肺疾病患者 120 例作为研究对象,随机分为对照组和实验组,对照组患者在病情恢复期实施常规护理,实验组在对照组进行常规护理的基础上加以缩唇呼吸训练、腹式呼吸训练、呼吸操等功能锻炼,对比两组患者住院时间、生活质量(CAT 评分)、肺功能 FEV1 结果、6 分钟步行试验,PaO₂(血氧分压)、PaCO₂(二氧化碳分压)等护理效果。

结果:与对照组相比,实验组的患者住院时间相对较短、生活质量(CAT 评分)相对提高、6 分钟步行试验距离提高,并且肺功能 FEV1、PaO₂、PaCO₂、SAS、SDS 数值也均有所改善,差异具有统计学意义(P<0.05)。

结论:在慢性阻塞性肺疾病患者恢复期,加以康复训练可以改善患者焦虑、抑郁等负面情绪,可以缩短患者住院的时间.与此同时,在生活质量的评分上,观察组表现更优。

PO-082

罕见肺动脉软骨肉瘤一例

刘盛国,傅应云

深圳市人民医院,518000

目的 肺动脉软骨肉瘤为来源于软骨基质细胞的肺动脉罕见异质性恶性肿瘤,缺乏特异临床表现,易误诊肺栓塞,延误治疗。我院收治 1 例经影像、病理确诊为原发性肺动脉软骨肉瘤的患者,为提高对肺动脉软骨肉瘤的认识,报道如下。

方法 患者女,51 岁,自由职业;咳嗽、胸痛 3 月余,胸闷、气促、晕厥 10 天。外院胸部 CT 示右肺上叶感染,抗感染无效,出现胸闷、气促并晕厥,Ⅰ型呼吸衰竭;胸部 CT 示双侧肺动脉及肺动脉干密度较低;心脏彩超示右房增大,三尖瓣关闭不全(中度),肺动脉高压(PASP=92mmHg);胸部 CTPA:双侧肺动脉近段及肺动脉干充盈缺损,考虑肺栓塞;外院进一步行肺动脉造影术+肺动脉溶栓术,造影示左右肺动脉主干大量血栓,左侧为主,左肺动脉主干血栓几乎填满管腔;行导管尿激酶局部溶栓并抽吸部分血栓,病理提示“软骨样组织”;术后序予利伐沙班、华法林+低分子肝素抗凝,复查肺动脉造影示左右肺动脉主干仍见大量血栓,建议外科取栓。至我院就诊,复查胸部 CTPA:双改善肺栓塞可能,三尖瓣中度反流,肺动脉高压(估测收缩压 109mmHg),右心重度扩大;予氧疗、抗凝、抗感染、抗心衰、降肺动脉压等治疗。会诊外院病理:(血栓抽吸物)考虑高分化软骨源性恶性肿瘤。经多学科讨论后,行肺动脉肿瘤摘除术+肺动脉内膜剥脱术+肺动脉成形术。

结果 术后肺动脉内膜病理诊断(我院、中山大学附属肿瘤医院及北京协和医院):肺动脉软骨肉瘤。术后患者症状明显缓解,复查胸部 CTPA 未见栓塞;复查心脏彩超提示肺动脉收缩压 27mmHg。门诊抗凝,术后 3 月返院复查,PET/CT 检查提示全身未见肿瘤复发、转移。

结论 本例患者从出现症状至确诊大于 3 个月,起病隐匿,确诊困难。如患者缺乏深静脉血栓的特点,出现右心功能不全时经溶栓、抗凝治疗后病情仍恶化,影像学提示肺动脉肉瘤的影像改变如噬壁征时,需考虑本病,确诊需病理。

PO-083

Pulmonary alveolar proteinosis due to *Pneumocystis carinii* in type 1 hyper-IgM syndrome

Feizhou Zhang, Lanfang Tang
Zhejiang University School of Medicine of Children's Hospital

Abstract

Pulmonary alveolar proteinosis (PAP) is a rare diffuse lung disease. Reports of rare cases of PAP due to *Pneumocystis carinii* (*P. carinii*) exist in infants with immunodeficiency diseases, but no cases have been reported till date in pediatric patients with type 1 hyper-IgM syndrome (HIGM1). Herein, we present a case of PAP secondary to *P. carinii* in an infant with HIGM1. He was admitted to our unit because of cough and tachypnea. Lung biopsy confirmed the diagnosis of PAP, whereas hexamine-silver staining of the bronchoalveolar lavage fluid identified *P. carinii* infection. No other probable cause of PAP was observed. Whole exome sequencing indicated a novel c.511dupA (p.I171N*30) hemizygous mutation in the CD40 ligand (CD40LG) gene. PAP was cured with bronchoalveolar lavage and compound sulfamethoxazole tablets. To our knowledge, this is the first reported case of *P. carinii* as a reversible cause of PAP in an infant with HIGM1.

A 9-month-old boy was admitted to our unit due to dry cough and wheezing for two weeks, and tachypnea since five days. He is the second child of nonconsanguineous parents with an uneventful birth history. Medical history revealed three prior episodes of lower respiratory tract infections necessitating hospitalization, and one instance of methylprednisolone treatment before referral to our hospital.

Physical examination revealed a body weight of 9.5 kg; respiratory rate, 66 bpm; heart rate, 156 bpm, and temperature, 36.6°C. A depression of the suprasternal and supraclavicular fossa with coarse breath sounds without rale were noted in both lungs. The liver and spleen were non-palpable below the costal margin. Laboratory data showed a high white blood cell count, 30.61×10^9 cells/L, with 41.1% neutrophils; hemoglobin, 130 g/L; hypersensitive C-reactive protein, <1 mg/L; erythrocyte sedimentation rate, 8.0 mm/hr, and serum lactate dehydrogenase, 323 U/L (normal range 135.0-215.0 U/L). Additionally, low levels of immunoglobulin A; 0.04 g/L (normal range 0.10-0.56 g/L), and immunoglobulin G; 0.15 g/L (normal range 3.60-9.20 g/L), were found. T cell subsets - CD19+, CD20+, CD4+, CD4+, and CD4+/CD8+ - were in their normal ranges. Screening tests for HIV, syphilis, hepatitis C, mycobacteria, nocardia, Epstein-Barr virus, and fungal pathogens were negative or within normal range. Antinuclear-, anti-double stranded DNA, anti-smooth muscle actin, anti-ribonucleoprotein, and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies were negative, respectively.

Computed tomography (CT) scan of the chest showed extensive, progressive interstitial changes in both lungs (Figure 1A). On the 7th day of hospitalization, bronchoscopy with bronchoalveolar lavage and lung biopsy was performed under general anesthesia. The 'bronchoalveolar lavage fluid appeared milky (Figure 1B), while hematoxylin-eosin staining showed extensive macrophage infiltration in the alveolar and bronchial cavities without evidence of fibrosis (Figure 1C). Moreover, large amount of periodic acid-Schiff (PAS) stain-positive substance was found in the alveolar and bronchial cavities (Figure 1D), consistent with pathological characteristics of PAP and non-specific interstitial pneumonia. Moreover, hexamine-silver staining for bronchoalveolar lavage fluid revealed the presence of *P. carinii* (Figure 1E).

Whole exome sequencing was conducted by Huada Inspection Center (Shenzhen, China) to detect gene mutation related to immunodeficiency, alveolar surface-active substance or inherited disorder associated with PAP. A c.511dupA hemizygous mutation in the EX5E region of the CD40 ligand (CD40LG, OMIM 300386) gene, present on Xq26.3 and coding for CD40L protein, was noted. Bioinformatic analysis suggested a frameshift mutation inducing the early termination

of the amino acid-encoded protein (p.I171N). Genetic analysis of the patient's parents indicated maternal inheritance of the mutation (Figure 2).

Following the confirmation of *P. carinii* infection, peroral compound sulfamethoxazole (0.36 g b.i.d) was administrated, and sodium bicarbonate tablets were given to alkalinize urine. Bronchoscopy with bronchoalveolar lavage was repeated 10 days later, and significant clearing of the lavage fluid was observed. The patient displayed gradual improvement and was eventually, discharged on the 48th day of hospitalization.

Over the course of the longitudinal follow-up, he was readmitted to the Department of Urology with voiding symptom persistent for more than a month. Pelvic enhancement CT revealed a 3.5 cm × 3.5 cm × 2.5 cm calculi in the urinary bladder, subsequently, extracted by cystolithotomy. The patient displayed normal growth and development since; comparable to his peers, and had no recurrence of PAP or infection during the 2-year follow-up. A chest CT showed significant improvement in both lungs in the latest follow-up (Figure 1F). The parents, however, refused the proposal of hematopoietic stem cell transplantation for managing HIGM1.

PO-084

Good 综合征合并卡氏肺孢子菌肺炎一例并文献复习

陈理达,林立

漳州市医院,363000

目的 提高对 Good 综合征并发卡氏肺孢子菌肺炎的认识和诊断水平。**方法** 报道一例 Good 综合征并发卡氏肺孢子菌肺炎临床表现、诊断治疗经过以及转归。以“Good 综合征”且“肺孢子菌”为检索词检索万方数据库和中国知网；以“Good syndrome”或“Good's syndrome”且“pneumocystis”为检索词检索 PubMed 数据库，检索时间截至 2018 年 3 月。**结果** 46 岁的女性患者，胸腺瘤切除术后 3 年出现咳嗽、咳痰、气喘。血免疫球蛋白定量分析显示免疫球蛋白下降，符合 Good 综合征诊断。经皮肺穿刺病理明确肺部病变为卡氏肺孢子菌肺炎。给予复方磺胺甲恶唑联合注射免疫球蛋白治疗后，患者肺部病变较前轻度好转后出院，但在出院 1 月余后死亡。PubMed、万方数据库、中国知网共检索到 7 篇 Good 综合征合并卡氏肺孢子菌肺炎相关文献，共 6 例患者。男性 4 例，女性 2 例，年龄 43~74 岁。临床症状以咳嗽、气喘、发热为主。所有患者免疫球蛋白 G 均低于参考值。预后除 1 例死亡，其余随访症状均好转。**结论** 不明原因免疫球蛋白缺陷病人应该考虑 Good 综合征可能；若 Good 综合征患者肺部出现感染病灶，要警惕并发卡氏肺孢子菌肺炎。

PO-085

Bronchial bridge, Pulmonary artery sling and Congenital complete tracheal ring

Feizhou Zhang, Lanfang Tang

Zhejiang University School of Medicine of Children's Hospital

OBJECTIVES: To clarify the diagnosis time and method, the main clinical manifestations and treatment measures of the association of bronchial bronchus, pulmonary artery sling and congenital complete tracheal ring.

METHODS: An eight-month-old girl was performed pulmonary artery sling correction and foramen ovale suture. As for congenital complete bronchial ring, temporary supportive treatment was given, surgical treatment if necessary.

RESULTS: Her postoperative recovery was satisfactory. Now she has occasional cough and wheezing, which is not severe.

CONCLUSIONS: Bronchial bronchus have special anatomical features. The techniques of pulmonary artery sling correction can be used to correct pulmonary artery sling with satisfactory outcomes. The timing and prognosis of surgery of congenital complete bronchial ring are still controversial.

We improved relevant examinations after admission, there were no surgical contraindications. On the third day of admission, she was performed pulmonary artery angioplasty and foramen ovale suture under general anesthesia with the support of extracorporeal circulation.

We cut through the median incision and the skin and subcutaneous tissue, open the sternum longitudinally, separated the thymus to expose the aortic pulmonary artery root and suspended the pericardium for exploration. Carefully separating the ascending aorta, pulmonary artery, and right pulmonary artery, we found the pulmonary artery was only issued from the right ventricle and then the right pulmonary artery was emitted. The left pulmonary artery was emitted from the right pulmonary artery and wrapped around the trachea. The aortic root purse was reserved, the right atrial wall was preloaded in the right atrium artery, the aortic purse line was punctured, the 10th aortic cannula was placed smoothly, and the 16th vein right angle cannula was placed smoothly in the superior vena cava, the lower chamber into the right atrial purse and placed the 16th vein straight cannula. Under parallel circulation, the pulmonary artery, right pulmonary artery and its branches, and left pulmonary artery were separated, the surrounding tissues were released and the arterial ligaments were free, cutting and sutured. The origin of the left pulmonary artery was transected, and the proximal part was sutured and repaired with autologous pericardium patch, and the distal part was pulled out after the trachea.

The main pulmonary artery ports clamp pinched the side wall, anastomosed the left pulmonary artery to the aorta, vented gas before knotting, showed no distortion, and the left pulmonary artery was well-filled. Under parallel circulation, the heart did not stop beating, the superior and inferior vena cava was temporarily blocked, the right atrium was cut open, the ovoid foramen was directly sutured, and the right atrium was continuously sutured. The total time of parallel circulation was 108 minutes. The postoperative blood pressure was 97/56mmhg, and the heart rate was 140bpm. The patient returned to the ward safely.

We prescribed her broad-spectrum antibiotics to fight infection, diuretic to reduce cardiac load, fructose sodium diphosphate oral solution to support myocardium, supplementary atomization to resolve phlegm and other allopathic treatments after operation. The general condition of the child was satisfying, there was no cough and cyanosis. She had good appetite, good sleep, normal amount of urine and normal stool. Unfortunately, on the 5th day after surgery, due to the critical condition of dyspnea, she was transferred from cardiac surgery to CICU for treatment. In order to clarify the cause of his dyspnea, the respiratory department was invited to perform fiberoptic bronchoscopy for her. The fiberoptic bronchoscopy operator was surprised to find that the child not only had bronchial stenosis, but also had a clear congenital o-type bronchial ring. In this regard, we carried out active anti-infection and oxygen therapy and the temporary palliative treatment for o-type bronchial ring. Because the children's shortness of breath and wheezing did not improve significantly, so we suggested the parents to receive hyperbaric oxygen therapy. Fortunately, the children returned to normal after half a month.

PO-086

难治性气胸

林辉煌,曾奕明

福建医科大学附属第二医院,362000

【病史】患者 60 岁男性,长期嗜烟,有长期慢性阻塞性肺病病史,主诉“反复咳嗽、咳痰伴气喘 10 余年,加剧 25 天”。**【查体】**血氧饱和度 95%,胸廓呈桶状,双肺呼吸运动减弱,触觉语颤等强减弱,左肺叩诊过清音,右肺叩诊鼓音,双肺呼吸音清,右肺呼吸音较左肺弱,左下肺可闻及少量小水泡音。**【辅助检查】**胸片:右侧液气胸;血气分析:PH7.401,二氧化碳分压 41.6mmHg,氧分压 59.2mmHg。**【入院诊断】**慢性阻塞性肺病急性加重期并肺部感染、右侧液气胸、I 型呼吸衰竭。**【诊治分析】**该患者此次因气胸予持续胸腔闭式引流 25 天后,引流瓶仍持续漏气,属于难治性气胸。外科手术为难治性气胸的首选方案,但患者全身情况差且心肺功能不良,无法耐受手术。因此在无法采取外科手术的情况下,我们考虑使用支气管镜下选择性支气管封堵术来治疗难治性气胸。其基本原理是阻断引流支气管从而使破裂口停止瘘气以加速愈合。准确定位漏气的支气管是能否成功的关键第一步,已报道的探查方法包括亚甲蓝胸腔内注射、¹³³Xe、氦气探查、球囊探查及呼气末二氧化碳测定等方法。总的来看,与其他探查技术相比,球囊探查由于其简便、有效、经济及安全等优点广泛应用于临床。第二个关键步骤为封堵方法的选择,目前常用的封堵方法可归纳为封堵剂及封堵器 2 大类。封堵器与封堵剂相比的话,除球囊以外绝大多数封堵器所需的医疗支出明显高于封堵剂。另外,封堵器往往要对引流支气管进行测量并向厂方定制,这将需要数日的等待,将会增加患者的住院时间。考虑到患者的自身实际情况,我们选择了封堵剂。在众多封堵剂中,自体血+凝血酶相对较易获得,价格较为低廉,且为液态物,易于输送,容易操作,同时所形成的封堵凝块可在 10-14 天时自溶吸收,不存在回收问题。所以最终这个病人我们采用球囊探查和自体血+凝血酶进行封堵。**【治疗转归】**该患者封堵治疗 5 天后,气胸吸收,好转出院。

PO-087

Concomitant severe influenza and cryptococcal infections: a case report and literature review

Jinbao Huang,Hongyan Li,Lan Changqing,Shenghua Zou,Hongying Zhang

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Fuzhou Pulmonary Hospital of Fu Jian, Educational Hospital of Fujian Medical University

Background: Concomitant influenza and cryptococcal infections are rare. Herein, we describe an unusual case of an avian influenza A (H7N9) infection with several severe mixed bacterial infections and systemic super-infection with *Cryptococcus neoformans* presenting as ventilator-associated pneumonia and bloodstream infection in a previously immunocompetent man during hospitalization.

Case presentation: A 58-year-old man was admitted to our respiratory intensive care unit (RICU) complaining of hyperpyrexia for 7 days and dyspnoea, cough and phlegm with blood for 2 days. The patient was diagnosed with CAP and was given antibacterial therapy alone for several days in a local community hospital; however, his condition failed to improve. A week after symptom

onset, a chest CT scan was obtained and revealed multiple ground-glass opacities and consolidation in both lungs with right pleural effusion. Then, he was transferred to our hospital. The laboratory results showed increased C-reactive protein(CRP, >200 mg/L) and procalcitonin(PCT, 9.9 ng/mL) levels. Leukopenia and lymphopenia with significantly reduced T lymphocyte subgroups including CD3, CD4 and CD8 T cells in peripheral blood were also noted upon admission. A HIV antibody test was negative. Arterial blood gas analysis showed a pH of 7.46, a partial pressure of PaCO₂ of 24.5 mmHg, and a PaO₂ of 46.1 mmHg while receiving 10 L/min inspired oxygen with a partial rebreathing mask. A bedside chest X-ray revealed multiple infiltrates in both lungs. Severe ARDS led to endotracheal intubation and mechanical ventilation on the first day of hospitalization, and initial antibiotic treatment with moxifloxacin and cefoperazone-sulbactam along with corticosteroids and CRRT were also initiated. Then, the result of an initial sputum test obtained upon admission, which was performed as a qualitative assay and confirmed by the Fuzhou City CDC, was positive for influenza A (H7N9) virus and negative for other prevalent strains of influenza by RT-PCR. Conversely, bacterial and fungal cultures of the patient's sputum and bronchoalveolar lavage fluid (BALF) were negative. He was diagnosed with avian influenza A (H7N9), and antiviral therapy with oseltamivir (150 mg twice daily) was immediately started. However, ARDS still progressively developed despite the treatment of lung recruitment and prone-position ventilation with a need for high pressure and F_{IO₂} ventilation, and veno-venous ECMO was required and started on hospital day 4 because of the failure of invasive mechanical ventilation. Meanwhile, blood culture yielded *Staphylococcus haemolyticus* (MRSH) with a significant rise in PCT (85.0 ng/mL), suggesting bloodstream infection with MRSH, and vancomycin was started. Due to severe mixed infection and the use of ECMO, he was also administered imipenem/cilastatin and caspofungin at the same time. During this period, the BALF also yielded *Pseudomonas aeruginosa*. After this treatment, the serum levels of CRP and PCT gradually improved and decreased to normal levels, and a chest X-ray revealed an improvement of infiltrates in both lungs. However, subcutaneous and mediastinal emphysemas emerged on hospital day 10; then, the ventilator parameters were decreased, and the emphysemas were significantly relieved. BALF was retested on hospital day 14, but the result was still positive for influenza A (H7N9) virus. On hospital day 16, the patient's condition deteriorated again. A chest X-ray revealed the rapid progression of infiltrative lesions in both lungs. Both a G test and a GM test were negative. The patient was considered to have new bacterial co-infections, and several strong antibacterial drugs were successively administered for treatment of the aggravated infection without improvement. On hospital day 23, BALF and blood cultures were positive for *C. neoformans*. A serum cryptococcal capsular polysaccharide antigen test by lateral flow assay was positive. The patient was diagnosed with disseminated cryptococcal infection involving the lungs and bloodstream. Caspofungin was ceased, and intravenous liposomal amphotericin B (1 mg/kg of body weight) and fluconazole were started. Meanwhile, examinations of possible exogenous sources of cryptococcal infection, including various examination and treatment equipment, indoor air and respiratory tract specimens from the other inpatients in the same period in RICU, were performed, but the results were negative for *Cryptococcus* species. On hospital days 19 and 20, BALF specimens were tested again, and the results were negative for influenza A (H7N9) virus. After a 2-week antifungal treatment, BALF and blood cultures were negative for *C. neoformans*. However, the patient had persistent lung infiltrates with progressive pulmonary fibrosis, and ventilator monitoring data showed a constant decrease in tidal volume. On hospital day 40, BALF and blood cultures were both positive for multidrug-resistant *Stenotrophomonas maltophilia* (SMA). The patient's condition deteriorated, despite strong anti-infective therapy, with progressively increasing PCT from 1.7 to 20.7 ng/mL due to the new aggravated infection with SMA involving the lungs and bloodstream. Finally, the patient developed septic shock, disseminated intravascular coagulation and multi-organ failure and died on hospital day 47.

Conclusion: Cryptococcal infection can occur in patients with severe influenza during hospitalization with a more severe condition, and the clinician should be aware of this infection.

PO-088

以间断咯血和双肺弥漫性病变为突出表现的先天性心脏病相关性肺动脉高压一例

黄进宝,兰长青,王新航,雷晓红,刘加夫,翁恒

福州肺科医院,350000

目的 探讨 1 例先天性心脏病相关性肺动脉高压 (CHD-PHA) 并咯血的临床特征, 提高对本病的认识。

方法 报道 1 例先天性房间隔缺损 (ASD) 相关性重度肺动脉高压并咯血的临床表现, 并结合相关文献进行回顾分析。

结果 患者为 18 岁男性, 以“反复咳嗽、咳痰、咯血 1 年, 再发伴气促 4 天”为主诉入院。胸部 CT 示双肺多发斑片、片状磨玻璃影, 心影增大, 肺动脉明显增宽。血常规示中度贫血。血类风湿因子、抗中性粒细胞胞浆抗体及抗肾小球基底膜抗体等自身免疫抗体均阴性。支气管肺泡灌洗液呈均匀血性, 肺活检病理示肺泡腔内见大量含铁血黄素细胞, 毛细血管中膜增厚。心脏彩超示房间隔原发孔未闭, 房水平可见右向左为主的双向分流, 二尖瓣前叶裂伴重度反流, 三尖瓣中度反流, 重度肺动脉高压 (压力达 104 mmHg), 左室整体收缩功能正常, 诊断为 CHD, 部分型心内膜垫缺损 (ASD), ASD-PAH 并咯血, 艾森曼格综合征 (ES) 待排, 继发性双肺含铁血黄素沉着症, 继发肺部感染。入院后给予“头孢哌酮/舒巴坦”抗感染, 同时给予“美托洛尔”控制心率、“多巴酚丁胺”强心、“呋塞米”利尿以及吸氧、输血等对症处理, 患者咯血、气促明显减轻, 1 周后复查肺动脉压明显下降, 波动于 33-49 mmHg, 行“全麻下部分型心内膜垫缺损修补术+二尖瓣前叶裂缝合术”, 术后恢复良好, 术后 3 个月复查心脏彩超示肺动脉压力正常 (22 mmHg), 各房室内径及肺动脉内径正常大小, 房水平未见明显残余分流, 术后 1 年电话随访患者活动耐力明显提高, 未再出现咯血。

结论 CHD-PHA 并咯血临床少见, 本例患者为 ASD-PAH, ASD 病史隐匿, 病程长, 早期症状不明显, 以间断咯血和双肺弥漫性病变为突出表现, 此次出现 ASD-PAH 急性加重类似 ES 表现, 经抗感染等常规治疗后 PAH 明显改善, 考虑与肺部感染诱发肺血管严重痉挛有关, 且既往无典型的 PAH 渐进性进展临床病程, 容易漏诊和误诊, 临床需提高警惕。

PO-089

高危肺栓塞介入治疗

王媛

中国医科大学附属盛京医院,110000

目的 探讨高危肺栓塞患者应用介入导管碎栓术联合导管下局部低剂量注射用阿替普酶 rt-PA 溶栓治疗急性肺栓塞的疗效及安全性。

方法 选取我院收治的 7 例急性高危肺栓塞患者作为研究对象, 所有患者均为具有溶栓绝对禁忌症, 予静脉溶栓治疗出血风险较大的患者 (5 例患者有近期较大手术史, 2 例患者为近期曾发生急性脑血管病患者)。所有患者均进行介入导管碎栓联合导管下局部低剂量 rt-PA 溶栓治疗, 观察和分析治疗效果及有无手术及溶栓相关并发症。

结果 7 例患者均行介入导管碎栓, 碎栓可导致肺血管内大栓子变小, 但患者指脉氧均未见明显改善。后予所有患者行导管下局部低剂量 rt-PA 溶栓, 溶栓过程患者指脉氧均可见明显上升。术后患者症状均有明显改善, 且未发生脑出血、大量咯血、消化道出血等明显出血倾向。术中、术后均未发生严重手术及溶栓相关并发症。

结论 介入导管碎栓效果不佳可能与血栓形成时间、导管对血管局部刺激有关，但局部低剂量溶栓治疗效果良好，且有效减少了患者出血风险。目前病例数较少，希望积累更多病例经验。

PO-090

临床表现与 1 年前“肺炎”相似的人感染 H7N9 禽流感一例

韩振军

临泉县人民医院,236000

目的 探讨人感染 H7N9 禽流感临床特点、诊断及流行病学特征。

方法 分析 1 例人感染 H7N9 禽流感患者的流行病学、影像学特点以及临床演变过程，并检索 2013—2018 年以来的文献进行复习。

结果 男性患者，70 岁，环卫工人，无禽类接触史，无流感样症状，以肺炎为临床表现，首次 CT 影像学为右下肺网格状密度增高影，与 1 年前细菌性肺炎临床、影像学类似。2 次上呼吸道症状标本，1 次下呼吸道标本甲型/乙型流感病毒抗原检测均是阴性。病情重，演变快。CT 影像学 24 个小时内由局限在右下肺，演变为双侧肺野。24 小时内淋巴细胞由 $0.6 \times 10^9/L$ 下降至 $0.31 \times 10^9/L$ ，72 小时后下降到 $0.18 \times 10^9/L$ ，比率下降至 7.7%。但 CURB、PSI 评分不高，不能用普通肺炎解释，遂行 H7N9 禽流感病毒核酸检测，结果阳性，确诊“禽流感病毒性肺炎”。文献检索筛选分类为 4 个方面：流行病学、病原体检测、临床表现、影像学，进行系统地研究。

结论 H7N9 禽流感通过接触病毒污染的环境也可以传播至人，可以无禽类接触史；肺炎是其主要表现，可以无流感样症状；快速甲型/乙型流感病毒抗原检测阳性率低，基本失去临床意义，确诊依赖核酸检测；CURB、PSI 评分低估死亡风险和严重程度，淋巴细胞耗竭联合氧合指数是评估禽流感病毒性肺炎的敏感指标。CT 影像学肺网格状密度增高影具有特征性。

PO-091

First successful combination of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) with video-assisted thoracic surgery (VATS) of pulmonary bullae resection in the management of refractory pneumothorax in a critically ill patient with H7N9 pneumonia and acute res

Jinbao Huang, Li Hongyan, Chen Shuxing, Lan Changqing, Lin Qinghua, Weng Heng

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Fuzhou Pulmonary Hospital of Fu Jian, Educational Hospital of Fujian Medical University

Instruction: At present, data regarding refractory pneumothorax treated with video-assisted thoracic surgery (VATS) in combination with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in critically ill patients with H7N9 pneumonia have never been reported.

Patient concerns: A 28-year-old male with a 3-day history of hyperpyrexia, hemoptysis and shortness of breath was admitted to our hospital. A chest computed tomography (CT) scan revealed multiple ground-glass opacities and consolidation in both lungs (Figure 1). The test of nasopharyngeal aspirate obtained upon admission was positive for influenza A (H7N9) virus by reverse transcription PCR (RT-PCR). The patient was treated with oseltamivir (150 mg twice daily)

on the first day of hospitalization. However, ARDS progressively developed and veno-venous (VV) ECMO (17 Fr cannula in the right internal jugular vein for inflow, 21 Fr cannula in the left femoral vein for outflow) was required on hospital day 5 because of the failure of invasive mechanical ventilation. Due to the emergence of a right pneumothorax on hospital day 10 and a left pneumothorax on hospital day 15, he was treated with bilateral pleural drainage. Unfortunately, the right pneumothorax had a persistent air leak all the time. Due to refractory pneumothorax, select bronchial occlusion (SBO) was performed for several times; however, the patient still failed to improve.

Diagnosis: Fatal H7N9 pneumonia complicated with severe ARDS, pulmonary bullae and refractory pneumothorax.

Interventions: VATS was performed based on ECMO support on hospital day 20. The main findings under thoracoscope showed diffuse pulmonary consolidation with a loss of lung elasticity in the right lung and two giant pulmonary bullae measuring 3cm by 4cm by 4cm and 4cm by 4cm by 6cm respectively in the lateral segment of right middle lobe, one of which exhibited an obvious crevasse. Then, successful pulmonary bullae resection in the right middle lobe was performed later on. The pathological findings of the resected lung tissue showed fibroproliferative changes along with diffuse alveolar damage. The air leakage ceased after the operation. The bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was negative for influenza A (N9) virus on hospital day 22, but the specimen remained positive for influenza A (H7) virus until 25 days after hospitalization. During the period, several bacterial isolates were cultured from BALF and antimicrobial therapy was administered at the same time.

Outcomes: ECMO was removed on hospital day 27 because of a certain amount of improvement in oxygenation and suspicious thrombosis in right internal jugular vein. However, 3 days after the removal of ECMO, there was a rapid decline in lung compliance over the subsequent 6 days. No significant new co-infection was confirmed at that time. The patient's condition deteriorated progressively and finally he developed multi-organ failure (MOF) which was considered to be complicated by refractory hypoxemia due to progressive lung fibrosis. He died 36 days after admission and a limited postmortem biopsy of lung tissue revealed diffuse pulmonary fibrosis which was in consistent with the clinical manifestation of refractory hypoxemia.

Conclusion: Although the patient died of MOF triggered by severe lung fibrosis at last, the successful treatment of refractory pneumothorax by combination of ECMO with VATS is encouraging. Thus, when refractory pneumothorax in a patient with severe pulmonary dysfunction fails to improve through routine therapy, the treatment of pneumothorax by VATS based on ECMO support can be considered as a feasible selection.

PO-092

黄曲霉致变应性支气管肺真菌病一例

曾天星,赵明栋

宜昌市第二人民医院,443000

变应性支气管肺曲霉病 (ABPA) 是机体对寄生于支气管内的曲霉产生变态反应性炎症所致肺部疾病, 常发生于有哮喘、支气管扩张、肺囊性纤维化患者。大多数为烟曲霉致病, 极少数为黄曲霉、黑曲霉、熏烟色曲霉、念珠菌等。烟曲霉以外的其他真菌引起的类似 ABPA 表现的定义为变应性支气管肺真菌病 (ABPM)。黄曲霉常见于发霉的粮食, 引起的 ABPM 极少见。本文报道黄曲霉致 ABPA 一例。患者, 男, 53 岁, 有支气管哮喘 50 年, 对花粉, 刺激性气味等过敏, 否认其他病史。此次咳嗽咳痰 1 月余, 在外院接受长时间抗感染治疗, 症状无缓解, CT 双上肺阴影进展加重来我院就诊。查血常规 $\text{EOS} 8.2\% \uparrow$, $\text{EOS} 0.62 \times 10^9/\text{L} \uparrow$, $\text{CRP} 44.85 \text{mg/L}$, $\text{ESR} 61.00 \text{mm/H}$ 。结核 T.SPOT 阴性, HIV 阴性, GM、G 试验均阴性, cANCA 阴性, pANCA 阴性。胸部 CT 示右上肺斑片状融合性实变影伴周围磨玻璃影, 左上肺条状实变影, 近纵隔条柱状软组织密度影。气管镜

镜下见左肺上叶前段被粘性分泌物堵塞，可见棕黄色痰栓。气管镜刷片及 BALF 嗜酸粒细胞（EOS）增高，镜检检出真菌菌丝，BALF 两个标本均培养出黄曲霉。血清总 IgE 1901.9U/ml，烟曲霉特异性 IgE 抗体阴性。患者烟曲霉特异性 IgE 抗体阴性，限于实验室条件，未能检测黄曲霉特异性 IgE 抗体，未能做黄曲霉皮试。BALF 两个标本均培养出黄曲霉，可信度高，参照中华医学会 ABPA 诊治专家共识，诊断考虑黄曲霉致变应性支气管肺真菌病（ABPM）。给予泼尼松龙及伏立康唑片治疗，患者症状缓解，随诊复查 CT 肺部阴影吸收，显示出扩张支气管。

PO-093

胸膜上皮样血管内皮瘤误诊为结核性胸膜炎 1 例报告

唐艳华,罗如滢,胡耀明

南华大学附属第一医院（原：衡阳医学院第一附属医院）,421000

目的 胸膜疾病病理类型及临床表现复杂，通过分析 1 例误诊为结核性胸膜炎的胸膜上皮样血管内皮瘤的临床表现及病理特点，旨在提高临床医师对胸膜上皮样血管内皮瘤的认识度及诊断水平，减少误诊的发生。

方法 报道了南华大学附属第一医院呼吸与危重症医学科经胸腔镜病理活检确诊的胸膜上皮样血管内皮瘤 1 例，对其临床表现、误诊经过、病理特点、治疗进行回顾分析。

结果 患者女，39 岁，因“咳嗽咳痰 2 月余，加重伴胸痛气促 20 余天”于 2018 年 4 月 21 日第一次在我院呼吸与危重症医学科住院治疗。胸片提示右侧大量胸腔积液，右肺感染性病变：结核？B 超定位后行胸腔穿刺置管，胸水生化：李凡他实验阳性、总蛋白 49.80g/L、白蛋白 30.10g/L、乳酸脱氢酶 431.0U/L、葡萄糖 0.10mmol/L（渗液），ADA31.7U/L；T-SPOT：阳性；TB-DNA、风湿十项、胸水抗酸染色：阴性；肺肿瘤五项及胸水 CEA 不高；PPD 弱阳性。引流胸水约 2500ml 后完善胸部增强 CT 排除肺内占位病变；因结核依据不足，建议行胸腔镜胸膜活检明确病理类型，但患者及家属拒绝。于 4 月 27 日签字后开始诊断性抗结核治疗，患者自诉症状缓解，带药出院，未规律复诊。2018 年 6 月 19 日患者因再发胸闷、气促第二次入住我科，经积极沟通后完善胸腔镜胸膜活检病理考虑为上皮样血管内皮瘤。

结论 胸膜上皮样血管内皮瘤是一种极少见的恶性血管源性肿瘤，通过检索中国知网，胸膜上皮样血管内皮瘤所致胸腔积液虽然已有不少病例报道，但临床上仍易误诊；年龄较轻患者易误诊为结核性胸膜炎，而胸膜病理活检及免疫组化是关键的鉴别指标。

PO-094

路漫漫，上下求索 —— 肺栓塞的规范化诊治

张静

四川省医学科学院·四川省人民医院

本例病例为一例确诊的肺栓塞病例，并历经 5 年时间最终获得肺栓塞病因的确诊。

一、病情：

1.病史：1.) 中年女性。因“咳嗽气紧 10 天”2017 年 12 月入院。2.) 既往史：2015 年因肺栓塞院外住院治疗，华法林治疗半年后医嘱停药。3.) 查体：P 121bpm R 36bpm SpO₂ 92%，余生命体征正常。4.) 检查：D-Dimer 3.91mg/L-FEU（0-0.55）动脉血气提示低氧，余实验室检查正常。

CTPA：（多图+视频）双肺多处肺动脉均见充盈缺损影。

2.初步诊断：急性肺栓塞。

3.规范化治疗：1.) 适当下床活动，吸氧。2.) 危险分层为低危组，予低分子肝素重叠华法林抗凝，监测 INR 达标。3.) 病因治疗。

4.求因：1.) 筛查获得性和遗传性因素，无阳性结果发现。2.) 回顾 2017-12 CT:右肺上叶后段磨玻璃结节 0.9cm。检查无肿瘤依据；出院门诊密切随访。

二、随访：

1.2018 年 4 月，CTPA 无新发肺动脉栓塞，右肺上叶后段磨玻璃结节影 1.1cm。

2.2018 年 11 月，华法林疗程足 6 个月后医嘱停药。CT 右肺上叶后段结节影大小无变化。

3.2019 年 1 月 CT:右肺上叶后段结节影无明显变化。

4.对诊治经过和随访经过进行流程分析:分析不同检查手段在肺栓塞和肺部结节中的应用。最终本病例患者选择胸外科胸腔镜手术切除活检：“右肺上叶后段肺组织冰冻活检：微小浸润性腺癌”。

三、历时 5 年确诊病因：

右肺上叶腺癌（T1N0M0）

四、指南和文献复习：

1.PTE 危险因素和病因。

2.急性 PTE 危险分层指导治疗。

3.本病例求因分析：复发性 PTE 的患者内在因素和治疗相关因素分析。

4.PTE 和肺癌相关性：机制、临床关系、发病关系、生存率关系。

五、总结：

1.PTE 病因筛查重要性

2.恶性肿瘤可以 PTE 为首发症状

3.特发性肺栓塞强调随访

4.特发性 PTE 和肺部结节并存处理更加积极

5.本例患者将继续随访预后

PO-095

重叠综合征患者气道正压通气模式选择

习昕,房芳,朱光发

首都医科大学附属北京安贞医院,100000

患者老年男性 75 岁，主因“打鼾 20 年，白天犯困 10 年”于 2018-1-10 呼吸内科门诊就诊。

现病史：患者 20 年前起睡眠时打鼾，鼾声响亮、不均匀。10 年前起逐渐出现白天犯困现象，1 年前起，其妻子发现睡眠时呼吸暂停现象频繁发生，最长可达 1 分钟。伴有晨起口干和不解乏症状。

既往史：哮喘 60 余年，COPD10 余年。冠心病、冠脉搭桥术后半年。糖尿病史 20 余年，血糖控制不佳。

体格检查：血压 130/85mmHg，心率 61 次/分，BMI23.9Kg/m²。下颌后缩，咽腔狭窄、改良马氏分级 IV 级，双扁不大，鼻腔通畅。

辅助检查：

便携式睡眠呼吸监测：AHI 36.2 次/小时（均为阻塞型呼吸事件），SaO₂ 最低 67%，SaO₂<90% 时间 16%

肺功能：FEV1% 51%，FEV1/FVC 57%。

血气分析：PH 7.41，PaCO₂ 44.9mmHg，PaO₂ 73.9mmHg，标准 HCO₃⁻ 26.2mmol/L。

心脏超声：CABG 术后，左室舒张功能减低。

胸部 X 线：双肺纹理增粗。

诊断：重度 OSA

支气管哮喘

COPD

2 型糖尿病

冠心病

CABG 术后

诊治过程：自动单水平呼吸机压力滴定，5-16cmH₂O。结果 95%治疗压力为 9.5cmH₂O，AHI 4.7 次/小时。

患者自行购买 BPAP 模式呼吸机，参数为：IPAP 12cmH₂O，EPAP 6cmH₂O。

3 月后，行呼吸机同时便携式睡眠监测：AHI 26 次/小时，ODI 26 次/小时，最低 S_pO₂ 71%，平均 S_pO₂ 92%，T<90%为 26%。

PSG 下人工压力滴定示：10 cmH₂O 压力下，AHI2.2 次/分。

调整治疗方案：CPAP10 cmH₂O。

随访：患者夜间睡眠质量改善，白天犯困症状消失，仍有经口漏气。

小结：重叠综合征患者首选的呼吸机治疗模式为 CPAP，仅当存在白天 CO₂ 潴留时方考虑应用 BPAP 模式。

PO-096

体外膜肺联合连续性肾脏替代治疗成功救治重症甲型 H1N1 流感一例

黄进宝,李红艳,黄艳生,陈璐璐,陈玉榕,陈玉华,翁恒
福州肺科医院,350000

目的 探讨体外膜肺（ECMO）联合连续性肾脏替代治疗（CRRT）在重症甲型 H1N1 流感合并急性呼吸窘迫综合征（ARDS）和急性肾功能不全（AKI）中的治疗作用。**方法** 报道 1 例重症甲型 H1N1 流感合并 ARDS 和 ARF 的诊治过程。

结果 患者为 50 岁男性，以“咳嗽、发热 7 天，咳血痰、气促 5 天”为主诉入院。外院胸部 CT 示双肺多发斑片、片状磨玻璃影及实变影。入院查血气分析提示氧合指数仅 61，咽拭子甲型 H1N1 流感病毒检测阳性，确诊为重症甲型 H1N1 流感合并重度 ARDS，入院予“奥司他韦”抗病毒及无创呼吸机辅助通气，病情无改善，胸片提示双肺病灶明显进展，并出现 AKI（无尿），入院第 2 天给予气管插管、有创机械通气及 CRRT 治疗，同时实施肺复张、呼气末正压支持通气（PEEP）、俯卧位通气等处理。入院第 3 天氧合指数升至约 140，气管镜下血痰明显减少，复查胸片提示双肺病灶较前吸收，但小潮气量（4 ml/kg，约 300ml）下测平台压仍高达 45cmH₂O，并出现血 PaCO₂ 进行性升高（>100 cmH₂O），于入院第 4 天行静脉-静脉 ECMO，PaCO₂ 恢复正常，继续实施小潮气量肺保护通气，同时行 CRRT 并联 ECMO 治疗。入院第 8 天在潮气量约 500 ml 下复测平台压 28 cmH₂O，肺顺应性明显改善，成功拔除 ECMO，并于入院第 18 天成功拔除气管插管。肾功能持续改善，于入院第 25 天停止 CRRT 并转至普通病房继续治疗，于入院第 29 天病情稳定出院。出院后随访患者恢复良好，可下地行走，复查胸部 CT 提示双肺病灶持续吸收，未见明显肺间质纤维化改变。

结论 重症甲型流感合并 ARDS 和 AKI 病情危重，死亡风险高，ECMO 有助于保证人体有效供氧及成功实施小潮气量通气减少机械通气相关肺损伤，而 CRRT 对治疗 AKI 和实施 ARDS 的限制液体策略至关重要，ECMO 与 CRRT 联合治疗有助于提高此类危重症患者的存活率。

PO-097

进行性肺部多发阴影

杨俊玲,闫冰迪,陈安天
吉林大学第二医院,130000

老年男性,反复发热、寒颤,伴有咳嗽、气短 1 个月余。肺部影像学显示双肺多发进行性增多的团片改变,反复多次的气管镜及痰液检查未查到致病菌、结核菌及恶性细胞,病理回报考虑为炎性改变,后又在痰中查到抗酸阳性菌,并通过 NGS 检测也查到结核分枝杆菌复合群,综合上述资料明确诊断肺结核。该患者入院后多次的病原学检测均为阴性,如果尽早进行 NGS 检测是否能更早一步给予干预治疗? NGS 检测对寻找致病菌相对传统的培养、染色方法检出率是否更高?对于感染的患者,尤其是重症感染的患者,尽早检测出致病菌是否比广覆盖治疗更有意义需要进一步观察。患者腹部彩超提示肝肿大、肝右前叶内实性肿物,门脉左支矢状部及肝左外侧下段门脉分支栓子形成,肝左外叶下段囊实性病变,脾大,脾门处脾静脉栓子形成。入院后再患者的下肢及肺动脉内发现栓子,并且在进行抗凝治疗的过程中,患者出现急性呼吸困难加重,不排除出现急性大面积肺血栓,患者栓塞面积广泛,并且在积极抗凝下进一步栓塞加重,不排除菌栓可能。不过患者多次血培养均为阴性,血 NGS 检测结果缺失,尚不能明确结核分枝杆菌菌血症诊断,非常遗憾。

PO-098

原发性蛋白 C 缺乏症相关的肺动脉血栓栓塞

张兆瑞
解放军总医院第一医学中心

蛋白 C 缺乏(protein C,PC)是一种遗传性的易栓症,1981 年由 Griffin JH 教授描述了首例遗传性蛋白 C 缺乏。在亚洲,蛋白 C 和蛋白 S 是重要的导致静脉血栓的危险因素。患者陈某某,男性,23 岁,因“头痛 24 天,咯血 4 天”于 2018-3-12 入住我科。入科后查上肢静脉超声:双侧头静脉血栓形成。查肺动脉 CTA:多发性肺肺栓塞。腹部 CT 提示肾静脉栓塞。抗心磷脂抗体(ant icardiolipin, ACA)、类风湿及血管炎相关抗体均阴性,可提取的核抗原(ENA)抗核抗体(ANA)均阴性。排除了获得性因素所致肺栓塞;考虑凝血因子或代谢障碍的原因,查凝血因子 IX 活性及凝血因子 V 活性均正常。进一步行蛋白 C 及蛋白 S 活性检查,提示蛋白 C 活性 44.6% (70%-140%),蛋白 S 活性 112.4% (60%-130%)。最终诊断为 PC 缺乏症所致的易栓症(肺动脉血栓,肾静脉血栓,头静脉血栓)。由于患者缺乏获得性 PC 缺乏症的危险因素,进一步完善 PC 缺乏相关基因检查,发现患者 PROC 基因(2q14|NM_000312) Intron3 微小突变。进一步检测患者父母的基因,发现患者父亲血液同样检测到相同突变。患者明确诊断后给予低分子肝素 7000IU 12 小时一次抗凝治疗,复查肺部 CT 较前好转,体温恢复正常,咯血及头痛症状逐渐消失,于 4 月 10 日调整为利伐沙班口服 15mg 2/日抗凝治疗,4 月 26 日复查肺动脉 CTA,未见充盈缺损,;患者于 2018-4-28 出院。

PO-099

肺泡微石症 2 例并文献复习

张海,陈宇清,李锋
上海市胸科医院

目的 提高对肺泡微石症 (PAM) 的认识。方法 通过胸部影像学将男性患者及其兄考虑为 PAM, 行基因测序检查, 通过经皮肺穿刺活检确认诊断。在 PubMed 上搜索并获得了 108 篇国外文献, 共 172 例患者, 分析、归纳该病的临床表现、影像学特点、病理学特征、诊断及鉴别诊断、治疗及预后。结果 基因测序结果显示, 患者及其兄 SLC34A2 基因第 8 外显子存在 c.910A>T 的纯合突变。磷酸钠共转运蛋白 Npt2b 的 SLC34A2 基因突变是 PAM 主要的发病机制, 中国人最常见的是第 8 外显子发生突变。最常见的症状是呼吸困难, 其次为咳嗽、胸痛、发热、疲劳、咯血。临床体征主要有口唇紫绀、杵状指、听诊两肺闻及细湿罗音或者 Velcro 啰音。胸部 X 线片常呈“沙尘暴”征, 胸部 CT 表现为双肺弥漫性高密度微结节影, 可呈特征性的钙化影。肺活检病理示肺组织内可见微石, 微石由钙质同心薄片组成。口服依替膦酸二钠的疗效有限, 肺移植是最终的有效治疗方法。结论 PAM 是一种罕见的常染色体隐性遗传性肺病。应充分认识该病的有关特点, 以期做到早期诊断、早期干预。晚期患者建议行肺移植。

PO-100

个案报道: 胸腔炎性肌纤维母细胞瘤误诊胸腔积液一例并文献复习

刘欣,郭岗
厦门医学院附属第二医院

男, 32 岁, 以左侧胸痛、咳嗽 1 个月入院。外院胸部 CT 示: 左侧大量胸腔积液。院外左侧胸腔穿刺, 引出淡黄色液体, 量约 150ml, 并予抗感染治疗 (具体不详)。我院 CT 及 MR 诊断左侧胸腔积液。术后病理提示粘液样软组织肿瘤, 结合远程专家会诊意见考虑为粘液型炎症性肌纤维母细胞瘤。

炎性肌纤维母细胞瘤 (Inflammatory myofibroblastic tumor, IMT), 是一种少见的具有复发潜能的间叶源性肿瘤, 生物学行为上呈中间型 (低度恶性), 远处转移罕见。IMT 以往又称浆细胞肉芽肿、纤维黄色肉芽肿、肌纤维母细胞瘤、粘液样错构瘤、炎性纤维肉瘤及炎性假瘤等。目前认为该病病因不明, 可能与 2p23 染色体的 ALK 基因的重组有关, 也可能与手术、创伤、炎症、异常修复、EB 病毒、单纯疱疹病毒感染等有关。可发生于任何年龄的任何部位, 以儿童和青年居多。发生在胸腹部的 IMT 病灶明显大于其他发病部位的病灶, 这可能与发生在这两个部位的病灶周围有较大的生长空间有关。病理上可分为三种亚型: I 型-粘液/血管密集型; II 型-梭形细胞丰富型; III 型-少细胞纤维型。影像学表现: 腹盆腔肿瘤边缘局部脂肪间隙密度增高, 邻近腹膜及肠壁有增厚、粘连; 胸膜下者表现为幕状或刀切状与胸膜相贴。术中证实 IMT 与周围组织结构紧密难分离, 该表现和 IMT 瘤内的炎性渗出、浸润密切相关, 可作为 IMT 的特征性征象之一, 与边界清楚的良性肿瘤或周围型肺癌的胸膜凹陷征相鉴别。CT 上 IMT 瘤内的囊性水样低密度灶多呈不均匀延迟强化, 实质上为病灶的粘液胶原化组织成分。有作者认为这是由于对比剂通过 IMT 瘤内不成熟的新生肿瘤血管渗入间质, 被血管外的大量纤维间隔阻挡、蓄积, 从而使病灶整体呈延迟强化持续上升型。

PO-101

咳嗽，双肺结节、斑片影(反晕征)

梁荣章,吴永泉,邹欣
福建医科大学附属龙岩第一医院

【病例资料】女性，49 岁。以“咳嗽 10 天”入院。10 天前无明显诱因出现阵发性咳嗽，干咳为主，夜间较剧，伴胸闷，无发热，胸部 CT “双肺多发斑片、结节状影”。有 1 型糖尿病病史。入院查体:T:36.7℃，R:20 次/分。双肺呼吸音清，双肺未闻及干湿性啰音。辅助检查:血常规:WBC:10.89G/L。生化:GLu:13.87mmol/L，CRP:9.76mg/L,P/c-ANCA:阴性，真菌 G 实验 329 pg/ml(<60)，r-干扰素释放实验:阴性，肺功能:轻度限制性通气功能障碍;肺泡冲洗液 GM 实验:阴性。诊疗经过:入院后予抗感染、控制血糖等治疗，咳嗽无好转，复查肺部 CT:双肺病灶范围扩大，行 CT 定位经皮肺穿刺活检，病理报告:见多灶状出血，部分肺泡间隔增宽，纤维增生，淋巴细胞浸润，少数肺泡上皮增生，PAS 及 PAM:未找到真菌，抗酸阴性。最后诊断:隐源性机化性肺炎，1 型糖尿病。治疗及转归:予“甲强龙 80mg qd 静注”。1 周后，咳嗽明显好转，逐步激素减量。激素使用 2 月后复查胸部 CT 可见双肺病变明显吸收。

【讨论】隐源性机化性肺炎(cryptogenic organizing pneumonia, COP)是指没有明确致病原或其他临床伴随疾病的机化性肺炎，临床上多亚急性起病，COP 发病率低，临床表现缺乏特异性，影像表现多样，容易造成延误诊断和治疗。COP 诊断应基于“临床—影像—病理(CRP)”，COP 的影像学特点为多态性、多发性、多变性、多复发性、多双肺受累。反晕征是 COP 的一种少见影像表现，该种征象出现对本病有一定提示作用，但应排除其他可出现反晕征的疾病，比如真菌、结核、结节病、肺癌、肺梗死、支原体感染等多种感染性和非感染性疾病，及时行肺组织活检(包括 TBLB、经皮肺活检、胸腔镜下肺活检)获取病理学诊断，是明确本病诊断的关键。糖皮质激素是目前治疗 COP 的首选药物。

PO-102

表现为双侧渗出性胸腔积液的戈登链球菌心内膜炎 1 例报道

程思珺,董颖,傅方洁,金丽媛,刘俊秀,郑伟,赵立,陈愉
中国医科大学附属盛京医院,110000

感染性心内膜炎(infective endocarditis, IE)是指由病原微生物循血行途径直接感染心脏瓣膜、心室壁内膜或邻近大动脉内膜，伴赘生物形成。由于感染部位隐匿，临床表现具有多样性及非特异性，漏诊误诊时有发生，且可导致严重的不良后果，威胁患者健康和生命，因此尽早诊断及及时治疗至关重要。现将我院收治的 1 例以双侧渗出性胸腔积液为主要表现的戈登链球菌致 IE 病例报道如下，本例因间断发热 2 月，气促 1 个半月入院。查体双肺叩诊略浊音，双肺呼吸音稍弱，心脏听诊未闻及杂音；胸部 CT 提示双侧胸腔积液，少量心包积液。心脏彩超提示 EF 63%，二尖瓣轻度返流；BNP 358.8pg/ml，HGB 105g/L。初步诊断胸腔积液待查、心功能不全？。入院后完善检查并予相应治疗，血细菌培养提示戈登链球菌，经食道超声心动图提示主动脉瓣脱垂及中-重度返流，无冠瓣破裂，二尖瓣中度返流，局限性少量心包积液。提示败血症合并感染性心内膜炎，建议患者手术治疗。患者于外院行主动脉瓣和二尖瓣置换术、三尖瓣成形术。术后半月复查示胸腔积液、心包积液完全吸收。术后随访 10 个月，仅于剧烈活动时胸闷，平时生活不受限。通过本病例，旨在提高临床医生对该病的认识，以改善患者预后。

PO-103

胸膜原发滑膜肉瘤一例报道

邵川,余碧芸,汤耀东
宁波市医疗中心李惠利东部医院

目的 胸膜原发滑膜肉瘤是临床罕见疾病,确诊有一定的难度。本文通过报道一例以血性胸腔积液为表现的胸膜原发滑膜肉瘤的逐步诊断和治疗经过,提高对此类罕见胸膜恶性肿瘤的认识,同时也锻炼了对不明原因胸腔积液诊断的临床思维。

材料与方 病例报道和诊治经过:患者女,44岁,因“右侧胸背部隐痛1个月”入院,三大常规、生化、肿瘤标志物、凝血功能、D-二聚体均无明显异常,胸部CT提示右侧少量胸腔积液(图1a),予右侧胸腔穿刺,胸水检验提示血性渗出液,胸水培养、找抗酸杆菌阴性,胸水细胞学未查到肿瘤细胞。PPD试验、T-spot阴性。支气管镜检查示右下叶背段黏膜略肥厚,活检病理提示慢性炎症。PET-CT提示右下胸膜局部结节样影,SUV最大值约5.7(图1b)。予内科胸腔镜检查检查示胸膜弥漫性充血,右下胸膜新生物(图2a),胸膜粘连,新生物活检病理示纤维组织增生伴变性、退变。经多学科讨论,考虑到内科胸腔镜取材较表浅且较少,对患者进一步行外科胸腔镜手术,并行广泛胸膜肿瘤切除,术后病理结合免疫组化提示胸膜滑膜肉瘤(图2b-f)。术后患者接受5个周期的脂质体阿霉素和异环磷酰胺联合化疗,目前恢复良好。

结果和结论 滑膜肉瘤是少见的间充质来源的恶性肿瘤,胸膜原发滑膜肉瘤更是罕见,其临床表现缺乏特异性,胸腔积液和胸膜局部团块是最常见的影像学表现。PET-CT有助于判断病灶累及范围及对治疗的反应。胸膜原发滑膜肉瘤的诊断有一定难度,经皮穿刺和内科胸腔镜标本可能出现假阴性。外科手术标本经免疫组化和细胞遗传学检查有助于确诊。由于临床罕见,目前缺乏对胸膜原发滑膜肉瘤治疗的循证医学证据。根据现有的病例报道,联合应用多学科综合治疗,即手术、化疗和放疗可能对患者有益。

PO-104

“一病三果”----1例险被误诊的肺隐球菌病

赵茜,何勇,李昆霖,李力,王玉波,曹国强
陆军特色医学中心(大坪医院),400000

病例摘要:患者,女,63岁。主诉:“反复咳嗽1月,发热伴喘累10+天,加重1周”。患者1月前受凉后出现干咳,10+天前出现发热,伴畏寒、寒战,活动后喘累,外院胸部CT示双肺结节状、团片状影,不排除恶性肿瘤,给予常规抗感染治疗(用药不详),持续高热,热峰41°C,呼吸困难进行性加重,氧合下降,复查胸部CT见双肺病变迅速进展,行CT引导下肺穿刺活检,并换用莫西沙星(400mg QD)静滴5天,无好转。肺穿病理:“印戒细胞癌”。既往2型糖尿病病史10+年。主要阳性体征:P 123次/分,R 25次/分。神清,精神差,口唇轻度发绀,双下肺叩浊,双肺呼吸音低,闻及散在吸气相细湿罗音。心律绝对不齐,第一心音强弱不等。腹软,中下腹轻压痛。辅助检查:动脉血气分析:I型呼吸衰竭。血常规:中度贫血,CRP 43.6mg/L,肝功:白蛋白22g/L,降钙素原0.08ng/ml;血清CA125 115.52U/m;尿常规:尿糖++++。

诊治过程:肺印戒细胞癌?该病罕见,遂将原病理切片送我院病理会诊:肺隐球菌病。予氟康唑(400mg QD)静滴7天,并予NIPPV等支持治疗,氧合稍有好转,复查胸部CT示双肺病灶略有吸收,但仍每日发热,热峰39.5°C。是否病理再次误诊?故请第三家医院病理会诊:粘液腺癌。是否合并肺癌?然肺部印戒细胞癌及粘液腺癌均少见,且患者病灶变化不符合肿瘤倍增时间。经反复讨论,联系外院病理科,加免疫组化----肺隐球菌病。治疗:原有氟康唑基础上加两性霉素B雾

化，甲强龙（40mg QD）抗炎。体温逐渐正常，氧合好转。出院后序贯口服氟康唑胶囊，随访肺部病灶基本吸收，一般情况良好。最终确诊：肺隐球菌病。

经验总结：1.首先考虑常见病、多发病；2.病理是金标准，但其含金量有待商榷，不能迷信“金标准”；3.加强多学科协作，充分发挥医联体作用。

PO-105

支气管 Dieulafoy 病

王银凤,曾奕明

福建医科大学附属第二医院,362000

【病史】患者，男性，46 岁，汉族，因“反复咯血 1 月余”入院。**【入院查体】**生命征平稳，神志清楚，心肺腹无特殊。**【辅助检查】**血常规、凝血常规：大致正常。胸部 CT：未见明显实质性病变。**【诊疗经过及转归】**入院后第 1 次电子支气管镜检查，镜下右中叶外侧段见血迹，吸除后仍可见活动性出血，右中叶外侧段见荧光缺失，予局部止血处理。患者仍有间断咯血，遂行第 2 次支气管镜检查，于右中叶外侧段前后亚支分岐处下端可见一桑葚样结节，大小约 2mm，NBI 成像下于气管前壁第 8 纤维软骨环处及隆突上方气管粘膜可见显著毛细血管扩张，结节内见丰富血管分布，对此结节行环周超声探查，于结节周围可探及一条明显血管分布，测得血管管径 1.9mm，术中于气管前壁第 8 纤维软骨环处扩张毛细血管行冷冻治疗。临床考虑支气管 Dieulafoy 病可能性大，遂行支气管动脉造影及支气管动脉栓塞术，术后未再咯血。术后第 4 天复查支气管镜见原桑葚样结节明显好转，稍突出粘膜面，NBI 成像下未见明显血管分布，环周超声探查下未见明显管状液性暗区分布，病情好转，出院。术后 16 天，门诊复查支气管镜，原桑葚样结节消失。**【最后诊断】**支气管 Dieulafoy 病。**【病例分析】**支气管 Dieulafoy 病是以支气管黏膜下扩张或畸形的动脉破裂出血为病理特征。临床特点主要如下：常见于不明原因的大咯血或支气管镜检查发现管腔内结节样病灶；常见于成年男性，右肺发病率高于左肺，双肺者罕见；病灶多为局灶性、单发；实验室检查血常规、凝血大多正常，胸部影像学检查阳性率低；确诊依赖于病理检查；支气管动脉栓塞可作为一种治疗方法，外科手术切除病灶肺叶可以根治。咯血患者行支气管镜检查，对于镜下发现管腔内结节样病灶，行 EBUS 检查、支气管镜下 NBI 成像，有助于明确结节的性质，避免盲目活检，导致大出血，甚至致命性大出血。

PO-106

1 例吸入性肺炎并运动神经元病患者的护理

Julie,张练

华中科技大学同济医学院附属协和医院,430000

总结 1 例吸入性肺炎并运动神经元病患者的护理。护理要点包括：运用经鼻高流量湿化氧疗技术，在按需进行吸痰保证呼吸道通畅的情况下，给予患者恒温、恒流速、恒浓度持续氧气输入，来达到在患者感到舒适的情况下快速改善肺血流、纠正低氧血症的目的；运用降温毯等物理降温结合药物降温的方法，来进行体温过高的护理；运用胃肠双腔管经肠道喂养途径泵入肠内营养液，同时结合持续动态营养评估，做好全面营养管理工作；请康复科专科护士对患者躯体功能障碍进行针对性功能锻炼的指导；运用气垫床及间断翻身，预防压力性损伤的发生；运用空气压力波治疗仪及定期测量腿围，预防静脉血栓的形成；在医生和家属的合作下，采用 SPIKES 沟通模型，即面谈前准备（S）、评估患者感知（P）、确认患者对信息的需求度（I）、向患者提供知识和信息（K）、以

共情来应对患者的情绪（E）及策略和总结（S），告知患者的病情，使患者以比较平静的心情接受自己的病情，经上述综合护理措施的实施，患者住院 18 天后病情好转、情绪平稳出院。

PO-107

重症腺病毒肺炎 1 例诊疗体会

张媛媛,朱柠,李圣青
复旦大学附属华山医院,200000

病情介绍 患 6 岁男性，2018.12.27 无诱因下发热 38.5°C 伴咽痛，血 WBC $4.83 \times 10^9/L$ ，甲乙流抗原阴性，胸片示双肺纹理增多，诊断上呼吸道感染，口服阿奇霉素 3 天后体温至 40°C 伴干咳，肺 CT 左下肺炎，CK 855U/L，静滴头孢曲松 2g q12h，3 天后体温无好转且出现呼吸困难，吸氧 3L/min 血气 PaO₂ 7.34kPa，WBC $2.14 \times 10^9/L$ ，肺 CT 左肺炎进展伴左侧胸腔积液，入呼吸科 ICU。查体 T 39.5°C R 31 次/分，呼吸急促 口唇紫绀 左下肺呼吸音消失。诊断：重症社区获得性肺炎 I 型呼吸衰竭

治疗和转归 院后予血培养、气管镜支气管肺泡灌洗病原学检查、肺穿刺病理及 NGS。同时予莫西沙星、利巴韦林、甲泼尼龙治疗，氧疗。患者体温高峰下降 CPK 降至正常，缺氧改善，治疗有效。3 天后支气管肺泡灌洗液 NGS 和肺穿刺 NGS 均检出人腺病毒 7 型。9 天后患者出院。之后门诊随访。

讨论 根据《中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南》社区发病 新近出现咳嗽咳痰发热肺实变体征 外周血 WBC $<4 \times 10^9/L$ 胸部影像新出现浸润影，该患者诊断社区获得性肺炎（CAP）明确，存在呼吸频率 >30 次/分 氧合指数 <250 mmHg 多肺叶浸润 评估为重症 CAP，入 ICU 治疗。疾病特点 青年男性无基础疾病 上呼吸道感染症状起病 发热 干咳 肺部实变病情进展迅速出现呼吸衰竭，初始经验性治疗无效，需警惕病毒性肺炎可能。及时启动病原学检查确诊为腺病毒肺炎。流行病数据提示人腺病毒感染约占 CAP 的 4.8%。早期识别并明确人腺病毒感染对于控制疾病进展有重要意义。对于中青年男性，在冬春季节出现类似流感的症状，影像学表现类似细菌性肺炎，但细菌培养阴性、抗生素治疗无效的重症 CAP 需警惕腺病毒感染。病理表现坏死性支气管、细支气管炎及单核细胞浸润的肺炎，可见包涵体。治疗目前尚无有效抗腺病毒药物，主要以针对病原学治疗及对症支持治疗为主。

PO-108

Severe Pneumonia Due to Chlamydia Psittaci in a Pregnant Female: A Case Report

吴小静,李洋,冯莹莹,王千霖,鲁炳怀,詹庆元
中日友好医院

A 27-year-old female was admitted with hyperpyrexia, dry cough and dyspnea. She was physically fit and 22 weeks pregnant at admission. Laboratory tests showed a normal white blood cell count and slight elevated procalcitonin. Chest computed tomography scan revealed consolidation in lingual and inferior lobe of the left lung. She suffered rapidly progressing respiratory failure and requiring mechanical ventilation and ECMO. Next generation sequencing (NGS) of BALF suggested C psittaci, and polymerase chain reaction for C psittaci was positive in her BALF. Paired serum showed rising C Psittaci group titre both in IgG and IgM. She was

treated with azithromycin and tegacycline. After 24 days of hospitalization, the patient recovered and discharged with both mother and baby health.

PO-109

慢性活动性 EB 病毒感染引起急性纤维素性机化性肺炎并噬血细胞综合征 1 例

吴小静,王可婧,王文巧,蔡莹,高亚玥,冯莹莹,钟定荣,詹庆元
中日友好医院

慢性活动性 EB 病毒感染的主要临床特点为持续性传染性单核细胞增多症样症状,抗体的异常改变,或受累组织及外周血中检测到病毒 DNA。急性纤维素性机化性肺炎可继发于包括病毒感染在内多种疾病。我们首次报道一例慢性活动性 EB 病毒感染引起急性纤维素性机化性肺炎并噬血细胞综合征的案例。一位 64 岁老年男性,主因“间断发热、呼吸困难半月,双下肢水肿 5 天”于 2018 年 9 月收入我院。胸部 CT 提示双肺多发斑片状实变影,左侧为著,纵膈及肺门多发淋巴结肿大。2 年前因曾因“发热、多发淋巴结肿大”就诊于我院,查血 EBV-DNA 2.8×10^4 copies/ml,经抗感染治疗后好转,肿大淋巴结消退。入院后查 BALF 的 EBV 核酸阳性(CT 值 21.12),血、胸腔积液、BALF 的其他细菌、真菌、病毒等病原学均阴性,血 EBV-DNA 3.27×10^4 copies/ml;抗 VCA-IgG (+)。给予经验性抗感染治疗,效果不佳,氧合进行性恶化,肺部影像学加重,1 周后气管插管转入 ICU,同时出现血细胞减少。进一步查 Fib 1.47g/L、Tg2.5mg/L、血清铁蛋白 >15000、sCD25 15185pg/ml。腹部 B 超提示脾大;骨髓涂片及活检均可见噬血现象;骨髓活检提示感染骨髓象,EBERs (+);经皮肺穿刺活检组织病理提示急性纤维素性机化性肺炎,EBERs (+)。给予甲强龙 120mg*5d,之后更改为地塞米松 10mg/m²*10 天并免疫球蛋白 0.4g/Kg*5d 治疗。患者氧合情况逐渐好转,血细胞逐渐恢复正常,复查 CT 肺部病灶较前明显吸收好转。2 周后患者顺利撤离呼吸机并转出 ICU。入院 50 天后,患者好转出院。

PO-110

咯血伴运动后严重乳酸酸中毒

余丹阳
解放军总医院第一医学中心

患者男性,31 岁,以“间断咯血 8 年余”为主诉入院,咯血量不等,但均为少量咯血;抗感染、止血等治疗效果不佳,病情进行性进展。既往外院及我院支气管镜检查示支气管粘膜充血明显,伴点片状出血。入院查体无阳性体征。感染指标均为阴性,自身免疫性疾病相关指标均为阴性,IgE 升高,肿瘤标志物阴性。肺功能正常,支气管舒张试验阴性;肺 CT 平扫及肺 CTA 未见异常。超声心动图示三尖瓣轻度反流,无肺动脉高压;右心声学超声造影未见异常;动态心电图示房性早搏;冠脉 CAT 未见异常。肝脏超声造影未见异常;腹部超声示胆囊息肉样改变,余未见异常。超声心动图示三尖瓣轻度反流,无肺动脉高压;右心声学超声造影未见异常;动态心电图示房性早搏;冠脉 CAT 未见异常。肝脏超声造影未见异常;腹部超声示胆囊息肉样改变,余未见异常。患者近年来活动耐量降低,活动后气促。平时动脉血气正常;轻体力活动后,动脉血气表现为严重代谢性乳酸酸中毒[乳酸最高可升至 16.72]。在停用所有药物情况下,咯血症状无明显减轻或加重,运动后代谢性酸中毒仍存在。

PO-111

无免疫缺陷的肺隐球菌病 1 例

谢树花,陈艺坛
中国人民解放军第九〇七医院

目的 总结无免疫缺陷的肺隐球菌病的临床特点及诊疗转归。方法 回顾分析 1 例无免疫缺陷的肺隐球菌感染的临床资料,并查阅国内外相关文献进行分析。结果 患者青年女性,既往无特殊病史,自觉症状少,主要表现为间断低热,发热无明显规律,最高体温 37.5-38°C 左右,左侧胸痛,深呼吸时明显,无明显咳嗽、咳痰,无咯血、盗汗,肺炎支原体-IgM 抗体阳性(+),需考虑支原体肺炎,故予莫西沙星抗感染治疗。经治疗后低热缓解,10 天后复查胸部 CT 提示病灶仍未见吸收,胸部增强 CT (图 1C) 提示呈轻中度不均匀强化,内见无强化液化坏死影。经 CT 引导下肺穿刺术,病理提示(左下肺)肉芽肿性炎症,结合 HE 形态和特殊染色结果,符合隐球菌感染。特殊染色:六胺银+、PAS+、抗酸-。加用氟康唑治疗后症状缓解,复查胸部 CT 病灶逐渐吸收。结论 肺隐球菌病患者的临床表现差异巨大,影像学也无明显特异性,易误诊为肺炎、肺癌及肺结核等。对无免疫缺陷的患者,尽管临床症状轻微,血隐球菌荚膜多糖抗原检测阴性,也应警惕隐球菌病的可能。尤其是在常规抗感染治疗失败的情况下,更应尽早取组织病理,以明确诊断。

PO-112

二代测序技术对耶氏肺孢子菌肺炎的诊断价值

李丹丹,王凯,张文平,刘辉,田翠杰,张晓菊
河南省人民医院,450000

目的 探讨二代测序技术对耶氏肺孢子菌肺炎(PJP)的诊断价值。

方法 对入住河南省人民医院 RICU 临床疑诊 PJP 的患者留取支气管肺泡灌洗液(BALF),分别行六胺银染色及外送至武汉华大基因公司行二代测序,测序结果以病原体序列数>100 为界,同时收集患者的临床资料,对其诊疗过程进行分析和讨论。

结果 收集了 5 例患者,男性 3 例,女性 2 例,年龄 49-78 岁,均为非 HIV 感染的免疫抑制宿主,起病急,自出现呼吸道症状/发热进展为呼吸衰竭快(2-7d)。5 例血清 G 实验均升高(204.1-853.1 pg/ml,均值 446.14 pg/ml),二代测序均检出 PJ(序列数 83-56737,均值 15386.6),1 例合并检出人类疱疹病毒 5 型(序列数 173),1 例合并检出鲍曼不动杆菌(序列数 129)。5 例中仅 1 例 BALF 六胺银染色检出 PJ 包囊,抗 PJ 及综合治疗后好转出院;1 例 PJ 序列数 83,结合病史、影像学特征、G 实验(273.1pg/ml)诊为 PJP,抗 PJ 治疗及机械通气后病情好转并顺利脱机,因合并有冠心病、陈旧性心梗,恢复期死于恶性心律失常;2 例死于急性呼吸衰竭;1 例因病程中合并曲霉菌感染、并发 DIC,死于消化道出血。

结论 PJP 多发生于非 HIV 感染的免疫抑制宿主,进展为急性呼吸衰竭者预后差,二代测序技术较六胺银染色 PJ 检出率高。

PO-113

肺上皮样血管内皮瘤 1 例病例报道

罗莉

重庆市新桥医院

患者男性，42 岁，因“体检发现双肺结节 1 月”入院。患者无自觉症状，胸部 CT 示双肺弥漫大小不等圆形结节，界清，密度均匀（图 1）。肿瘤标记物无明显异常。初诊：原发性支气管肺癌伴肺内转移？转移性肺癌？行肺穿刺活检术，病理示肿瘤细胞为圆形或椭圆形，呈花冠状充满肺泡腔内；细胞核扭曲、呈空泡状，核质稀疏，部分可见核仁；胞质红染，可见空泡，空泡内偶见红细胞；肺泡间隔结构存留（图 2a、图 2b）。免疫组化：CD31、CD34、FLi-1、Factor VIII 阳性，35βH11 弱阳性，CK7、CK20、Napsin-A、CK5/6、P63、TTF-1 阴性（图 3）。免疫组化表型支持上皮样血管内皮瘤。完善 PET/CT 示双肺弥漫多发小结节，部分 FDG 代谢增高（SUVmax: 2.1）；其余部位 PET/CT 显像未见明显异常。诊断：肺上皮样血管内皮瘤（PEH）。予以“奈达铂联合紫杉醇脂质体”方案化疗 4 周期，复查胸部 CT 示双肺结节明显减少。

PEH 是一种罕见的血管源性中低度恶性肿瘤，其临床及胸部影像学表现缺乏特异性，诊断取决于组织病理及免疫组化结果，光镜下表现为上皮样肿瘤细胞呈花冠样充填于肺泡腔内，病变中心的间质为黏液透明样变，细胞成分稀疏，仍保留肺泡壁结构；肿瘤细胞胞质内有空泡形成，空泡内偶可见红细胞。表达多种血管内皮细胞抗原，CD31、CD34 是诊断该病最重要的免疫标记。目前尚无标准的治疗方案，病灶局限于单侧肺内，首选手术切除。累及双侧多个肺叶时，可选择化疗、放疗、观察随访等。卡铂联合紫杉醇是目前常用的一线化疗方案。因 PEH 起源于内皮，血管内皮生长因子（VEGF）和血管内皮生长因子受体（VEGFR）在 PEH 肿瘤细胞中均有表达，且与肿瘤的增殖、转移密切相关。能否将贝伐珠单抗作为该病的一线治疗方案，尚需进一步探索研究。PEH 的预后情况不一，肺部病灶进展导致呼吸衰竭是最常见的死亡原因。

PO-114

Airway invasive aspergillosis with organizing pneumonia:
A case report and review of literatureZhengxia Wang, Ningfei Ji, Mao Huang
Jiang su Province Hospital

Background: Organizing pneumonia (OP) is a distinct clinical and pathologic entity. This condition can be cryptogenic (COP) or secondary to other known causes (secondary OP). Concomitant occurrence of invasive pulmonary aspergillosis (IPA) with secondary organizing pneumonia (SOP) is rare. Here, we report a case where SOP was a presenting feature in a patient with diagnosed IPA.

Case Presentation: A previously healthy 62-year-old man presented to the hospital with a month of intermittent fever accompanied with cough and expectoration. He caught common cold after he swept the Tomb one month ago. The patient was a 30 two-pack-a-day year smoker and gave up smoking for 8 years. He drunk 100 grams liqueur each day. On examination, his white blood cell count was elevated ($12.24 \times 10^9/L$) with a neutrophil count of $10.26 \times 10^9/L$ (83.9%) and elevated CRP (56 mg/L). A chest computed tomography (CT) scan revealed cluster and patchy shadows in both lungs, especially the upper lobe of left lung. G ((1,3)-β-D-polyglucosan) test, GM (galactomannan) test, and enzyme-linked immunospot (ELISPOT) assay for Tuberculosis interferon-γ (IFN-γ) were negative. Multiple sputum smear and cultures of bacteria, fungi and tuberculosis were all negative. Trans-bronchial lung biopsy showed massive necrotic tissues and exudates firmly adhering to the bronchiolar walls. The flushed tissues from bronchiolar walls

contained fungal hyphae and spores. Therefore, bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was harvested for bacterial culture and *Staphylococcus aureus* was positive. As a result, he was clinically diagnosed as invasive pulmonary aspergillosis and staphylococcus aureus pneumonia. Based on the initial diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis as shown by transbronchial lung biopsy, Voriconazole, Imipenem and Cilastatin Sodium were initiated. After 15 days of therapy, he still developed fever. Instead, CT re-examination showed cluster and patchy shadows aggravated. His white blood cell count was still increased ($10.38 \times 10^9/L$) with a neutrophil count of $7.4 \times 10^9/L$ (71.2%) and even higher CRP (80 mg/L). CT-guided percutaneous lung biopsy was performed in left upper lung and a biopsy specimen showed interstitium infiltration of neutrophils, lymphocytes and plasma cells. Local vestal fibrosis, foam cell reaction in alveolar cavity, and a small number of suspicious fungal substances in focal area were also recorded in the H& E staining. Taking into consideration the radiological and the histopathological findings, airway invasive aspergillosis with organizing pneumonia was suspected. Therefore, the patient received the combinational therapy of voriconazole and methylprednisolone. One week after initiation of this treatment regimen, the patient's temperature returned to normal. CT scan suggested that in the both lungs patch and large confluent consolidations were alleviated. Trans-bronchial lung biopsy confirmed that the bronchiolar walls recovered without neoplasm, congestion, ulcers and edema. Two months after combination therapy, CT scan indicated the pulmonary consolidations were almost completely resolved. The patient was discharged. To date, the patient has no sign of fungal infection or pulmonary inflammation.

Conclusion: In a review of the literature, we aim to highlight the possibility for Airway invasive aspergillosis with secondary organizing pneumonia

PO-115

糖皮质激素治疗吸收延迟重症军团菌肺炎一例报道

于墨池, 王佳鑫, 陈愉

中国医科大学附属盛京医院, 110000

军团菌 (*Legionella*) 是一种广泛存在于自然界的 机会性致病菌, 由其引发的军团菌肺炎常常进展快, 病情重, 病死率高, 肺部病变吸收慢, 可导致肺部间质机化性改变。现报道 1 例吸收延迟重症军团菌肺炎患者应用糖皮质激素治疗后好转的病例。

患者男, 60 岁, 以“发热伴咳嗽咳痰 10 天, 呼吸困难 8 天”于 2018-07-24 入院。入院查体: 听诊双肺呼吸音粗, 双肺底可闻及细小湿罗音。入院后辅助检查提示中性粒细胞百分比明显增高, 肝功能异常, 氧合指数 104mmHg (吸氧 7L/min), 血清支原体抗体、军团菌抗体均阴性。急诊胸部 CT (2018-07-21) 示双肺多发磨玻璃、实变影伴有间质渗出, 双侧胸腔积液。入院后行军团菌尿抗原检测, 阳性, 诊断军团菌肺炎。应用莫西沙星联合阿奇霉素针对军团菌治疗 14 天, 复查胸部 CT 示双肺多叶段炎症增多、实变, 间质改变, 部分病灶吸收减少, 继续治疗一周后, 查体双肺呼吸音粗, 左肺底闻及少许 Velcro 音, 复查胸部 CT 无影像学变化, 考虑与肺部病灶吸收延迟、间质机化有关, 予患者加用甲基强的松龙 40mg 日一次静注 6 天, 患者自觉症状有所改善, 氧合指数 300mmHg (未吸氧), 病情稳定出院。嘱患者出院后口服强的松 20mg/日 5 天, 减量至 10mg/日 5 天。出院 1 月后, 复查胸部 CT 示双肺多发间质性渗出明显减少, 上叶病灶有所吸收但仍有实变及磨玻璃影。

军团菌肺炎在胸部影像上最常见的表现为实变或磨玻璃影, 军团菌肺炎的影像可在临床症状改善后仍然无改变, 甚至个别患者临床症状改善但影像恶化, 且常有影像吸收缓慢, 由本文病例可见, 军团菌感染若未及时诊断、早期覆盖治疗, 可发展为重症肺炎, 虽然进行了针对性治疗, 但可能出

现肺部影像吸收延迟的现象。对于吸收延迟的军团菌肺炎，在充分抗军团菌治疗的前提下，短期小剂量糖皮质激素治疗可能对临床症状的改善及病灶的吸收起到积极作用。

PO-116

16 岁男性，误诊肺炎一例

胡展维,廖纪萍,宿利,于鲲鹏
北京大学第一医院,100000

16 岁男性，因“发热、咳嗽、憋气 5 天”入院。

患者 5 天前着凉后出现发热，体温最高 38.6 摄氏度，伴咳嗽、咳黄痰，当地查血常规：WBC $25 \times 10^9/L$ ，NE 85%；胸片如图（提示双肺多发渗出影，Keyley B 线，双侧肋膈角变钝，心影不大），考虑社区获得性肺炎，应用哌拉西林他唑巴坦 5g qd 治疗，体温较前有所下降，3 天前出现明显憋气症状，就诊于我院急诊，测体温 37.6 摄氏度，双肺无明显啰音，查动脉血气：pO₂ 60.1mmHg，pCO₂ 36mmHg，血常规：WBC $10.7 \times 10^9/L$ ，NE 80%，胸部 CT 如图（提示双肺弥漫分布片状磨玻璃影、磨玻璃结节、双肺弥漫小叶间隔增厚、双侧少量胸腔积液、纵隔淋巴结无明显增大，心影不大，肺动脉稍宽）。急诊予头孢哌酮舒巴坦 3g q12h 静点，患者发热、憋气症状逐渐好转，复查血气 pO₂ 70mmHg。

既往史：患者既往体健。为职业高中学生，主修休闲体育，否认发病前高强度训练、劳累。近 2 月开始吸烟，本次发病后戒烟。经常出入网吧，否认其他特殊接触史。否认近期发热、感冒患者接触史。无过敏史。否认家族史。

入院查体：一般情况好，神清语利，双肺呼吸音清，无明显干湿啰音，心律齐，未闻及心脏杂音及附加音，双下肢无水肿。

入院进一步检查：呼吸道九联检（-），PCT（-），支气管镜下未见异常，BALF 白细胞分类：巨噬细胞 21%，淋巴细胞 18%，中性粒细胞 1%，嗜酸细胞 61%。

考虑诊断：急性嗜酸细胞性肺炎

治疗：停用抗生素，戒烟，口服激素治疗。

讨论：急性嗜酸细胞性肺炎（AEP）早期可血中性粒细胞升高，胸片示弥漫病变，KerleyB 线常见，CT 可表现为“反肺水肿征”、随机分布的斑片渗出、腺泡结节，胸腔积液常见。发病与开始吸烟、复吸、粉尘接触相关。特发性 AEP 需要鉴别特殊感染（寄生虫、真菌）、药物性肺损伤等继发性嗜酸细胞性肺炎。

PO-117

激光治疗+球囊导管治疗左上叶异物一例

陈晓阳,曾奕明
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，女性，62 岁，家庭妇女。因“咳嗽、咳痰、气喘 1 月余”入院。既往素健。1 月余无明显诱因出现夜间咳嗽，痰量少，色白，伴轻活动后气促。伴消瘦，体重减轻 6kg。院外查“肺部 CT：左肺上叶炎症、伴部分不张”，经“莫西沙星”抗感染等处理后症状较前稍改善，复查 CT：“左肺上叶不张加剧”转诊我院，【入院查体】浅表淋巴结未触及肿大。双侧语颤对称，未触及胸膜摩擦感。左上呼吸音减低，双肺未闻及明显干湿性啰音。【辅助检查】血常规：白细胞计数 $6.8 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 52.2% ；Cyfra21-1：3.74ng/ml，CEA、NSE 正常；PCT：0.08 ug/L；胸部 CT：左肺门

区占位，并左肺上叶阻塞性不张、阻塞性肺炎，考虑恶性占位可能。【诊疗经过】入院后行支气管镜检查，见左上叶新生物堵塞管腔，行活检。病理：粘膜急性慢性炎，肉芽组织增生。考虑良性病变，因病因不明，再次于全麻下行支气管镜检，以激光治疗消融部分左上叶支气管肉芽后，活检钳可进入左上叶支气管远端，再次行活检。病理报告：支气管粘膜慢性炎症，肉芽组织增生，并见植物细胞巢。【最后诊断】左上叶异物并阻塞性肺炎。【治疗及转归】再次行支气管镜检，以球囊导管进入左上叶支气管远端，球囊充气后，拉出花生一粒，以篮形异物钳取出。术后经抗感染治疗后，好转出院。【病例分析】本病患者阻塞性肺炎为主要表现。一度误诊为肺癌并阻塞性肺炎。经反复活检，于活检物中检出植物细胞，最后确诊。诊治本病例经过有如下体会：1. CT 影像未见气道内异常密度，不能排除异物可能。2. 中、下叶为异物常见部位，但在某些情况下也可能发生上叶异物。3. 考虑气道恶性肿瘤，而活检物肉芽组织增生而非坏死物时，应重新审视诊断。4. 气道异物长时间刺激气道壁，可引起肉芽增生并包埋异物，导致诊断困难。5. 包括激光在内的经支气管镜介入治疗有助于找到并取出异物。6. 球囊导管是取出包埋较深异物的良好工具。

PO-118

类风湿性关节炎相关性间质性肺疾病 1 例 (One case of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease)

章鹏,张有志,李圣青
复旦大学附属华山医院,200000

类风湿性关节炎相关性间质性肺疾病 (rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease, RA-ILD) 是类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 肺部受累最为常见的表现。RA-ILD 的诊断和治疗是临床上的难点，目前国内外尚无统一的诊疗指南。临床研究发现 RA-ILD 患者中常见的肺高分辨率 CT (HRCT) 表现有网格影 (57.8%)、胸膜肥厚 (57.0%)、磨玻璃影 (53.2%)，其次为小叶间隔增厚、结节影、肺大泡、蜂窝样。此外，其病理上可表现为寻常型间质性肺炎 (UIP)、非特异性间质性肺炎 (NSIP)、机化性肺炎 (OP)、细支气管炎、肺结节。由于 RA-ILD 的影像学及病理表现具有多样性，临床上确诊有赖于综合分析病史特点、影像学特征以及病理特征。本例患者在 HRCT 上表现为网格影、磨玻璃影、胸膜肥厚、结节影同时并存，我们根据肺部阴影的诊断思路，仔细分析患者 HRCT 表现、临床特征及病理特点，最终明确诊断为 RA-ILD，现报道如下。

PO-119

误诊为肺结核的变应性支气管肺曲霉菌病一例

张雯,王关嵩
陆军军医大学新桥医院

变应性支气管肺曲霉菌病是以反复喘息、游走性肺部斑片影及支气管扩张为特征的肺部疾病，是最常见的曲霉病。尽管针对该病已有 60 余年研究，但其诊断及规范治疗仍重视不够，导致临床工作中漏诊、误诊。本文就一例误诊为继发型肺结核的变应性支气管肺曲霉菌病进行报道，旨在进一步加强变应性支气管肺曲霉菌病的认识。

病人李某，男，43 岁，公务员。因“反复咳嗽、咳痰、喘息 1 年余”入院。现病史：1 年余前，患者无明显诱因出现咳嗽、咳黄色脓痰、喘息，无发热、胸痛、咯血，外院胸部 CT 提示“双侧肺门为中

心、沿支气管分布的片状、结节状影”（如图 1），外院诊断性予抗结核治疗 1 年余，上述症状及胸部 CT 无好转，为进一步诊治入院。查体：生命体征平稳，双肺呼吸音减低，可闻及干啰音。心腹系统查体无异常。既往史：5 年前患“支气管结核”，否认居住处近期装修。辅助检查：血常规：白细胞 $6.4 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞比例 59%，嗜酸性粒细胞比例 8.6%。肺通气功能检查基本正常，激发试验阳性。入院后支气管镜检查见双下叶背段管腔内黄色胶冻样分泌物堵塞管腔，清理后见粘膜充血肿胀，管腔变小，镜身无法通过（如图 2），快速棉酚兰染色见较多真菌菌丝，部分呈 45° 夹角（如图 3）。肺泡灌洗液真菌培养见曲霉菌生长，肺泡灌洗液涂片未查见抗酸杆菌，免疫球蛋白 IgE 4830 IU/ml，抗中性粒细胞胞浆抗体正常。由此诊断为变应性支气管肺曲霉菌病，予“伏立康唑片 200mg 2/日、泼尼松片 40mg 1/日”治疗 1 月后复查胸部 CT 示双侧肺门为中心支气管扩张，沿支气管分布的片状、结节状影吸收好转（如图 1）。

变应性支气管肺曲霉菌病早期诊断有一定难度，肺泡灌洗液真菌培养、支气管镜标本的快速现场评估 ROSE 等检查手段可提高曲霉菌检出率。变应性支气管肺曲霉菌病为变态反应性疾病，激素治疗首选，抗真菌治疗需同时进行。

PO-120

A 21-year-old male with right chest pain,dyspnoea on exertion and bloody pleural effusion

Zhi Xu,Yu Liu,Xiaobo Jiang,Bin Wang,Jiancheng Xu
Respiratory Disease Department, Xinqiao Hospital, Army Medical University,

The Complain The right chest pain and shortness of breath on exertion for 2 months.

History of Present illness 2 months ago, The man began to feel right chest pain and shortness of breath on exertion, the symptoms had been exacerbated for 4 days. He denied having cough, sputum production, chill, fever, night sweats or a history of surgery or trauma.He was admitted to our hospital due to those symptoms.

Physical Examination The right lung was dull on percussion and the respiratory sounds from the right inferior lung disappeared on auscultation.

Past history was unremarkable

Laboratory Examination The chest CT scan revealed moderate right pleural effusion; no solid lesion was identified in the lung and there were no enlarged lymph nodes in the mediastinum(Figure 1).3-D reconstruction revealed destruction of the first to fourth ribs, as well as the middle lower part of the right scapula(Figure 2).

Ultrasound-guided thoracentesis yielded 500 ml of bloody effusion.

Routine biochemical tests of the pleural effusion showed that it was exudative. Pleural fluid tests included carcinoembryonic antigen (CEA), lactate dehydrogenase (LDH) and adenosine deaminase (ADA) which were all normal; haematocrit 9.20% and haemoglobin 29 g/l. Cytology was negative for malignant cells.

Thoracoscopy revealed a normal right lung with a blood-oozing lesion measuring 6cm^2 on the right lateral chest wall.The biopsy of the blood-oozing lesion revealed chronic inflammation.

A pathological examination of the right scapula lesion revealed an intramuscular haemangioma in the right chest wall(Figure 3).

Diagnosis Intramuscular Haemangioma

DISCUSSION Bloody pleural effusion is one of the common diseases in Respiratory department.The usual reasons for bloody pleural effusion include tumours, sarcomas, pulmonary embolism, trauma to the chest wall/diaphragm/lung/mediastinum, bleeding disorder and hereditary haemorrhagic telangiectasia, osteochondroma of the ribs, etc. Bloody pleural effusion caused by an intramuscular haemangioma has not been reported previously.

Haemangioma is a rare congenital benign lesion and is thought to be associated with an imbalance of proangiogenic factors and angiogenesis inhibitors. Approximately 80-90% of haemangiomas develop before the age of 30 and the disease occurs in both sexes. Chest wall haemangioma is rare and can be classified as chest intramuscular haemangioma. It can be easily misdiagnosed, and differential diagnoses include lipoma, vascular lipoma, abscess, haematoma and malignant tumours.

Diagnosis of haemangioma depends primarily on imaging and pathological examinations. The most widely used imaging studies include CT and MRI; angiography and MRI are the most important modalities for diagnosis of haemangioma. The MRI image may reveal an intramuscular irregular mass with T1-weighted image intensity equal to or slightly higher than that of the skeletal muscle. The complications of intramuscular haemangioma depend on its size, growth location and growth rate.

Complications include ulceration (skin breakdown), which can bleed or become infected; obstruction of vital functions such as vision, hearing or breathing if the intramuscular haemangioma oppresses nerve, tendon and other tissues; and, very rarely, internal bleeding or high output cardiac (heart) failure resulting from a haemangioma in an internal organ. Intramuscular haemangioma of the head and neck can induce distortion of facial features, which will lead to psychosocial complications. The treatment of haemangioma should be individualised, depending on the location of the tumour mass, the depth of its infiltration, and the age and cosmetic requirements of the patient. Comprehensive treatment strategies are recommended, including dry ice cryotherapy, radiotherapy, steroid treatment, sclerosing agent injection, vascular ligation, vascular embolism and surgical excision.

Degeneration of an intramuscular haemangioma does not tend to occur and the local recurrence rate is high; therefore, the optimal treatment is to excise the tumour mass extensively to ensure there is no residual tumour tissue.

Our patient had an intramuscular haemangioma in the right chest wall which destroyed the middle lower part of the right scapula and the right first to fourth ribs. While chest wall intramuscular haemangiomas often cause chest pain and chest mass, they do not typically cause a bloody pleural effusion as seen in this case. To our knowledge, this is the first case of a intramuscular haemangioma-associated bloody pleural effusion.

PO-121

成人气管性支气管 1 例报告并文献复习

朱志兴, 曾奕明

福建医科大学附属第二医院, 362000

目的 提高对成人气管性支气管的认识和诊断水平。

材料与方法 对 1 例成人气管性支气管的临床资料进行回顾性分析, 分析其临床特征及支气管镜检查在诊断和指导治疗中的作用。

结果 患者主要表现为反复咳嗽咳痰, 偶有发热, 口服消炎药症状无缓解。行胸部 CT 检查提示气管性支气管可能, 行支气管镜检查发现气管右后壁变异支气管, 镜下对变异支气管进行刷检和灌洗。患者经止咳、抗感染和化痰等治疗后症状好转出院。气管性支气管是一种罕见的病因未明的先天性气道发育异常, 常伴发其他先天畸形。该病多见于儿童, 成人较少见。变异的支气管多起源于隆突上方气管的右后侧壁, 左侧或双侧气管性支气管少见。患者可无症状, 也可表现为反复的肺炎、肺不张和喘息等。该病可经支气管镜检查 and 胸部 CT 三维重建确诊。治疗取决于症状的严重程度。

结论 气管性支气管虽多见于儿童, 但成人若表现为反复肺炎、肺不张和喘息等而治疗效果不佳时应考虑该病的可能。支气管镜检查和胸部 CT 三维重建是确诊该病的重要手段。一般情况下只需保守治疗, 症状严重时手术切除变异的支气管及其肺叶。

PO-122

Atypical Carcinoid: A Very Rare Finding of a Man with Mediastinal Mass

Weixia Xuan, Jinjin Li, Yujie Shi, Xiaoju Zhang
Henan Province People's Hospital (People's Hospital of Zhengzhou University)

The present report describes a case of mediastinal atypical carcinoid and the favorable outcome linked with the treatment. Mediastinal atypical carcinoid is neuroendocrine tumour rare and aggressive. Mediastinal atypical carcinoid is a type of neuroendocrine tumour which is rare and aggressive mediastinal tumour. Neuroendocrine carcinoma is often divided into typical carcinoid, atypical carcinoid, small cell carcinoma and large cell neuroendocrine carcinoma based on morphology. Small cell carcinoma and large cell neuroendocrine carcinoma are high-grade tumours. Typical and atypical carcinoid tumours are low-medium grade tumours. Clinically, patients may be asymptomatic or show local symptoms because of the compression or invasion of mediastinal structures, or systemic symptoms secondary to the tumour ability to produce hormones or cytokines. A 56 year old man was admitted Respiratory department due intermittent chest tightness for 1 month. An initial diagnosis of mass in the left anterior mediastinum was conducted using CT scan and immunohistochemistry. PCT-CT: the tumor had been transferred to the pleural and multiple lymph nodes. Laboratory data revealed the following values: Neuron Specific Enolase of 62.13 ng/ml (reference range, 0-40 ng/ml), CYFRA21 of 3.01 ng/ml (reference range, 0-3.3ng/ml), CEA of 4.22 (0-6.5) ng/ml, SCC 0.5 (0-1.5) ng/ml, CA125 67.24 (0-35) U/ML; AFP 23 (0-25) U/ml, CRP 96.7 mg/L (0-10); PCT <0.05 ng/ml(0-0.05); ESR 48mm/h (0-20), T3(-), T4(-), Parathyroid hormone (-), sex hormone (-). The results of immunohistochemistry (Figure 2) in this patient's tissue biopsy show: CD117(+), CD1a(-), CD5(-), CD56(+), CD99(-), CgA(+), CK(AE1/AE3)(+), CK19(+), Ki67(10%+), LCA(-), SYN(+), TdT(-) TTF-1(-). Synaptophysin (Syn), chromaffin (CgA) and CD56 are the immunohistochemical markers for the diagnosis of neuroendocrine tumors. Follow the guide, we decided to chemotherapy with bevacizumab (0.4g, qd, once every 21 days) + capecitabine (0.15g, Bid, Po) + timozolamine (0.34mg, qd, po), 6 cycles. After the patient was given chemotherapy, the symptom and CT showed improvement. On March 11, 2018, the lesion progresses into the lymph and pleura. In this case report, only CD117 was positive, thus not signifying a thymic origin. CD117 is frequently positive in small cell lung carcinoma and large cell NET and it is frequently negative in typical and atypical carcinoid. The positivity detected for c-kit could have vital therapeutic implication, patient was commenced on radiotherapy and new chemotherapeutic regimen etoposide (0.5 g) – carboplatin (0.4g) – bevacate (0.4g). Another CT scan was performed after a month which revealed a substantial decrease in tumour size. Hence, CT scan was performed for this patient which further revealed decrease in tumour size. Currently patients have been treated with bevacizumab maintenance therapy. Further study of conservative treatment of chemotherapy and radiotherapy may be a treatment to improve atypical carcinoid.

PO-123

成功救治火药意外爆炸致多发伤 1 例

轩伟霞,李丹丹,刘海洋,徐志伟,张晓菊
河南省人民医院(郑州大学人民医院)

爆炸伤已成为危害公共安全的重要危险因素之一。在爆炸过程中,大量的热量、动能和高压冲击波迅速释放出来,造成复合伤。其中冲击波伤害肺部损伤较其他脏器严重,是决定救治成功的关键。我们报告了由火药爆炸、肺吸入性损伤和冲击伤引起的多发性损伤患者,X光胸片检查结果左上肺野及右下肺野可见片状密度增高影,边缘模糊;完善头部,胸部,腹部CT平扫,报告:右侧上颌窦积液;颅面部软组织肿胀;肺炎;两侧胸膜增厚;腹部CT平扫未见明显异常。与肺爆炸伤的临床及影像学表现一致。早期出血性循环障碍、凝血功能异常、血小板减少症出现ARDS,并行气管插管;气管插管行纤支镜检查,见隆突锐利,气管及各级支气管管腔通畅,气管黏膜充血水肿,经气管镜吸出粉尘及焦痂,灌洗液(BALF)送检:醋酸钙不动杆菌。患者也菌血症、休克和全身多处烧伤。冲击波死亡的主要原因是出血、多器官衰竭和脓毒性休克。积极治疗后,病人好转并转移到普通病房。医师必须了解爆炸性损伤的病理生理学、影像学、创伤综合评估和处理。

PO-124

安罗替尼与安维汀分别联合培美曲赛、顺铂一线治疗非鳞状非小细胞肺癌的疗效及安全性分析

蒙冲
海南省人民医院,570100

目的 分析安罗替尼与安维汀分别联合培美曲赛、顺铂一线药物治疗非鳞状非小细胞肺癌(NSCLC)的临床疗效及安全性。

方法 2018年6月~12月我院接受化疗的72例非鳞状NSCLC患者随机分为安罗替尼组与安维汀组,各36例,分别予以安罗替尼、安维汀联合培美曲赛、顺铂治疗,21d为1个周期,至少2个周期后评价临床疗效。并对比两组血清血管内皮生长因子(VEGF)、表皮生长因子受体(EGF)浓度,生存质量及不良反应情况。

结果 两组RR(41.67% vs 30.56%)无统计学差异($P>0.05$);但安罗替尼组DCR明显高于安维汀组(75.00% vs 52.78%)($P<0.05$)。两组治疗后血清VEGF、EGF浓度均明显降低($P<0.05$),但安罗替尼组明显低于安维汀组($P<0.05$)。治疗后安罗替尼组情绪评分明显高于安维汀组,疼痛、疲劳、呼吸评分明显低于安维汀组($P<0.05$)。两组治疗期间骨髓抑制、肝功能异常、胃肠道反应、出血或血栓发生率对比无统计学差异($P>0.05$);除安维汀组出现Ⅲ级胃肠道反应、Ⅲ级骨髓抑制各1例外,安罗替尼组及安维汀组其余不良反应均为I~Ⅱ级。

结论 与安维汀联合培美曲赛、顺铂一线药物治疗相比,安罗替尼联合一线药物治疗非鳞状NSCLC的临床疗效相当甚至更好,可能与其有效降低血清VEGF、EGF浓度有关,且安罗替尼可提高患者生存质量,安全性尚可。

PO-125

重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征预后的高危因素分析

蒙冲

海南省人民医院,570100

目的 探讨重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征患者预后高危因素。

方法 选自我院于 2015 年 1 月至 2018 年 6 月期间收治的重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征患者 99 例作为研究对象,对患者入院 28d 内转归情况进行判断,包括存活组和死亡组,其中存活组包括好转和治愈,死亡组包括病情危重自动出院和死亡。采用多因素 Logistic 回归分析影响预后独立危险因素,调查资料包括性别、年龄、机械通气时间、白细胞计数、血小板、C 反应蛋白、pH、体温、呼吸、脉搏、血沉、吸氧浓度、动脉血氧分压 (PaO₂)、动脉二氧化碳分压 (PaCO₂)。

结果 重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征患者 99 例中,存活 49 例、死亡 50 例。单因素分析,两组性别、体温、呼吸、脉搏、血沉、吸氧浓度、PaO₂ 和 PaCO₂ 比较无统计学差异 ($P>0.05$);死亡组年龄 ≥ 50 岁多于存活组,机械通气时间短于存活组,白细胞计数低于存活组,血小板高于存活组,C 反应蛋白水平高于存活组,具有统计学差异 ($P<0.05$)。将上述单因素分析具有统计学差异的纳入多因素 Logistic 回归分析显示,年龄 ≥ 50 岁、机械通气时间、白细胞计数、血小板和 C 反应蛋白为影响预后独立危险因素。

结论 重症肺炎合并急性呼吸窘迫综合征患者预后受多种因素影响,为改善患者预后,需采取针对性预防措施,值得临床借鉴。

PO-126

肺隔离症合并军团菌感染及血清 CA19-9 升高一例

郭文佳,牟向东,蔡存良

北京清华长庚医院呼吸与危重症医学科

本病例报道一例 23 岁青年女性,以间断发热伴咳嗽 1 月余为主诉入院。患者肺炎呈反复发作,迁徙不愈,外院胸部 CT 平扫示右肺脓肿,经积极抗感染效果不佳。入院诊断考虑右肺下叶占位待查,肺脓肿可能性大。入院后完善 癌抗原 (CA) 19-9 $>1200\text{U/ml}$ ($<37\text{U/ml}$), CA12-5 270U/ml ($<35\text{U/ml}$),胸部增强 CT 显示右肺下叶团块状囊实性影,由胸主动脉分支供血。查脓液 NGS 提示军团菌感染,曲霉 IgE 及 IgG 抗体阳性。于胸外科行右肺叶切除术,术后病理提示切除的右下肺肿物组织病理检查像(苏木精-伊红染色 x200)显示异常扩张的支气管,黏膜组织被覆假复层纤毛柱状上皮,间质内可见淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润。最终确诊为肺隔离症(叶内型)合并军团菌感染及曲霉过敏。术后 2 月随访,血清 CA19-9 为 72U/ml ,CA-125 为 127U/ml ,其中 CA-199 已经恢复正常水平。该患者感染好转。目前认为,曲霉菌及其他特殊病原体感染可能是肺隔离症患者合并 CA19-9 升高的重要原因。

PO-127**肺功能指标在经支气管镜热蒸汽消融肺减容术疗效评估中的应用**

梁斌苗

四川大学华西医院,610000

病史: 老年男性, 慢性咳嗽咳痰 30 余年, 呼吸困难 10 年, 吸烟 40 包年

胸部 CT: 慢支炎肺气肿改变, 伴纤维条索影

肺功能检查: FEV1/FVC 为 36.99%, FEV1% 预计值为 34%, 深吸气量 (IC) % 预计值为 58.5%, DLCO% 预计值为 61%

Borg 评分: 5 分

6 分钟步行距离 (MWD): 398 米

治疗: 全麻下行经支气管镜热蒸汽消融 (bronchoscopic thermal vapor ablation, BTVA) 肺减容术

术后随访: 1、3、6、12 个月随访, 记录症状、肺功能、Borg 评分及 6MWD

结果 术后 1 个月, 患者自述呼吸困难症状明显缓解, 运动耐力有所增加。评估结果显示, Borg 评分在术后 1 个月降至 2 分, 并一直维持至术后 12 个月; 6MWD 在术后 1、3、6、12 个月分别为 390 米、403 米、430 米及 470 米。肺功能测试显示, FEV1/FVC (34.30、40.38、39.46 及 40.21) 和 FEV1% 预计值 (29.4、29.8、32.1 及 34.3) 在术后改善不显著, 而 IC% 预计值在术后 6 个月后明显增加 (55.1、54.8、65.1 及 74.2)。

结论 除了 FEV1% 预计值外, IC% 预计值与肺气肿患者 BTVA 术后呼吸困难及运动耐力改善可能更相关。BTVA 不仅仅能改善肺气肿患者的通气功能, 还可以通过减少气体陷闭来改善肺容量。

PO-128**1 例以肺癌性淋巴管炎为首发和主要临床表现的转移性低分化胃腺癌**

李丹丹, 张晓菊

河南省人民医院, 450000

目的 肺癌性淋巴管炎 (PLC) 继发于恶性肿瘤, 多于肿瘤诊断后发病, 很少作为原发病的首发症状或主要临床表现, 对于无肿瘤史患者, PLC 临床诊断困难。本文报告一例以 PLC 为首发和主要临床表现的转移性低分化胃腺癌, 以供临床医生参考, 提高对 PLC 的诊断率。

方法 该病例通过临床表现、实验室检查、影像学及淋巴结活检等综合检查, 明确了诊断, 就其诊疗过程进行分析和讨论。

结果 患者为 34 岁男性, 既往体健, 此次发病以快速进展性呼吸困难、咳嗽为主要症状, 病程中消化道症状及体征缺如, 仅消化道肿瘤标志物升高。病情迅速恶化, 死于呼吸衰竭, 从出现临床症状到死亡总病程为 1 月余。胸部影像学表现为双肺弥漫性小叶间隔增厚、斑片状、条索状及结节状高密度影, 双侧胸腔积液, 肺门及纵隔多发肿大淋巴结。颈部淋巴结穿刺活检病理提示符合转移性低分化胃腺癌。

结论 PLC 可作为消化道恶性肿瘤的首发和主要临床表现。对于既往无肿瘤史, 临床表现为进行性呼吸困难、咳嗽, 胸部影像以肺间质改变为主的患者, 常规抗感染及对症治疗效差时, 需考虑 PLC。合并 PLC 者预后差, 提高对 PLC 的诊断意识可能有助于原发肿瘤的早期诊断及治疗。

PO-129

肺上皮样血管内皮瘤并胸腔积液一例及文献复习

薛志红,徐毅,万涛,王云涛,何朗
成都市第五人民医院,610000

目的 探讨肺上皮样血管内皮瘤 (PEH) 的临床特征,提高对该病诊疗水平。

方法 通过 1 例肺上皮样血管内皮瘤合并左侧胸腔积液及骨转移患者的病例报道,并结合国内外文献复习,分别就 PEH 的临床表现、影像学、组织病理学及免疫组化表型等进行总结分析。

结果 包括本例患者在内筛选国内外报道的 67 例 PEH,其中女性 43 例 (64.2%),男性 24 例 (35.8%),发病年龄 13-76 岁,平均发病年龄 44.9 岁;无症状 19 例 (15.8%),咳嗽 31 例 (25.8%),呼吸困难及胸痛各 16 例 (各占 13.3%),消瘦 6 例 (5%),咯血、背痛、发热各 5 例 (各占 4.2%),杵状指 4 例 (3.3%),其他症状 13 例 (10.8%);影像学表现为双肺多发结节 54 例 (67.5%),单肺多发结节 4 例 (5%),孤立性肺结节 10 例 (12.5%),胸腔积液 12 例 (15%);文献中无远处转移病例 45 例 (67.2%),远处转移 22 例 (32.8%),最常见转移部位为骨骼、肝脏、脑、脾等。67 例患者的 CD31、CD34、Vimentin、Factor VIII 的阳性率分别为 98%、96%、95.2%、93.8%。

结论 PEH 是一种罕见的血管源性恶性肿瘤,病因不清,其临床及影像学表现缺乏特异性,误诊率高,诊断及鉴别诊断主要依靠病理检测及免疫组化,需与肺低分化腺癌、肺上皮样血管肉瘤、肺结核、胸膜恶性间皮瘤、肺转移癌、肺血管炎性疾病等鉴别。目前尚无有效治理措施,预后介于良恶性肿瘤之间。

PO-130

COPD 患者合并肺栓塞

阎显升
长沙市第一人民医院

慢性阻塞性肺疾病 (COPD),简称慢阻肺,是一种具有气流阻塞为特征的肺部疾病,并伴有肺对有害颗粒或气体的异常炎症反应。患者可有气促、咳嗽、咳痰等症状,使用支气管扩张剂治疗和激素治疗有效。同时可以合并有支气管扩张、骨质疏松等多种并发症。临床上对于其并发症的研究尚未完全明确。COPD 的标志性症状为呼吸困难,但临床上并无特异性。因为除了 COPD 外,临床上其他疾病如:哮喘、支气管内膜结核、ABPA、肺栓塞等等都可以引起呼吸困难。

临床上,由于慢阻肺患者因长期慢性缺氧导致肺血管广泛收缩和肺动脉高压,常伴有血管内膜增生,某些血管发生纤维化和闭塞,再加上继发性红细胞和纤维蛋白原增多,血液黏滞度增高,导致血流缓慢及呈现高凝状态;急性加重后,体内炎症增加,缺氧进一步加重,再加上活动减少,慢阻肺急性加重期发生 VTE 及其继发的 PE 风险增加。

目前临床上对 PE 的诊断首选 CTPA,尽管该方法无创、快速安全、不良反应少,可发现肺动脉段及其以上的血栓,但该检查费用高,且很多基层医院没有开展,为了让伴发 PE 的慢阻肺急性加重患者得到及时诊断和合理治疗,有必要了解伴发 PE 的慢阻肺急性加重的危险因素。

PO-131

双肺弥漫性病变查因

阎昱升
长沙市第一人民医院

人体感染结核分枝杆菌 (*Mycobacterium tuberculosis* MTB) 后可表现为潜伏结核感染 (Latent tuberculosis infection, LTBI) 和结核病 (Tuberculosis) 两种情况。HIV 感染是结核病发病的独立危险因素, HIV 感染者 LTBI 进展为结核病的风险较 HIV 阴性者显著增加。结核病是 HIV 感染者最常见的机会感染之一, 是 HIV 感染者疾病进展的重要影响因素, 也是艾滋病患者 (包括已接受抗病毒治疗的患者) 死亡的重要原因。

AIDS 合并肺结核病是 HAART 中 IRIS 最常见的临床类型之一。HAART 后 IRIS 发生率约为 15%-25%, 主要有 2 种表现

形式。1、矛盾性 IRIS: 患者在开始 HAART 治疗之前被诊断存在机会性感染并进行针对治疗。随着 HAART 的应用, 患者陈旧的或新的感染灶出现临床恶化 (表现为淋巴结病恶化或者化脓, 卡波西肉瘤损害扩大, 脑膜炎症状和体征的重新出现等), 并可伴有全身性炎症症状。

2、暴露性 IRIS: 即在开始 HAART 之前并没有机会性感染, 而在免疫重建过程中出现了 IRIS 的临床表现。

而该例患者双肺弥漫性病变的诊疗经过带给我们的经验教训是:

- 1、艾滋病晚期患者并复杂多变, 容易合并多重机会性感染。
- 2、年轻女性出现低蛋白血症、淋巴细胞明显降低需要考虑免疫抑制或免疫缺陷。
- 3、HAART (高效联合抗反转录病毒治疗) 中很容易合并 IRIS (免疫重建炎症综合征)。
- 4、病情变化时不是盲目的经验性治疗, 而是积极寻找病原学病因学依据, 从而获得临床疗效。

PO-132

Do periodontopathic bacteria cause patients with obstructive sleep apnea-linked hypertension?

An-Ke Hu^{1,2,3}, Huan-Zhang Su^{1,2,3}, Mei-Li Weng^{1,2,3}, Chih-Yuan Ko^{1,2,3}, Yi-Ming Zeng^{1,2,3}

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, the Second Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Quanzhou, China.

2. Respiratory Medicine Center of Fujian Province, Quanzhou, China.

3. The Sleep Medicine Key Laboratory of Fujian Province Universities, Quanzhou, China.

Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) is an independent risk factor for hypertension (HTN). Most patients with OSAHS and comorbid HTN may develop refractory HTN, requiring a combination treatment with multiple antihypertensive medications, yet still achieving inadequate control of blood pressure. The prevalence of HTN in the general population is approximately 20%; however, approximately 50%–60% of patients with OSAHS have comorbid HTN, and approximately 50% of patients with HTN have OSAHS. It has been noted that patients with HTN have elevated oral bacterial counts. Studies have revealed that those who rarely brush their teeth are at a significantly higher risk for HTN than those who brush after each meal; decreasing the frequency of brushing increases the incidence of HTN. Thus, the oral microbiota plays a pathophysiological role in cardiovascular diseases; however, there are few reports directly investigating and identifying the organisms involved in OSAHS-related HTN. Therefore, this study aimed to identify these organisms. We obtained 139 oral samples and determined the microbiome composition using pyrosequencing and bioinformatic analyses of the 16S rRNA. We examined the fasting levels of cytokine and homocysteine (HCY) in all participants and analyzed

the correlation between oral microbiota and homocysteine levels from patients with OSAHS and HTN of varying severity. This approach enabled a relatively comprehensive description of the oral microbiome, with high levels of the *Porphyromonas* and *Aggregatibacter* genera being detected, accompanied by elevated levels of proinflammatory cytokines. Subsequently, data revealed that specific bacteria in the *Porphyromonas* genera were detected at high levels in patients with OSAHS with and without HTN and that the relative abundance of *Aggregatibacter* negatively correlated with the HCY levels. Moreover, the validated cutoff receiver operating curve–area under the curve values of 0.759 for controls and patients with OSAHS and 0.641 for patients with OSAHS with and without HTN were detected. We found that the predictive function of oral microbiota altered in patients with OSAHS with and without HTN. However, there was no direct invasion by the two organisms causing endothelial cell injury, leading to speculation on the other mechanisms resulting in HTN. On the other hand, it has been noted that HCY levels are associated with an increased risk of metabolic abnormalities and HTN in patients with OSAHS. However, our data revealed a negative correlation between *Aggregatibacter* and HCY levels. Theoretically, a positive correlation exists because *A. actinomycetemcomitans* contains the gene required for HCY synthesis and can thus stimulate HCY production; this is also true for *Porphyromonas*. However, the results of our functional analyses of the microbiome did not show the depletion of vitamin B6, B12, folates, or methionine in relation to HCY metabolism. Thus, future studies should reexamine these questions in subgroups of hypertensive and normotensive patients with OSAHS to assess the endothelial injury attributed to oral microbiome-produced HCY levels. Moreover, a comprehensive analysis of the possible mechanisms underlying oral microbiota-induced OSAHS-related HTN, including immune, inflammatory, and oxidative stress responses, should be performed. Our findings regarding the close association of some oral microbiota with HTN and the clinical characteristics of CVD may also enhance our understanding of the pathogenesis of OSAHS-linked HTN by elucidating the basis for the differences in the oral microbiome. Moreover, this could support effective intervention for, management of, and prognostic evaluations of modifying oral microbiota in patients with OSAHS.

PO-133

Gut dysbiosis and enterotypes distribution in different degrees of patients with obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome

Huan-Zhang Su^{1,2,3}, An-Ke Hu^{1,2,3}, Mei-Li Weng^{1,2,3}, Chih-Yuan Ko^{1,2,3}, Yi-Ming Zeng^{1,2,3}

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, the Second Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Quanzhou, China.

2. Respiratory Medicine Center of Fujian Province, Quanzhou, China.

3. The Sleep Medicine Key Laboratory of Fujian Province Universities, Quanzhou, China.

Obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome (OSAHS) is characterized by repeated collapse episodes in the upper airway during sleep, resulting in intermittent hypoxia (IH), together with symptoms of sleep fragmentation (SF) and daytime sleepiness. OSAHS is a systemic disorder; it is highly prevalent in Asia and is estimated to occur in 3.7%–97.3% of the population. Further, it is one of the most common sleep disorders and is associated with a growing list of OSAHS-induced end-organ morbidities requiring expertise in respiratory medicine, cardiology, neurology, and endocrinology. OSAHS-mediated oxidative stress and endothelial dysfunction are associated with the pathogenesis of atherosclerosis and cardiovascular morbidity. In this context, IH/reoxygenation and SF are the key features of OSAHS-enhanced inflammation and the oxidative stress cascade. By activating multiple systemic inflammatory mediators found in immune cells, OSAHS leads to an enhanced, sustained proinflammatory state that contributes to multiorgan morbidities, thereby suggesting a linkage with the host's gut microbiota. The gut

microbiome plays a crucial role in modulating the risk for several chronic diseases, including obesity, metabolic abnormalities, and cardiovascular disease. Recently, gut microbiota alterations manifest as IH and FS, thereby mimicking OSAHS. Here, we sought to perform the first direct survey of gut microbial dysbiosis over a range of apnea-hypopnea indices (AHI) among patients with OSAHS. We obtained fecal samples from 93 patients with OSAHS [$5 < \text{AHI} \leq 15$ ($n = 40$), $15 < \text{AHI} \leq 30$ ($n = 23$), and $\text{AHI} \geq 30$ ($n = 30$)] and 20 controls ($\text{AHI} \leq 5$) and determined the microbiome composition via 16S rRNA pyrosequencing and bioinformatic analysis of variable regions 3-4. We measured fasting levels of homocysteine (HCY), interleukin-6, and tumor necrosis factor alpha. Results revealed gut microbial dysbiosis in several patients with varying severities of OSAHS, reliably separating them from controls with a receiver operating characteristic area under the curve (ROC-AUC) of 0.789. Functional analysis in the microbiomes of patients revealed alterations; additionally, decreased in short-chain fatty acid (SCFA)-producing bacteria and increased pathogens, accompanied by elevated levels of interleukin-6. *Lactobacillus* levels correlated with HCY levels. Stratification analysis revealed that the *Ruminococcus* enterotype posed the highest risk for patients with OSAHS. Our results show that the presence of an altered microbiome is associated with HCY among OSAHS patients. These changes in the levels of SCFA affect the levels of pathogens that play a pathophysiological role in OSAHS and related metabolic comorbidities. Overall, our findings show that changes in the gut microbiota have a pathophysiological role in OSAHS and suggest that changes in the gut microbiome may be associated with the pathophysiology of metabolic comorbidities in patients with OSAHS.

PO-134

Disruption of sleep architecture significantly discover in Prevotella enterotype of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome patients

Huan-Zhang Su^{1,2,3}, An-Ke Hu^{1,2,3}, Mei-Li Weng^{1,2,3}, Chih-Yuan Ko^{1,2,3}, Yi-Ming Zeng^{1,2,3}

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, the Second Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Quanzhou, China.

2. Respiratory Medicine Center of Fujian Province, Quanzhou, China.

3. The Sleep Medicine Key Laboratory of Fujian Province Universities, Quanzhou, China.

Intermittent hypoxia (IH) and sleep fragmentation (SF) are hallmarks of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). IH plays a critical pathophysiological role in of OSAHS, often accompanied by reduced oxygen saturation, increased systemic pressure and bloodstream, excessive sympathetic neural activity, impairment of autonomic function and apnea episodes end with an arousal of the central nervous system, ultimately result in vascular endothelial dysfunction and multi-organ morbid consequences. The underlying mechanism involves inflammation and oxidative stress cascades. Contrastingly, sleep structure disruption is another risk factor for the pathophysiology of OSAHS, causing major end-organ morbidity independent of IH. Repeated arousals disturbing different stages of sleep are the predominant mechanism underlying OSAHS-induced brain injury wherein results from disruptions of rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM). Interestingly, the disturbance of sleep structure also contributes to mild cognitive decline in OSAHS. However, treating OSAHS patients with continuous positive airway pressure (CPAP) has protective effects on neurocognition, postulated that the microbiota could be modulated during CPAP treatment, implying that the microbiota might participate in the pathophysiological developed mechanism. Emerging evidence suggests that the gut microbiota plays a crucial role in modulating the risk of several chronic diseases and maintaining intestinal immunity and the whole body homeostasis. Additionally, the gut microbiota alterations manifested in IH and SF mimic in

OSAHS animal models. However, some of the underlying mechanisms of OSAHS-related comorbidities remain unclear. Enterotype analysis has been proposed as a useful method to understand human gut microbial communities, including *Bacteroides*, *Ruminococcus*, and *Prevotella* enterotypes, irrespective of ethnicity, gender, age or body mass index (BMI). Moreover, enterotypes subdivision provides an attractive framework for linking human disease. Notably, characteristics of IH and SF in OSAHS can trigger the inflammatory response, which then alters the intestinal microbial community composition. Conversely, gut microbiomes can also respond to the brain via the microbiota–gut–brain axis, as has been reported in psychiatric disorders. However, this hypothesis has not been verified for OSAHS. Thus, the present study investigated the hypothesis that the microbiota–gut–brain axis is involved in the pathogenesis of OSAHS. We examined whether impaired sleep architecture is associated with gut microbiota alteration by investigating sleep parameters of polysomnography (PSG) data and pro-inflammatory cytokines in various enterotypes of OSAHS subjects. Three enterotypes *Bacteroides*, *Ruminococcus*, and *Prevotella* were identified in patients with OSAHS. Arousal-related parameters or sleep stages are significantly disrupted in apnea-hypopnea index (AHI)≥15 patients with *Prevotella* enterotype; further analysis this enterotype subjects, obstructive, central, and mixed apnea indices, and mean heart rate are also significantly elevated in AHI≥15 patients. But blood cytokines level of all subjects was not significantly different. In summary, the current study initiates a new approach to the study of sleep apnea through a combination of polysomnographic measurements with analysis of gut microbiota. Obstructive, central, and mixed apnea indices, N1 and N3 sleep stages, MAD, arousal indices, and mean heart rate were all prominently increased in AHI≥15 patients with the *Prevotella* enterotype. Our results raise the possibility that the microbiota–gut–brain axis operates bidirectionally, with significant impact on the pathogenesis of OSAHS including functions of the gut and brain that eventually contribute to multiple end-organ morbidities.

PO-135

肺泡蛋白沉积症 1 例临床分析

张倩

天津医科大学总医院,300000

目的 探讨肺泡蛋白沉积症的临床特征、影像学特点、临床诊治及预后。

方法 回顾性分析天津医科大学总医院呼吸科 2019 年 2 月至 2019 年 3 月明确诊断肺泡蛋白沉积症患者 1 例的临床资料、肺部影像学特点以及预后。

结果 患者,男,40 岁,主因“发现肺部阴影 5 年,偶有气短 2 个月”,于 2019-3-1 入院。既往长期反酸烧心,未予诊治;睡眠打鼾伴呼吸暂停 20 年;现血糖异常 2 个月,否认其他疾病史及过敏史。本次入院主因 5 年前发现双肺弥漫性病变,偶有气短,无其他不适,曾诊断为“过敏性肺炎”,对症治疗影像无好转入我院。查体无明显异常。肿瘤标志物 NSE 和可溶性细胞蛋白 19 片段稍高,胸部 CT 示两肺各叶多发片状磨玻璃密度影,小叶间隔增厚,纵膈内多发饱满淋巴结。心脏超声:心功能正常,肺动脉压正常。肺功能检查:轻度限制性通气功能障碍,FeNO 正常。入院后行气管镜检查示粘膜慢性炎症,肺泡间隔增宽,间质纤维组织增生伴炎细胞浸润,部分肺泡腔内见少许粉色无定形物,组织特染示其 PAS 和 PAS-D 阳性。睡眠监测报告:AHI 6.2 次/h,OA 381 次,符合阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征,重度夜间睡眠低氧,睡眠结构紊乱。压力滴定

结果 CPAP 压力上升至 10cmH₂O 时,呼吸事件消失,SpO₂ 基本维持在 96%以上。诊断为肺泡蛋白沉积症,嘱行食道 PH 监测及佩戴呼吸机时食道 PH 监测。

结论 肺泡蛋白沉积症(PAP)好发于中青年男性,临床起病隐匿,临床症状多轻微与肺部影像学不相符,肺 CT 常表现为“地图征”或“铺路石征”,病理改变为肺泡腔内充满蛋白样物质,肺小叶内分

布不均匀，实变周围有肺气肿组织，BALF 呈“乳白色”或“牛奶样”，颜色逐渐加深，PAS 染色阳性；治疗主要行支气管肺灌洗术。

PO-136

PD-1 抑制剂致免疫相关性肺炎 1 例

李丹丹,王凯,马利军,张晓菊
河南省人民医院,450000

目的 提高对 PD-1/PD-L1 抑制剂致免疫相关性肺炎的诊治水平，提出并探讨此类肺炎临床诊疗中尚需解决的问题。

方法 1 例肺腺鳞癌患者使用 PD-1 抑制剂 2 周期后出现免疫相关性肺炎。结合文献对其诊疗经过进行分析和讨论。

结果 老年女性，初诊为右肺腺鳞癌 cT3N2M0-ⅢB 期，EGFR 21 外显子 L858R 突变。吉非替尼治疗近 4 个月，出现上腔静脉阻塞综合征、骨转移，行 PD-1 抑制剂 Pembrolizumab 治疗，2 周期后出现进行性干咳、呼吸困难，暂停免疫治疗，行伽马刀放疗。期间大咯血，予“经皮超选择性支气管动脉造影术+栓塞术”，确定右肺出血并成功止血。放疗期间反复发热，予甲强龙 40-80mg/d 治疗 2 月余，症状进行性加重，因呼吸衰竭行气管插管、机械通气，并发呼吸机相关性肺炎（VAP）。甲强龙由 80mg 减量过程中，CT 示双肺实变影及间质病变增加，考虑 VAP 合并免疫相关性肺炎。查阅国内外文献，PD-1 抑制剂致免疫相关性肺炎治疗首选激素，个案报道激素冲击最大剂量为甲泼尼龙 1000mg/d*3d，不敏感者可用免疫抑制剂，但使用经验偏少。与家属充分沟通及科室会诊后，甲强龙调为 40mg q12h。机械通气过程中并发右侧气胸、氧合不能维持，行 V-V ECMO，抗凝维持期间，血小板下降、多系统出血，右肺大出血致气道完全阻塞，依赖 ECMO 维持气体交换。输注凝血因子Ⅶ、血小板及血浆等纠正凝血功能并充分清理气道内血栓、置入 Y 型硅酮支架，多系统出血停止，行机械通气复张肺组织，加用奥西替尼抗肿瘤。患者最终因 ECMO 维持过程中凝血功能紊乱，多系统出血致多脏器衰竭而死亡。

结论 PD-1/PD-L1 抑制剂致免疫相关性肺炎对激素不敏感者预后差，而目前对免疫抑制剂的使用仍缺乏足够的临床经验，需后续进一步尝试及研究。ECMO 作为强有力的生命支持手段，其适应症及特殊人群使用后并发症的处理需进一步思考及研究。

PO-137

一例良性气道狭窄的介入肺康复治疗的临床呼吸治疗经验

吴雅珊,林玲玲,王幼绢
福建医科大学附属第二医院,362000

目的 一名良性气道狭窄、慢性阻塞性肺部疾病患者反复出现气喘，咳嗽，咳痰症状，多次入院行经支气管镜下球囊扩张术和粘膜下注药术等治疗后症状好转，但仍反复，后期患者出现强化自我、焦虑、恐惧等心理，加之缺乏锻炼，反复出现肺部、皮肤感染、压疮等临床并发症，加重其心理压力，不敢出院。为了打破患者反复入院治疗这一恶性循环，藉助积极的肺康复治疗，帮助患者改善呼吸困难，提高排痰能力，最终达到提高患者生活品质的目的。研究

方法 针对患者设计个体化的肺康复治疗方 案，具体方案如下：肺康复治疗介入时间为九月份至十二月份，考虑到患者自身情况，刚开始介入的第一个月主要为心理支持和言语鼓励，锻炼方式较为单一，主要以深呼吸、腹式呼吸和缩唇呼吸运动为主。第二个月起，每周 3 次的肺康复治疗，1.确认患者对临床疾病认知、提升自我照护意愿。2.让慢性阻塞性肺疾病分泌物减少，落实体位引流。3.达到有效排痰；a.主动循环式呼吸技术(ACBT)的学习 b.震动吐气正压治疗(OPOE)；Acapella。4.呼吸功能锻炼：a.深呼吸、缩唇呼吸、腹式呼吸；b.上肢运动、下肢运动；c.三色球呼吸训练器。5.缓解喘的呼吸控制技巧。6.无创机的使用。每周评价患者锻炼情况，及时修改方案。本方案不改变患者原有治疗方案，患者入院常规吸氧，故运动锻炼时允许患者吸氧。

结论 为良性气道狭窄合并慢性阻塞性肺部疾病的患者制定个体化心理疏导、肺康复方案有利于改善患者呼吸困难程度，减少并发症，降低患者急性加重再入院率，减轻患者及家属的心理负 压，经济压力，增加医务人员执业信心，因此制定安全、可行、有效的肺康复方案非常必要。本案例制定的肺康复方案侧重关注患者住院期间的康复进程，未能实时跟踪院外肺康复，仅就进行电话随访。今后，将跟踪院外肺康复，让照护质量更加提升。

PO-138

巨大气管支气管症合并纤毛不动综合征 1 例

施丽泳,陈晓阳,曾奕明
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，男，38 岁，因“反复咳嗽、咳痰、气喘 20 余年，加剧 1 月”入院。20 余年来多次就诊当地诊所，诊断为“慢性支气管炎”并予抗感染治疗。10 余年前诊断“肺结核”，规则治疗后停药。1 月前症状再发并加剧，当地医院诊断为“支气管扩张并感染”，抗感染治疗症状疗效欠佳，遂就诊我院。既往体健，育有 1 子 1 女，嗜烟 10 余年，平均 20 支/天，已戒烟 11 年。【入院查体】神志清楚，气促外观，可见吸气三凹征。双肺呼吸音稍粗，可闻及散在中小水泡音，未闻及哮鸣音及胸膜摩擦音。【辅助检查】血常规：WBC $12 \times 10^9/L$ ，NE 79%，RBC $4.65 \times 10^{12}/L$ ，HGB 139g/L，PLT $164 \times 10^9/L$ ，血气分析：pH 7.37，PaO₂ 60.5mmHg，PaCO₂ 50.6mmHg，胸部 CT 示双肺多发囊腔样改变，支气管扩张及炎症性病变。【诊疗经过】入院后予抗感染、平喘、化痰等处理后，行支气管镜检查及胸部 CT 三维重建，见气管直径增宽并多发憩室及大量粘液潴留，于气管中下段及右上叶行灌洗及黏膜活检，结果示黏膜慢性炎，未见致病菌生长，支气管黏膜活检物送检超微电镜检查符合纤毛不动综合征的超微病理改变。【最后诊断】巨大气管支气管症合并纤毛不动综合征。

【治疗及转归】抗感染治疗好转后出院，每日体位引流促进痰液排出，预防呼吸道感染，接种流感疫苗及肺炎疫苗。定期呼吸科门诊随访，仍有咳嗽，咳少量白色粘痰，活动后气喘较前稍好转。

【病例分析】本病患者以反复咳、痰、喘为主要表现，青少年起病，结合支气管镜下改变及胸部 CT 提示，气管失状径及冠状径大于 27mm 及 25mm，可诊断为“巨大气管支气管症”，同时支气管黏膜超微电镜结构符合纤毛不动综合征的改变，故诊断合并“纤毛不动综合征”。患者长期被误诊为慢性支气管炎、支气管扩张等，明确诊断后，为治疗提供了准确的方向，减少了疾病的复发及加重，故提高认识，早期诊断、早期治疗，患者可获得良好的预后。

PO-139

一例机化性肺炎诊治经验

白国峰,刘宁
沈阳市第十人民医院

病史:患者中年女性,以“咳嗽,咳痰 20 余天,发热 1 天”入院。入院肺 CT 提示右肺及左肺下叶多发斑片影,白细胞 $5.06 \times 10^9/L$, T-SPOT: 阴性;血气分析正常, G、GM 试验阴性,隐球菌荚膜抗原阴性。

治疗经过:考虑社区感染给予头孢西丁 2.0 q8 抗感染 4 天后仍有发热,第 5 天加左氧氟沙星 0.4 qd 联合抗感染治疗 3 天后复查肺 CT,双肺新增病灶。第 8 天停止左氧氟沙星,改用莫西沙星联合治疗,第 11 天调整哌拉西林舒巴坦钠联合莫西沙星抗感染治疗,无好转。第 14 天复查肺 CT 病变再次进展。超敏 C 反应蛋白 187.8 mg/L ; PCT $<0.020 \text{ ng/ml}$ 。

诊疗分析:经抗感染治疗,影像逐渐进展,病变游走性不明显, PCT、白细胞均正常,与感染性疾病不符合,停止抗感染,考虑机化性肺炎可能性大:建议行肺活检、支气管肺灌洗明确,患者拒绝。同意应用激素诊断性治疗,甲强龙 40 毫克日 2 次静点,3 天后减量至 40 毫克日一次静点。应用激素 1 周后复查肺 CT 影像明显吸收,支持机化性肺炎诊断,调整为口服激素治疗,出院。

治疗经验:中年女性,肺部影像学示社区感染,抗感染治疗半月无好转,仅 CRP 上升,虽有发热,症状逍遥,影像症状分离。此时需要排查其他疾病。肺部实变贴近胸膜,近端见支气管充气征,病变长轴与胸膜平行,不沿支气管走行,无明显游走性,与经典机化性肺炎影像学不一致。结合影像、病史需要排除隐球菌、曲霉菌肺炎、干酪性肺炎、肺部淋巴瘤。实验室检查 G、GM 试验阴性,病情 2 周,影像未见空洞形成,不支持曲霉感染,隐球菌荚膜抗原阴性,不支持实变型隐球菌肺炎。T-SPOT: 阴性,未见虫蚀样无壁空洞结节及树丫,不支持结核病。肺部淋巴瘤相对为少见病,可见实变内支气管充气征到边的影像,结合病史不符合。患者拒绝肺活检、支气管肺灌洗等侵入性检查,那么在排除应用激素相关禁忌疾病后,可适当应用激素诊断性治疗,观察疗效及影像学恢复。

PO-140

精细化护理在老年重症护理呼吸机相关性肺炎患者中的应用效果观察

陈淑超
福建医科大学附属第二医院,362000

目的 观察精细化护理在老年重症护理呼吸机相关性肺炎患者中的应用效果。

方法 选取我院 2018 年 1 月-2018 年 12 月间收治的老年重症护理呼吸机相关性肺炎患者 60 例,采用计算机随机分组法,将 60 例患者分为两组,对照组 30 例,观察组 30 例,对照组采用常规护理措施,观察组在对照组采用常规护理措施的基础上,实施精细化护理措施,统计两组患者的呼吸机使用时间、住院时间、并发症和死亡率,并对统计结果进行对比分析。

结果 观察组呼吸机使用时间为 $8.42 \pm 2.64 \text{ d}$,对照组呼吸机使用时间为 $13.24 \pm 2.31 \text{ d}$,两组对比 $P < 0.05$,有统计学意义。观察组住院时间为 $12.34 \pm 3.15 \text{ d}$,对照组住院时间为 $19.43 \pm 2.19 \text{ d}$,两组对比 $P < 0.05$,有统计学意义。观察组发生并发症 1 (1.67%) 例,对照组发生并发症 8 (13.33%) 例,两组对比 $P < 0.05$,有统计学意义;观察组死亡 0 例,对照组死亡 8 (13.33%) 例,两组对比 $P < 0.05$,有统计学意义。

结论 精细化护理管理对老年重症护理呼吸机相关性肺炎患者在呼吸机使用时间、住院时间、并发症和死亡率四方面具有改善效果，可以有效提高患者治疗后恢复速度和生存质量，值得临床多多推广应用。

PO-141

肺部弥漫囊性病变 1 例

刘春雨,暴婧
北京大学人民医院,100000

患者老年女性，65 岁，主因“反复发作喘憋伴咳嗽 38 年”收入院。患者 38 年前临产前无明显诱因出现喘憋伴干咳，家属及患者本人诉呼吸时可闻及胸腔内“水泡破裂声”，生产后次日于卫生间内出现“意识丧失”，自诉诊断“左侧气胸，肺部压缩 80%，伴有纵隔移位”，给予胸腔闭式引流及抗感染治疗 1 月后患者好转出院。此后患者反复于搬运水果、咳嗽、抱孩子时突发喘憋伴咳嗽，行胸片提示“气胸”，给予闭式引流或保守吸氧、抗感染治疗后好转，上述症状共发作 10 余次。3 天前患者体检行胸部 CT 检查提示“双肺多发囊性病变，下肺为著”，为进一步诊治收入我科。职业为退休教师，无毒物及粉尘接触史。

既往曾诊断“肺结核”，药物治疗 3 个月后自行停药。3 年前发现下唇“紫色结节”，近 3 个月自觉结节增大。否认“气胸”家族史，否认肾癌、皮肤癌家族史。入院查体：生命体征平稳，下唇可见一紫色结节，直径 3mm，压之可褪色。无浅表淋巴结肿大。右上肺呼吸音粗，可闻及支气管呼吸音，语音共振增强。

入院后完善相关检查，动脉血气、血、尿、便常规，肝肾功能，凝血大致正常，ESR：28mm/h↑，其余感染相关指标阴性。完善 CT 检查完善气管镜检查示右肺上叶尖段、后段肺毁损，局部蜂窝变、其内支扩伴钙化。双肺多发囊性病变；双侧胸膜肥厚、钙化。腹部盆腔增强 CT 提示肝囊肿，左肾小囊肿。气管镜检查示双肺主支气管及其远端各叶段气管粘膜萎陷，各级支气管管壁可见不规则改变。抽取外周血完善全外显子测序示存在 FLCN 基因外显子突变。

确定诊断：1、Birt-Hogg-Dube Syndrome；2、陈旧性肺结核。

处理：避免用力动作引发气胸。建议直系亲属完善基因检测；定期复查胸部 CT，行全身皮肤检查及肾脏影像学检查。

PO-142

历经曲折多方求诊一年后经病理确诊的肺诺卡菌病

彭锦芸,肖建宏
宁德市闽东医院,352000

男，67 岁，以反复咳嗽、间断咯血 1 年余为主诉入院。

现病史：1 年余前无诱因反复出现咳嗽，间断咯脓血痰及发热，无盗汗、胸痛消瘦，多次我院及上级医院住院治疗，诊断未明，曾因咯血量增加行支气管动脉栓塞术治疗，多次支气管镜检查未发现异常，2 次行 CT 引导下经皮肺穿，术后病理回报：肺泡间隔慢性炎症，局部肺泡上皮增生，间质纤维组织增生、慢性炎细胞浸润及泡沫细胞聚集肺泡间隔慢性炎症，局部肺泡上皮增生，间质纤维组织增生、慢性炎细胞浸润及泡沫细胞聚集；特殊染色示：AB±、PAS-、六胺银染色（-）。先后予“左氧氟沙星、头孢替安、莫西沙星、青霉素、头孢哌酮舒巴坦”等抗生素反复抗感染，病情无好

转，多家上级医院会诊后考虑机化性肺炎可能，予糖皮质激素治疗 1 个月半月后病情依然无好转，仍反复咳嗽咳痰血痰伴间断发热，复查肺 CT 病灶无吸收好转。

既往史：有慢性阻塞性肺疾病史 2 年、高血压病 3 史，未规范诊治。吸烟史 30 年，每日 3 包，已戒烟 12 年。每日喝红酒半斤，30 余年。

入院查体：T: 36.2°C P: 92 次/分 R: 18 次/分 BP: 164/88mmHg 神清，桶状胸，双肺触诊语颤减弱，叩诊过清音，呼吸音粗，未闻及干湿性啰音。听诊心律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。余无明显阳性体征。

辅助检查

图 1 肺 CT：右上肺阴影 图 2 及图 3 支气管镜下所见：右肺上叶前段管腔内一可疑新生物，表面有脓性分泌物附着

图 4 及图 5 右上叶前段支气管腔内组织活检病理所见：炎性肉芽肿及坏死组织

图 6、7、8 右上叶前段支气管腔内组织涂片镜下所见：不着色短小棒状杆菌及大量结晶

诊疗经过

入院后再次完善肺 CT、支气管镜检查及病理组织活检、微生物等检查，请广州医科大学附属第一医院病理会诊最后诊断右上肺诺卡菌病，予复方新诺明抗感染，患者咳嗽咳痰好转，未再咯血及咳脓血痰，复查肺 CT 病灶吸收好转，随访 1 年病灶逐步吸收，病情未再复发。

PO-143

年轻患者发热咳嗽昏迷一例

彭锦芸,肖建宏
宁德市闽东医院,352000

女 25 岁，发热、咳嗽、咳痰、气促 10 余天，昏迷半小时入院。5 年前患“甲亢”，口服抗甲状腺药物 2 年后病情痊愈，3 个月前甲亢复发再次求诊我院内分泌科经治疗甲功恢复正常。3 个月前因声音嘶哑，求诊福州总院五官科诊断癔症性声音嘶哑，期间曾出现眼睑下垂，未重视。查体：T:37.6°C P:123 次/分 R:24 次/分 BP:140/92mmHg，末梢指脉氧 84%（吸氧 3L/分）嗜睡状，急性面容，表情淡漠，车送入院，呼吸急促，双肺呼吸音粗，可闻及湿性啰音；心律齐，各瓣膜区未闻及杂音

辅助检查

肺 CT：双肺多发斑片状密度增高影，其内可见支气管充气征，部分肺组织呈盘状肺不张见图 1

头颅 CT：大脑组织弥漫性充盈饱满，脑室脑沟消失见图 2

血气分析：PH7.15, PaCO₂ 76.8mmHg, PaO₂ 79.6(吸氧浓度 45%)

血常规：WBC13.9×10⁹/L, N93.2%, PCT48.24ng/mL,

初步诊断：重症社区获得性肺炎 II 型呼吸衰竭 原发性甲亢。入院后加强抗感染、气管插管机械通气、床边镜吸痰、请神内会诊考虑昏迷与呼吸衰竭有关，不考虑与神经系统疾病有关。3 天后气道分泌物培养提示流感嗜血杆菌感染。4 天后病情好转拔除气管插管，迁普通病房。期间完善辅助检查发现以下阳性改变：抗核抗体谱十二项：抗核小体抗体及抗核糖体 P 蛋白抗体均弱阳，pANCA 阳性滴度 1:10，抗核抗体滴度 1:100，HLA-B27 阴性。请风湿免疫科会诊风湿免疫性疾病待排。

再次仔细查体发现患者紧闭双眼无力，有眼睑下垂、睁眼困难史，疲劳试验阳性，考虑重症肌无力可能，再次请神经内科会诊完善肌电图：异常重复频率刺激神经电图表现。新斯的明试验阳性。确诊重症肌无力，转诊神内予以甲强龙、溴比斯的明治疗病情好转，双眼睑稍下垂，言语含糊好转，肢体乏力改善。

PO-144

腺病毒 7 型合并甲型 H1N1 流感病毒致重症社区获得性肺炎

王佳鑫,于墨池,陈愉
中国医科大学附属盛京医院,110000

腺病毒和甲型流感病毒毒性大、致病性强,虽均具有自限性,但可引起致死性肺炎,亦可出现混合感染,但病例鲜见,易漏诊。本文报道一例通过呼吸道标本二代基因测序检测出人类腺病毒 7 型阳性,且血清腺病毒 IgA 抗体阳性,同时应用咽拭子 PCR 法检测出甲型 H1N1 流感病毒核酸阳性,结合患者发病后胸部 CT 提示双肺野内存在弥漫性斑片状磨玻璃影,同时可见肺纹理增粗、增多,符合腺病毒感染的影像学表现,磨玻璃斑片影也符合流感病毒感染的表现,确诊为重症社区获得性肺炎(腺病毒 7 型合并甲型 H1N1 病毒)的患者,入院后给予奥司他韦、更昔洛韦及阿比多尔联合抗病毒治疗,因患者血 CRP 明显升高,不排除继发细菌感染,且病情危重,给予莫西沙星及厄他培南联合抗细菌及非典型病原体治疗,同时给予对症支持治疗,病情好转出院。提示临床医生在流感高发季节,除关注流感病毒外仍需关注其他病毒的混合感染,应用多种检测方法进行病原学诊断,以免出现漏诊,还应结合实验室及影像学检查结果判断病情严重程度,及时进行抗病毒及相应治疗以阻止病情发展,避免因漏诊给患者造成不良预后。

PO-145

咳嗽、咳痰,胸痛、气促,肺部阴影

刘唐娟,陈一强
广西医科大学第一附属医院,530021

患者因“咳嗽、咳痰 12 月,胸痛、气促 10 月,肺阴影增大 4 月”收入我院。2018 年 1 月 6 日“感冒”后出现咳嗽,咳黄痰,当地医院肺 CT 考虑右肺炎,治疗后无好转。后出现右胸持续性隐痛,活动后气促,肺 CT 示右上肺前段可见一实性结节,右肺各叶及叶间胸膜可见大小不等小结节影,右下肺片状高密度影。纤支镜 TBLB 病理:呈机化性改变。B 超引导下经皮肺穿刺病理:符合机化性肺炎。予抗感染,泼尼松 30mg qd 治疗,后咳嗽、气促、胸痛症状好转。2 个月后上症加重,出现咯血痰、高热,肺 CTPA 右肺下叶后基底支肺动脉栓塞,右中肺、右下肺片状高密度影较前吸收,右下肺新发多个空洞。肺穿刺病理慢性炎症,予抗细菌、抗真菌、抗凝治疗。患者呼吸困难逐渐加重,予气管插管,期间出现带状疱疹,复查肺 CTPA 左下肺后基底支肺动脉新见充盈缺损,右上肺结节,右肺渗出病灶、空洞增多。再次肺穿肺组织培养出马尔尼菲青霉菌,予两性霉素 B 脂质体抗真菌,低分子肝素钙抗凝治疗等,症状好转。多次复查肺 CT 右上肺结节影逐渐增大,考虑:肺癌?两肺真菌?入院查体:T: 36.3°C, P: 80 次/分, R: 20 次/分, BP: 136/78mmHg, 全身淋巴结未扪及肿大,右下肺可闻及湿啰音。

入院诊断: 1.右肺阴影性质待查:恶性?真菌? 2.马尔尼菲蓝状菌病。

住院查血常规: WBC $10.82 \times 10^9/L$, N% 74.3%。CRP 74.27mg/L。血清半乳糖甘露聚糖检测(GM 试验)、(1,3)- β -D-葡聚糖测定(G 试验)、肿瘤标记物、头颅 CT、骨 ECT 均未见异常。肺 CTPA 示肺动脉未见栓塞征象,两肺真菌感染,待除外右肺上叶前段恶性肿瘤纵隔淋巴结转移,右侧胸膜腔少量积液。纤支镜 TBLB 病理:(右上叶前段)原发性腺癌。

最终诊断: 1.右肺腺癌。

2.马尔尼菲蓝状菌病。

3.急性肺血栓栓塞症 非高危组

PO-146

一例规律抗结核治疗 4 月新发胸膜下结核病灶病例汇报

蒋云秋,张巧

陆军军医大学新桥医院

患者为中年男性,以“咳嗽”为主要就诊症状,病初有受凉史,伴有发热、畏寒、寒战、全身酸痛,最高体温 39°C,抗感染治疗后症状好转,但仍有持续阵发性咳嗽,无超热、盗汗,无咯血、痰中带血,双肺 CT 提示以“爆米花”样改变为主,行纤支镜检查灌洗液、纤刷物抗酸染色均阴性,痰反复抗酸阴性,纤取物病理提示慢性肉芽肿伴坏死,langhan 巨细胞浸润,TB-PCR 阳性,病理诊断结核,规律抗结核治疗 4 月后,双肺胸膜下出现新发病灶,并伴有局部胸膜增厚,再次穿刺病理仍提示:肉芽肿伴坏死,仍考虑结核,考虑治疗过程中出现新发结核病灶,但因调节限制及患者配合情况,未行耐药结核相关检查,继续原方案抗结核治疗,继续四药联合治疗 2 月后,新发病灶消失。是否考虑为类赫式反应,再次病理活检新发病灶未见显著炎症因子的浸润,仍为肉芽肿伴坏死,考虑新发结核病灶。是否考虑耐药结核,出现新发病灶后,因本院条件限制及家属配合情况,未能行耐药结核检测,原方案继续抗结核治疗 2 月后,病灶消失。

PO-147

肺霍奇金淋巴瘤 1 例临床特点分析

卜祥玉,刘宁

沈阳市第十人民医院沈阳市胸科医院,110000

淋巴瘤是起源于淋巴造血系统的恶性肿瘤,主要表现为无痛性淋巴结肿大,肝脾肿大,全身各组织器官均可受累,伴发热、盗汗、消瘦、瘙痒等全身症状。根据瘤细胞分为非霍奇金淋巴瘤(NHL)和霍奇金淋巴瘤(HL)。病理学特征在霍奇金淋巴瘤瘤组织内含有淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、浆细胞和特异性的里-斯(Reed-Steinberg)细胞,HL 按照病理类型分为结节性富含淋巴细胞型和经典型,后者包括淋巴细胞为主型、结节硬化型、混合细胞型和淋巴细胞消减型。我国以混合细胞型为主。霍奇金淋巴瘤(HL)是起源于淋巴结和淋巴组织的恶性肿瘤,累及肺部较少见,肺霍奇金淋巴瘤其影像学表现无特异性,以结节、斑片多见,空洞及空腔少见(<1%),极易漏诊或误诊,因其临床表现及影像学缺乏特异性易误诊,因此极易误诊为肺癌或肺炎等其他疾病肺部原发或转移性霍奇金淋巴瘤均不常见,为避免临床医生及病理医生将肺部霍奇金淋巴瘤(PHL)误诊、漏诊,提高对肺部霍奇金淋巴瘤的认识,现将我院收治的一例肺霍奇金淋巴瘤病例进行分析,以提高对该病的认知水平,避免误诊、漏诊。

PO-148

骨髓增生异常综合征并发肺泡蛋白沉积症 2 例报道

黄燕,王宁,刘一

中国人民解放军空军总医院

我们报道 2 例罕见的骨髓增生异常综合征(MDS)并发肺泡蛋白沉积症(PAP)的病例。

病例 1 :男性, 40 岁, 工人, “因间断发热伴咳嗽、憋气半年, 加重 1 周”入院。入院前半年无诱因出现发热伴干咳。当地医院胸部 CT 示双肺间质性病变, 入院前一周症状加重。既往史: 2011 年在协和医院确诊为 MDS-RAEB。入院血常规: WBC $13.3 \times 10^9/L$, Hb 54g/L, PLT 67 G/L。肺 CT 示: 双肺弥漫性磨玻璃影病变伴铺路石征(图 1-2)。肺泡灌洗液为静置后可见乳白色沉淀(图 3)。活检病理: 肺泡间隔增宽, PAS 染色 (+)(图 4), 明确诊断为 MDS 并发 PAP。经抗感染及输血等治疗后病情好转出院, 1 年后因呼吸衰竭继发感染死亡。

病例 2 :女性, 38 岁, 因“咳嗽, 咳痰 6 月, 加重伴气促 2 周”入院。入院前 6 月无明显诱因下出现间断咳嗽, 咳黄白痰, 伴有发热, 曾就诊当地医院诊断为“间质性肺炎合并感染”给予甲强龙及抗感染等对症治疗, 入院前 2 周症状加重伴气促。既往史: 2 年前因“宫外孕”住院发现白细胞减低, 当地医院行诊断为“巨幼贫”给予输血及口服鲨肝醇治疗。入院肺 CT: 双肺弥漫性间质增厚, 双肺多发磨玻璃影及斑片索条影。(图 5-6), 血常规: WBC $2.7 \times 10^9/L$, Hb 116g/L, PLT 67 G/L。血气: PO₂ 78mmHg, A-DO₂ 37.8mmHg。肺泡灌洗液静置后可见白色絮状沉淀(图 7), PAS 染色 (+)。骨髓涂片及免疫分型明确诊断为 MDS-RA 型。(图 8)。诊断明确后回当地医院继续治疗, 1 月后死于呼吸衰竭。

MDS 继发 PAP 临床极罕见, 预后不佳, 多于 2 年内死于呼吸衰竭或继发感染。

PO-149

急进性隐源性机化性肺炎病例报道

张歆, 赵子文, 梁志科

广州市第一人民医院, 510000

1. 临床资料: 患者, 女性, 47 岁, 因“反复发热伴咳嗽、咳血丝痰 1 周余”于 2019.1.3 入院。
2. 诊疗经过及结果 入院后予抗感染及抗病毒等治疗。病情发展迅速, 拟重症肺炎、ARDS 于 2019.01.05 气管插管接呼吸机辅助通气, 积极抗感染治疗后疗效不佳, 2019.01.11 行纤支镜 TBLB 活检, 肺组织病理: 考虑为机化性肺炎。结合临床症状、影像学及病理, 诊断急进性隐源性机化性肺炎, 2019.01.19 起予甲强龙 120mg qd 治疗, 激素 1 周后减量, 病情反复, 再次加量至初始剂量使用 2 周后成功拔除气管插管; 但是患者出现神经精神症状, 考虑药物所致, 激素再次减量, 再次出现病情反复, 激素加量后病情得到控制, 逐步减少激素用量, 治疗 6 周, 泼尼松片减量至 40mg qd 出院。
3. 最终诊断: 1. 急进性隐源性机化性肺炎 2. 药物性肝损害
4. 经验总结: 本例隐源性机化性肺炎患者急进性起病, 病史仅有 1 周, 入院后胸部 CT 提示双肺多发病灶, 右侧少量胸腔积液, 入院后病情进展迅速, 需要呼吸机治疗, 根据药敏先后使用多种抗生素后效果不佳, 为明确诊断, 在气管插管、呼吸机辅助通气过程中行纤支镜下肺活检, 病理诊断机化性肺炎, 结合临床、影像及病理结果, 排除结核、肿瘤、结缔组织疾病, 诊断急进性隐源性机化性肺炎, 根据推荐使用激素 2mg/kg 治疗后病情迅速好转, 但是激素减量出现病情反复, 加大激素至初始剂量后病情得到控制, 通过此病例让我们认识到激素剂量在急进性隐源性机化性肺炎治疗的重要性, 激素剂量不足导致疾病治疗无效, 根据病情及时调整激素的用量, 同时注意监测治疗药物的副作用及不良反应。

PO-150

反复咳嗽、咳痰、发热 2 年的病因探究

李小钦,林明,李鸿茹
福建省立医院,350000

男性, 53 岁, 福建人

主诉: 反复咳嗽、咳痰伴发热 2 年, 再发 6 天

现病史: 2 年前出现阵发性咳嗽、咳中量黄白粘样痰, 并有发热, 体温最高 39.5°C, 就诊于当地卫生院, 予治疗(具体不详), 体温恢复正常, 咳嗽、咳痰症状缓解。1 年前受凉后再次出现阵发性咳嗽, 咳中量黄白粘样痰, 伴发热, 体温最高 39.6°C, 就诊福清市医院, 查血常规示: WBC 40.27*10⁹/L、LYM 5.4%, 肺部 CT 示双侧肺炎。予抗感染等处理, 体温恢复正常, 咳嗽、咳痰缓解。查胸部 CT: 双肺多发病灶较前吸收, 右上肺叶病灶增多。未重视, 未诊治。期间咳嗽、痰反复发作, 发热间歇期逐渐缩短, 近 1 年因咳嗽、咳痰发热住院 3 次。23 天前为进一步明确病情就诊福建省肺科医院, 查白细胞 11.20*10⁹/L, 中性粒细胞比率 80.2%, 肺部 CT 示: 1. 双肺病灶, 考虑支气管扩张并感染, 部分管腔粘液栓形成。支气管镜检查示: 镜下见较多脓性分泌物, 右上叶后段 TBLB: 见少量破碎粘膜上皮及肺组织, 部分肺泡萎陷, 纤维组织增生伴少量淋巴细胞浸润。予“头孢替安”抗感染、“多索茶碱”平喘, 症状有缓解。入院前 6 天再发咳嗽、咳痰伴发热, 体温多波动在 38-39°C。现为进一步诊治, 门诊拟“双侧肺炎原因待查”收入院。

既往史: 外院查诊断“乙肝表面抗原携带者”, 未治疗, 未监测乙肝病毒相关指标。自幼有“支气管哮喘”史, 成年后偶有发病, 此次患病前体力活动无明显受限。

个人史: 吸烟 20 年, 平均 30 支/日, 已戒烟 10 年。

查体: T: 37.5°C P: 89 次/分 R: 20 次/分 BP: 124 / 65 mmHg SPO₂ 95% (F_iO₂ 21%)

双肺呼吸音粗, 双肺可闻及湿性罗音, 心腹查体阴性

PO-151

反复咳嗽、咳痰、发热 2 年的病因探究--肺诺卡菌病

李小钦,林明,李鸿茹,李宁
福建省立医院,350000

中年男性患者, 既往“乙肝表面抗原携带者”史, 自幼有“支气管哮喘”史, 成年后偶有发病, 此次患病前体力活动无明显受限。此次因反复咳嗽、咳痰、发热 2 年入院, 既往当地胸部 CT 提示部分支气管扩张、实变伴空洞形成, 炎症指标明显升高, 当地予抗感染治疗后病情好转, 但症状反复出现。入院时痰黄, 查炎症指标升高, 细胞免疫功能正常, 予头孢哌酮舒巴坦联合左氧氟沙星抗感染 5 天后仍反复高热。行气管镜示气管膜部及双侧主支气管粘膜白斑, 肺泡灌洗液及支气管分泌物培养出肺诺卡菌。予斯沃、舒普深联合 SMZ 抗感染后体温降至正常, 炎症指标降至正常。肺诺卡菌病患者的临床症状、实验室检查和影像学表现均无特异性, 这是导致该疾病常常被误诊和漏诊的主要原因。即使在无免疫缺陷的患者, 当出现不明原因的咳嗽、咳脓痰及高热等表现, 胸部 CT 提示为双侧实变、多发结节影或有空洞形成时, 临床医师需要考虑到肺诺卡菌病的可能, 并向微生物实验室提出怀疑方向, 以便提高该疾病的诊断率, 及时进行相关治疗。

PO-152

肺隐球菌病 1 例

赵云峰,黄佳茹,张诚实,丁薇,刘明
上海市浦东新区浦南医院,200120

患者男性,32岁,因“咳嗽、咳痰3周”2018年9月3日就诊。既往体健,无吸烟、嗜酒史。入院查体:未见异常。9月3日胸部CT:左肺上叶、两肺下叶片状及两肺下叶多发结节灶(图1、图2)。诊断:两肺CAP,给予哌拉西林他唑巴坦联合阿奇霉素静滴抗感染。气管镜检查:左下肺背段可见大量痰液;支气管灌洗液培养及痰培养(-),痰找抗酸杆菌及血T-Spot(-);G试验、GM试验、自身免疫抗体、多项肿瘤指标、血HIV抗体及流式细胞检查均(-)。抗感染治疗1周后,患者咳嗽、咳痰明显好转,复查胸部CT两肺病灶较前无好转(图3)。CT引导下肺穿刺活检,镜下见肉芽肿性炎症(图4)、六胺银染色、网染均(+)(图5、图6)、考虑隐球菌肉芽肿;血清隐球菌乳胶凝集试验1:640(+),诊断肺隐球菌病。9月24日给予氟康唑400mg静滴qd,2周后胸部CT两肺病灶较前吸收(图7),氟康唑改为口服(400mg,qd),10月31日胸部CT两肺病灶较前明显吸收(图8)、血清隐球菌乳胶凝集试验滴度降至1:32。2019年1月3日、4月23日复查胸部CT,病灶较前进一步吸收(图9、10),4月23日停用氟康唑。

肺隐球菌病为隐球菌感染引起的急性或亚急性肺部真菌感染。感染初期多数患者可无症状,少数患者出现低热、咳黏液痰。影像学表现:病变以双侧中下肺部为多见,可呈孤立大球形灶或数个结节状病灶,周围可有晕征,约10%患者有空洞形成,也可表现为急性间质性肺炎。具备以下第1或第2项可确诊,具备第3项可临床诊断:①病理学检查阳性;②病灶内穿刺液新生隐球菌涂片或培养阳性;③血清隐球菌乳胶凝集试验阳性,抗真菌治疗后病灶显著吸收,血清隐球菌乳胶凝集试验转阴或效价明显下降。治疗可选用氟康唑(200-400mg/d,6-12个月);不能耐受氟康唑者可选用伊曲康唑;如不能应用唑类药物,或肺隐球菌病较重或呈进行性加重时,可用两性霉素B。

PO-153

奴卡氏菌感染病例分享

李杨杨,宋敏
邯郸市第一医院,056000

患者男性,59岁。主因胸痛3天于2016-10-13入院,伴胸闷,少量咳痰。查体:体温37.5℃,双肺呼吸音粗,未闻及干湿性罗音。心率116次/分,律齐,未闻及杂音。腹软,无压痛、反跳痛、肌紧张,肝脾未触及肿大。双下肢无水肿。既往肾综合征“病史5个月,口服甲泼尼龙片32mg 1/日、环孢素软胶囊0.2g 2/日。

院外肺CT:两肺阴影,贴近胸膜。

初步诊断:1、细菌性肺炎 2、肾综合征 3、2型糖尿病。给予头孢哌酮舒巴坦2.0静点bid;患者体温有所下降,胸痛症状无改善。

2016-10-20肺CT:右侧胸腔局部包裹性不均质密度;左肺下叶条片状致密影。

2016-10-24突发左上肢疼痛。查体:左上肢前臂局部皮肤红肿,范围约4cm*8cm,质硬,触之皮温略高,触痛。发热,39℃。血常规:白细胞19.82×10⁹/L,中性比例92.8%。床旁超声:右上肢内侧皮下肌层内见7.6cm*3.7cm低回声。抽取双上肢肿物咖啡色脓液送检。培养:革兰氏阳性杆菌。细胞学:革兰氏染色菌体为纤细的分枝状菌丝,呈串珠状。中央为交织的菌丝,末端呈放射状排列,符合“奴卡氏菌”。

肺奴卡菌病是星形奴卡菌引致的肺部慢性感染。经呼吸道或皮肤伤口侵入人体，引起局部感染，并可经血循环播散到脑、肾、脾等器官。机体抵抗力低下时，可成为条件致病菌。患者长期口服激素及免疫抑制制剂，免疫功能失调，抵抗力低下；表现肺部、胸腔、肌层化脓性感染，故诊断播散性奴卡菌病。首选磺胺嘧啶，因患者有肾病史，故选择肾毒性较小药物米诺环素及头孢哌酮舒巴坦抗感染治疗。后患者无发热、咳嗽、胸痛等不适，双上肢脓肿逐渐吸收机化。

2016-11-02 肺 CT:右侧胸腔局部包裹性不均质密度，较前增大；左肺下叶条片状致密影，较前减小。

2016-11-21 患者出现头晕，头痛。查头颅核磁：

考虑合并奴卡菌脑脓肿，继续维持原方案治疗，后患者症状好转。

PO-154

EGFR-TKI treatment in a patient with primary EGFR positive Small cell lung cancer(SCLC)

Yi Gong^{3,1}, Xiaoyan Xing¹, Jie Fan¹, Youzhi Zhang^{3,1}, Yuanyuan Zhang^{3,1}, Shangqing Li^{1,3}

1.Huashan Hospital Affiliated to Fudan University

2.Huashan North Hospital Affiliated to Fudan University

Rationale: Small-cell lung cancer (SCLC) represents approximately 14% of primary lung carcinomas (1). SCLC is characterized by a rapid doubling time, a propensity for early dissemination, significant sensitivity to chemotherapy and radiotherapy with early development of drug resistance during the course of disease. Despite numerous clinical trials, including at least 40 phase 3 trials since the 1970s, systemic treatment for patients with SCLC has not changed significantly in the past several decades. Consequently, the 5-year survival rate remains low at <7% overall, and most patients survive for only 1 year or less after diagnosis. Unlike non-small cell lung cancer (NSCLC), in which major advances have been made using targeted therapies, there are still no approved targeted drugs for SCLC.

The lack of major therapeutic breakthroughs in SCLC is in stark contrast to non-small cell lung cancer (NSCLC), in which a growing number of mutations or gene fusions guide treatment selection for specific patient subsets. These include epidermal growth factor receptor (EGFR) and B-Raf proto-oncogene serine/threonine kinase (BRAF) mutations as well as anaplastic lymphoma kinase (ALK), v-ros avian UR2 sarcoma virus oncogene homolog 1 (ROS1), and ret proto-oncogene (RET) fusions. Because of the success of targeted therapies in NSCLC, molecular profiling (primarily in non-squamous cancers) has become standard in clinical practice. Aberrations in EGFR have been identified in SCLC, occurring in 1.8-5% (4-6). In the new era of targeted therapy, another possible option to be considered for maintenance therapy for patients with SCLC is the use of novel target agents. However, the EGFR -TKI treatment to SCLC, as described by the present case report, is a relatively rare.

Patient concerns: A 77-year-old woman, no-smoker, presented with a slight hemoptysis and cough. The patient was admitted to our department with a primary diagnosis of SCLC at an extensive stage (ES-SCLC). Because of unbearable of chemotherapy, the gene panel was tested and EGFR sensitive mutation was found. Then, gefitinib treatment started promptly on demand by patient and his family.

Intervention: After presenting an informed consent, the patient received gefitinib treatment immediately at a dose of 250mg orally.

Outcomes: (1) On the 28th day of gefitinib therapy, the symptoms of dyspnea and poor appetite of the patient were notably improved. The CT scan taken on the 28th day showed the mass in the right lung reduction of 41.6%.The elevated blood tumor marker level was decreased. (2) The PFS of the patients is 9 months, OS is 11.5 months.

Lessons: Here, we presented a case with EGFR positive SCLC who unexpectedly responded to single agent gefitinib treatment. Therefore, this report will shed light on future studies of targeted therapy with gefitinib in SCLC at EGFR positive condition.

PO-155

隐球菌肺炎合并星形细胞瘤 1 例报告分析及文献复习

孙夫宾¹,魏春华¹,邱斌¹,温庆芳²

1.潍坊卫恩医院

2.潍坊护理职业学院

目的 分析隐球菌肺炎合并星形细胞瘤的临床表现、诊断、治疗,提高临床医生对隐球菌肺炎的新认识。

方法 对 1 例隐球菌肺炎合并星形细胞瘤的临床表现、胸部 CT、MRI、经皮肺穿刺、腰穿等病理特点进行分析,并回顾相关文献。

结果 患者男,44 岁,因头痛 20 天,发现肺肿物 7 天入院。既往长期滥用抗生素,居住环境脏乱、潮湿。胸部 CT 平扫显示左下肺占位;强化 CT:左肺下叶平扫 CT 值 36HU,动脉期 69HU,静脉期 90HU;脑部 MRI 显示:左侧颞叶长 T1、长 T2 信号,边缘尚清晰,左侧脑室受压,中线结构略向右侧移位。经哌拉西林钠、阿米卡星等抗感染治疗 7 天,无明显变化。不排除肺结核、结核性脑膜炎;肺癌脑转移;真菌性疾病、神经胶质瘤。后经皮肺穿病理显示肺组织重度急性及慢性炎,伴脓肿形成、散在嗜酸性粒细胞浸润、纤维化及纤维素样物沉积,局部可见多核巨细胞及肉芽肿性炎,抗酸染色未查见阳性菌,免疫组化 IgG(大部分+)、IgG4(个别+)、IgG/IgG4(<1%)、CD38(部分+)、CD13(部分+),Ki-67 指数(25%)。特殊染色:抗酸(-)、刚果红(-)。请上级医院多次病理会诊后诊断隐球菌肺炎。为排除隐球菌脑膜炎,行腰穿,脑脊液结果显示:抗酸杆菌涂片检查:阴性;隐球菌抗原(半定量)检测:阴性;潘氏试验:阳性;墨汁染色:阴性;脑脊液:乳酸脱氢酶 36.3U/L↑,糖 4.78mmol/L↑,蛋白 431.64mg/L。给予两性霉素 B:0.1~0.25mg/kg,逐渐增加至每天 1mg/kg,1 个月后改为口服氟康唑 0.2 bid,2 个月后胸部 CT 显示病灶明显减小,服用 10 个月后基本吸收。脑部术后病理结果为星形细胞瘤。

结论 长期滥用抗生素,居住环境脏乱、潮湿可引起隐球菌性肺炎,确诊后必须行腰穿除外有无隐球菌脑膜炎,治疗首选两性霉素 B,不能耐受其副作用者,可应用氟康唑,预后良好。

PO-156

原发性支气管肺癌合并肺放线菌病 1 例

陈亚娟,肖应梅

重庆医科大学附属第一医院,400000

肺放线菌病是一种放线菌属感染发生在肺部引起的慢性化脓性肉芽肿性疾病,由于缺乏特异性临床表现及影像学改变,诊断确诊较为困难,极易误诊、漏诊。现报道 1 例原发性支气管肺癌合并肺放线菌病的病例。

该病例为 66 岁男性,既往有长期大量吸烟史及高血压病史。8 年前因左侧胸痛于外院完善胸部 CT(图 1A)提示左舌叶病灶,予以抗感染治疗后症状好转,但其后未复查及随访影像学。10 天前因再发左侧胸痛入院,胸部 CT(图 1B)示左肺上叶舌段肿块影,中央可见液化灶,少许胸腔积液。EBSU-GS-TBLB(图 3A)找到非小细胞癌(图 3C),气管镜检查术后次日出现高热及左侧剧烈胸痛(图 2),复查 CT(图 1C)示左肺病灶及胸腔积液增多,血常规示炎症指标升高,胸腔穿刺示

脓胸，考虑肺癌合并脓胸，予以泰能联合万古霉素抗感染效果欠佳，后胸腔积液培养示放线菌(图 3D)，治疗方案调整为大剂量青霉素（480 万单位 q6h）联合替硝唑，并反复予以胸水引流及碳酸氢钠冲洗脓腔，艾克替尼口服及营养支持治疗。患者胸痛症状好转，体温降至正常，随访炎症指标下降（表 1），胸水有核细胞计数及 LDH 逐渐下降（表 2），复查 CT 左肺病灶及胸腔积液吸收减少(图 1D)，出院后予以口服阿莫西林及艾克替尼。

我们复习了相关文献，提出两种推论。推论一：相隔 8 年同一部位病灶性质可能同为恶性肿瘤。放线菌感染在肿瘤基础之上并发，有创检查可能触发肺放线菌病恶化。但恶性肿瘤存在长达 8 年而相对稳定不太好解释。推论二：该患者左肺病灶为慢性肺放线菌病，时间长达 8 年，未及时治疗，在慢性感染基础上发生癌变，这可由慢性结核菌感染瘢痕癌变推理出。以上推论若有途中影像支持则更说服力。

通过诊治该病例，我们的经验体会有以下两点：1）规律随访很重要，便于临床医生了解疾病演变过程，早诊早治；2）扩展临床思路，积极寻找病原学诊断，特别是治疗效果不佳时要考虑少见病原学感染，避免延误治疗。

PO-157

内科胸腔镜活检诊断原发性肺 T 细胞淋巴瘤一例

蒋军红,刘子溢,王昌国,穆传勇,刘蔚,黄建安
苏州大学附属第一医院,215000

目的 T 细胞淋巴瘤（T cell lymphoma）属于非霍奇金淋巴瘤，其中原发性肺 T 细胞淋巴瘤（primary pulmonary T-lymphoma）仅占肺原发恶性肿瘤的不到 1%。原发性肺 T 淋巴瘤临床表现和影像学特异性低，确诊依赖病理学检查和免疫组织技术分析。手术确保获得足够的标本，但病灶进展迅速无法获取标本者，经皮肺穿刺和气管镜活检诊断阳性率低。本文报道一例通过内科胸腔镜胸膜活检确诊的原发性肺 T 细胞淋巴瘤。

方法 回顾性分析患者疾病特点、影像和病理学特点。

结果 （1）女性，64 岁，起病时主要症状为胸闷、气急、咳嗽、无发热（2）甲状腺弥漫性肿大引起气管狭窄，狭窄率 85%，急诊置入 16*30mm 气管支架后气急症状仅缓解一周，表现为气道支架内粘液分泌物较多，经激素治疗后改善。甲状腺穿刺病理提示亚急性甲状腺炎合并甲减，甲状腺素治疗后，甲状腺未再增大；（3）胸部 CT 检查：3 个月内表现为多发性结节逐渐进展增大、左上肺实变、左侧胸腔积液，纵膈淋巴结肿大。PET-CT 提示左肺门病变，两肺多发结节，考虑左肺癌伴两肺转移；两肺多发片状影，考虑阻塞性肺炎；左侧胸腔积液；纵膈淋巴结肿大，甲状腺增大，考虑甲状腺炎（4）诊断手段包括两次经皮肺穿刺，三次气管镜肺活检，EBUS-TBNA 纵膈淋巴结穿刺，内科胸腔镜胸膜结节活检。（5）内科胸腔镜下见胸腔内较多淡黄色胸水，吸除胸水 1200ml 后见壁层及脏层胸膜多发结节样病变，取壁层胸膜结节活检，术后病理回报：亚急性炎伴纤维组织增生，表皮间皮增生，局部间质中见异型淋巴细胞浸润，结合免疫组化和 TCR 基因重排结果，支持诊断为 T 细胞淋巴瘤（考虑外周 T 细胞淋巴瘤）（6）发病至确诊共 3 个月。

结论 原发性肺 T 细胞淋巴瘤小标本诊断较困难，内科胸腔镜胸膜活检提供一种新的诊断手段。

PO-158

肺组织活检确诊肺隐球菌病一例

王永刚,梁斌,姜淑娟
山东省立医院,250000

目的 肺隐球菌病是呼吸系统一种少见的肺部真菌感染性疾病,尤其是在免疫功能正常的成年人中。临床表现缺乏特异性,部分病例影像学表现为实性病灶,较难与肺结核、肿瘤及其他感染性肺疾病进行鉴别。本研究旨在通过分析病理确诊的肺隐球菌病的诊疗过程,提高临床医师对该病的认识。

材料与方 收集 1 例经过肺组织活检病理确诊的肺隐球菌病患者的临床资料,对患者的病史、症状、实验室检查、影像学检查结果及诊疗过程进行回顾性分析。

结果 一名 57 岁女性退休职员,因“发热伴胸痛 9 天,加重 1 天”来诊。患者 9 天前无明显诱因出现发热伴胸痛,体温最高为 38℃,胸痛以右季肋区为主,咳嗽、深呼吸时明显,咳嗽为阵发性,干咳为主,无呼吸困难。查体右下肺可闻及湿啰音。患者 13 年前曾行阑尾切除术;3 年前诊断为青光眼;2 年前因“直肠绒毛状管状腺瘤”行直肠肿物切除术。胸部 CT 示“右肺下叶大片实性改变”。实验室检查: D-二聚体 2.10mg/L;血清肿瘤标志物(CEA、AFP、CA125、CA199)阴性;曲霉菌抗原定量 0.58ug/L;真菌 D-葡聚糖定量<37.50pg/ml;血沉 66mm/h;隐球菌荚膜抗原阳性(滴度 1:128)。痰培养为呼吸道正常菌群。入院后行 CT 引导下右肺实性病灶穿刺活检,示:肺组织内查见非坏死性肉芽肿性炎,PAS 染色示少量真菌菌体,考虑隐球菌感染。给予氟康唑注射液(大扶康)400mg 静滴每日一次及对症支持治疗,3 天后体温正常,胸痛缓解。2 个月后复查胸部 CT 示右下肺实性病灶明显缩小。

结论 肺隐球菌病无明显临床特异性,隐球菌荚膜抗原阳性具有一定的辅助诊断价值,病理活检有助于早日明确诊断,氟康唑治疗效果佳。

PO-159

诊断尘肺病 1 例

刘青,郝月琴,唐华平
青岛市市立医院(东院区),266000

尘肺病是指因粉尘吸入并滞留肺内所致的肺损害[1]。临床上一般以职业性粉尘接触史及胸部影像学为诊断依据,但病理学是诊断尘肺病的另一可靠标准,其病理损害主要包括结节、尘斑、弥漫性纤维化[2,3]。

病例展示

患者男,62 岁,主因“咳嗽咳痰伴喘憋 1 月”入院,既往体健,久居甘肃省敦煌市(40 余年),公务员退休,无职业性粉尘接触史及肿瘤家族史,入院查体无明显阳性体征,血化验结果未见明显异常,结核抗体、肿瘤指标均无异常。入院后予以抗感染治疗,行胸部增强 CT: 1.双肺门淋巴结肿大并融合;双肺纤维片絮影、纤维结节灶;双肺间质性改变;结节病可能。2.右上肺结节影,肺癌不排除。EBUS-TBNA 术示“双肺支气管管腔通畅,黏膜粗糙,弥漫性碳末样色素沉着,未见新生物阻塞;11L 肿大淋巴结予以 TBNA 术”,刷检及灌洗液均未找到瘤细胞。淋巴结活检(11L):见纤维结缔组织,呈慢性炎。PET-CT:双肺多发点片、结节影及双肺 11 区、双肺门及纵膈淋巴结呈 FDG 代谢增高,首先考虑炎性(结节病?)。为进一步明确诊断行胸腔镜下右侧纵膈淋巴结活检+右肺上叶肺病损切除术,病理(右肺上叶结节):肺组织慢性炎,见多发纤维化结节,并碳末沉积,较多吞噬碳末的巨噬细胞,未见恶征。此病理结果符合尘肺病表现。

讨论

职业性粉尘接触史是诊断尘肺病的基本条件，该患者虽无职业危险因素，但长期居住在西北地区（敦煌），此地区风沙天气较严重，由此可见生活环境中接触大量粉尘也可导致尘肺病。尘肺病患者虽有咳嗽、喘憋等呼吸道症状及影像学改变，但均无特异性，需综合其他信息进行诊断。

结论

尘肺病是我国常见职业病，其主要依靠明确的粉尘接触史、胸部影像学及病理学结果进行诊断，需及时脱离粉尘环境，并予以相关对症治疗[1]。

PO-160

误诊长达 14 年的嗜酸性肉芽肿性多血管炎 1 例

陈亚娟,肖云露

重庆医科大学附属第一医院,400000

嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA）是一种可累及多个系统、少见的自身免疫性疾病。该病临床表现多样、无明显特异性，常出现误诊、漏诊。现复习 1 例误诊为哮喘长达 14 年的 EGPA 病例。该 56 岁女性，既往 2 型糖尿病、鼻窦炎病史。患者在 14 年间因反复喘息样发作诊断为“支气管哮喘”，并按照哮喘医治。因依从性差，用药不规律，故治疗效果差。多次胸部影像学提示肺部阴影，恶性肿瘤不排除，在 7 年前曾行右肺上叶切除术（图 1），术后病检提示“急性炎症”（图 2）。术后 7 年间多次复查胸部 CT 右肺病灶无明显变化，且有增多趋势（图 5），气管镜检查病检结果均考虑炎症，未提示肿瘤。10 月前患者喘累症状再次加重就诊于我科，复习病史及追踪既往大量检查资料，补充完善血 ANCA、全套肺功能、支气管激发+FeNO 测定、气管镜检查（图 3）、骨髓穿刺等相关检查排除肺部恶性肿瘤及血液系统嗜酸性细胞单克隆疾病，并将 7 年前手术标本送检上海市同济医院病理会诊报告“符合过敏性肉芽肿病”（图 4）。结合 1）哮喘样症状；2）嗜酸性粒细胞增多；3）非固定性肺浸润；4）鼻窦炎；5）血管外嗜酸性粒细胞浸润，EGPA 诊断明确，5 因子评分为 0 分，遂予糖皮质激素（1mg/kg/d）口服，联合 ICS+LABA 及 LAMA 改善肺功能。治疗 1 月后随访患者喘息症状缓解，血嗜酸性粒细胞降至正常（表 1），肺部浸润病灶明显吸收（图 5），目前口服激素规律减量。EGPA 与支气管哮喘鉴别要点在于哮喘极少累及其他器官，外周血嗜酸粒细胞比例一般轻度增高或正常，无游走性肺部浸润，活检无血管嗜酸粒细胞浸润的特征表现。治疗方面 EGPA 需全身用激素或联合免疫抑制剂，而哮喘则以吸入激素为主。该病例之所以误诊为哮喘长达 14 年，主要是忽略了上述鉴别要点。通过诊治该病例，警醒我们对有可疑哮喘表现，尤其是合并外周血嗜酸性粒细胞明显升高、鼻窦炎及肺部阴影的病人，应考虑到 EGPA 可能，避免误诊漏诊。

PO-161

伴 PDGFR β 重排髓系肿瘤继发性间质性肺炎一例并文献回顾

刘贵钱,欧阳若芸,陈平,刘婷,周莉,沈冲

中南大学湘雅二医院,410000

对中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科收治的 1 例伴 PDGFR β +髓系肿瘤继发性间质性肺炎的临床资料进行报道分析。男性患者，66 岁，以干咳、活动后气促起病。2 年前我院肺部高分辨 CT(high-resolution computed tomography, HRCT)表现符合普通型间质性肺炎，未查找到明确病因，诊断为特发性肺纤维化。此次住院，肺间质性病变更前明显进展，且外周血嗜酸粒细胞显著增

高，患者无遗传性、反应性嗜酸性粒细胞增多因素，完善骨髓穿刺、骨髓活检及融合基因检测，骨髓融合基因检测 ETV6-PDGFR β 阳性，伴 PDGFR β 重排髓系肿瘤。以“克隆性嗜酸粒细胞增高症、间质性肺炎”为中文关键词，“clonal eosinophilia, interstitial pneumonia”为英文关键词检索中国知网、万方数据库和 Pubmed 数据库至 2018 年 1 月的相关文献，共获得 1 篇，其中中文 0 篇，英文 1 篇，并就文献病例特点及本例病例特点进行分析。治疗目前首选酪氨酸激酶抑制剂伊马替尼。

PO-162

纵隔巨大淋巴结压迫致慢性肺动脉高压长期误诊肺血栓 1 例

蒋沅学,曹国强
陆军特色医学中心

男，58 岁，咳嗽、咯痰伴呼吸困难 30 年，加重 2 月。20 余岁患右肺结核并结核性胸膜炎，之后逐渐出现劳力性呼吸困难，偶有咳嗽、咯痰，早期间断给予止咳祛痰、口服抗生素治疗，症状反复。5 年前于某三甲医院肺功能示重度阻塞性通气功能障碍，诊断慢阻肺，未规范治疗。2 月前症状加重，并双下肢浮肿，给予吸入 LAMA 治疗效果不佳。门诊以 AECOPD 收住院。入院生命体征平稳，血气氧合指数 248，予以抗感染、吸入 LAMA+LABA 治疗后症状无改善。二级医师查房补充：4 年前因类似症状在某大学附属医院 ICU 救治，诊断为重症肺炎、肺血栓栓塞（PTE），经抗凝半年后呼吸困难未完全缓解。胸部增强 CT：双下肺动脉充盈缺损；超声心动图：三尖瓣反流面积 5.0 cm²，估测肺动脉收缩压 123mmHg；D-Dimer 正常；双下肢血管超声：未见血栓。修正诊断：PTE，慢性肺血栓栓塞性肺动脉高压（CTEPH），AECOPD。给予口服华法林 3.0mg qd，皮下注射低分子肝素 2000 IU bid，吸入 LAMA+LABA，1 周后症状无改善。三级医师综合以下观点对 CTEPH 诊断提出质疑：1.D-Dimer 正常；2.双肺动脉直径相差悬殊（左/右：10/1）；3.肺动脉充盈缺损区在静脉期造影显示良好；4.右肺动脉干见钙化斑块包绕（D：33mm）。推测：是巨大钙化斑压迫致肺动脉高压（PH）。遂呼吸科、放射科、心外科讨论后一致同意上述推测。DSA 示右肺动脉几乎闭塞，肺动脉平均压 61mmHg，大量体肺侧枝循环到右肺，4mm 球囊扩张后右肺动脉干显影。扩张即刻肺动脉平均压降为 48mmHg，血气氧合指数升至 267。术后 1 周三尖瓣反流面积减少至 1.7 cm²，估测肺动脉收缩压 66mmHg。1 月后随访，患者呼吸困难明显缓解。启示：PTE 误诊并不罕见；巨大淋巴结钙化压迫致 PH 可能是 PH 形成的原因之一。

PO-163

无创通气联合运动训练治疗 AECOPD 患者一例

唐颖,彭丽萍
吉林大学白求恩第一医院

前言：慢性阻塞性肺病是呼吸系统常见病，非药物治疗手段如肺康复治疗已经成为 COPD 标准治疗方案之一。

正文：李某，男，67 岁，因“咳嗽、咯痰、喘息 10 余年，加重 3 天”入院。患者 2 年前曾于我院明确诊断为慢阻肺，平素活动受限，近 2 年很少出门，长期家庭氧疗，3 天前上述症状再次出现。既往史：吸烟 40 余年，现 10 支/日。查体：SPO₂ 83%，呼吸频率 25 次/分，急性病容，口唇略发绀，桶状胸，双肺叩诊过清音，听诊双肺呼吸音弱。辅助检查：血常规：WBC 18.67×10⁹/l，NE% 0.87；ESR：71mm/1h；CRP 341mg/l；血气分析：pH 7.36，PO₂ 48 mmHg，PCO₂ 84mmHg，

SPO₂ 82%；肝、肾功、心肌损伤标志物、D-二聚体、BNP、凝血常规大致正常；心彩：肺动脉压力增高，左室舒张功能减退；肺部 CT 提示慢支、肺气肿。入院后评定：MMRC:4 级，日常生活能力：5 级，HAMA 评分：28 分。患者入院时喘息明显，不能离开床位，有明显的焦虑表现。入院后我们除给予抗感染、止喘、SABA+ICS+LAMA 吸入外，康复治疗方案如下：引导式教育、无创呼吸机辅助通气、呼吸功能训练（腹式呼吸和抗阻呼气训练）、气道廓清技术、四肢自主及抗阻运动、桥式运动。因患者喘息较重，呼吸衰竭明显，入院后所有康复训练均在无创通气下进行。治疗 1 周后评估，虽 MMRC 及日常生活能力评分未见明显改善，但无创呼吸机辅助通气下运动能力较入院时明显增强，可以带机行走约 20 米，HAMA 评分：15 分。之后患者出院，出院后继续康复治疗，给予家用无创呼吸机辅助通气，8 周后随访，患者由无法脱离呼吸机移动过渡到仅夜间无创通气，白天可在吸氧的情况下至户外散步，生活质量明显好转。

总结：此例患者给我们的提示在于，对于重度的慢阻肺患者，无创通气联合运动训练可以提高患者运动耐力，增加患者治疗信心，改善生活质量。

PO-164

气管神经鞘瘤的诊断和呼吸介入治疗

林晓萍^{1,2}, 曾奕明^{1,2}, 林海^{1,2}

1. 福建医科大学附属第二医院, 362000

2. 福建省呼吸医学中心

患者，女性，14 岁，以“咳嗽、咳痰、气喘 21 天”为主诉入院。

既往史无殊。

【入院查体】体温：36.7℃，脉搏：98 次/分，呼吸：23 次/分，血压：123/90mmHg。神志清，浅表淋巴结未及肿大，双肺呼吸音清，双肺可闻及呼气相哮鸣音，未闻及湿啰音；心脏、腹部脏器无检查无特殊；双下肢无浮肿；神经系统检查无特殊。**【辅助检查】**颈部+胸部 CT 示：1. 颈部未见明显异常；2. 胸骨柄水平气管内见异常软组织影，大小约 1.2×1.1cm，宽基底贴于气管壁，增强扫描轻度强化；3. 双肺未见异常（见图 1）；血气分析：氧分压 52.6mmHg，二氧化碳分压 48.8mmHg，SO₂ 85.5%；血常规、BNP、PCT、凝血全套、生化全套、呼吸道九联、传染病三项、血沉、CRP 未见异常。

【诊疗经过】入院后予以予氧疗、“沐舒坦”化痰、“复方福尔可定”止咳等治疗，于入院第 2 天在高频喷射呼吸机辅助通气下，行电子支气管镜检查见“气管中段见菜花样新生物，基底部位于左前侧壁，长约 15mm，随呼吸移动，呼气相时管腔堵塞约 90%，NBI 模式下无明显粗大血管”，对气管新生物行高频电圈套器切除后，见基底部约 12mm×13mm，粘膜隆起，予氩气刀烧灼肿物基底部（见图 2）。术后加用“美洛西林钠/舒巴坦钠”抗感染等治疗，患者咳嗽、咳痰、气促明显缓解。气管镜下活检物病理回报示“（气管新生物）神经鞘瘤”（见图 3）。

【最后诊断】气管神经鞘瘤

【治疗及转归】入院第 5 天复查支气管镜见“气管中段左前侧壁粘膜隆起，约 12mm×13mm，予活检钳清除新生物，并予氩气刀烧灼肿物基底部”（见图四）。患者咳嗽、咳痰明显缓解，无气促，病情好转出院。出院后 20 天再次复查支气管镜见气管中段左前侧壁粘膜稍增厚隆起，约 12mm×13mm，表面少量坏死物，予活检钳送病理检查，并予氩气刀烧灼肿物基底部。活检物病理回报提示慢性炎症，未复发。

PO-165

以晕厥、肢体活动障碍和呼吸困难为表现的 AAS 一例

唐颖,高云,李丹
吉林大学白求恩第一医院

前言: 急性主动脉综合征 (AAS) 是累及胸主动脉的一系列具有相似的临床表现和潜在的严重结果的急性非创伤性急症, 包括主动脉壁内血肿 (AIH)、穿透性粥样硬化性主动脉溃疡 (PAU) 和主动脉夹层 (AD) 三种病变。突发剧痛是 AAS 最为重要的症状, 然而并非所有的患者均具有突发剧痛。现报道一例以晕厥、肢体活动障碍和呼吸困难为主要症状的急性主动脉综合征患者, 并结合文献对该病例进行讨论。

正文: 患者 7 天前出现晕厥, 血压测不出, 经积极抢救和抗休克治疗后意识恢复, 但遗留左侧肢体活动障碍, 3 天前出现呼吸困难。查体: 血压 153/79mmHg, 血氧饱和度 93%。听诊双下肺呼吸音减弱。左侧上肢肌力 2 级, 左下肢肌力 3 级, 左侧病理征可疑阳性。余未见阳性体征。辅助检查: 血常规: WBC $4.98 \times 10^9/l$, NE% 0.62, HGB 109g/l, HCT 0.335L/L, PLT $65 \times 10^9/l$; 肝功: AST 169.1 U/L, ALT 1030.3 U/L, ALP 94.7 U/L; DD 7290.00 ug/L; Pro-BNP 516.0 pg/ml; 心肌损伤标志物: CKMB 2.97ng/ml, 肌红蛋白 159.4 ng/ml, 肌钙蛋白 0.129ng/ml; 脑 CT+肺部 CT: 腔隙性脑梗塞、双肺炎、双侧胸腔积液。患者病情比较复杂, 若用一元论解释, 考虑全身大供血血管病变尤其是主动脉病变的可能性大, 因此我们进一步行胸痛三联征检查, 结果提示主动脉弓多处穿透性溃疡、伴胸主动脉壁间血肿形成。至此, 患者诊断基本明确, 于第 2 日转至我院心外科进一步行主动脉覆膜支架植入术, 术后恢复良好。

总结: 此例患者给我们的提示在于, 疼痛并不是 AAS 的必有症状, 当我们遇到病情复杂的患者时尽量用一元论解释病情, 有可能出现柳暗花明又一村的效果。

PO-166

Padua 风险评估模型对住院 AECOPD 患者病情严重程度及住院死亡风险的预测研究

廖琴,魏立平,李海青,曾梓雄,刘沁
广州医科大学附属第三医院

目的 探讨 Padua 风险评估模型对住院 AECOPD 患者病情严重程度及住院死亡风险的预测价值。

方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2019 年 2 月收入广州医科大学第三附属医院呼吸内科的 510 例住院 AECOPD 患者的临床资料分析, 并对入组患者进行 Padua 风险评估模型评分, 按照评分将入组患者分为 Padua 评分高组 (Padua 评分 ≥ 4) 和 Padua 评分低组 (Padua 评分 < 4), 对两组患者的住院情况进行分析。多因素 logistics 回归分析影响住院死亡的独立危险因素。通过受试者工作特征 (ROC) 曲线计算曲线分析 Padua 风险评估模型得分对预测住院 AECOPD 患者死亡的预测价值, 并拟其最佳分界值。

结果 本文共入组 510 例 AECODP 患者, 平均年龄为 77.5 岁, 男性 425 例 (83.4%)。其中 19 人死亡, 平均年龄为 80.3 岁, 男性 15 例 (3.5%)。Padua 评分高组患者 315 例 (68.2%), Padua 评分低组的患者 195 例 (31.8%)。Padua 评分高组患者比 Padua 评分低组患者住院天数长、住院费用高及抗生素费用高。Padua 评分高组患者住院期间使用呼吸机及使用激素的比例高于 Padua 评分低组患者。Padua 风险评估模型得分是住院 AECODP 患者死亡的独立危险因素。Padua 风险评估模型得分对住院 AECOPD 患者死亡预测的 ROC 曲线下面积为 0.867,

(95%CI 0.810-0.924, $P < 0.001$)，最佳分界值 6 分，Padua 评分 ≥ 6 分时预测住院 AECOPD 患者死亡的灵敏度 89.5%，特异度为 75.8%。

结论 Padua 风险评估模型可用于对住院 AECOPD 患者病情严重程度的初步评估。Padua 评分高组患者的死亡率高，Padua 评分越高，患者的死亡风险越高，最佳分界值为 6 分，临床医师可使用 Padua 风险评估模型对住院 AECOPD 患者进行住院死亡风险的初步评估。

PO-167

咳嗽、关节痛、皮疹、双肺多发结节影

樊建勇
西安国际医学中心

患者女性，57 岁。因“反复咳嗽、咳痰 4 月，再发 1 周”之主诉入院。4 月前无明显诱因出现咳嗽、咳白色泡沫样痰，量少，易咳出，伴膝关节肿胀、疼痛，无发热、畏寒、寒战，无乏力、盗汗、午后潮热，无咯血。在陕西省某二级医院就诊，行胸部 CT 平扫示：双肺门纵膈内多发淋巴结肿大，双肺野多发小结节，右肺门增大伴右肺下叶阻塞性改变，待排右肺门占位。行电子支气管镜检查示双侧支气管粘膜炎症，右中间支气管粘膜改变结合临床考虑新生物浸润。支气管粘膜病理示：支气管粘膜慢性炎伴肉芽组织形成。给予抗感染、化痰等治疗后效果不佳，且开始出现双膝关节红斑，诊断为结节性红斑，给予“头孢克肟、吡罗美辛、泼尼松”及外用药物治疗后双膝关节结节性红斑消失，部分遗留色素沉着。仍有咳嗽、咳痰，行超声支气管镜检查示：纵膈多发淋巴结肿大。经超声支气管镜纵膈淋巴结活检病理示：慢性肉芽肿性炎，免疫细胞化学染色结果 挤压的细胞 LCA 阳性，其余 (AE1/AE3、CD68、CD163、CD56、CgA、CK7、P63、Syn、TTF1、Vim) 阴性，上皮样细胞 CD68 阳性，切片中 Ki-67 阴性。行 T-spot, TB-DNA 均阴性。后转至我科进一步诊治，经治疗后咳嗽咳痰症状消失，支气管镜结果正常，胸部 CT 扫描明显好转。

PO-168

误诊为隐源性机化性肺炎一例

樊建勇
西安国际医学中心

患者女性，68 岁。因“咳嗽、咳血 10 余天”之主诉入院。10 余天前受凉后出现咳嗽、咳血，24 小时总量约 20ml，起始为鲜红色血痰，无发热、畏寒、寒战，无乏力、盗汗、午后潮热，无胸闷、气促。在当地医院就诊，行胸部正位片示：右下肺炎。给予“头孢唑啉联合阿奇霉素”治疗 10 天，仍有咯血，颜色转为暗红色。今日来我院门诊，门诊以“右下肺炎”收住我科。既往曾患“高血压病”10 余年，最高血压 230/120mmHg，近期服用氨氯地平片控制血压，血压控制尚可；患“冠状动脉粥样硬化性心脏病，心房颤动”5 年余。个人史、家族史无特殊。入院查体：体温：36.5℃ 脉搏，78 次/分 呼吸：19 次/分 血压：130/70mmHg (1mmHg=0.133kPa)。双肺呼吸音清，双肺未闻及干湿性啰音。心率 83 次/分，率不齐，第一、二心音强弱不等，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。辅助检查：血常规：白细胞计数 $4.39 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞比例 59.1%；D-二聚体：0.7mg/L，升高；PRO-BNP：694pg/ml，升高；血气分析：血液酸碱度 7.47，氧分压 76mmHg，二氧化碳分压 29mmHg，实际碳酸氢根 21.0mmol/L。血脂六项示：甘油三酯，2.32mmol/L 升高，极低密度脂蛋白 1.04mmol/L 升高。双下肢静脉血管彩超未见明显异常。胸部 CT 平扫示：右肺下叶炎性病变（见图 1）。电子支气管镜检查示：右肺中叶出血（见图 2）。痰培养示：微黄奈瑟菌（正常口腔

定植菌)。一度经治疗 COP 后好转,但再次出现咯血,行 CTPA 提示 PTE,给与抗凝治疗后影像学明显吸收。

PO-169

双肺多发囊样变一例

樊建勇
西安国际医学中心

患者女性,40岁。以“反复刺激性干咳1月”之主诉入院。1月前无明显诱因出现咳嗽、无痰,以夜间明显,咳嗽剧烈时伴气促,无发热、畏寒、寒战,无乏力、盗汗、午后潮热。在西安市某医院就诊,行胸部CT平扫示:双肺囊泡样病灶并周围高密度影(双肺中上叶内中带为著),左肺上叶软组织影并小空洞形成,纵膈淋巴结肿大。今日来我院门诊,门诊以“支气管腺样囊性变伴感染”于2014年1月13日收住我科。既往体健,否认肝炎、结核病慢性传染病病史,否认手术、外伤及输血史。查体:体温:36.8℃ 脉搏,80次/分 呼吸:20次/分 血压:110/60mmHg(1mmHg=0.133kPa)。双肺呼吸音清,双肺未闻及干湿性啰音。辅助检查:2014年1月10日胸部CT平扫示:双肺囊泡样病灶并周围高密度影(双肺中上叶内中带为著),左肺上叶软组织影并小空洞形成,纵膈淋巴结肿大。血气分析示:血液酸碱度7.47,氧分压73mmHg,二氧化碳分压33mmHg;血常规示:白细胞计数 $2.62 \times 10^9/L$,中性粒细胞比例72.3%;D-二聚体0.5mg/L,血沉140mm/H,肺炎支原体抗体阴性;纤维支气管镜检查示:支气管粘膜炎症性改变。诱导痰2次痰培养均阴性,3次痰涂片阴性,肺泡灌洗液检查阴性;结核 γ 干扰素检测示1.580IU/ml阳性;HIV-1抗体阳性。辗转省内多家医院救治,经我院治疗后双肺囊样变病灶完全消失,患者症状消失。随访2年未复发,目前仍在随访中。

PO-170

一例表现为肺内占位的肺真菌感染

孙莹
吉林大学白求恩第一医院

【病史】患者,女性,53岁,因“咳嗽1个月,加重伴咳痰、呼吸困难3天,发热1天”以入院。既往类风湿关节炎病史10年,未系统治疗。入院查体:体温37.5℃,呼吸20次/分;听诊可闻及干湿啰音,右下肺为重,无明显关节肿胀。辅助检查:3月21日双阳区医院肺CT:右肺下叶占位性病变,右肺下叶阻塞性肺炎。外院给予抗感染(头孢类,具体不详)10天,症状无明显缓解,并逐渐出现呼吸困难。【辅助检查】化验检查白细胞及中性粒细胞比例增高。CRP、D-二聚体明显升高。血气分析氧合正常。免疫球蛋白E799.00IU/ml;CCP2605.00U/ml;免疫五项:免疫球蛋白G19.10g/L,免疫球蛋白A6.11g/L,补体C31.42g/L。4月3日我院增强肺CT:未见肺栓塞,但右肺下叶团片影并局部支气管闭塞及阻塞性肺炎,不排除并有占位性病变或结核。【诊疗经过】综上,肺内占位不能除外恶性,但也不能除外特殊病原体感染及结缔组织病所致。行支气管镜检查,镜下见右肺下叶支气管开口新生物阻塞管腔,质软,易出血。行新生物活检,发现新生物负压吸引后完全被吸出,局部气道黏膜充血水肿,管腔狭窄,于右肺下叶基底段行TBLB检查。病理回报肺组织呈炎症渗出及坏死,间质见急慢性炎症细胞浸润,未见癌细胞,游离坏死物质内可见真菌菌团。术后行G试验及GM试验均未见明显异常,肺泡灌洗及痰培养未见异常。追问病史,患者无真菌接触史,无特殊免疫宿主因素,但经常于非正规机构购买风湿药物止痛消肿治疗,具体药物

成分不详。考虑不排除其内含有糖皮质激素成分。结合病理，给予伏立康唑抗真菌治疗。【转归】1 个月后复查肺部 CT 病灶大部分吸收。目前继续给予抗真菌治疗并继续随访中。【经验教训】结合本病例，真菌感染也可表现为肺内占位性改变。支气管镜检查对此类患者的诊断作用关键。而对于无明显免疫宿主因素的发热病人，需要详细询问病史，尤其是非正规服药史。

PO-171

不同表型住院 AECOPD 患者激素使用情况与住院时间及费用的回顾性研究

钟招贵,魏立平
广州医科大学附属第三医院

目的

通过了解在真实世界中不同表型住院 AECOPD 患者的临床特征及全身性激素使用情况，识别出在实际临床工作中真正受益于系统性糖皮质激素治疗的患者，为临床医师在实际临床中实现个体化治疗提供临床依据。

方法

通过回顾性分析 AECOPD 住院患者 334 例，分别根据外周血嗜酸性粒细胞、IgE 及 FeNO 水平（截断值分别为 2%、173IU/ml、25ppb）分成 EOS 升高组和 EOS 不升高组、IgE 升高组和 IgE 不升高组、EOS、IgE 均升高组和 EOS、IgE 均不升高组、EOS、IgE、FeNO 均升高组和 EOS、IgE、FeNO 均不升高组。比较分析各组患者的临床资料。分别根据各组患者住院期间激素使用情况将各组患者分成使用激素组和未使用激素组，分别比较分析使用激素组和未使用激素组患者的住院时间及住院费用的差异。

结果

- 1.在 EOS 不升高组、IgE 不升高组及 EOS、IgE 均不升高组的住院 AECOPD 患者中，使用激素组患者与未使用激素组患者相比，住院天数更长，住院费用更高，差异均有统计学意义。
- 2.EOS、IgE、FeNO 均升高组的住院 AECOPD 患者中，使用激素组患者住院天数、住院费用均低于未使用激素组患者，但未达到统计学意义。

结论

EOS<2%、*IgE*<173IU/ml 及 *EOS*<2%且 *IgE*<173IU/ml 的 AECOPD 患者住院期间使用糖皮质激素治疗后导致患者住院时间延长，住院费用增加，表明这类不适合使用全身性糖皮质激素治疗。而 *EOS*、*IgE*、*FeNO* 均升高的 AECOPD 患者住院期间使用系统性糖皮质激素治疗可能缩短住院时间，减低住院费用，但仍需大规模临床研究加予佐证。

PO-172

不同表型住院 AECOPD 患者激素使用情况与住院时间及费用的研究

钟招贵,魏立平

广州医科大学附属第三医院

目的 通过了解在真实世界中不同表型住院 AECOPD 患者的临床特征及全身性激素使用情况, 识别出在实际临床工作中真正受益于系统性糖皮质激素治疗的患者, 为临床医师在实际临床中实现个体化治疗提供临床依据。

方法 通过回顾性分析 AECOPD 住院患者 334 例, 分别根据外周血嗜酸性粒细胞、IgE 及 FeNO 水平 (截断值分别为 2%、173IU/ml、25ppb) 分成 EOS 升高组和 EOS 不升高组、IgE 升高组和 IgE 不升高组、EOS、IgE 均升高组和 EOS、IgE 均不升高组、EOS、IgE、FeNO 均升高组和 EOS、IgE、FeNO 均不升高组。比较分析各组患者的临床资料。分别根据各组患者住院期间激素使用情况将各组患者分成使用激素组和未使用激素组, 分别比较分析使用激素组和未使用激素组患者的住院时间及住院费用的差异。

结果 1.在 EOS 不升高组、IgE 不升高组及 EOS、IgE 均不升高组的住院 AECOPD 患者中, 使用激素组患者与未使用激素组患者相比, 住院天数更长, 住院费用更高, 差异均有统计学意义。

2.EOS、IgE、FeNO 均升高组的住院 AECOPD 患者中, 使用激素组患者住院天数、住院费用均低于未使用激素组患者, 但未达到统计学意义。

结论 EOS<2%、IgE<173IU/ml 及 EOS<2%且 IgE<173IU/ml 的 AECOPD 患者住院期间使用糖皮质激素治疗后导致患者住院时间延长, 住院费用增加, 表明这类不适合使用全身性糖皮质激素治疗。而 EOS、IgE、FeNO 均升高的 AECOPD 患者住院期间使用系统性糖皮质激素治疗可能缩短住院时间, 减低住院费用, 但仍需大规模临床研究加予佐证。

PO-173

获得性维生素 K 依赖凝血因子缺乏症导致弥漫性肺泡出血 1 例

魏彩虹,杨鹏军,崔永慧,张文广,仰柯,郭丹,张新迪,石军刚

甘肃宝石花医院

目的 维生素 K 依赖因子缺乏症是导致弥漫性肺泡出血的少见病因之一, 现报到 1 例, 以提高临床医生对该病的认识。

方法 观察患者男, 48 岁, 因“咯血 2 天”入院。有“喉部高中分化鳞状细胞癌”行“气管切开术+全喉切除及双侧颈淋巴结清扫术”4 年病史, 病情平稳。轻度贫血貌, 双肺叩诊清音, 双肺底呼吸音低, 两肺可闻及湿性啰音, 心率 90 次/分, 律齐, 血常规检查 (2018.2.22) 白细胞计数 $5.19 \times 10^9/L$, 红细胞计数 $3.13 \times 10^{12}/L$, Hb 91g/L, 血小板计数 $181 \times 10^9/L$; 凝血检查: PT、PT%、PTR、INR 测不到, APTT 明显延长。其余化验正常; 胸部 CT (2018.2.22): 两肺多发弥漫性磨玻璃密度影, 斑片状实变影。治疗上给予吸氧、止血、抗感染治疗, 仍然咯血, 诉气短, 复查血常规检查 (2018.2.23) 红细胞计数 $2.10 \times 10^{12}/L$, Hb 59g/L, 反复血痰, 复查胸部 CT (2018.2.26): 两肺病变较前加重, 予气管镜下冲洗支气管腔内血性痰栓, 灌洗液呈血性; 同时给予血浆输注, 症状反复, 疗效不明显。化验凝血因子 FII、FVII、FIX、FX 活性明显下降、予维生素 K1 50mg/天, ivgtt, 1 周后未再咯血, 减量为 20mg/天, im, 2 个月后复查胸部 CT 病灶吸收, 化验凝血因子活性上升, 化验凝血指标正常。

结果 诊断:维生素 K 依赖因子缺乏症 弥漫性肺泡出血, 本患者检测维生素 K 依赖性凝血因子第 II、VII、IX 和 X 活性下降, 使用维生素 K 治疗有效。

结论 临床遇到弥漫性肺泡出血, PT、APTT 延长, 应考虑到维生素 K 依赖的凝血因子缺乏致凝血障碍引起肺泡出血, 需要使用维生素 K 治疗。

PO-174

一例金黄色葡萄球菌肺炎的临床分析

杨夏,董丽霞,李硕,曹洁
天津医科大学总医院,300000

患者, 女性, 31 岁, 主因“发热 10 天, 咯血、憋气 8 天”入院, 患者既往贫血、慢性胃炎病史。胸部影像学特点为双肺多发斑片实变影及磨玻璃渗出影, 多沿外周分布, 迅速进展 (10 天) 为多发实变伴空洞, 部分有晕征、反晕征, 右下肺包裹性胸腔积液, 纵隔多发肿大淋巴结 (图 1, 图 2)。入院后行气管镜检查, 肺泡灌洗液及肺组织送检 NGS 确诊金黄色葡萄球菌感染, 经追问病史, 患者发热前 3 天, 因“左肩疼痛”, 于“社区诊所”于左肩局部注射治疗。给予哌拉西林他唑巴坦抗感染治疗, 2 周后调整为替考拉宁抗感染治疗, 患者体温未再升高, 未再咯血, 咳嗽、咳痰较前减少。治疗 3 周后患者再次出现体温升高, 复查胸部 CT 提示两肺多发大片实变影、索条影及磨玻璃密度影较前范围明显缩小, 右侧包裹性胸腔积液较前明显减少, 机化性肺炎待除外 (图 3)。患者拒绝再次行气管镜或经皮肺穿刺。加用甲泼尼龙治疗, 逐渐减量, 患者体温未再升高, 病情平稳, 院外继续口服治疗并密切随访 (图 4, 图 5)。

金葡菌肺炎占 CAP 的 1-10%, 占 HAP 的 20%-49%, 一旦发生, 来势凶猛, 进展快, 症状重, 可表现为发热、反复寒战、咳嗽、黄脓痰、胸痛、组织坏死伴脓肿形成, 脓胸、脓气胸常见。本病例体现疾病诊疗过程中病史采集的重要性, 特别是治疗效果欠佳时, 应该反复询问, 尽可能的详细采集病史, 可能会起到抽丝剥茧的效果。另外细菌感染后继发的机化性肺炎, 临床很容易误诊为单纯细菌感染, 给予大量抗生素治疗无效果, 造成病情延误和医疗资源浪费, 应特别警惕重症感染伴发或继发机化性肺炎的可能。

PO-175

老年女性旅游后肺栓塞一例

周涛
福州市第二医院,350000

女 63 岁。因为“胸痛, 胸闷 3 天”入院心内科。入院查体: BP 145/91 mmHg P 87 次/分 SpO₂ 99%。入院彩超: 左小腿肌间静脉部分低回声伴稀疏血流信号

入院查 D-二聚体 1640 N 末端脑肽前体 3450。心脏彩超 三尖瓣中重度反流伴中度肺动脉高压 66 mmHg。肺 CTA 左右肺动脉主干及各级分支血管散在片状、小条柱状、斑点状附壁充盈缺损影。

双肺少量渗出, 心包少量积液。•法安明 1 支 皮下注射 q12h

•尿激酶 50 万单位 维持 qdx5d

•锁骨下静脉深静脉置管 泵入尿激酶

•卧床、吸氧

- 无胸痛，胸闷 BP 147/79 mmHg P 69 次/分 SpO2 99%
- D-二聚体 50 N 末端脑肽前体 283
- CTA 未见肺动脉栓塞左下肺少许渗出较前好转
- 彩超见左小腿肌间静脉丛血栓形成伴再通
- 心脏彩超 示三尖瓣少量反流伴中度肺动脉 38 mmHg
- 继续院外抗凝 3 月后复查
- 经锁骨下静脉推泵尿激酶
- 直接到达右心房
- 置管溶栓导管 位于下腔静脉或右心房或右心室

PO-176

影像学表现易被误诊的侵袭性肺曲霉菌病分析

梅周芳,施天昀,都勇,施劲东,揭志军
复旦大学附属上海市第五人民医院,201100

目的 分析侵袭性肺曲霉菌病的影像学、临床特点及诊治方法。

方法 回顾性分析我院 2 例初始诊断被误诊的侵袭性肺曲霉菌病，并复习相关文献。

结果 2 例患者影像学表现有较大差异，一例为类似肺癌的肿块样表现；另外一例为两肺上叶的肺炎样表现，2 例患者初始诊断均被误诊，后经我科仔细检查、分析病情确诊为侵袭性肺曲霉菌病，经伏立康唑治疗后，症状明显好转，影像学大部分吸收。两例患者影像学表现极具误导性；两例患者均为不典型的肺曲霉菌感染，而且患者没有明显的易感因素。第一例患者影像学表现类似肺癌的特点，加之血肿瘤指标轻微异常，临床初步判断上极易误诊为肺癌；第二例患者影像学表现为两上肺的间质性改变伴有渗出，白细胞不高，有低热，确实需要排除结核感染可能。

结论 侵袭性肺曲霉菌病影像学表现差异较大，易被误诊，及时考虑曲霉菌感染对于疾病预后很有价值。对于怀疑肺部曲霉感染的患者，建议尽量纤维支气管镜检查，肺泡灌洗液常规送检 GM 检测，联合血清 GM 检测显著提高了诊断率。

PO-177

以嗜酸性粒细胞增高为特点，误诊为肺结核 2 年的肺结节病 1 例

陈亚娟,周燕琳
重庆医科大学附属第一医院,400000

肺结节病是一种原因未明，免疫介导的以非干酪样上皮细胞肉芽肿为病理特征的多系统疾病，最常累及肺部，影像学表现易误诊为肺结核。有研究表明仅 3%肺结节病伴随血嗜酸性粒细胞（EOS）增多。现报道 1 例以 EOS 增高为主要表现、误诊肺结核长达 2 年的肺结节病 1 例。

本例 43 岁中年男性，2 年前体检胸部 CT 异常（无影像资料），气管镜活检为肉芽肿炎。外院诊断肺结核，治疗 2 年，期间复查 CT 肺部病灶时多时少（图 1）。发病以来患者一般情况可，呼吸道症状不明显，主要表现为体重下降 15Kg，余无特殊。本次入院后初步考虑间质性肺病，梳理既往诊治经过，发现外周血 EOS 一直偏高，初步考虑嗜酸性粒细胞性肺病。BAL 液细胞分类计数、骨髓活检及淋巴瘤流式均提示 EOS 升高，并排除血液系统嗜酸性粒细胞单克隆增生肿瘤，寄生虫抗体检测阴性，ANCA 阴性，支气管激发试验阴性，IgE 正常，不支持嗜酸性粒细胞性肺病。进一步检查 PPD 皮试阴性，EBUS-TBNA 纵隔淋巴结及颈部淋巴结穿刺病理均提示肉芽肿炎（图 2、

3), 抗酸、PAS、刚果红染色及 TB-DNA 均阴性, BALF 结核 GeneXpert 阴性。ACE189.8u/L, 全身 PET-CT 考虑结节病可能(图 4)。Pubmed 及 Up to date 查询文献, 有报道 3% 的结节病患者伴随血 EOS 升高。遂停用抗结核药物, 经验性口服强的松治疗, 起始量 0.5mg/kg/天, 治疗 1 月, 6 月随访肺部病变明显吸收(图 5), 血 EOS 下降至正常, 激素规律减量中。

通过诊治该病, 心得体会如下: 1.肉芽肿病理改变不具特异性, 典型肺结核肉芽肿炎为干酪样, 而肺结节病病理改变为非干酪样上皮细胞肉芽肿。2.当抗结核治疗效果欠佳时需再次考虑诊断的真实性, 避免误诊、漏诊。3.间质性肺病是呼吸系统病因最为复杂, 诊断最为困难的一大类疾病, 细节决定成败, 遇到表现不典型时, 需及时查阅文献, 通过实验性治疗以及随访最终明确诊断。

PO-178

一例蹊跷的社区获得性肺炎

曾慧卉, 诸兰艳

中南大学湘雅二医院, 410000

患者, 45 岁中年女性, 已婚, 为酒店管理干部, 因“体检发现左肺阴影三月, 咳嗽胸痛十余天”入院。2018 年 3 月 8 日体检时发现左侧肺部阴影(图一), 无咳嗽咳痰, 无畏寒发热, 无胸闷胸痛, 无咯血盗汗, 无气促, 未予特殊处理。2018 年 5 月 22 日, 患者稍咳嗽, 咳嗽剧烈时感左侧胸痛, 与呼吸有关, 无畏寒发热, 无肌肉酸痛等其他症状。患者于 5 月 23 日到某医院完善胸片检查提示左上肺炎症(图二), 建议住院治疗。2018.5.24-2018.6.4, 患者在长沙市某院住院, 完善肺部 CT 示左上肺大片渗出灶(图三), 诊断考虑“社区获得性肺炎”, 住院后予哌拉西林舒巴坦抗感染(4.5g Q8h ivgtt)、细辛脑化痰、强力枇杷露止咳等对症治疗后, 于 2018.6.4 复查肺部 CT 提示病灶无吸收(图四)。为求进一步诊治, 收住我科。起病以来一般情况可。

既往有高血压病史 6 年, 最高血压 180/100mmhg, 一直口服硝苯地平控释片 1 片 qd。否认吸烟饮酒, 工作环境通风良好, 否认特殊粉尘及禽类、宠物接触史, 余月经史、婚育史、家族史无特殊。体查: 胸廓无畸形, 双侧呼吸动度对称, 语颤无增强, 双肺叩诊清音, 左肺呼吸音稍粗, 未闻及干湿性罗音和胸膜摩擦音。余系统体查无明显阳性发现。

入院诊断 1.左肺病变查因 2.高血压 3 级 很高危组。完善相关检查三大常规(-), 肝肾功能(-), ESR、CRP、PCT 均(-), 痰检病原多次(-), 九项呼吸病原体 IgM(-), 结核 PPD+斑点(-), C12(-)。G、GM 试验及 CN-Ag 均(-)。肺部 CT 平扫+增强(6 月 12 日, 图五): 左上肺病变, 纵膈淋巴结稍肿大。纤维支气管镜(6 月 8 日, 图六): 镜下未见异常。TBLB 病理(图 7): 慢性肉芽肿性炎, 间质内见多核巨细胞及上皮样细胞, 纤维组织增生, 未见明显干酪样坏死, 特殊染色: PSA(较多隐球菌)。

最终诊断 1.肺隐球菌病 2.高血压病 3 级 高危组。

PO-179

经支气管镜分次介入治疗支气管结石一例并文献复习

李明伟

湖北民族大学附属民大医院

患者, 男, 63 岁, 咳嗽、咳痰 1 月余, 加重伴喘息 3 天。外院胸片示: 左下肺斑片影、纵膈淋巴结钙化。在当地医院诊断左下肺炎, 抗感染治疗无好转, 为进一步诊治来我院。否认肺结核及异物吸入

史。查体:全身浅表淋巴结未触及肿大,左肺呼吸音弱,可闻及湿性啰音,右肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,入院后查肺 CT 示:左肺下叶斑片影,病变内见支气管征象(图 1),左主支气管管腔内可见高密度影(图 2),纵膈内多发小淋巴结,部分钙化。行电子气管镜检查示:左肺上叶开口可见黄色污秽异物堵塞,周围肉芽生长,钳取困难,给予生理盐水灌洗、钳夹、冷冻肉芽(图 3、图 4)。支气管灌洗:液抗酸染色阴性、结核杆菌 DNA 阴性。支气管粘膜病检示:(左主支气管)送检支气管黏膜组织,鳞状上皮化生,固有层见大量淋巴细,中性粒细胞及浆细胞浸润,符合:炎症改变。诊断:①左主支气管结石;②阻塞性肺炎,经抗感染、对症治疗 1 周后再次行电子支气管镜检查,镜下见肉芽较前减少,利用异物钳、网篮取出结石(图 5、图 6),冷冻处理肉芽后退镜。

PO-180

白塞氏病合并耳真菌和肺真菌感染误诊误治 1 例

孙芬芬,曹国强

陆军军医大学大坪医院呼吸与危重症医学科

患者,女,26岁,因“右侧胸痛 1 月余,咳嗽、咳痰 5 天”于 2018-08-24 入院。患者 1 月前出现右侧胸痛,隐痛。5 天前出现咳嗽、咳痰症状,至我院就诊,胸部 CT (2018-08-24) 检查:右肺中叶及下叶片状密度增高影,考虑炎性病变。查体:神清,精神可,双肺呼吸音粗,双肺未闻及明显干湿性啰音,双上肢红色斑丘疹。辅助检查:血常规:WBC $9.68 \times 10^9/L$,G 试验、GM 试验、T-SPOT、肿瘤标记物、自身抗体、甲功、血管炎全套均为阴性。初步诊断:右下肺炎,慢性湿疹?。给予拜复乐(400mg QD)抗感染治疗,咳嗽、咳痰症状缓解,但右侧胸痛逐渐加重,复查 CT (2018-09-13):与 08-24 比较,右下肺炎缓解,左下肺新增病灶。考虑细菌感染不能解释肺部影像学改变,暂停抗生素。电子支气管镜灌洗液培养:黑曲霉菌生长,GM 试验阴性。患者近日左耳内有黑色耵聍排出,耳镜检查见:左外耳道及骨膜充血,附有分泌物,鼓膜标志不清,未见明显穿孔。分泌物培养:黑曲霉菌生长。追问病史,患者发病前 3 月曾接触过发霉中草药。综上所述诊断考虑:肺黑曲霉菌感染、耳黑曲霉菌感染、慢性湿疹?。给予伊曲康唑口服液 200mg 口服 2/日抗真菌治疗,半月后复查 CT (2018-09-26):与 09-13 的 CT 检查比较,双肺病灶吸收减少。出院后患者继续抗真菌治疗。

抗真菌治疗期间患者出现痤疮样皮疹和结节性红斑,出疹迅速,易反复。躯干、四肢散在米粒至绿豆大小红斑、丘疹,外阴两侧可见一约粟粒大小溃疡面。外阴溃疡面活检:符合白塞氏病。患者隐瞒既往有会阴溃疡及口腔溃疡病史。最终诊断:白塞氏病、肺黑曲霉菌感染、耳黑曲霉菌感染。给予甲强龙 40mg/d,1 周后复查 CT (2018-11-01):与 09-26CT 检查比较,双肺病灶明显吸收。患者全身皮疹、丘疹逐渐消失,嘱定期随访。

PO-181

肺淋巴管肌瘤病 1 例

李鸿茹^{1,2},林明^{1,2},李小钦¹,王大璇¹,陈愉生¹

1.福建省立医院,350000

2.福建医科大学省立临床医学院,350000

患者女,40岁,以“咳嗽、咳痰伴气促 1 年。”为主诉步行入院。入院 1 年前无明显诱因出现咳嗽、咳痰,为阵发性干咳,伴气促,走楼梯 2-3 层时即可出现,2 周前外院查胸部 CT:双肺弥漫

分布囊样病变。既往史：左肾血管平滑肌瘤切除术后。入院查体：T: 36.5°C P: 87 次 / 分 R: 20 次 / 分 BP: 121 / 72mmHg SPO2 96% (FiO2 21%)。神志清楚，双肺呼吸音清晰，未闻及干、湿性罗音。心腹查体无异常。辅助检查：血常规血凝生化尿：无异常。血气分析:PH 值 7.432, CO2 分压 34.6mmHg, 氧分压 86.5mmHg。自身抗体: 抗核抗体 1: 1000 阳性(+), ANCA: 阴性。。查 VEGF-D 425pg/ml。ECG: 1、窦性心律 2、ST 段压低 (II、III、AVF、V4-V6)。胸部 CT 平扫+中腹部 CT 增强: 1、双肺多发囊性透亮影。右肾下极占位性病变，无脂肪成分，考虑乏脂肪错构瘤可能。心脏彩超: 未见异常。肺功能: 吸入万托林 400ug, FEV1 上升 5.6%，绝对值上升 90ml，舒张后 FEV1 占预计值 63.8%，FEV1/FVC 比率为 59.23%。肺弥散功能轻度下降。FENO: 29ppb。头颅 MRI: 未见特殊异常。

讨论: 该患者育龄期女性，以咳嗽、咳痰气促为主要表现，胸部 CT 表现为双肺多发薄壁囊腔样改变，左肾错构瘤术后，右肾错构瘤可能。根据 2017 年 ATS 诊断标准，临床诊断 LAM。该病以平滑肌瘤样增生为主要病理改变，可能与雌激素作用有关。肺外表现主要包括肾脏血管平滑肌脂肪瘤。如合并系统性硬化症患者同时具有 TSC 其他多系统的临床特征。该患者尚未出现气胸乳糜胸等并发症，但患者出现活动后气促，肺功能 FEV1 占预计值小于 70%，需用西罗莫司治疗，1-2mg, 1 次/d, 目标谷浓度为 5-10ug/l。治疗过程需监测药物副作用及治疗后运动及呼吸困难情况的改善情况。

PO-182

不可忽视的慢阻肺并发症

曾慧卉, 陈燕

中南大学湘雅二医院, 410000

患者，49 岁中年男性，务农，因“反复咳嗽、气促十余年，加重半月”入院。十余年前出现咳嗽，干咳为主，伴气促，多在劳力后出现，休息后好转。2 年前上述症状逐渐加重，至当地医院就诊，行肺功能检查 (2016.1)：1. 重度混合性通气功能障碍 FEV₁/FVC 49%、FEV₁/pre 39%；2. 舒张试验阴性。诊断为“慢性阻塞性肺疾病”，但未规律用药。2016 年 9 月行肺部 CT：右肺巨大肺大疱，右上肺结核。当地医院行右侧肺行大疱切除+胸膜固定术。术后至今单用万托林；近半月来，咳嗽，少量白色粘液痰，伴胸闷、呼吸困难较前明显加重，无胸痛、发热、咯血。今为求进一步诊治，至我院门诊，行肺部 CT (图一)：1. 肺气肿、肺大泡。2. 右上肺慢性炎症或继发性肺结核。起病以来一般情况较差。

吸烟 25 年，20-30 根/天，未戒烟。余既往史、个人史、婚育史、家族史无异常。体查：四测 (-) 桶状胸、双侧呼吸动度对称，语颤无增强，双肺叩诊过清音，呼吸音低，双下肺偶闻及少许干啰音，未闻及湿性罗音和胸膜摩擦音，余系统无阳性体征。入院后检查：三大常规：血常规 Hb150g/L、HCT 57%、余 (-)。二便常规 (-)；2. 动脉血气：PH7.38, pCO₂51mmHg↑, pO₂83mmHg, SPO₂ 96%；3. 生化：肝肾功能、肌酶、BNP、凝血功能、D-二聚体 (-)、心电图、心脏彩超 (-)；4. 炎症指标均 (-)；5 结核 PPD+斑点、真菌全套 (-)、痰找病原 (-)；入院后予以乙酰半胱氨酸抗氧化及化痰，静脉甲强龙 40mg Qdx3d，沙丁胺醇+异丙托溴铵雾化吸入、2L/min 低流量吸氧，气促症状未见缓解。感染依据不足，未予抗生素。因患者 HCT 及 Hb 增高，导致血液粘滞度升高，完善肺动脉 CTA (图二)：右上肺动脉栓塞。最终诊断：1. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期 继发性红细胞增多症 右上肺动脉栓塞 2. 肺大疱切除并胸膜固定术后 3. 右上肺结核 (稳定期)。

PO-183

探讨 PI3K/AKT 信号通路在 CTEPH 的 EndMT 中的作用机制

潘运昌¹, 邓朝胜²

1. 三明市第一医院, 365000

2. 福建医科大学附属第一医院, 350000

目的: 探讨 PI3K/AKT 信号通路在 CTEPH 的 EndMT 中的作用机制

方法: 研究 CTEPH 肺动脉内膜中 PI3K、AKT、P-PI3K、P-AKT 表达和 EndMT 情况, 以及它们之间的相关性

1. 分别取 CTEPH 患者与对照组的肺动脉内膜组织,

采用 WB 法分别检测两组的 PI3K、AKT、P-PI3K、P-AKT、CD31、 α -SMA 表达并观察其相关性;

2. 成功构建 CTEPH 大鼠模型

分别取 CTEPH 大鼠与对照组大鼠的肺动脉内膜组织, ①检测二者肺动脉压力, 观察其 2w、4w、6w 变化②观察其与对照组肺动脉内膜的病理变化

③采用 WB 法及免疫组化方法分别检测实验组与对照组的 PI3K、AKT、P-PI3K、P-AKT、CD31、 α -SMA 表达及观察其相关性。

结果: 1. 我们建立的大鼠 CTEPH 模型可较好显示血栓持续堵塞肺动脉, 刺激肺动脉管壁增厚, 血管重塑, 管腔狭窄的过程

2. 经蛋白定量 western blot 检测及免疫组化发现大鼠肺动脉 PI3K、AKT、P-PI3K、P-AKT、CD31、 α -SMA 表达情况: 实验组 PI3K、AKT、P-PI3K、P-AKT 表达量较正常组均明显升高, 且随着时间的延长而增加。同样人组织标本检测结果与之类似, 并发现 CTEPH 动物模型及人标本中 PAEC 的内皮细胞标记物 CD31 表达下降、平滑肌标志物 α -SMA 表达升高, 提示栓塞后肺动脉内皮发生间充质转化改变。

结论: 1. 成功建立大鼠慢性血栓栓塞性肺动脉高压模型, 为 CTEPH 病理和药理实验研究提供基础。

2. 发现 CTEPH 动物模型及人标本中 PAEC 的内皮细胞标记物 CD31 随着时间延长表达下降、平滑肌标志物 α -SMA 随着时间延长表达升高, 提示在 CTEPH 病变进展中存在内皮间充质转化。

3. PI3K/AKT 参与了肺动脉的血管重塑, 在 CTEPH 血管重塑和肺动脉压升高过程中有重要作用。

PO-184

成人病毒性脑膜炎误诊为结核性脑膜炎一例并文献复习

周萌, 杜荣辉, 杨澄清, 曹探曠, 陈淑芳, 梅春林

武汉市肺科医院武汉市结核病防治所

目的 探讨并分析导致成人病毒性脑膜炎患者误诊为结核性脑膜炎的原因, 为早期诊断并及时正确治疗提供科学的依据。

方法 对我院收治的 1 例成人病毒性脑膜炎的临床资料, 并结合文献对脑脊液腺苷脱氨酶及乳酸脱氢酶等进行回顾性分析。

结果 病毒性脑膜炎临床表现及影像学缺乏特异性, 最后确诊依据脑脊液常规、生化、头部 MRI 等检查明确。

结论 成人病毒性脑膜炎脑脊液结果易与结核性脑膜炎混淆, 鉴别诊断需从发病诱因、临床症状多角度观察分析。

讨论 病毒性脑膜炎是一组由各种病毒感染引起的软脑膜(软膜和蛛网膜)弥漫性炎症综合征,多为急性起病,出现病毒感染全身中毒症状,如发热、畏光、肌痛、食欲减退、腹泻和全身乏力等,以及脑膜刺激征如头痛、呕吐、轻度颈强和克氏征等。病毒性脑膜炎大多为肠道病毒感染,其次为流行性腮腺炎病毒、疱疹病毒和腺病毒感染。患者脑脊液无色透明,有以淋巴细胞为主的白细胞增多,糖和氯化物正常。患者预后较好,病程 2—3 周,有自限性[4]。脑脊液是临床上能够直接反映中枢神经系统病理变化的标本,而对脑脊液中相关指标水平的检测有助于病毒性脑膜炎的临床诊断,反映患者脑膜炎感染严重程度及治疗效果

PO-185

支气管胸膜瘘封堵术

杨萍,古昀仟,徐顺贵,洪旭初
福建省人民医院,350000

患者,男,65岁,以“咳嗽、咳痰 2 余天,加重 5 天”为主诉于 2018 年 12 月 9 日入院。既往有“右下肺癌根治术+右上肺楔形切除术”肺肿瘤手术史。入院主要表现为反复感染,反复出现咳嗽、咳痰、发热,先后予“左氧氟沙星联合舒普深”、“利奈唑胺”抗感染治疗后复查肺部 CT 示肺空洞不吸收,双肺大片感染性病变,查体双肺仍可闻及湿性啰音。支气管镜下见右下肺支气管胸膜瘘形成,瘘口直径约 5.5~6.5mm,支气管胸膜瘘直达胸膜腔。多次肺泡、胸膜腔灌洗液培养提示可见曲霉菌。经由与胸外科会诊后拟定手术治疗方案,选用室间隔封堵器封堵支气管胸膜瘘,于“全麻”下行“经纤支镜支气管胸膜瘘堵塞术+纤维剥脱加置管术”,选择适宜的 VSD 封堵器,确定位置后,将封堵器与瘘口相贴、固定。术顺,术后患者未诉特殊不适。术后多次送检胸腔灌洗液仍提示有烟曲霉复合群,根据患者胸腔灌洗液培养及药敏结果,定期予伏立康唑胸腔灌洗处理及纤支镜下支气管灌洗治疗,同时予左氧氟沙星联合哌拉西林他唑巴坦抗感染,伏立康唑抗真菌治疗后,患者咳嗽、咳痰明显改善,复查灌洗液培养未见细菌生长,予拔除引流管后办理出院手续,嘱患者定期换药,观察伤口愈合情况。1 个月复查肺部 CT 双肺多发炎症吸收好转。右肺支气管胸膜瘘腔较前明显缩小。肺气肿伴肺大泡形成。3 个月后复查 CT 双肺感染性病灶完全吸收,气管镜下右下肺支气管胸膜瘘口封堵良好,CT 示瘘口闭合后胸膜腔间隙逐渐缩小至几近闭合。患者完全无咳嗽、咳痰、发热症状,营养状态良好。

本次诊疗过程重在于行纤支镜明确患者病因,为支气管胸膜瘘造成患者反复感染、抗感染治疗效果不理想,并根据患者瘘口大小、既往病史及评估全身总体情况,拟定最佳手术方案,并选用合适封堵器进行支气管胸膜瘘堵塞术,术后配合针对性抗感染、抗真菌治疗,最后取得良好诊疗效果。

PO-186

一例历时五年余终获确诊的肺隐球菌病临床分析

李燕,曹孟淑,庄谊,孟凡青,蔡后荣
南京大学医学院附属鼓楼医院,210000

介绍 1 例历时 5 年余才被确诊的肺隐球菌病的诊治经过,探讨肺隐球菌病的临床特点及影像学表现。

病例介绍:患者女,59 岁,因“间断发热、咳嗽 5 年余,再发 1 月余”入院。患者 5 年余前出现低热,体温 37.0-38.5℃,伴咳嗽、少量白痰。至当地医院行胸部 CT (图 1a) 示两肺大小不等结节及团片影。至北京大学某医院行 CT 引导下经皮肺穿刺活检,病理示肺组织仅少数组织可辨认肺泡

结构、大部分呈现机化性肺炎改变。至北京另一家医院再次行 CT 引导下经皮肺穿刺，病理示（肺）小块横纹肌及肺组织慢性炎、见上皮样细胞肉芽肿，特殊染色：PAS（-）、六胺银（-）、抗酸染色（-）。予异烟肼、利福平、乙胺丁醇抗结核 9 个月，肺部病变有吸收好转（图 1b）。但抗结核结束 2 个月后，患者发热、咳嗽反复，胸部 CT（图 1c）示两肺病变较前进展。予口服美卓乐 28mg qd。1 个月后两肺病变再次好转（图 1d）。但半年余后胸部 CT（图 1e）示病情再次进展，出现多发实变，予强的松 30mg qd 口服。1 个月后肺部病情好转（图 1f）。入院 1 月余前患者发热、咳嗽再反复，至我院查胸部 CT（图 1g）示两肺多发斑片、结节影，局部小叶间隔增厚，部分结节可见空洞。入院后查血清隐球菌荚膜抗原阳性。行 B 超引导下肺穿刺活检，病理（图 2a）示肉芽肿性病变，其内见较多量真菌，倾向于隐球菌。免疫组化（图 2b、2c）：GMS（+）、PAS（+）。患者最终诊断：肺隐球菌病。予氟康唑 400mg 口服 qd，1 个月后复查胸部 CT（图 1h）示肺部病变明显好转。

讨论：肺隐球菌病临床表现及胸部影像学无明确特异性，容易误诊。血清隐球菌荚膜抗原检测对本病有很好的诊断价值，本例患者正是由于该项检测阳性，再重新行经皮肺穿刺活检得以明确诊断。结合本病例及国外文献[1、2]，肺隐球菌病有自发缓解可能，故该病例在既往诊治过程中，病情及胸部影像学有多次吸收好转，容易造成迷惑，临床医生需谨慎验证诊治结果。

PO-187

免疫抑制患者致死性军团菌肺炎一例报道

傅方洁,陈愉

中国医科大学附属盛京医院,110000

军团菌是社区获得性肺炎的病原体之一，常引起重症肺炎，病死率达 8-15%，而在免疫抑制患者，病死率可高达 50%，与诊断延迟和抗菌药物治疗不当有关。免疫抑制患者易感军团菌肺炎，且病死率高，但临床表现常不典型，在临床工作中难以早期确诊。军团菌主要通过气溶胶进行传播。其主要患病危险因素包括高龄、长期吸烟史、慢性心肺疾病、肿瘤、应用糖皮质激素或免疫抑制剂、透析或器官移植等，易感人群吸入混有军团菌的气溶胶可导致肺部感染，而吸入军团菌的菌量及自身免疫功能均在发病过程中起到关键作用。

现将我院 1 例免疫抑制合并致死性军团菌肺炎病例进行报道，分析其可能的感染途径、临床表现、治疗及转归，总结经验教训，旨在帮助临床医生对于免疫抑制合并军团菌肺炎患者早期诊断、有效治疗，以改善患者预后，降低病死率。

本例患者诊治过程为临床工作提供了一定的经验教训，对于免疫抑制的肺炎患者，即使无明确环境接触史和其他系统受累表现，也应警惕军团菌感染，争取早期进行病原学检查以明确诊断。在单药治疗过程中即使病情进展仍不能排除军团菌感染，对于危重患者及有免疫功能抑制患者应及时联合多种药物抗军团菌治疗以改善预后。

PO-188

与众不同的“肺癌”

王开金,牟江
重庆市江津区中心医院

肺放线菌病是一种极其罕见下呼吸道感染性疾病，主要有以色列放线菌感染引起，该菌存在于正常人口腔、胃肠道、泌尿生殖道中，引起发病原因多与腔道粘膜屏障破坏引起，比如长期酗酒患者，该病发生率升高，而 HIV 感染患者并发病率并无明显上升，故与自身抵抗力关系不大，而肺放线菌病多发生在肺上叶，呈肺内肉芽肿形成或者化脓病灶，常可侵犯胸膜，内有支气管充气征，而表现为肺门新生物及阻塞性不张的较为少见，极易误诊为中央型肺癌。同时肺放线菌病是呼吸系统少见疾病，而表现为肺门肿块的患者更少，因此很容易误诊为肺癌，而行不必要的手术治疗。而病原体感染的特点即为慢性化脓性肉芽肿性疾病，由于其症状、体征、影像学不具备特异性，导致误诊率高，近年来由于无痛电子支气管镜技术、BAL 基础的发作，给诊断带来较大帮助，本文通过我院诊断 1 例疑似中央型肺癌的肺放线菌病的诊治思路及文献复习，提高对该病认识，减少误诊率，减少不必要手术，提高患者安全，减低家庭及社会负担。

PO-189

一波三折胸腔积液

王静¹,李芳¹,王起龙¹,邓翔¹,王静¹,李芳¹,王起龙,邓翔¹
1.郑州大学第一附属医院,450000
2.郑州大学第一附属医院,450000

•患者，男，51 岁，退休职工
•主诉：胸闷、淋巴结肿大 4 月，4 月前无明显诱因出现胸闷，无胸痛，心悸，发热，咳嗽，咯血，恶心，呕吐、消瘦等症状，间断头晕，无视物旋转、耳鸣，在当地医院行胸 CT 检查，结果示“双侧胸腔积液，右侧较多”，给予胸腔穿刺，引流出乳糜样胸水，行胸水常规检查示渗出液，乳糜试验阳性，病理发现淋巴细胞及间皮细胞，未发现肿瘤细胞，抗酸染色阴性，彩超及腹部 CT 示颈部及腹部腹膜后淋巴结肿大，未见腹水，遂行左侧锁骨上淋巴结活检，病理示“淋巴结反应性增生”，给予头孢他定抗感染治疗，症状无好转，交替引流乳糜样胸水及透明黄色胸水量约 300ml/日，以“淋巴结肿大并双侧胸腔积液”于 2016 年 1 月 18 日以“淋巴瘤？”收入我院肿瘤科。查肿瘤标志物、血常规、肝、肾功能检查正常，骨髓活检、骨髓穿刺及骨髓流式细胞学检查示各系造血细胞比例大致正常，未见明确肿瘤征象，PET-CT 检查报告：多处淋巴结肿大，良性可能性大，颈部淋巴结活检：我院病理科及北京友谊医院病理科会诊，肿大淋巴结考虑淋巴结反应性增生，基本排除淋巴瘤。于 2016 年 1 月 31 日以“1.双侧胸腔积液查因 2.淋巴结肿大查因”转入我科。•既往史：慢性胃炎病史 3 年。个人史：吸烟 400 年/支，饮酒半斤/日，居住环境干燥，无宠物饲养史、粉尘吸入史、花草种植史。婚姻史、家族史：无特殊。胸腔镜检查：右侧胸腔壁层胸膜血管丰富，粘膜光滑，未见新生物。病理结果 慢性炎，免疫组化 TIF-1(-)，CR(+), CK(+), Ki-67(个别+)。胸水化验：渗出液，胸水病理结果 间皮细胞增生、可见中等量淋巴细胞及少量嗜酸性粒细胞。（未完成、待补充）

PO-190

局限型嗜酸性肉芽肿性多血管炎一例

张筱娟,谢佳星,丘敏枝,吴鹏辉,张清玲
广州医科大学附属第一医院,510000

摘要 嗜酸性肉芽肿性多血管炎(EGPA)是一种可累及全身多个系统的、少见的自身免疫性疾病,主要表现为外周血及组织中嗜酸粒细胞增多、浸润及中小血管的坏死性肉芽肿性炎症。本例患者,男,20岁,表现为反复咳喘,血嗜酸性粒细胞增多,但仅有鼻部和肺部累及,最后诊断为局限型EGPA。

患者,男,20岁,因“发作性咳嗽,气喘8年,加重4月”于2014年7月28日入院。患者2006年出现发作性咳嗽、喘息,并确诊为“支气管哮喘”,规律使用“沙美特罗氟替卡松 250/50ug q12h”,8年后出现症状加重遂来我院。既往:鼻炎12年,有尘螨过敏史。入院检查:血嗜酸性粒细胞:42.1%,总IgE:2834kU/L,烟曲霉特异性IgE阴性,MPO-ANCA和PR3-ANCA阴性,诱导痰嗜酸性粒细胞:79%,BALF嗜酸性粒细胞:89.5%。肺功能示:极重度阻塞性通气功能障碍,弥散功能轻度下降。鼻部CT示鼻窦炎,胸部CT示双肺多发渗出。肺活检示:粘膜下大量嗜酸粒细胞浸润。诊断考虑:局限型嗜酸性肉芽肿性多血管炎(FFS评分=0,ANCA阴性),予以“甲泼尼龙40mg qd 静滴”和“环磷酰胺50mg q12h 口服”治疗后,症状明显缓解出院。出院7个月后随访,患者规律使用“布地奈德福莫特罗、强的松及环磷酰胺”,无喘息加重,复查肺功能和胸部CT明显改善。其后他前往美国学习3年时间里,他的局限型EGPA的诊断和治疗得到了美国医生的认可。该患者反复咳喘、血嗜酸性粒细胞增多,伴有鼻窦炎及非固定性肺浸润影,符合美国风湿病学会提出的EGPA分类标准,因患者目前全身无其他系统受累,考虑局限型EGPA。在EGPA的自然史上,局限型EGPA既可以是经典EGPA的初始、过渡阶段,也可以是从未进化为全身型EGPA的一种稳定表型。

PO-191

心理护理对肺癌化疗患者满意度和生活质量的影响

陈静涵
陆军军医大学大坪医院

肺癌是中国乃至全世界最常见的恶性肿瘤以及首位的癌症死亡原因。目的在探讨对肺癌化疗病人应用心理护理后其生活质量的影响。方法选取肺癌患者80例,随机分组,分别为实验组和对照组,实验组应用心理护理干预,对照组用常规护理措施。对比两组患者生活质量有无提高,化疗过程中情绪有无变化。结果 实验数据显示,患者接受心理护理后的生活质量评分要高于接受心理护理前, $P<0.05$ 认为差异具有统计学意义。结论证明结论心理护理对肺癌患者心理有积极影响的作用,值得临床广泛推广。肺癌是临床威胁患者生命健康的重要疾病之一,是常见的恶性肿瘤,肺癌临床死亡率较高,且发病率在逐年递增。临床上肺癌遵循早发现早治疗的原则,化疗就成为了首选。但是长期化疗对于肺癌患者来说,不仅经济上会增加负担,而且身体上和心理上的负担也会加重,从而导致一些患者放弃治疗,甚至放弃生活的希望。本文针对心理护理对肺癌化疗患者的生活、情绪的影响进行研究,方法结果如下。

PO-192

支气管腔内错构瘤一例

张霞,龚益,李圣青
复旦大学附属华山医院,200000

老年男性,因“咳嗽、咳痰伴活动后气促 2 年余,加重半年”入院,既往有长期吸烟史,肺功能结果提示:FEV1/FVC: 44%, FEV1 占预计值百分比: 41%;结合症状和肺功能结果,考虑慢阻肺诊断。但予以抗炎、扩张支气管等治疗无好转。再次仔细分析其症状与慢阻肺急性加重有不符之处,通过胸部 CT 检查发现合并左下肺不张,考虑这是导致患者气短加重的原因。

排查肺不张病因的思路:肺不张可为阻塞性、外压性、发育异常、局部痰液引流不畅等因素所致。气管镜检查了解支气管腔内情况是明确肺不张原因的关键。患者气管镜下可见左主支气管新生物,由于患者系老年男性,长期吸烟,有慢阻肺,属肺癌高危人群,因此首先考虑肺癌。但是第一次活检病理回报为支气管乳头状瘤,该疾病为支气管的良性肿瘤,常与慢性炎症相关,极罕见,可恶变。支气管镜下治疗再次活检送病理,最终确诊错构瘤。予以气管镜下介入治疗后,患者症状环节、胸部 CT 提示肺不张好转、肺功能恢复(FEV1/FVC: 71.4%, FEV1 占预计值百分比: 68%;),排除 COPD 诊断。

支气管乳头状瘤与支气管腔内错构瘤的鉴别诊断 两者均为支气管良性肿瘤,常常难以鉴别。支气管乳头状瘤极罕见,少数可以恶变,常发生在支气管近端,呈息肉样,有短蒂附着于支气管壁。镜检肿瘤由结缔组织基质所构成,表面被覆纤毛柱状上皮和间变的鳞状上皮细胞。支气管内型错构瘤病理剖面呈灰白色,质硬,有黏液和囊腔,主要成分有软骨、腺体、平滑肌、脂肪及纤维组织等。该患者第一次活检病理取材有限,见纤毛柱状上皮与鳞状上皮覆盖,细胞形态规整,未见典型错构瘤表现;第二次活检组织量多,镜下可见软骨、腺体、纤维组织成分明确诊断。

综上,COPD 诊断需排除其他肺部疾病后才可诊断;肺不张鉴别中气管镜检查意义重大;诊断错构瘤需要大病理,如活检不够深、不够完整,极易造成误诊。

PO-193

A case of sleep related hypoxemia in a boy complicated with narcolepsy and hemoglobin Seattle [$\beta 71:\text{Ala}\rightarrow\text{Asp}$; HBB:c.212C>A]

Mengyuan Pi
Peking University People's Hospital

Introduction In recent years, the pulse oximeter has become a widely used medical instrument, which facilitates the estimation of arterial oxygen saturation, and it is not invasive compared with arterial blood oxygen saturation measurement by arterial puncture (SaO_2). The value of pulse oximeter's application is individual difference. Especially in the clinical monitoring of patients with vital signs, we should not use pulse oxygen as the only criterion for judging hypoxia, while the values of SpO_2 and SaO_2 are inconsistent, perhaps we should consider deeper reasons, such as abnormal hemoglobin. Recently, we identified sleep related hypoxemia in a 12-year-old Chinese boy complicated with narcolepsy and hemoglobin Seattle [$\beta 71:\text{Ala}\rightarrow\text{Asp}$; HBB:c.212C>A]. According to the diagnostic criteria of ICSD-3, in the process of nocturnal percutaneous oxygen saturation monitoring, children with $\text{SpO}_2 \leq 90\%$ and duration not less than 5 minutes, and no sleep related alveolar hypoventilation is recorded, are diagnosed as sleep related hypoxemia. For diagnostic purposes, we first carried out Polysomnography (PSG) and multiple sleep latency tests (MSLT) monitoring to diagnose narcolepsy and sleep related hypoxemia. Then,

hemolysis tests, high-performance liquid chromatography(HPLC), and HBB gene sequencing identified a novel HBB:c.212 C>A mutation, isopropanol precipitation test showed instability in hemoglobin Seattle. Meanwhile, absorbance monitoring explained the decrease in percutaneous oxygen saturation in this patient.

Recently, we identified sleep related hypoxemia in a 12-year-old Chinese boy complicated with narcolepsy and hemoglobin Seattle [$\beta 71:Ala \rightarrow Asp$; HBB:c.212C>A]. For diagnostic purposes, we carried out PSG and MSLT monitoring to diagnose narcolepsy and sleep related hypoxemia. Then, hemolysis tests, high-performance liquid chromatography(HPLC), and HBB gene sequencing identified a novel HBB:c.212 C>A mutation, isopropanol precipitation test showed instability in hemoglobin Seattle. Meanwhile, absorbance monitoring explained the decrease in percutaneous oxygen saturation in this patient.

Hemoglobin variants should be considered in the differential diagnosis of patients with unexplained low SpO₂, but Hb variants are difficult to diagnose based on clinical presentation alone. The present case suggests that arterial blood gas analysis is essential in the diagnosis. In summary, the pulse oximeter enables us to estimate arterial oxygen saturation by employing a simple and noninvasive procedure, but we should be aware of its limitations so as to avoid inappropriate management of patients.

As is mentioned above, after the overventilation test, SpO₂ of the patient was normal and consistent with SaO₂. Meanwhile, pH rose from 7.39 to 7.59. According to previous reports, we know that Hb Seattle release more oxygen than normal hemoglobin with the same change in pH. Hence, as the pH value elevates, the oxygen-dissociation curve of Hb Seattle will keep coming closer and closer to normal hemoglobin, then the structure of Hb Seattle also tends to be stable. Based on the tests we've performed so far and our well-founded assumptions, the absorbance of Hb Seattle and the changes of its protein structure in different pH environments are what we need to move on.

PO-194

粟粒性肺结核合并肺栓塞一例

张有志, 李圣青

复旦大学附属华山医院, 200000

患者胡某, 男, 23岁, 主因“咳嗽、咳痰 1 月余, 发热 1 周”入院。患者 1 月余前无明显诱因出现咳嗽, 咳白色稀痰, 量较多, 伴全身乏力, 无胸闷、气促, 无恶心、呕吐, 无腹痛, 无便血, 曾有腹泻。1 周前出现发热, 体温最高 39°C, 全身乏力加重, 无畏寒、寒战, 至外院就诊查 WBC 8.47, N 73.2%, 予左氧氟沙星等药物治疗 3 天, 疗效欠佳, 于 2018 年 4 月 4 日遂至我院急诊就诊。查血常规 WBC 7.74, N 82.4%, D-D 二聚体 8.01, 血气 PH 7.48, PO₂ 8.24KPa、PCO₂ 3.43KPa, 氧饱和度 93.1%; D-D 二聚体升高, 行肺动脉 CTA 示双肺动脉分支多发栓塞可能, 双肺多发斑片及粟粒影, 纵隔多发肿大淋巴结, 双侧胸腔积液。为进一步诊治收入我科。

入院查体: T 38.5°C, P 111 次/分, R 30 次/分, BP 125/76mmHg。神清, 口唇无紫绀。胸廓双侧对称, 无畸形。双肺呼吸音粗糙, 可闻及粗湿罗音。心前区无隆起, 心界无扩大, 心率 111 次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹软。双下肢无浮肿。四肢肌力正常, 病理反射未引出。

既往史: 否认结核病人以及疫区接触史; 有冶游史。

辅助检查:

2018.4.4 肺动脉 CTA: 双肺动脉分支多发栓塞可能, 双肺多发斑片及粟粒影, 纵隔多发肿大淋巴结, 双侧胸腔积液 (图 1);

2018.4.4 双下肢血管超声: 未见异常。

诊治经过:

入院后完善进一步检查, 2018.4.11 T-SPOT.TB, 阳性↑, 抗原 A(ESAT-6)孔: >50, 抗原 B(CFP-10)孔: >60。

2018.4.16 支气管镜 TBLB 病理: (右肺下叶) 肉芽肿性炎, 干酪样坏死改变, 抗酸杆菌染色阳性(图 2)。根据检查结果予以四联抗结核治疗, 低分子肝素抗凝, 病情好转出院。

诊断:

1. 急性血行播散性肺结核 涂(-) 初治
2. 急性肺栓塞 PESI Ⅲ级 中低危

PO-195

成功救治重症肺炎 1 例

韩博学², 张艳芳¹, 焦俊¹, 郑宏伟³, 孙丽娟¹

1. 中国人民解放军火箭军总医院

2. 山东阳光融和医院

3. 河北北方学院第一临床医学院

目的 观察糖皮质激素对于重症肺炎患者的临床疗效。

方法 分析我院 1 例 53 岁男性患者, 主因“咳血性痰液、高热 13 天, 加重伴呼吸困难、纳差 10 天”入院。既往体健。辅助检查提示 I 型呼吸衰竭、肺部 CT 提示双肺广泛磨玻璃影, 肝、肾功能异常、低钠血症, 血常规提示白细胞水平正常。肝肾超声: 未见异常。肝炎及 HIV: 均阴性。自身免疫 15 项及 ANCA: 阴性。患者受凉史, 存在咳痰、呼吸困难, 肝、肾功能异常, 肺外表现突出, 且有低钠血症, 尽管多次查军团菌抗体阴性, 但临床高度怀疑包括军团菌在内的严重混合感染, 予以“阿奇霉素注射液 0.5g 静滴 1/日; 左氧氟沙星 0.3g 静滴 1/12 小时”以及“美罗培南 1g 静滴 1/8 小时+斯沃 0.6g 静滴 1/12 小时”以及高流量吸氧、营养支持、保肝、护肾、抗凝等治疗。

结果 经过上述联合抗感染、保肝等治疗 5 天后患者仍高热、呼吸困难, 轻微活动后气促明显, 氧合指数 80 左右, 肺 CT 提示双肺广泛磨玻璃影较前增多。经给予甲泼尼龙琥珀酸钠 40mg 静滴 1/日, 第 2 日患者呼吸困难明显改善, 7 天后停用激素, 患者无呼吸困难, 氧合指数大于 300, 胸部 CT 提示双肺片状影大部分吸收, 肝肾功能及电解质恢复正常, 治疗满 3 周后患者出院。

结论 近年来, 大量国内外文献及临床研究显示: 关于重症肺炎的治疗, 除及时、合理、足量的抗感染之外, 糖皮质激素在重症肺炎的治疗地位已得到充分肯定, 尤其是能明显减少炎性渗出、改善氧合、降低气管插管率, 缩短入住 ICU 时间, 但对于病因不明的重症肺炎以及激素的不良反应, 临床中尚存一定争议, 仍需进一步探讨与研究。

PO-196

抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变 1 例

王峰, 闫钊

首都医科大学附属北京朝阳医院, 100000

目的 分析总结抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变的临床特点。

方法 报道 1 例抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变病例。

结果 65 岁女性, 主因“间断咳嗽 3 年余, 加重伴气短 3 月”入院, 查体: 神清, 面部皮肤可见多发红色斑疹, 双手小指外侧技工手改变, 双侧掌指关节肿胀畸形并伴皮肤粗糙及少量脱屑, 双肺呼吸

音粗，双下肺可闻及爆裂音，双下肢无水肿。肌炎抗体谱：PL-7 +++、Ro-52 +++，肺 CT:双肺支气管血管束增粗，双肺间质改变，以肺野外带为著。结合患者症状、体征、血肌炎抗体谱、胸部影像学检查诊断抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变，予甲泼尼龙 80mg 静点 3 天，继之口服泼尼松片 1mg/kg·d，联合环磷酰胺 0.4g/2 周治疗，患者胸闷气短症状渐好转，1 月后复查胸部 CT 双肺间质改变较前减轻，技工手体征，双侧手指关节肿以及面部皮疹消退。

结论 抗合成酶抗体综合征合并肺间质病变并不少见，特征性的体征、肌炎抗体谱以及肺 CT 检查有助于诊断。激素联合免疫抑制剂治疗方案有效。

PO-197

肺放线菌病诊治一例

王彩云

福建医科大学附属第一医院,350000

肺放线菌病是一种临床少见的肺内炎症性病变，为放线菌侵犯气管和支气管并随呼吸运动进入肺内，大量繁殖并释放毒素而产生的化脓性肉芽肿性病变。因其发病率相对较低，且与肺癌、肺结核、肺脓肿、肺真菌病等较难鉴别，常误诊、漏诊。本文旨在通过病例提高对该病的认识。患者陈某，男性，56 岁，以“反复咳嗽咳痰 2 月，间断咯血 1 月。”为主诉入院。缘于入院前 2 个月感冒后出现咳嗽、咳痰，痰黄色，伴有血丝，就诊当地卫生院，治疗后症状仍反复发作。1 月前出现咯血，色鲜红色，量少，20 余天前咯血加重，色鲜红色，量约 20ml 左右，就诊我院，门诊查“肺部 CT：左肺上叶下舌段病变；双肺下叶慢性炎症”，为进一步治疗，收住入院，入院后予止血化痰，并予左氧氟沙星抗感染治疗 1 周后复查胸部 CT 平扫示：左肺上叶下舌段病变，范围较前增大。故停用抗感染治疗，于 2019.02.26 行左上肺病灶穿刺活检术，结果回报：（左上肺组织）镜下见肺间质胶原纤维组织增生伴急、慢性炎症细胞浸润，灶区渗出物中查见真菌菌丝。考虑诊断“肺真菌病”，于 2019.2.28 开始予改用伏立康唑抗真菌治疗，但仍间断咯血，于 2019.03.08 出现咳嗽较前加重，咳黄色脓痰，量多，复查炎症指标升高，考虑合并肺部细菌感染，予阿莫西林舒巴坦（2019.03.08-2019.03.15）抗细菌治疗。2019.03.11 复查肺部 CT 结果示：左肺上叶下舌段病变，范围较前增大。考虑真菌菌种不明，将原穿刺肺组织病理标本送至广州医科大学呼吸病理中心会诊，2019.3.19 广州医科大学呼吸病理中心会诊结果考虑为放线菌感染，修改诊断为“肺放线菌病”，并于 2019.3.20 停用伏立康唑，改为大剂量青霉素（640 万单位 q8h）静滴治疗，后患者未再咯血，咳嗽咳痰逐步缓解，3 月 29 日及 4 月 11 日复查肺部 CT 提示左肺上叶下舌段病变，范围较前缩小，考虑治疗有效。

PO-198

咳嗽及气促伴双侧胸腔积液

姚秀娟,谢宝松

福建省立医院,350000

目的:探讨以胸腔积液为首表现的弥漫性大 B 细胞淋巴瘤的临床及组织病理学特点,旨在加深临床和病理对此疾病的认识。方法:报道 1 例弥漫性大 B 细胞淋巴瘤,对其进行临床表现、组织病理学改变的讨论。结果:患者,男,78 岁,有糖尿病基础,临床表现为咳嗽、气促伴双侧胸腔积液,全身 PETCT 提示双侧胸腔积液,轻度放射性摄取, SUV 值 1.4,胸腔积液性质为渗出性改变,胸水

LDH 及 ADA 明显升高, 内科胸腔镜下表现为右下胸腔胸膜粘连, 并有多发伪膜样渗出物, 胸膜局部呈糜烂改变, 胸膜组织学提示异常淋巴细胞, 免疫组化:Ki67、CD20、CD79 α 、MUM1 阳性, EBER、HHV-8、CD10 阴性, 诊断弥漫性大 B 细胞淋巴瘤。经 R-CHOP 方案化疗后病情改善。结论:该类型淋巴瘤是一组在临床表现和预后等多方面具有很大异质性的恶性肿瘤, 也是成人非霍奇金淋巴瘤最常见的亚型。由于本例患者胸水 ADA 明显升高, 极易误诊为结核性胸膜炎, 应积极完善胸腔镜胸膜活检病理以明确诊断。

PO-199

肺奴卡菌病

翁端丽

龙岩市第一医院,364000

患者, 男, 36 岁, 农民。以“胸痛 1 月, 发热伴咯血半月。”为主诉于 2015 年 09 月 15 日入住我院。入院前 1 月无诱因出现左侧胸痛, 吸气时明显, 持续时间短, 无向他处放射, 伴咳嗽、咳白痰, 外院查胸部 CT: 左上肺空洞 (未见片及报告单), 未行诊治。半月前出现痰中带血, 伴畏冷、寒战、发热, 体温最高 38 $^{\circ}$ C, 转诊我院, 门诊拟“胸痛待查”收入院。发病以来, 精神、食欲可, 大小便正常, 近 2 年体重下降 10 余斤。既往 2 年前诊断“系膜增生性肾小球肾炎、慢性肾脏病 (CKD-2 期)”, 长期服用激素治疗至今。查体: 神志清楚, 满月脸, 贫血外观, 口唇无紫绀, 双肺呼吸运动对称, 叩诊清音, 左肺呼吸音低, 双肺未闻及干湿性啰音、胸膜摩擦音。

入院辅助检查血常规: WBC 17.82G/L、N 90.4%、HGB 81g/L、PLT 74G/L。痰培养为白色念珠菌, 痰涂片为革兰氏阳性杆菌。胸部 CT 示左上肺空洞性病变, 右下肺实性小结节影。予哌拉西林/他唑巴坦联合莫西沙星注射液抗感染治疗, 2 天后体温下降至正常。5 天后痰培养为皮疽奴卡菌, 加用复方磺胺甲恶唑 2 片 bid 口服。出院后患者坚持服用复方磺胺甲恶唑 3 个月, 复查胸部 CT 左上肺病灶明显吸收, 遗留少许条索影, 右下肺小结节完全吸收。肺奴卡菌病系由奴卡氏菌属引起的局限性或播散性、亚急性或慢性化脓性肺炎, 多见于免疫低下者, 局限于肺内的预后较好, 全身播散性奴卡菌病死亡率高。

PO-200

原发性纤毛不动综合征 1 例

赵云峰, 刘明, 张诚实, 丁薇

上海市浦东新区浦南医院, 200120

患者女性, 27 岁, 因“反复咳嗽、咳痰 20 余年, 加重伴发热 3 天”入院。患者已婚, 未孕。患者父母身体健康, 否认近亲结婚。胸部 CT (图 1): 左肺上叶前段, 舌段及下叶内侧基底段支扩感染, 右位心, 副鼻窦 CT (图 2): 两侧上颌窦、筛窦及蝶窦黏膜增厚、炎症伴粘脓; 两侧下鼻甲肥大, 左侧明显, 鼻中隔稍右偏移。取气管局部黏膜、左侧局部鼻黏膜活检进行电镜检查。气管黏膜 (图 3) 及鼻黏膜 (图 4) 活检透射电镜结果均显示: 纤毛 9+2 结构紊乱不清, 周围双微管动力臂 dynein 缺失, 中央单微管部分失去一个, 确诊纤毛不动综合征。患者经抗感染、对症治疗后症状好转。

原发性纤毛不动综合征 (PCD) 是一种由于纤毛结构缺陷引起的遗传性疾病, PCD 的发病机制原来认为是常染色体隐性遗传为主, 有新的研究证明也可能是 X 连锁相关的双等位基因突变。可同代

或隔代遗传，其父母多有近亲婚姻史，有血缘关系的结婚人群中发病率高达 20%~30%，同胞发生率达 7%~9%。可能致病的突变基因有 32 个，其中 DNAH5 和 DNAI1 是最常见的突变类型，分别占 25%和 15%。有 2 个基因位于 X 染色体上，30 个位于不同常染色体上。PCD 患者的主要表现可出现在存在纤毛的所有器官及系统，如呼吸系统（反复肺炎、支气管扩张、肺不张、对治疗无反应的非典型哮喘、新生儿呼吸窘迫综合征、鼻炎、鼻窦炎等）、泌尿生殖系统（男性不育、女性不孕、宫外孕、多囊肾等）、耳（分泌性中耳炎、双侧听力下降等）、眼（视网膜色素变性）等。还可以表现全内脏反位（主要涉及肝脏、脾脏、胃、支气管、心脏）和内脏易位（常合并先天性心脏或心外畸形）。诊断 PCD 的方法主要包括：透射电镜、高速数字视频成像、免疫荧光分析法等；对 PCD 患者纤毛形态及功能直接观察是目前临床诊断 PCD 的金标准，检测对象为呼吸道纤毛上皮细胞。

对于存在典型的慢性鼻炎/鼻窦炎、支气管扩张、内脏转位临床三联征的患者，诊断时需考虑此病。

PO-201

重症军团菌肺炎一例

李毅,李月川,李冠华
天津市胸科医院,300000

患者，男性，32 岁 主因间断发热伴头痛，咳嗽喘息 1 周入院。患者入院前 10 天出差于洗浴中心过夜，3 天后出现发热，体温最高 38.9 度，自服退热药物后，未见缓解，当地医院查血常规 WBC 26.23[^]10⁹/L N 97%,HGB 166g/l, PLT 216[^]10⁹/L, Na 136mmol/l,肝功能正常，甲流，乙流咽拭子病毒检测(-)，胸片提示双肺文理增粗，双肺中野斑片状密度增高影，胸部 CT 提示双肺多发大片实变影，其内可见小空洞，予以氨曲南对症处理后，呼吸困难症状加重，低氧血症，遂行气管插管机械通气治疗，期间给予美罗培南、去甲万古霉素及米卡芬净治疗，未见好转，遂转入我院。既往史：肾病综合征，长期服用环孢素（近半年停用），美卓乐（近 1 年减为 8mg qd）。入院后予以莫西沙星联合舒普深抗感染。入院第五天出现皮疹，暂停莫西沙星，更换阿奇霉素 0.5g qd，此后病情逐渐好转，氧合指数逐渐上升，胸部影像学好转，症状好转出院。对于重症患者推荐首选三代 β 内酰胺类抗生素联合大环内酯类抗生素。对于初始经验性治疗无效、重症肺炎、合并胸腔积液、双肺多叶病灶、免疫缺陷、发病期前两周内外出旅行史都需要警惕或者常规筛查军团菌抗原

PO-202

肺隐球菌病 1 例并文献复习

叶玲,洪苓苓
厦门市第五医院

目的 提高临床医师对肺隐球菌病(PC, Pulmonary cryptococosis)的认识，减少临床漏诊率及误诊率。

方法 对 1 例病理确诊为肺隐球菌病患者的临床资料进行分析，并结合文献复习。**结果** 患者男性，50 岁，因“言语不利、右侧肢体无力 2 小时余”为主诉于 2018-04-23 第一次就诊我院神经内科，查胸部 CT 示双肺上叶炎性病灶、结核不排除，完善电子支气管镜检查未见阳性病原学结果，予脱水降颅压、清除氧自由基、抗感染、控制血压、血糖等治疗后脑出血病灶逐渐吸收，但复查胸部 CT

示双肺上叶病灶无明显吸收。2018-10-04 以“咳嗽、咳痰 10 余天”为主诉第二次就诊我院呼吸内科，查肺部 CT 示双肺病灶增多，予经验性抗感染治疗后病灶仍无吸收，经检测血清隐球菌荚膜抗原阳性，故行 CT 引导下经皮肺穿刺病理组织活检证实符合肺隐球菌病，评估病情及排除颅内感染后，予氟康唑抗感染治疗，1 个月后复查肺部病灶明显吸收。

结论 肺隐球菌病缺乏特异性的临床和影像学表现，容易误诊、误治，确诊主要依靠病理和病原学检查，经皮肺穿刺活检是值得推荐的获取组织标本的手段。

PO-203

慢性咳嗽治疗病例一例

陈亮,董文韬,雷莉娟
厦门长庚医院,361000

病例报告：患者，男性，31 岁，入院前 3 个月以来反复咳嗽 咳痰，曾多次在卫生院及外院门诊治疗，具体用药不详，症状好环坏坏。近期症状有加重，夜间咳嗽明显，并出现活动后气促，就诊我院呼吸与危重症医学科慢性咳嗽门诊部，当时双肺听诊可闻及呼气相哮鸣音，余未见异常。• 门诊完善胸片及肺功能 FENO 检查，诊断支气管哮喘。门诊按支气管哮喘规范化治疗后，仍感胸闷不适，咳嗽，痰不多，影响生活及工作，再次就诊我科门诊。拟慢性咳嗽收入院，完善双肺 CT 及纤支镜检查，诊断“细菌性肺炎”，予莫西沙星口服抗感染 2 周后复查肺功能提示：“肺通气功能正常，支气管舒张试验阴性。”患者自觉无明显咳嗽咳痰无气促，一切回到正常。2 个月后复查双肺 CT 和肺功能所见：右肺中叶支气管炎。诊断“细菌性肺炎”，予莫西沙星口服抗感染 2 周后复查肺功能提示：“肺通气功能正常，支气管舒张试验阴性。”患者自觉无明显咳嗽咳痰无气促，一切回到正常。双肺 CT 复查见原病灶吸收。

PO-204

血吸虫肺炎病例一例

陈亮,董文韬,雷莉娟
厦门长庚医院,361000

病例报告：患者男性，18 岁，因“主诉：咳嗽、咯血 1.5 月余，腹痛 2 周，晕厥半小时”入院。查体：T 36.2°C，P 110 次/分，R 20 次/分，BP 90/57 mmHg。疲倦面容，神志清晰，言语流利，查体配合。皮肤粘膜无干燥，弹性可，未见苍白、黄染、出血点，浅表淋巴结未触及肿大，眼睑无水肿，口唇无紫绀，伸舌居中，颈软、无抵抗，颈静脉无怒张，肝颈静脉回流征阴性。气管居中，甲状腺无肿大，未触及结节，无杂音。双肺叩诊呈清音，听诊双肺呼吸音粗，双下肺可闻及呼吸音减弱。心率 110 次/分，心律齐，各瓣膜区未闻及心脏杂音。未闻及心包摩擦音。腹平软，见剑突下轻压痛，无反跳痛，无肌紧张，肋下肝脏未触及，移动性浊音阴性。CT 及心脏彩超提示双肺炎及心包积液胸腔积液腹腔积液。血吸虫抗体阳性，入院后予抗感染及阿苯哒唑驱虫治疗后，肺炎吸收，浆膜腔积液吸收，症状缓解出院。注意患者的来源及当地流行病学史的研究对此类罕见病诊治有重要意义。

PO-205

胸腺癌主气管转移行支气管镜气道肿瘤消融术联合化疗 1 例

金静静,徐甜甜,徐丽新,王春秀,张丹,王立民,黄艳
华北理工大学附属医院

胸腺癌仅占胸腺上皮肿瘤的 10%~20%，是一种少见的胸腺肿瘤，有高度的侵袭性生物学行为，多有纵隔、心包及胸膜的广泛受侵，生存期很短。症状多为胸背部疼痛、胸闷、咳嗽、重症肌无力等，但早期无明显症状，因胸腺癌发病率低且临床症状无特异性，早期诊断困难，确诊时多属Ⅲ、Ⅳ期，已失去手术切除机会，故需要姑息治疗以改善症状，抑制肿瘤生长，支气管镜介入治疗能够改善症状，需要辅以化疗抗肿瘤治疗以抑制肿瘤生长。当胸腺癌出现气道转移时，患者可出现呼吸困难进行性加重，严重时甚至有窒息风险，通常根据肿瘤是否为单纯的位于管腔内、管腔外、管腔壁、混合型而将中央气道狭窄分为四类。随着介入呼吸病学技术的快速发展，经支气管镜介入治疗已成为恶性中心气道狭窄诊疗的主要手段之一，是解决气道梗阻问题有效避免窒息发生的关键，能够有效缓解狭窄，改善通气，减轻患者痛苦，需根据患者具体情况选择合适的介入治疗方法。目前 TC（紫杉醇联合卡铂）方案作为晚期胸腺癌治疗的首选方案，其毒副反应较轻，耐受性好，对胸腺癌治疗有效。因此，对于胸腺癌气道转移患者，行支气管镜介入治疗对肿瘤进行消融治疗后置入支架，术后辅以化疗治疗，是有效的治疗方式。

PO-206

白塞病并发肺血管炎和肺栓塞 1 例

董樑,李圣青,朱柠,章鹏,龚益
复旦大学附属华山医院,200000

咯血是呼吸科的常见病和危重病之一，发病原因多样。本病例报道了一位年轻女性，因“反复咯血 3 月伴有胸痛”就诊，患者曾使用积极抗感染和止血治疗，咯血仍有反复。至我院后根据患者存在：
①1 年内反复发作口腔溃疡>3 次；②外阴阿弗他溃疡；③曾有双侧前臂多发环形红斑，诊断白塞病明确。予以进一步行肺 CTA 检测，提示：左肺动脉主干及左下肺动脉栓塞，左肺静脉充盈不佳，另见左下肺梗塞灶，考虑咯血原因为白塞病肺血管受累。心超以及四肢血管 B 超等检查未见其他血管受累征象，立即予以激素甲强龙 24mg qd，免疫抑制剂环磷酰胺 1g qm，以及利伐沙班 10mg qd 减量抗凝方案后，患者咯血停止，胸痛症状好转。3 个月后复查肺 CTA：未见明显肺栓塞征象。**结论** 对于不明原因咯血除了考虑常见的肺部疾病和支气管疾病外，需进一步除外肺血管疾病；白塞病伴咯血需高度警惕肺栓塞和肺动脉瘤可能；对于白塞病伴肺栓塞患者需制定个体化治疗方案，酌情使用激素联合免疫抑制剂治疗，谨慎使用抗凝药物。

PO-207

肺腺病毒感染病例分享

刘婷婷

山东省立医院,250000

患者王 XX, 男, 37 岁。主因“发热 5 天, 咳嗽伴咳痰 1 天”入院。患者 5 天前因受凉后出现发热, 体温最高 39.8°C, 无咳嗽, 无咳痰、咯血, 无盗汗, 无胸痛, 无恶心、呕吐等不适, 胸部 CT 示: 1. 右肺下叶后基底段病变, 给予“米乐松、奥司他韦、热毒宁、纳德来”治疗 2 天, 体温控制欠佳。为行进一步治疗收入我科。2019-03-11 胸部 CT 示: 右肺下叶后基底段见一不规则形肿块, 边缘毛糙, 边界不清。血常规 (2019-3-14): WBC $5.42 \times 10^9/L$, Neu% 84.4%, HGB 146g/L, PLT $87 \times 10^9/L$, PCT 0.45ng/ml, 隐球菌荚膜抗原 (-), ANCA、RF 分类、CCP、ANA、SSA、SSB、SM 均无异常, CMV-DNA、EBV-DNA (-), 肝肾功、生化及肿瘤标志物均无异常。入院后给予莫西沙星抗感染治疗及氨溴索、雾化等对症治疗, 患者持续高热, 最高体温 39.1°C, 3-16 复查血常规 (2019-3-16): WBC $2.78 \times 10^9/L$, Neu% 89.9%, HGB 146g/L, PLT $62 \times 10^9/L$, 复查胸部 CT (3-16): 右肺下叶大片高密度影, 内可见支气管充气征, 病变较前明显进展, 行气管镜检查: 气管内见大量脓痰, 冲洗吸痰后见双肺管腔通常, 未见新生物, 换用 EBUS-GS, 于右肺下叶后基底段亚段找到可疑目标病灶, 行肺泡灌洗、保护毛刷、TBLB。患者血象、血小板持续减低, 肺内病变短时间内进展明显, 病毒性感染需考虑, 给予奥司他韦联合更昔洛韦抗病毒治疗, 后患者体温正常, 咳嗽、咳痰减轻。3-22 气管镜结果回示: 细菌培养无异常, 病理: 肺组织急慢性炎症, 肺间隔增宽, 局灶见纤维素性变性坏死。灌洗液 NGS 检出人类腺病毒 B 型 2467 序列。继续莫西沙星、奥司他韦、更昔洛韦等治疗, 于 2019-3-24 复查胸部 CT 示病变较前明显吸收好转。

PO-208

以发热、喉梗阻为主要表现的复发性多软骨炎 1 例

司纪明, 靳建军

郑州大学第一附属医院, 450000

目的 女, 46 岁, 以“发热 5 月余”为主诉入院。5 月前受凉后出现发热, 体温最高 39°C, 伴咽痛、声嘶、干咳。抗感染治疗无效, 按成人斯蒂尔病给予强的松口服 (30mg/日), 症状好转, 停药后上述症状复发, 伴四肢远端关节及肩背部疼痛。以“发热待查”于 2018.10.29 收入我院风湿免疫科。查 CRP 96.2mg/L, ESR 104mm/h; 血常规、肝肾功能、自身抗体、肿瘤标志物未见异常。颈胸部 CT 示: 咽喉周围软组织增厚, 气管支气管狭窄, 双肺结节, 右肺门淋巴结肿大 (图 1, 2)。拟行气管镜检查转入我科。查体: 耳鼻无异常。疑诊气管淀粉样变性 & 复发性多软骨炎, 咽喉镜示: 双侧声带水肿型息肉。2018.11.23 因胸闷、气喘症状加重急行气管切开、喉部肿物活检, 病理示: 粘膜慢性炎, 特染: 刚果红 (-/+)。腹部脂肪活检病理: 纤维脂肪组织, 刚果红 (-)。气管淀粉样变性可能性小。2018.11.26 行电子气管镜检查示: 气管、左右主支气管黏膜肥厚, 管腔狭窄, 软骨环显示欠清 (图 3, 4), 镜下淋巴结活检病理: 见异型细胞, 疑癌。未再发热。PET-CT (2018.12.13) 示: 鼻软骨及双侧肋软骨代谢较活跃, 考虑炎性病变 (图 5)。鼻软骨及肋软骨代谢活跃, 喉软骨塌陷梗阻, 气管、支气管狭窄, 镜下软骨环消失, 多关节疼痛, “复发性多软骨炎”诊断明确。给予甲基强的松龙及环磷酰胺治疗, 症状好转出院。2019.1.25 复查气管镜右主支气管活检病理: 黏膜慢性炎伴鳞化, 刚果红 (-), 淋巴结活检病理: 未见肿瘤细胞。再次排除淀粉样变性和气管转移性鳞癌。此后未再发热、胸闷。2019.4.3 复查胸部 CT 示气管、支气管狭窄较前好转 (图 6, 7)。

结论 部分 RP 以高热为首表现，由于无标志性的自身抗体，易被误诊为成人斯蒂尔病等结缔组织病，仔细甄别影像特征有助于避免漏诊。病理诊断困难时，镜下软骨环消失，PET-CT 鼻软骨和肋软骨代谢活跃有重要诊断价值。

PO-209

一例伴发肿瘤型皮炎所致间质性肺疾病的诊治经过

吕晓婷,邓朝胜

福建医科大学附属第一医院,350000

男性，64 岁，以“咳嗽、咳痰 1 月余，加重伴气喘 3 天”为主诉于 2018-02-26 入院。缘于入院前 1 月余无明显诱因出现咳嗽、咳痰，呈阵发性连声咳，痰呈少量白色，2018-01-19 于当地医院查胸部 CT 平扫示“右肺占位性病变”，未诊治。3 天前咳嗽咳痰加重，伴气喘，痰液呈少量淡黄色，并出现颜面部、颈部、肘部红色皮疹伴饮水呛咳。既往体健，吸烟 30 余年，60 支/天，戒烟 10 年余。无饮酒史。入院查体：体温 36.8℃，脉搏 87 次/分，呼吸 21 次/分，血压 140/82 mmHg。神清，头面部、颈部见多发红色皮疹，双侧肘关节皮肤、双手掌指关节及近端指间关节背面见多发的鳞屑状红色皮疹。双肺呼吸音低，双肺闻及少许湿性啰音，未闻及干性啰音，双上肢肌力 4+，余肢体肌力正常。入院诊断“1.右肺占位待查：肺恶性肿瘤可能；2.伴发肿瘤型皮炎所致间质性肺疾病；3.阻塞性肺炎”，入院后行支气管镜检查：右肺下叶基底段新生物，并行 CT 引导下经皮穿刺肺活检示小细胞肺癌，且 CK、LDH 等肌酶学水平明显升高，Ro-52 抗体(+)，予“EP 方案行 6 个周期化疗、甲强龙+羟氯喹治疗皮炎相关性间质性肺病、抗感染、插胃管”等处理后咳嗽、咳痰及气喘等症状缓解，皮疹明显好转，复查肺部 CT 示肺部间质性改变及肺占位病变好转，肌酶学水平降至正常。出院诊断“1.右肺小细胞肺癌；2.伴发肿瘤型皮炎所致间质性肺疾病；3.阻塞性肺炎”，出院后多次随访激素缓慢减量，皮疹、咳嗽、气喘等症状基本缓解。

PO-210

慢阻肺合并痰栓一例

刘萍,吕旭桦,张丽,肖鲜珍,汪华龙,沈浩,叶凯,许鸿

武夷山市立医院,353000

气管痰栓形成是老年肺病患者常见合并症，痰栓阻塞呼吸道，致肺不张，引起炎症发生或加重，严重妨碍通气功能，导致患者出现严重呼吸困难，甚至窒息，因此，通过咳嗽反射有效清除呼吸道分泌物意义重大。而无创咳痰机则模拟自然咳嗽生理过程，经气道应用一定正压和流量的限气流，使气流达到患者的肺叶深部，从而松动各级支气管的异常分泌物，同时形成足够的胸腔压，这种压差在一定负压气流的作用下，使肺部形成一个高速的气流将异常的分泌物或痰栓痰块呼出，完成一个模拟咳嗽的生理过程；而有效咳嗽是防止呼吸系统出现问题的关键；无创咳痰机可以达到帮助患者有效清理呼吸道分泌物，广泛用于无力咳痰患者，如高龄慢阻肺、老年肺结核、肋骨骨折、颈髓损伤伴全瘫、食管癌术后并发肺不张等等人群。本案例为老年慢性阻塞性肺疾病、营养不良合并痰栓形成患者，给予经鼻高流量氧疗+无创咳痰机+机械辅助排痰等保守治疗，疗效确切。因此：无创咳痰机对于慢性阻塞性肺疾病合并痰栓形成不失为一种更有效的治疗手段。

PO-211

多学科联合诊治大咯血一例

黄丽萍,郑冠英,谢宝松
福建省立医院,350000

病历摘要: 患者,男,50岁,以“突发咯血 13 天”为主诉于 2018-03-25 入院。入院前 13 天无明显诱因出现咯血,量约 400-500ml,就诊外院查胸部 CT 示:左肺上叶、下叶支气管扩张伴感染,诊断为“左肺支气管扩张伴咯血”,经内科保守治疗后,仍反复咯血,咯血量约 100ml-500ml/日。入院前 2 天行支气管动脉造影示多支支气管动脉明显增粗、扭曲,考虑支气管动脉-肺动脉瘘,遂行左侧支气管动脉栓塞术。入院前 9 小时再次出现咯血,量约 1000ml,伴血氧饱和度下降,立即予气管插管、止血、扩容等治疗后,转诊我院。入院后行床边支气管镜检查,镜下见左侧主支气管远端可见血凝块阻塞管腔,多次行支气管镜下血凝块吸除,CO₂ 冷冻探头分次冻取血块,吸引及冲洗过程中可见左下叶后基底段新鲜渗血。4 月 3 日上午患者再发咯鲜红色血液约 200ml,于 4 月 3 日下午在全麻下行“左下肺叶切除+胸腔粘连松解术”,术中探查:胸腔中度粘连,胸膜炎性增厚,左下肺实变,肺门区血管迂曲扩张成团。予以切除左下肺叶,动脉夹夹闭切断迂曲动脉。术后患者无再咯血,复查胸部 CT 提示左肺实质部分不张、实变,较前明显改善,病情好转出院。

诊治难点: 支气管动脉栓塞术后再次发大咯血的原因分析及下一步治疗方案的选择? **启示:** 大咯血多学科协作诊治的重要性。

分析与讨论: 结合胸部 CT 影像,大咯血病因的初步诊断为“左侧支气管扩张伴咯血”,经过内科治疗后效果不佳,遂行左下肺支气管动脉栓塞术,但术后 2 天再发大咯血。支气管动脉栓塞术后再次发大咯血的原因分析以及如何进行下一步治疗方案的选择,是选择再次行支气管动脉造影明确出血部位并再次栓塞治疗,还是选择外科手术?这是该病例诊治过程中我们所需要权衡的关键性决策问题,本例大咯血病例的成功救治过程显示出多学科协作的重要性。

PO-212

误诊为血栓的肺转移性骨肉瘤 1 例

迟晶¹,何林¹,肖洋¹,郭述良¹,李娴²
1.重庆医科大学附属第一医院,400000
2.重庆医科大学病理科

目的 通过分享一例以咯血起病,CT 考虑右中肺感染性病变伴肺不张(内可见大块钙化),气管镜下发现“血栓”,最终病理证实为骨肉瘤肺转移的病例,提高呼吸科医生对肺部钙化病变和骨肉瘤肺转移的认识。

方法 该病例青年男性患者,急性起病,以咳嗽、大咯血为主要表现,伴有低热、盗汗,胸部 PET-CT 提示右中肺不张,伴实变及钙化,外院考虑为肺结核伴大咯血,我科行 2 次气管镜检查见右中叶开口被大块“血栓”完全阻塞,清理“血栓”及血凝块后取出物未予送检,于第三次气管镜检查时运用冷冻活检(endobronchial cryobiopsy,EBCB)、圈套等方式取出长径达 12-20mm 大小组织块,并通过追问病史发现患者 6 年前有骨肉瘤手术史,遂送检组织病理检查,为免疫组化提供了足够量的标本明确了诊断(骨肉瘤),运用 APC 配合药物止血保障了大咯血患者的安全,同时实现了右肺中叶再通,达到了止血及改善患者肺功能的效果。

结果 患者气管镜下取出的“血栓”送检组织病理提示骨肉瘤,考虑骨肉瘤术后肺转移,最终通过外科手术进一步提高患者的生存率。

结论 CT 表现遇到肿块影基础上的团块状钙化影不能以肺结核解释时,应想到骨肉瘤及软骨肉瘤肺转移等少见疾病,并积极追问病史、体格检查、做骨骼系统的影像学筛查。骨肉瘤肺转移诊疗的主

要参与学科为骨科及胸外科，呼吸科医生在临床中尤其是气管镜下对骨肉瘤诊断经验相对不足。该患者气管镜下所见肿瘤组织形态极易与血栓混淆导致漏诊，以往呼吸科医生气管镜下处理大咯血病人很少将取出的“血栓”及血凝块等送组织病检，该病例再次警示我们送病理检查的重要性。

PO-213

大量胸腔积液为主要临床表现的肺非霍奇金细胞淋巴瘤 1 例

黄文彬, 杨梅
仁寿县中医医院

患者胡*，男，85岁，3月前因“心累气促不适 10+天”院外以“左侧胸腔积液”住院，予置管引流、抗感染治疗，症状消失，胸水原因不明。院外 CT：左肺占位、双肺感染、胸腔积液。治疗效差，肺癌可能。患者到我院以“咳嗽咯痰伴心累气促 3月”于 2019 年 03 月 19 日入院。无畏寒发热，无潮热盗汗，无恶心呕吐，食欲正常，二便正常。PE: T36.6°C P103 次/分 R20 次/分 BP138/78 mmHg。双肺呼吸音清，双上肺可闻及湿啰音，未闻及哮鸣音。双下肢 I 度水肿。余（—）。抗感染：哌拉西林他唑巴坦 4.5 q12h*12 天。

于 3.31 转入我科：

转入诊断：1、左肺占位原因：①肿瘤性？②包裹性积液？2、左侧胸腔积液。

补充查体：右侧腹股沟包块 2*3cm，质韧，表面光滑，活动度差，无触痛。

抗感染：头孢哌酮他唑巴坦 2.0 q12h*6 天，左氧氟沙星 0.3 qd*6 天。

4.8 支气管镜检查：左主管壁浸润增生样表现。活检病理（—）。4.10 胸腹增强 CT 示：1、双肺散在慢性炎性改变，部分钙化，不能除外肺 TB 可能，其他性质？左肺上叶及下叶各段支气管壁稍显增厚，管腔稍变窄，考虑支气管内膜结核？肿瘤？左颈根部、双肺门、纵膈、左侧腋窝及腹膜后主动脉旁多发淋巴结，考虑结核？肿瘤转移？2、双侧胸腔少量积液，左侧部分包裹。结核 γ 干扰素（-）。血沉 91mm/h。2019-04-12 右侧腹股沟淋巴结活检：弥漫大 B 细胞淋巴瘤。

出院诊断：1.弥漫大 B 细胞淋巴瘤伴胸腔积液

讨论：

1.仔细查体仍然是临床诊疗重点。异常体征常常是明确诊断的关键。

2.胸膜淋巴瘤所致胸腔积液，常缺乏特异性临床表现，易误诊。此前住院胸水原因诊断不明未再次仔细查体、多发淋巴结增大未行全身增强 CT。此例患者浅表淋巴结肿大是明确诊断的关键。

3.在引流与抗感染治疗无效的情况下，没有进一步查找病因，先期未常规进行结核、真菌筛查。

PO-214

多系统受累结节病 1 例

贺一峻, 孟婕
中南大学湘雅医院, 410000

患者女，34岁，入院时间：2018年4月19日。患者3月前受凉后出现咳嗽，无咯血，无发热，活动后呼吸困难，无胸痛胸闷，无肌肉关节疼痛。当地予抗感染治疗无好转后遂来我院诊治。发病以来患者体重下降约 10kg。既往无药物及食物过敏史。体格检查：T 37.2°C，P 80 次/分，R 20 次/分，BP 120/80mmHg，SpO₂:90%，无皮疹，全身浅表淋巴结未扪及，双肺呼吸音稍粗，未闻及干湿性啰音。心音可，律齐，无杂音。腹部软，全腹无压痛及反跳痛，肝脾未扪及。病理征阴性。

实验室检查：血常规、肝肾功能、电解质、CRP、PCT、血沉、呼吸道九联检、免疫风湿狼疮全套、ANCA、结核 T-SPOT、输血前检查、肿瘤标志物均阴性。血 ACE 50.2U/ml 升高。心电图、心脏彩超、腹部彩超均未见明显异常。胸部增强 CT：双肺门及纵膈多发肿大淋巴结伴强化，双肺多发间质性改变；考虑结节病可能。EBUS-TBNA 病理提示：肉芽肿性炎症，PSA (-)、抗酸染色均 (-)。诊断：结节病 (II 期)。治疗给予抗感染+泼尼松片 30mg/日抗炎，经治疗后 1 周复查胸部 CT 提示双肺门及纵膈多发肿大淋巴结部分较前缩小，双肺间质性病变较前稍吸收。出院后继续服用泼尼松并逐渐减量，出院后复查胸部 CT 均大致同前，服用激素 5 月后患者自行停药。2018 年 10 月因咳嗽气促伴发热再次入院，完善血常规、CPR、PCT 均正常，血培养、骨髓培养阴性。PET-CT 全身：全身多发肿大淋巴结，肝内多发糖代谢增高结节灶，脾大并糖代谢弥漫性增高，双肺多发散在糖代谢增高小结节；淋巴瘤？结节病待排除。骨髓涂片正常。再次行 EBUS+TBNA 病理 (4R 组淋巴结) 肉芽肿性炎，见多核巨细胞，结核有可能；抗酸染色 (-)，PAS (-)。入院后给予抗感染治疗，并再次给予激素 40mg/日抗炎治疗 5 天后患者无发热，气促好转出院。后续给予泼尼松 10mg/日维持治疗，目前患者病情稳定。

PO-215

定期开展小组制护理查房对提高患者的服务质量影响

刘素芹

华中科技大学同济医学院附属协和医院,430000

目的 为提高患者的就医体验，提升患者对护士整体服务水平的满意度，提高科室护士的专业知识和业务水平。

方法 将科室的两个病区分为 A、B 病区，将 A 病区的护士分为 1.2.3.4 组，每组护士们每个月利用晨会时间选一个危重病人对其进行床边护理查房，并集中讨论，其中其管床医生也要参与，并对护士提出的护理问题和护理措施进行补充和指导，4 组护士分别在一个月四个星期进行，并且号召科室的轮转护士，新护士，进修护士，一起参与学习讨论，B 病区则不开展，按照固有的责任制整体护理对病人进行护理，出院时分别要求两个病区的患者填写护理服务水平满意度调查问卷。

结果 A 病区的病人对护理服务水平的的满意度达到 99.9%，B 病区的患者对满意度为 95%，A 病区的满意度由之前 95.5%上升到 99.9%。

结论 定期开展小组制护理查房能大大提高患者对护理服务质量的满意度，提高科室的整体护理服务水平，提高科室护士的整体的知识水平，是值得学习和推广的。

PO-216

Predictive Value of Novel Inflammation-Based Biomarkers for Pulmonary Hypertension in the Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Huanhuan Zuo¹, Xiaochen Xie¹, Jiahuan Peng², Rong Zhu¹

1. The Affiliated Huaian No.1 People's Hospital of Nanjing Medical University

2. Department of Biostatistics School of Public Health, Nanjing Medical University

Objective: Pulmonary hypertension (PH) is a severe and poor prognosis complication of COPD. Although the primary disease progresses slowly, once combined with PH the symptoms aggravate, mortality surges, and the risk of AECOPD increases. COPD patients with

PH have a poor long-term prognosis with a median post-diagnosis survival of only 2 to 5 years. Early diagnosis and timely treatment are particularly important in the course of disease progression in our clinical work. Recently, there has been an increasing interest in the potential clinical use of several inflammatory indexes obtained from routine complete blood count tests, namely neutrophil-to-lymphocyte ratio(NLR), platelet-to-lymphocyte ratio(PLR), and systemic-immune-inflammation index (SII). This study aimed to assess whether or not these markers could be early indicators of pulmonary hypertension(PH) in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease(AECOPD).

Methods: A total of 151 patients were enrolled in our retrospective study from January 2017 to January 2019. Clinical characteristics and baseline laboratory tests(routine blood test [RBT],arterial blood gas analysis, and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide[NT-proBNP]) were tested at enrollment. Receiver operating characteristics curve(ROC) and the area under the curve (AUC) were used to evaluate the clinical significance of these biomarkers to predict PH in patients with AECOPD. Univariate and multivariate logistic regression analysis were performed to describe the relationships between PH and potential risk factors.

Results:According to the diagnostic criterion for PH by Doppler echocardiography, the patients were stratified into two groups.The study group consisted of 85 patients complicated with PH, and the control one had 66 patients. PH was mild in 41 (48%) patients,moderate in 27(32%) and severe in 17(20%) patients in the study group.The NLR, PLR, and SII values of the PH group were significantly higher than those of the AECOPD one($P < 0.05$). The blood biomarker levels were positively correlated with NT-proBNP levels, while they had no significant correlation with the estimated pulmonary arterial systolic pressure(PASP). NLR, PLR, and SII values were all associated with PH ($p < 0.05$) in the univariate analysis, but not in the multivariate analysis.The AUC of the NLR used for predicting PH was 0.637 and was higher than other inflammatory indexes. Using 4.659 as the cut-off value of NLR, the sensitivity was 71.8%, and the specificity was 60.6%.

Conclusion: In AECOPD patients, NLR, PLR, and SII show different increases in the PH group and the accuracy of NLR for predicting PH was significantly higher than that of PLR and SII.In conclusion, these simple markers may be useful in the prediction of PH in patients with AECOPD.

PO-217

晚期肺腺癌免疫治疗长期生存病例一例

古丽努尔·吾买尔,李圣青
复旦大学附属华山医院,200000

非小细胞肺癌 (non-small cell lung cancer, NSCLC)是最常见的恶性肿瘤之一, 约 30-50%的患者会发生脑转移, 且脑转移患者预后差、生活质量低, 脑转移传统治疗方式为手术和放疗, 但疗效有限。相关研究表明, 脑转移患者血脑屏障已遭到破坏, 全身用药可借此渗透到脑部作用于肿瘤细胞, 因此化疗、靶向治疗和免疫治疗为脑转移治疗提供了新的方法。肿瘤的免疫治疗是一种加强免疫系统对肿瘤识别和杀伤能力的抗癌方式。对于晚期 NSCLC 而言, 无论组织学类型或程序性细胞死亡蛋白-1 配体 (PD-L1) 表达高与低, 在二线治疗均可采用抗 PD-1 或 PD-L1 的免疫治疗, 能够获得较二线单药化疗更长的总生存以及更轻的毒副作用。肺癌免疫治疗过程中会出现多种不良反应, 其中免疫相关性肺炎发生率为 2.7%, 中位发生时间为 2.8 月, 出现免疫相关性不良反应后应根据分级予相应处理, 严重时需停用免疫治疗药物。肺癌的免疫治疗过程中可联合使用抗血管生成药, 若对抗 PD-1/PD-L1 应答较好, 则停药后亦可长期稳定维持, 完全缓解患者可获得更佳的效益。

PO-218

胸痛、气促并痰中带血 1 例韩博学¹,田海燕¹,田茂良²,杨双喜¹,杨志强¹,郑宏伟³

1.中国人民解放军火箭军总医院

2.自贡市第一人民医院,643000

3.河北北方学院第一临床医学院

目的 探讨典型肺栓塞的临床表现及其诊治策略。

方法 分析我院 1 例 55 岁男性患者,既往大隐静脉曲张术病史.主因“突发胸痛、气促并痰中带血 1 天”入院。1 天前无明显诱因出现胸痛,双侧胸痛,呈持续性,并有气促、痰中带血,伴发热,体温最高达 38.5℃。

结果 查体:双侧呼吸音粗,双肺可闻散在湿性啰音,未闻及干性啰音。辅助检查:C 反应蛋白 48.00mg/L;血常规:白细胞 14.86×10⁹/L、红细胞 4.97×10¹²/L、血红蛋白 148g/L、血小板数目 217×10⁹/L、中性粒细胞百分比 75.3%。血气分析提示:PO₂/FO₂ 为 280。凝血六项:D-二聚体 2.1mg/L,余项正常。胸 CT:右肺中叶、下叶炎症,建议治疗后复查;左肺下叶条索;右侧胸腔积液。入院后予以莫西沙星静滴以及化痰等治疗后胸痛无好转,考虑到患者有大隐静脉手术史,存在肺栓塞危险因素,故行肺动脉造影:1.右下肺动脉干及其分支、左肺下叶外基底段肺动脉充盈缺损。2.右肺下叶渗出性改变及部分实变。立即予以依诺肝素钠 6000iu 皮下注射 1/12 小时抗凝,利伐沙班片 15mg 口服 1/12 小时经过上述治疗约 1 月后患者胸痛消失,复查肺动脉造影充盈缺损基本恢复,患者未诉不适,给予带抗凝药出院,随访 3 个月,患者无胸痛、呼吸困难等不适。

结论 肺栓塞(pulmonary embolism, PE)是由内源性或者外源性的栓子堵塞肺动脉干或者分支,引起引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征,由于栓塞部位、面积以及个体差异等因素影响,其临床表现多样,极易误诊与漏诊,容易与肺炎、肺癌以及急性心血管事件等多种疾病混淆。本病案特点是以“胸痛、气促、痰中带血”为典型表现,白细胞高,肺部 CT 提示肺梗死后炎性的改变,合并感染可能性大,易被误诊为肺炎,若经过抗感染后无改善,诊断思路须立即做出调整。本例患者梗塞面积相对小,且无呼吸衰竭,生命体征平稳,故未采用溶栓治疗。

PO-219

2 例脊柱侧弯、重症肺炎合并Ⅱ型呼吸衰竭行有创机械通气治疗的护理体会

陈燕如,陈雪娇

福建医科大学附属第二医院,362000

目的 总结 2 例脊柱侧弯、重症肺炎合并Ⅱ型呼吸衰竭、心功能不全行有创机械通气治疗的护理体会。

资料与方法 我科 2018-2019 年收住 2 例脊柱侧弯、重症肺炎合并Ⅱ型呼吸衰竭的青年患者,女 1 例、男 1 例,通过学习脊柱侧弯患者的特点并查找相关文献,讨论、计划除一般护理措施外脊柱侧弯患者的特殊护理措施:围绕心理护理、特殊胸廓的卧位、改良后的吸痰方式、密切观察潮气量、分钟通气量、呼吸频率及血氧饱和度,肺康复等方便展开护理。

结果 经过积极救治及有效护理后,无呼吸机相关性肺炎(VAP)、呼吸机相关肺损伤、压疮等并发症发生,患者成功撤机,改无创呼吸机辅助通气,病情允许下予转普通病房,稳定后接受外科矫正治疗。

结论 脊柱侧弯患者存在严重通气功能障碍，主要以限制性通气功能障碍为主，肺内气体分布不均匀，气体交换面积减少，弥散功能下降，患者出现潮气量降低、呼吸频率增加，每分钟通气量降低，胸腔凸侧和凹侧在通气上存在差异，凹侧的通气分布更加不均匀，并与脊柱侧弯的严重程度相关。脊柱侧弯 $<30^\circ$ ，凹侧的通气几乎不受影响；脊柱侧弯 $>40^\circ$ ，凹侧的通气显著降低（这两例病人侧弯均 $>40^\circ$ ）。经过学习讨论制定这类患者的特殊护理措施更有利于患者恢复，总结经验，教育学习，为患者提供安全可靠的护理。

PO-220

夜间低氧血症一例临床分析

张庆龙,蒋雪龙,史明春,李敏,石娟,雷清生,何忠明
克拉玛依市中心医院

1.患者朱某，女，61岁，汉族，病程6年。2.以“夜间睡眠打鼾伴乏力6年”于2019年4月8日入院。患者无晨起口干、头痛、头晕、睡眠多梦等，无白天疲乏、嗜睡，记忆力无明显下降，夜间睡眠未发现明显呼吸暂停现象，无睡眠憋醒。2019年3月患者因“慢性阻塞性肺疾病”于我院门诊复诊，行动态呼吸监测发现夜间平均血氧饱和度80%，遂于2019年3月27日行多导睡眠呼吸监测（详见图1）：最长呼吸暂停时间33.1秒，呼吸暂停指数0.9次/小时，最长低通气时间38.2秒，低通气指数5.5次/小时，氧减指数14次/小时，呼吸紊乱指数6.4次/小时，平均血氧79.5%，最低血氧75%，低于90%时间占100%。符合轻度低通气型睡眠呼吸暂停综合征，夜间缺氧程度重度。3.既往高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病（曾行冠脉造影确诊）、血管瘤、支气管哮喘病史，目前规律服用缬沙坦氨氯地平，吸入舒利迭、噻托溴铵每日1吸。4.入院查体：生命征：四测正常，体重57kg，身高：165cm，BMI 20.93kg/m²，颈围34cm，腹围84cm，口唇、舌体及舌下可见多发血管瘤及色素沉着。鼻甲无肥大，鼻中隔无偏曲，唇甲无紫绀，咽部无充血，双侧扁桃体无肿大，悬壅垂无肥大。心肺腹查体未见明显阳性体征。

入院后完善相关检查：2019-04-10 血气分析：氧分压 66.60 ↓mmHg，酸碱度 7.421，动脉二氧化碳分压 31.90 ↓mmHg，碳酸氢根浓度 22.20 mmol/L；甲功五项：FT3 3.00 ↓pmol/L, TSH 4.72 ↑uIU/mL；血常规（HB 132 g/l）、生化全项、凝血功能、抗核抗体 16 项、ANCA、肿瘤标志物均未见明显异常；2019-04-20 复查血气分析：氧分压 77.0 ↓mmHg，酸碱度 7.410，动脉二氧化碳分压 34.6 ↓mmHg，碳酸氢根浓度 22.60 mmol/L。

PO-221

Acute fibrinous and organizing pneumonia: Two case reports and literature review

Jingjing Lu¹, Qi Yin¹, Yunlan Zha¹, Shuangshuang Deng², Jianhao Huang¹, Qiang Li¹

1. Department of Respiratory Medicine, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

2. Department of Pathology, Shanghai East Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

Background: Acute fibrinous and organizing pneumonia (AFOP) is a very rare form of acute or subacute lung injury, which is characterized by patches of “fibrin balls” distributed within the alveoli. Given the lack of typical clinical manifestations, AFOP is often misdiagnosed as

pneumonia, tuberculosis, etc. Definitive diagnosis is obtained from a lung biopsy. Corticosteroids are usually effective.

Case presentation: We report two cases of patients with histopathological manifestations of AFOP, which were significantly improved after corticosteroid therapy. Previous reports of the clinical and pathological characteristics of AFOP were reviewed to improve clinicians' understanding of this disease.

Conclusions: Early identification and diagnosis are very important for AFOP treatment. The prognosis is acceptable after timely and effective treatment.

Acute fibrinous and organizing pneumonia (AFOP) is a very rare form of acute or subacute lung injury, characterized by patches of "fibrin balls" distributed within the alveoli. This unique histological feature distinguishes AFOP from other more common histological patterns such as diffuse alveolar damage (DAD), which has classic fibrinous hyaline membranes lining the alveoli. AFOP can either be idiopathic or concomitantly occur with other lung diseases such as infections, collagen vascular diseases, adverse drug or chemical reactions, hematological malignancy, altered immune status, and inhalation diseases. Definitive diagnosis is obtained from a lung biopsy due to the lack of other specific detection methodologies. Corticosteroids are commonly used to treat AFOP, although no standard regimen has been established.

AFOP was histologically distinguished from DAD, bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP) and EP in the setting of acute lung injury.

AFOP is a type of acute or subacute lung injury characterized by a dominant histological pattern of patchy intra-alveolar fibrin and organizing pneumonia, which does not meet the histological criteria for patterns of diffuse alveolar damage (DAD), organizing pneumonia (OP), or eosinophilic pneumonia (EP). The first report in 2002 by Beasley included 17 male patients, with the average age of 62 years (range, 50–70 years).

The etiology of AFOP is unclear and may be associated with multiple factors, such as autoimmune diseases (ankylosing spondylitis, anti-phospholipid syndrome, anti-synthetase syndrome, dermatomyositis, systemic lupus erythematosus), drugs (abacavir, amiodarone, bleomycin, decitabine, everolimus, sirolimus, zacytidine), environmental causes (aerosols, asbestos, coal, dusts), infections (*Acinetobacter baumannii*, *Aspergillus fumigatus*, *Chlamydia pneumoniae*, Cytomegalovirus, H1N1 influenza, *Haemophilus influenzae*, histoplasmosis, human immunodeficiency virus, *Pneumocystis jirovecii*) and transplantation (allogenic hematopoietic stem cell transplant, lung transplant). The two patients in this case report did not have possible related infections, drugs, environmental exposure or chemical exposure. Many idiopathic cases of AFOP have been previously reported.

PO-222

人性化护理对重症肺炎合并呼吸衰竭患者使用无创呼吸机的影响分析

金英

三明市第一医院,365000

摘要 探究在呼吸内科临床治疗当中为患者使用无创呼吸机的人性化护理是否能对重症肺炎呼吸衰竭患者起到一定的积极作用以及临床影响。

方法 本次实验探究选取了 2016 年 11 月——2018 年 11 月在我科诊治的 36 名重症肺炎伴有呼吸衰竭患者为探究对象，并依照随机抽取的原则将其均分为两组用于参照对比试验。对照组在试验治疗期间采用常规化护理进行护理治疗，实验组在常规护理的基础上增添人性化护理，治疗后对患者进行相应的血气分析，并依照治疗前的血气分析对比进行数据的分析及治疗效果的评测。

结果 实验组的患者在经过人性化护理治疗之后, $paco_2$ 的最终数据含量明显低于对照组, 而 SPO_2 Pao_2 等数据成分含量明显高于对照组, 且本次试验 $P<0.05$, 具有统计学意义。

结论 在呼吸内科临床诊治护理过程当中对重症肺炎合并呼吸衰竭患者使用无创呼吸机并采用人性化护理对患者的整体治疗以及各个症状的优化改善具有优异作用, 因此, 此临床应用可积极推广。

PO-223

1 例皮炎炎合并间质性肺炎病例报告

岳慧慧, 褚娇娇, 张惠兰

华中科技大学同济医学院附属同济医院, 430000

皮炎炎合并间质性肺炎死亡率高, 间质性肺炎是皮炎炎预后不良的一个重要因素, 治疗效果及预后差。通过分析 1 例皮炎炎合并间质性肺炎治疗效果极好的病例报告, 回顾复习皮炎炎合并间质性肺炎的影像学特点, 分析影像学 and 病理分型的对应关系, 及对其治疗的指导意义。

报道 1 例中年男性患者, 最终诊断皮炎炎伴发间质性肺炎。治疗上予以强的松由 40 mg 逐渐减量至维持量, 环磷酰胺、联合抗纤维化药物吡非尼酮、乙酰半胱氨酸泡腾片, 治疗 2 月后患者肌酸激酶由 1064U/L 降至 257U/L, 治疗 4 月后降至 54U/L。活动后气喘较前明显减轻, 双肩关节疼痛、双上臂肌无力及胸前、左前臂皮损痊愈, 并于治疗后 1 月、3 月、6 月后复查胸部 CT, 结果均较前明显好转。

由皮炎炎诱发皮炎炎相关的间质性肺疾病在治疗上需要分型, 分型与患者的疗效有密切的关系。该病例影像学 and 病理分型为 NSIP, 病理属于 NSIP 的细胞期, 在应用糖皮质激素基础上联用免疫抑制剂以及抗肺纤维化的吡非尼酮, 才达到了症状学、体征和影像学的明显好转。

PO-224

An unusual presentation of Pulmonary Mucormycosis

Jiaojiao Chu, Huilan Zhang

Tongji Hospital of Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology

Pulmonary Mucormycosis is a severe pulmonary fungal infection characterized by rapid onset, rapid progression, and high mortality. Clinical and imaging lack specificity, easy to misdiagnose or missed diagnosis.

Analysis of a case of pulmonary mucormycosis. A strong 32 years old man was presented to our department with complaints of cough, right chest pain for 5 days. On presentation, the patient's blood pressure is 124/83 mmHg, tachycardic with heart rate of 111, respiratory rate was 20, and oxygen saturation of 98%. The patient was afebrile with a temperature of 37.3°C. Computed tomography revealed pulmonary infection and pleural effusion. Initial blood results revealed elevated inflammatory markers with a white cell count of 13.54×10^9 /litre and neutrophil count of 12.18×10^9 /litre, creative protein of 92.9 mg/l and erythrocyte sedimentation rate of 22 mm/h. The value of interleukin 6 was 13.64 pg/ml (normal value <7pg/ml). Hemoglobin was 138 mg/mL, platelets was 325×10^9 /litre, and Venous blood glucose was in the normal range. Liver and kidney functions and electrolytes were normal.

Laboratory tests revealed serum tumor markers, including CEA, SCC, CYFRA21-1, NSE, AFP, CA19-9, and CA72-4, were all normal. Rheumatism full set and serum antinuclear antibody test, anti-neutrophil cytoplasmic antibody test, thyroid function test, T-SPOT and CTnl were also all negative, as were tests for hepatitis, syphilis, and HIV. In order to prevent missed diagnosis, we

still performed fiberoptic bronchoscopy. The patient's initial appearance was consistent with the diagnosis of pneumonia, but high fever and hemoptysis symptom occurred in patients treated with Piperacillin Sodium Tazobactam and Moxifloxacin on the following morning. Moreover, the symptoms of cough and chest pain were worse than before. At the same time a D-dimer assay was taken and found to be raised at 3.51 ug/ml. Hence, He deserved the CT pulmonary angiography (CTPA) examination, it showed confirmatory evidence of Bilateral pulmonary embolism on grade 2 arteries and their branches, also tips Bilateral pleural effusion and atelectasis, and the Infected lesions has been enlarged compared with the previous CT results. The diagnosis of pulmonary embolism is established. It is worth thinking about the reason of the young patient with no risk factor for pulmonary embolism. Thrombolysis is the next step in the normal procedure of diagnosis and treatment. Just then BAL (bronchoalveolar lavage) samples obtained from a bronchoscopy were sent to the microbiology laboratory, and cultures revealed the growth of absida that belonging to one of the Mucor. Therefore, our targeted application of amphotericin B and pozconazole oral liquid in patients with chest pain immediately relieved.

Due to Mucor invasion only in the lungs of young people with normal immunity is rare and no specificity of clinical symptoms, the patients was ever misdiagnosed as pulmonary embolism or pulmonary infection. Mucor often progresses very rapidly and invades blood vessels and causes pulmonary embolism, but is easily neglected. Timely bronchoscopy is a key step in our successful diagnosis.

PO-225

A Case with Pulmonary Cryptococcus Associated Asthma

Yanqiu Wei, Gaohong Sheng, Huilan Zhang

Tongji Hospital of Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology

Purpose Cryptococcus is an encapsulated budding yeast, ubiquitously detected in pigeon droppings and trees, which is a common opportunistic infection with global distribution, mainly associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Central nervous system (CNS) and pulmonary are the two primary organs involved in Cryptococcus infection, and isolated pulmonary infections are not common in adolescents with significant immune function. In this study, we reported a case of pulmonary cryptococcosis without CNS involvement in an immunocompetent 16-year-old man. Furthermore, his chest CT was comparatively rare with consolidation of a large area located in left lobe and he even was initially misdiagnosed as community-acquired lobar pneumonia. Bronchial provocation test (BPT) was performed to confirm his diagnosis of asthma. And basic research should be performed deeply and systematically in order to better understand the underlying mechanism. What more incredible was the outcome after one year, where the patient presented asthma without any other allergic factors. This story greatly drew our attention in Cryptococcus-associated asthma.

Methods We checked previous medical history and the basic physiological state to assess patients' basic condition. The analyses of urine and feces were examined. The studies were analysed in tumor markers, rheumatism, and immune systems. The measurements of T lymphocyte subsets were checked by flow cytometer (FCM). Etiological examination was performed to search for responsible organism. The antibody tests of immune response were performed. Chest CT was performed to analyze whether the patient could consider as drug-resistant lobar pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. Bronchial provocation test (BPT) was performed to confirm his diagnosis of asthma.

Results A 16-year-old man had no medical history, apparently healthy, and the measurements of T lymphocyte subsets were normal. Etiological examination was performed as much as possible

to search for responsible organism, but there was no abnormal condition. No significant growth of microorganism was found in sputum and blood culture. The antibody tests of immune response did not find anything positive, including HIV, cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), legionella pneumophila (LP), mycoplasma pneumoniae (MP), chlamydia pneumoniae (CP), respiratory syncytial virus (RSV), influenza A/B (INFA/B), human parainfluenza virus (HPIV) and adenovirus. Since intermittent fever, increased white blood cell count (reexamination of blood routine) and high sensitivity C reactive protein (hsCRP), especially the consolidation of chest CT, and the results of therapy in local hospital, he was considered as drug-resistant lobar pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. Bronchial provocation test (BPT) confirmed his diagnosis of asthma. These studies further confirmed that the CT manifestations of pulmonary cryptococcosis were various in immunocompetent patients, which could cause underdiagnose and misdiagnose. It is necessary to increase the sample size of immunocompetent patients for analyses of CT findings to diagnose and treat effectively and timely.

Conclusions This patient is the first case to report asthma could be induced by Cryptococcus neoformans. Further study in humans is necessary to confirm this Cryptococcus-associated asthma. It is quite common to have a close contact with fungi, but whether the infection occurs or not depends on host immune function and the virulence and number of fungus. And basic research should be performed deeply and systematically in order to better understand the underlying mechanism.

PO-226

ADC 值联合 DCE-MRI 鉴别前纵隔含囊性变肿物的诊断价值

马永红,沈艳,叶剑定,叶晓丹
上海交通大学附属胸科医院,200000

目的 探讨磁共振表观扩散系数 (ADC) 值、3.0T MRI 动态对比增强 (DCE-MRI) 对前纵隔肿物伴发囊变或坏死的诊断价值。

方法 分析 2007-2018 年经病理证实的 250 例前纵隔肿物患者的 CT 及 MR 资料, 其中胸腺囊肿 50 例, 其中含多房囊肿 10 例和囊肿伴感染 5 例, 囊性胸腺瘤 80 例, 囊性畸胎瘤 50 例, 囊性生殖细胞瘤 50 例, 囊性淋巴瘤 (MALT) 20 例, 总结病灶的形态学特征包括大小, 不同密度及信号区, 囊数目及囊壁厚度, 有无分隔, 边界, 周围淋巴结及侵犯血管及脂肪情况, 测量肿物中囊实区的 ADC 值并绘制出实性病灶区的信号强度-时间曲线 (TIC), 衡量不同性质肿物间定量及半定量参数的组间差异, 判断出诊断效能。

结果 胸腺囊肿以单房囊肿多见, 囊肿仅囊壁或分隔强化且壁厚度小于 3mm, 无实性成分, 无强化曲线, 囊肿的 ADC 平均值 $3.24 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 与胸腺瘤 $3.79 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 畸胎瘤 $3.10 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 生殖细胞肿瘤 $1.19 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 淋巴瘤内囊变区 $3.60 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 组间有差异; 囊实性肿物内实性区的 ADC 均值分别为胸腺瘤 $3.05 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 畸胎瘤 $1.92 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 生殖细胞肿瘤 $0.84 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 淋巴瘤 $1.12 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 部分几乎无实性区。囊肿及坏死囊变区 ADC 值高于实性成分。囊性胸腺瘤 DCE-MRI 曲线表现为平台及缓慢升高型; 囊性畸胎瘤平台型或无强化; 生殖细胞肿瘤缓慢升高型; 淋巴瘤增强曲线以缓慢升高及速升缓降型多见。

结论 多房或合并感染的囊肿更需要与实性肿物伴发囊变或坏死进行鉴别, 仅根据形态及信号难以区分囊性胸腺瘤与无脂肪及骨骼成分的畸胎瘤, 生殖细胞瘤实性成分相对更多伴显著强化, 淋巴瘤中 MALT 以囊性成分为主; ADC 值联合 DCE-MRI 有助于前纵隔囊实性肿物的鉴别诊断。

PO-227

重型糖原贮积症Ⅱ型呼吸机撤机困难的对策

徐玲玲,梁玉坚,李素萍,黄雪琼,张丽丹,裴瑜馨,黄慧敏,张成,唐雯,Lingling Xu
中山大学附属第一医院,510000

目的 通过回顾性分析糖原贮积病Ⅱ型患儿撤机困难的对策。

方法 2015 年 10 月至 2017 年 9 月共治疗 6 例撤机困难糖原贮积病Ⅱ型患儿（儿童型 3 例、婴儿型 3 例），综合措施包括抗生素治疗呼吸机相关肺炎、鼓励自主咳痰、自主呼吸锻炼、增加营养、心理支持等，以及重组人 α -葡糖苷酶替代治疗（20mg/kg，1 次/2 周）并序贯呼吸机撤机 从有创呼吸机过渡为无创呼吸机再撤机。

结果 6 例患儿经重组人 α -葡糖苷酶替代治疗和序贯呼吸机撤机综合治疗后，呼吸功能和四肢肌力均得到改善，3 例成功撤机、1 例撤机失败、2 例死亡。

结论 糖原贮积病Ⅱ型患儿经预防呼吸机相关肺炎、自主呼吸锻炼、增加营养、加强翻身拍背吸痰等，以及重组人 α -葡糖苷酶替代治疗等综合治疗后，可使呼吸功能和四肢肌力改善，营养改善，然后尝试序贯有创-无创撤机可增加撤机困难患者的撤机成功率。

【关键词】 糖原贮积病Ⅱ型；神经肌肉疾病；酶替代疗法；呼吸衰竭；困难撤机；撤机

PO-228

一位肺癌患者的 8 年抗战

许航,谢宝松
福建省立医院,350000

原发性肺癌是世界范围内最常见的恶性肿瘤，也是发生率增长最快的恶性肿瘤，尽管目前治疗方面有了较大的进展，但肺癌仍居癌症死亡原因首位。肺癌治疗上除了少数早期病例外，主要采用化疗、放疗、靶向治疗和免疫治疗。肺癌的治疗应当采取多学科综合治疗与个体化治疗相结合的原则，需根据患者的机体情况、肿瘤的病理组织学类型和分子分型、侵及范围和发展趋向采取多学科综合治疗的模式，有计划、合理地应用手术、放疗、化疗、分子靶向治疗和免疫治疗等手段，以期达到最大程度地延长患者的生存时间、提高生存率、控制肿瘤进展和改善患者的生活质量。本文回顾了一位晚期肺腺癌患者长达 8 年的抗癌过程：确诊晚期肺腺癌接受易瑞沙靶向治疗，初始治疗原发病灶消失，定期复查出现对侧肺转移，改用培美曲塞二线治疗达到疾病完全缓解；后出现了孤立性右侧肾上腺转移，采取手术切除。定期复查出现右上肺结节并逐渐增大，先后经历 AZD9291 靶向治疗、手术治疗并最终取得疾病完全缓解。这一诊治经过充分体现了肺癌综合治疗及个体化治疗相结合的原则，实现了医生和患者共同的治疗目标。

PO-229

盐酸安罗替尼治疗 2 线化疗后进展小细胞肺癌 1 例

王芳,郝月琴,李廷天,唐华平
青岛市市立医院(东院区),266000

目的 探索盐酸安罗替尼在治疗 2 线化疗后进展的小细胞肺癌中的作用。

材料与方法 患者吴某某,男,77 岁。2017 年 12 月因“咳嗽、咳痰 4 天”就诊。既往有高血压、冠心病、糖尿病病史。实验室检查示 NSE 26.11ng/ml, CEA 20.25ng/ml, Cyfra21-1 4.54ng/ml。胸部 CT 示右上肺占位性病变,纵隔多发肿大淋巴结,心包积液。患者入院 4 天后拒绝气管镜检查并要求自动出院。2018 年 5 月患者因“活动后憋气 20 天,呛咳 1 周”再次就诊。实验室检查示 NSE 29.60ng/ml, CEA 72.93ng/ml, Cyfra21-1 5.03ng/ml。胸部 CT 示右上肺占位性病变,较 2017 年 12 月增大,右肺多发结节,考虑转移瘤,纵隔多发肿大淋巴结,部分融合成团,累积上腔静脉,心包积液。2018 年 5 月 8 日行气管镜检查取活检病理提示(右肺主支气管)小细胞癌。2018 年 5 月 12 日给予依托泊苷联合洛铂一线化后,患者出现严重骨髓抑制,中性粒细胞降至 $0.38 \times 10^9/L$,血小板降至 $10 \times 10^9/L$ 。2 至 4 周期一线化疗方案改为依托泊苷联合顺铂。4 周期后影像学评估进展。患者拒绝放疗。2018 年 8 月 15 日给予二线伊立替康联合顺铂化疗 1 周期。影像学评估进展。患者 ECOG 评分进展到 3-4 分,不能耐受化疗。2018 年 12 月 1 日给予盐酸安罗替尼 12mg 口服 qd,连服 2 周,停药 1 周。服药 2 周期后 2019 年 1 月复查胸部 CT 原发灶长径从 3.1cm 减小至 2.1cm,并且肿块密度明显下降,出现空洞。ECOG 评分下降至 1-2 分。

结果 此例 2 线化疗后进展的小细胞肺癌经盐酸安罗替尼治疗 2 周期部分缓解。

结论 盐酸安罗替尼在 2 线化疗后进展的小细胞肺癌治疗中可能有效,这可能与盐酸安罗替尼抑制肿瘤血管生产或肿瘤本身为混合性肿瘤有关。

PO-230

俯卧位通气时膈肌肌电的变化规律及其在急性呼吸窘迫综合征患者中的应用

孙庆文,蒋文,余裕恒,林志敏,梁微波,何为群,刘晓青,黎毅敏,徐远达
广州医科大学附属第一医院 广州呼吸疾病研究所

目的 探讨重度急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者行俯卧位通气(PPV)时膈肌肌电(EMGdi)的变化规律。

方法 纳入 14 例重度 ARDS 行 PPV 的患者行前瞻性观察研究,均置入带食道囊、胃囊和食道电极的“一体化胃管”,记录俯卧位前以及俯卧位后每 2 小时的呼吸力学和膈肌肌电的变化情况。

结果 共纳入重度 ARDS 患者 14 例,共进行 59 次 PPV,PPV 后 PaO_2/FiO_2 明显上升,胸壁顺应性(Ccw-stat)明显下降,跨肺压、驱动压和动脉二氧化碳分压($PaCO_2$)均无显著的变化,同等镇静 Richmond Agitation-Sedation Scale(RASS)评分下 EMGdi 在 PPV 后呈显著下降趋势,无自主呼吸的俯卧位 EMGdi 更低,当使用肌松药物时,无论俯卧位前还是俯卧位后吸气末食道压与呼气末食道压均较接近;当不使用肌松药物时,俯卧位前后吸气末食道压均比呼气末食道压明显增高。

结论 重度 ARDS 患者 PPV 后能降低 EMGdi,中枢驱动降低,有利于肺保护;PPV 后无自主呼吸和联合肌松治疗 EMGdi 进一步降低,肺保护作用更加显著;PPV 后期整体病情改善是否还需要维持较低的 EMGdi 需要进一步探讨。

PO-231

重度急性呼吸窘迫综合征患者撤机后序贯经鼻高流量氧疗或无创正压通气对呼吸力学的影响

孙庆文,蒋文,余裕恒,林志敏,梁微波,何为群,刘晓青,黎毅敏,徐远达

广州医科大学附属第一医院 广州呼吸疾病研究所

目的 探讨重度急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 机械通气患者撤机后序贯经鼻高流量氧疗(HFNC)或无创通气对呼吸力学的影响;

方法 重度 ARDS 患者进入撤机程序后留置多功能食道电极管, 签署知情同意书, 不影响日常管饲和药物治疗的同时, 每天固定时间动态监测患者生命体征、潮气量、呼吸频率、食道压 (Pes)、跨膈压 (Pdi)、膈肌肌电 (RMS) 等, 撤机后随机选择 HFNC 和 NIPPV 序贯呼吸支持, 通过 Pes 变异率了解人机的同步性、Pes/Pdi、PTPes、PTPdi 等了解吸气肌肉的做功, 监测 Ve/RMS 了解患者中枢-机械-通气偶联的变化规律;

结果 患者均成功撤机并序贯了无创通气、转出 ICU 并顺利出院, HFNC 组第一天患者的 CVes% 与 PSV 时比较由 -0.188% 上升至 2.485% ($P<0.05$), PTPes 由 -4.00cmH₂O.s 下降至 -14.22cmH₂O.s ($P<0.05$), PTPdi 由 5.07cmH₂O.s 上升至 18.98cmH₂O.s ($P<0.05$), 但 Ve/RMS 略有上升, 差异没有显著性; NIV 组第一天患者的 CVes%、PTPes、PTPdi、Ve/RMS 与 PSV 比较均变化不明显, 差异没有显著性。

结论 重度 ARDS 患者撤机后序贯 NIV, 较 HFNC 能适当减轻吸气肌肉的负荷。

PO-232

反复咳嗽咳痰为哪般? — 1 例气道异物致反复肺部感染和气道阻塞的诊治

任红梅,竺文静

上海市杨浦区中心医院

本科诊治 1 例老年男性支气管异物为鱼骨的患者, 现报道如下。

一、病例资料

患者, 男性, 65 岁, 因“咳嗽、咳痰 1 年余, 加重 1 周”于 2018 年 1 月 25 日入院。患者近 1 年余来出现咳嗽、咳痰症状, 曾经在多家医院就诊, 诊断为“右中下肺炎”, 曾反复抗感染治疗效果不佳。入院前 1 周患者再次出现咳嗽、咳痰症状加重, 有黄脓痰, 自诉痰有臭味, 伴轻度胸闷, 无痰血, 无胸痛, 无午后潮热、盗汗。2018 年 1 月 19 日肺部 CT: 右中间支气管狭窄, 右中下肺炎并轻度支气管扩张。既往有心律失常-心房纤颤病史, 长期口服华法林治疗, INR 2-3; 吸烟史 30 年, 每日 10 支。查体: 右中下肺呼吸音低, 可闻及多量湿罗音及少量哮鸣音。余无殊。入院后反复追问病史: 1 年余前吃鱼后曾有剧烈呛咳。一年来咳嗽、咳痰加重时使用抗菌药物有一定的效果, 痰多时通常有异味。入院后检查 2018-01-26: C 反应蛋白 33.00mg/l, 白细胞总数 $7.81 \times 10^9/L$, 血红蛋白 107g/l, 血小板总数 $257 \times 10^9/L$, 血肿瘤标志物: CA125 41.20U/ml, 总前列腺特异抗原 4.27 ng/ml, 余正常; 常规感染病原体标记物均阴性; 入院后予以哌拉西林-他唑巴坦抗感染、氨溴索、桉柠蒎化痰等治疗, 暂停华法林, 5 天后行电子支气管镜检查, 镜下见到右中段支气管管腔内可见多量脓性分泌物, 吸出后见扁平不规则形异物, 被肉芽组织包裹, 支气管粘膜充血、异物周围的肉芽组织增生明显, 管腔明显狭窄, 远端管腔不能窥视。在电子支气管镜下取出扁平近方形 1*1cm 异物 (鱼骨) 一枚。于 2018.2.8 行支气管镜下氩气刀消融清除管腔肉芽肿组

织，术后患者诉咳嗽、咳痰、气喘症状明显缓解。2018.2.27 复查胸部 CT 右中间支气管通畅，右中下肺的阻塞性炎症已经基本吸收。最后诊断：1. 右中间段支气管异物并右中下肺阻塞性肺炎；2. 慢性阻塞性肺疾病（B 组）；3. 心律失常：房颤。

PO-233

误诊为 CAP 的急性纤维素性机化性肺炎一例

肖婷婷,林劲榕
福建省人民医院,350000

急性纤维素性机化性肺炎 (AFOP) 是一种较少见的肺部弥漫性实质性疾病。近期我院收治了 1 例确诊为 AFOP 患者。该患者，男性，50 岁，以“咳嗽、咳痰伴发热 3 天”为主诉入院。入院 10 天前有到柬埔寨旅游史。查肺部 CT 平扫见双肺上叶、右肺中叶及左肺下叶见多发斑片样结节影，边缘模糊，根据 CAP 指南经验性选择莫西沙星抗感染。入院第 9 天复查肺部 CT 示病灶未吸收并较前进展。于是当日下午行 CT 引导下经皮肺穿刺。病理结果“右上肺穿刺组织”送检，肺泡间隔血管扩张，炎细胞浸润，肺泡腔见纤维素渗出伴机化；肺泡上皮轻度增生；支气管粘膜下见少量嗜酸性粒细胞浸润。免疫组化：CK7、NapsinA、TTF-1 肺泡上皮+，CD34 血管(+)，Ki-67(3%+)。为明确病情，请广州医科大学附属第一医院病理科会诊，会诊意见：送检组织可见肺泡腔内有大量纤维素渗出，少量淋巴细胞及中性粒细胞，机化灶形成，支气管黏膜下及肺泡间隔可见一些嗜酸性粒细胞浸润，未见肉芽肿，未见血管炎。特殊染色结果 GMS (-)，PSA 革兰氏，抗酸。病理诊断：组织改变为肺纤维性机化性肺炎，未见特殊病原菌。根据病理结果，考虑该患者为 AFOP。治疗上改为口服激素治疗（泼尼松片 25mg*7 天，减量为 20mg*7 天，15mg*7 天，10mg*7 天，总疗程 28 天）。治疗 1 月后复查肺部 CT 见双肺多发病灶基本完全吸收。该例诊治过程提示，AFOP 临床特征缺乏特异性，临床上易被误诊为肺炎，对抗菌药物治疗效果不佳，AFOP 具有独特的病理表现，激素治疗有效。

PO-234

IgG4 相关性肺疾病一例

黄丽萍,许能鑫,陈愉生
福建省立医院,350000

患者，男，68 岁。主诉：咳嗽、咳痰伴发热 20 天。现病史：入院前 20 天淋雨后出现阵发性咳嗽、咳黄脓痰，最高体温 37.9℃。就诊当地县医院，予“莫西沙星+头孢他啶、亚胺培南+头孢西丁”抗感染治疗后，仍间断发热。入院前 5 天于我院查胸部 CT 示：炎性病变合并左肺上叶实变及部分不张。予“拜复乐、头孢曲松”抗感染等治疗 1 天，急诊拟“肺部感染”收入院。既往史：心房颤动、慢性胃炎。入院后诊治情况：入院后查血常规大致正常。CRP 109.00mg/L、血沉 89mm/h、NAP 积分 112，PCT 正常。肿瘤标志物均正常。痰培养阴性。结核感染 T 细胞干扰素释放试验 阴性。自身免疫全套：抗核抗体 1:1000，余阴性。抗中性粒细胞胞浆抗体阴性。11.30 行支气管镜检查，支气管镜示：左上叶支气管炎性改变。肺泡灌洗液细胞学分类：中性分叶核粒细胞 71%，淋巴细胞 13%，嗜酸性粒细胞 1%，巨噬细胞 15%，未见恶性细胞。送检肺泡灌洗液及支气管分泌物细菌、真菌、结核菌涂片及培养均阴性。TBLB 病理（左固有上叶尖后段）：支气管粘膜糜烂间质多

量急、慢性炎症细胞浸润伴组织细胞聚集。结核分枝杆菌复合群核酸检测结果阴性。入院后考虑“左侧肺炎”，先后予拜复乐、舒普深抗感染，仍间断发热。复查胸部 CT：左肺多发病变病灶增多进展。12.5 在 CT 引导下行左上肺病灶穿刺活检术，病理：可见组织细胞和少量肉芽增生，有多量浆细胞浸润，浆细胞免疫组化表达：CD138（浆细胞+++），IgG4（大于 40%，30 个/每个高倍镜），IgG（++）。B 淋巴细胞基因重排阴性。查血清 IgG4 浓度为 13.6g/L。考虑 IgG4 相关性肺疾病。予甲强龙 40mg qd（12.10-12.17），甲强龙 40mg q12h（12.18-12.27）治疗。复查胸部 CT 示病灶较前明显吸收，患者无发热、咳嗽、咳痰，一般情况良好，予办理出院。出院诊断：IgG4 相关性肺疾病。

PO-235

优质护理在慢性阻塞性肺疾病气管插管患者预防呼吸机相关性肺炎中的效果观察

刘梦琳

武汉市第一医院,430000

目的 观察优质护理在慢性阻塞性肺疾病(COPD)气管插管患者预防呼吸机相关性肺炎(VAP)中的效果。

方法 70 例行气管插管机械通气救治的 COPD 患者随机分为两组，两组患者入院后均给予常规措施和气管插管机械通气治疗，对照组(n=35 例)在常规措施及气管插管治疗的同时予以常规护理方法干预，观察组(n=35 例)在对照组患者常规护理基础上予以优质护理干预。比较两组患者干预前后动脉血 pH 值、动脉血氧分压(PaO₂)、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)等指标变化，比较两组患者机械通气时间、住院时间、VAP 发生率。

结果 两组患者干预前动脉血 pH 值、PaO₂、PaCO₂ 等指标比较无显著性差异($P>0.05$)，两组患者干预后上述指标均明显改善($P<0.05$)，但两组患者指标改善程度比较无显著性差异($P>0.05$)；观察组患者机械通气时间及住院时间均明显少于对照组($P<0.05$)，而 VAP 发生率明显低于对照组($P>0.05$)。

结论 优质护理较常规护理可明显缩短 COPD 气管插管患者机械通气时间及住院时间，显著性降低 VAP 发生率。

PO-236

血管炎相关肺动脉高压长期误诊为肺血栓栓塞一例

曾旭,曹国强

陆军军医大学大坪医院

血管炎病因尚不清楚，发病机制复杂，临床表现异质，影像学检查（CT、超声、PET/CT、MRI）有助于诊断。我院诊治一例长期误诊为肺血栓栓塞（PTE）的血管炎患者，现汇报如下：

患者，男性，53 岁。因“反复活动后喘累 10 年，加重 1 月”于 2019 年 3 月 16 日入院。10 年前，患者剧烈活动时出现喘累；5 年前，活动后喘累加重，于某大学附属医院诊断 PTE，给予华法林规范治疗无效。之后，上述症状反复，呈进行性加重，多次于多家教学医院多个科室住院，胸部增强 CT 均诊断为 PTE，先后予以华法林、利法沙班规律抗凝后症状均无明显改善。1 月前，患者受凉后喘累明显加重，日常活动受限，查体：呼吸急促，扶入病房，口唇发绀，辅查：D-D：997ug/l，

胸部增强 CT 示“肺栓塞”，一线、二线医师诊断为：PTE，华法林治疗后喘累无好转，结合患者多次、多家医院抗凝均无效，PTE 诊断存疑，请三线医师查房，其对下肢皮损的特殊表现进行询问：诉 20 年前反复出现双小腿皮肤碰触后破溃、渗液、形成溃疡，追问诉间断发生口腔溃疡，查体前臂针刺部位出现红丘疹，阅 CT 示扩张的右肺动脉干的管壁增厚，管壁有强化，综上提示血管炎性改变，而非血栓形成，行双侧小腿皮肤活检（血管壁及管周有荧光），综合分析符合系统性血管炎（白塞氏病）。给予“甲泼尼龙琥珀酸钠 40mg QD”，一周后氧合指数显著改善（195mmhg→319mmhg），出院继续治疗，现生活自理。

经验教训：1.缺乏系统和整体思维，皮损视而不见，是长期误诊的主要原因；2.任何疾病疗效是判断诊断是否正确的重要指标，长期无效应反思诊断的正确性；3.内科疾病谱纷繁复杂，不断学习，认识和掌握更多的疾病是各级医师永不过时的话题。

PO-237

肺隐球菌病误诊肺结核一例并文献复习

范欣欣,吴迪,林友飞,陈晓红
福州肺科医院,350000

目的 探讨肺隐球菌病的临床特点，提高对肺隐球菌病的认识。

方法 报道 1 例误诊为继发性肺结核的肺隐球菌病的诊治经过，并进行文献复习。

结果 患者男性，17 岁，高三学生，因“体检发现‘肺部阴影’2 天为主诉”入院。入院查胸部 CT 示右肺上叶多发结节、小斑片状阴影，血结核抗体阳性，PPD 试验阴性，TB.T-SPOT 试验阴性，血隐球菌荚膜抗原检测阴性，经气管镜右肺上叶尖段肺活检（TBLB）：肺组织部分间质水肿伴较多量炎症细胞浸润，肺泡腔内灶性纤维素样渗出并机化物形成，小部分肺泡腔内偶见上皮样细胞及多核巨细胞，特殊染色见少许真菌荚膜，符合隐球菌感染，予氟康唑抗真菌治疗 4 周后，病灶较前吸收。

结论 1.肺部结节样病变要注意发病部位还要注意容易忽视的晕征，其多见于肺真菌病早期。2、结核抗体阳性对活动性结核病具有辅助诊断价值。3、乳胶凝集试验可辅助诊断，并作为判断药物疗效、检测病情转归的指标 4.肺隐球菌病的临床症状与影像学表现无特征性，当肺部病灶形态以结节为主要表现，且又位于上叶尖后段及下叶背段时容易误诊为结核，确诊需依靠病原学检查及病理活检。

PO-238

大咯血多学科联合诊疗平台操作流程

陈云峰
福建医科大学附属第二医院,362000

【病史】患者女，67 岁，以“反复咯血 1 年，再发 1 天”为主诉入院。1 年前因陈旧性肺结核并肺部感染、咯血于我院行“支气管动脉栓塞术”。1 天前再次咯血，色鲜红 60ml/日。查体：T：38.5℃ R：28 次/分 P：100 次/分 BP：140/73mmHg，SPO₂：88%（吸氧 5L/min），右肺呼吸音低，左肺少许湿性啰音。**【辅助检查】**血气分析：PaO₂：52mmHg。胸部 CT：1.双肺陈旧性肺结核；2.右肺中下叶炎症性病变。**【诊治分析】**诊断：陈旧性肺结核，肺部感染，大咯血，呼吸衰竭。根据大咯血多学科联合诊疗平台操作流程（见图 1），MDT 讨论后，结论支气管动脉栓塞和外科手术风险太大，先气管镜治疗，**目的** 1 清理气道，2 查明出血部位，3 支气管镜下填塞临时止

血。支气管镜下见右上叶后段持续渗血，右中间支气管及远端各分支被血块堵塞，清理气道积血，支气管镜直视下放置支气管封堵支架，完全填塞右上叶后段和前段，术后未再咯血（图 2）。入院第 7 天行支气管动脉栓塞术，术中发现右支气管动脉及右甲状颈干分支畸形病变，给予填塞，右锁骨下动脉外侧尚分出一右肺尖部分支，微导管无法进入，放弃栓塞。入院第 14 天计划取出支气管封堵支架，支气管镜下鳄鱼钳尝试取支架，支架直径缩小后见鲜血从右上叶后段涌出，考虑仍有活动性出血，维持支架填塞（图 3）。患者拒绝行右上叶切除术。入院第 25 天第二次行支气管动脉栓塞术，造影示右侧支气管动脉及右锁骨下动脉之右甲状颈干及右肩胛部一分支增多、紊乱、扭曲，部分稍扭曲扩张成网状，给予栓塞（图 4）。再次做 MDT 制定方案为，再次尝试取出封堵支架，术中尽量保持支架覆膜的完整，如再出血即由原支架继续填塞止血后由胸外科行肺叶切除术。入院第 28 天支气管镜下在右主支气管开口预置球囊，取出右上叶支架后未再活动性出血。【治疗转归】患者于入院第 23 天出院，门诊随访至 2019.04.10 约 3 周末再咯血。

PO-239

肺动脉球囊扩张成型术联合利奥西呱治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压病例一例

陈扬航,任妮,王涛,张挪富,李时悦,洪城,马冉,王欣妮,刘春丽
广州医学院广州呼吸疾病研究所,510000

题目：肺动脉球囊扩张成型术联合利奥西呱治疗慢性血栓栓塞性肺动脉高压病例一例

作者：陈扬航，任妮，王涛，李时悦，张挪富，洪城，马冉，王欣妮，刘春丽

单位：广州医科大学附属第一医院广州呼吸健康研究院呼吸疾病国家重点实验室/国家呼吸疾病临床医学研究中心

邮编：510030

综述：慢性血栓栓塞性肺动脉高压（CTEPH）是一种引起肺动脉压力严重增高甚至危及到病人生命的肺动脉高压。根据指南，CTEPH 的 I 级治疗推荐是肺动脉内膜剥脱术（PEA），并能达到治愈的疗效。然而，由于血栓或狭窄位置更靠近于外周血管，或者由于病人其本身存在其他并发症，并非所有 CTEPH 病人都具有 PEA 的适应证。近年来陆续有学者报道肺动脉球囊扩张成型术（BPA）对于不适合 PEA 手术的 CTEPH 病人可以起到明显改善血流动力学的作用。在最新的指南中，BPA 已被列入 IIb 级治疗推荐。同时，亦有学者报道利奥西呱对 CTEPH 病人具有良好的疗效，利奥西呱也被最新的 CTEPH 指南列入 I 级治疗推荐并于去年在我国上市，一项最新的研究显示，BPA 联合利奥西呱对于 CTEPH 病人的疗效亦优于单纯使用 BPA 或者利奥西呱中的任意一种治疗方法。本次研究中报道了一名 2015 年即明确诊断为 CTEPH 的患者，经长期抗凝及肺动脉高压靶向药物治疗后，肺动脉高压症状未见好转，心功能仍进行性下降。入院完善相关检查后，考虑患者栓塞部位主要位于肺血管远端，根据最新指南，予患者 BPA 及口服利奥西呱治疗。在该治疗方案中，BPA 起到疏通患者阻塞的肺血管的作用，而长期口服利奥西呱则可以抑制未阻塞肺小动脉的重构，因此在随访中患者肺部血流灌注改善，肺动脉压力明显下降，BNP 较前降低，心功能等级改善。目前患者肺部仍存在阻塞血管，我们计划在随访过程中继续对患者进行 BPA 联合口服利奥西呱治疗，以进一步改善患者肺部血流灌注及心肺功能。

PO-240

一例罕见的球囊扩张后并发症：对侧气道粘膜破损合并纵隔气肿

童润,王晓平
中日友好医院

目的]探讨经支气管镜冷冻术联合球囊扩张治疗瘢痕狭窄型支气管结核气道闭塞的安全性。通过一例罕见的球囊扩张后对侧气道粘膜破损合并纵隔气肿，梳理类似临床问题的处理及介入操作安全性的思考。

[方法]患者女性，年龄 45 岁，主因“间断咳嗽 10 年，气短 1 月”入院。患者 10 年前自觉右侧胸痛，完善影像学提示胸腔积液、右下肺支气管扩张，胸腔积液原因不明，随后未予特殊治疗，监测胸部影像，未再见胸腔积液复发，但每年受凉后易咳嗽、黄痰。1 月前患者自觉气短，完善胸 CT 示右中叶不张、右下肺不张。气管镜示右肺中叶支气管白色分泌物被覆伴管腔狭窄，右下基底段及背段闭塞，局部粘膜活检组织 Gene-Xpert MTB 阳性，支气管灌洗液分枝杆菌液体培养及鉴定：结核分枝杆菌阳性。临床诊断：双肺继发性肺结核（培阳 组织学阳性，初治）。因影像学右下肺及右中肺不张诊断明确，合并 I 型呼吸衰竭。在规律的抗结核治疗基础上，于 2018-12-25 行全麻+喉罩下支气管镜下球囊扩张术治疗（右肺中叶冷冻及球囊扩张，扩张 5 次，压力 3-5ATM；右肺下叶背段球囊扩张 1 次后远端分支开口尚通畅）。2019-1-3 行第二次支气管镜下球囊扩张术（右肺下叶基底段，分别予 1ATM、2ATM、3ATM 扩张），治疗后右肺下叶基底段支气管口明显扩大，远端支气管管腔通畅。退镜时发现左主支气管开口处长约 2cm 纵行粘膜破损，未见气泡及分泌物溢出。考虑左主支气管粘膜破损。急查胸部 CT 示纵隔气肿及气胸。

[结果]患者及家属强烈要求保守治疗。在严密监测的条件下，行抗结核、止咳、吸氧等对症支持治疗后纵隔气肿吸收。

PO-241

甲型流感合并侵袭性肺曲霉病、金黄色葡萄球菌感染 1 例

水炜^{1,2},刘杨丽²,黄鑫炎²,林耿鹏²,郭禹标²
1.中山大学附属第一医院黄埔院区,510000
2.中山大学附属第一医院,510000

现报告 1 例肺癌术后辅助化疗后患者罹患甲型流感合并侵袭性肺曲霉病及金黄色葡萄球菌感染引起坏死性肺炎的诊治经过。患者男性，61 岁，长期吸烟史，因“确诊右上肺鳞癌 2 月余，发热 2 天”于 2019-01-06 入院。2018-11-05 因体检发现右上肺结节至我院胸外科行胸腔镜下右上肺癌根治术，术后病理示鳞状细胞癌，2018-12-25 行第 1 次辅助化疗（吉西他滨+奈达铂）。入院前 2 天出现高热伴咳嗽、咳黄脓痰。查白细胞 $3.4 \times 10^9/L$ 、血小板 $59 \times 10^9/L$ ，降钙素原 59.99ng/mL，血曲霉菌抗原 1.5，甲型流感病毒 RNA 定量测定阳性，转氨酶及血肌酐轻度升高。发病第 5 天（01-08）胸部 CT 示双肺多发病变。01-09 合格痰标本：金黄色葡萄球菌和黄曲霉生长。发病第 8 天（01-11）行支气管镜检查示右中叶灌洗液曲霉菌抗原 6.9，快速荧光染色找到曲霉菌菌丝，右中叶组织培养见金黄色葡萄球菌。入院后予亚胺培南/西司他丁钠加口服斯沃抗感染治疗患者热退，但咳嗽、咳痰改善不明显，白细胞进行性升高，最高达 $69.17 \times 10^9/L$ ，01-14 改斯沃为静脉用药。发病第 14 天（01-17）复查胸部 CT 示病变进展，再次行支气管镜检查，组织病理见曲菌，患者诊断 IPA 明确，签字参加一项评价泊沙康唑与伏立康唑治疗侵袭性曲霉病的 3 期随机研究，发病第 15 天（01-18）开始静脉用药。发病第 21 天（01-24）患者出现左侧气胸，压缩 70%，予胸腔穿刺闭式引流术。发病第 27 天（01-30）复查胸部 CT 示双肺病变吸收好转，改静脉研究药物为口服用药，气胸好转后拔除置管出院，定期门诊随访。本例肺癌术后辅助化疗后患者存在免疫抑制因素，同时流感

病毒感染可通过抑制细胞介导免疫等多种机制使易于感染曲霉及金黄色葡萄球菌，本例患者为经病理确诊的侵袭性肺曲霉病合并金黄色葡萄球菌感染，早期诊断和早期治疗是治疗成功的关键。

PO-242

胞内分枝杆菌肺病误诊肺结核 1 例并文献学习

林芬,吴迪,林友飞,陈晓红
福州肺科医院,350000

目的 探讨胞内分枝杆菌肺病的临床及影像学特点,提高对胞内分枝杆菌肺病的认识。

方法 报道 1 例误诊为继发性肺结核的胞内分枝杆菌肺病的诊治经过, 并进行文献复习。

结果 患者女性, 23 岁, 大三学生, 因“咳嗽、间断咳血痰 1 年余”为主诉入院。1 年余前出现咳嗽, 间断咳血痰, 6 月余前, 就诊外院, 查胸部 CT 提示: 双肺结核并空洞形成, 痰 TB-RNA 阳性, 诊断为“肺结核”, “2HRZE/4HR”方案规则抗结核治疗半年, 期间复查胸部 CT, 病灶吸收不理想, 先后行两次支气管镜检查, 未获得病原学证据。遂转诊我院。入院后完善痰及气管镜检查, 细菌、真菌、结核菌、肿瘤相关检查均阴性, 行 CT 引导下肺穿刺术, 肺穿刺液菌种鉴定: 胞内分枝杆菌; 结核分枝杆菌耐药位点检测: 分枝杆菌属, 穿刺液结核菌培养: 非结核分枝杆菌, 诊断: 胞内分枝杆菌肺病, 予“利福平+乙胺丁醇+阿米卡星+克拉霉素”抗感染治疗 10 天, 患者出院, 门诊随访。

结论 胞内分枝杆菌肺病与肺结核病难以鉴别, 容易误诊, 当规则抗结核治疗效果不佳时, 需考虑胞内分枝杆菌肺病可能, 气管镜、CT 引导下肺穿刺术, 多种介入手段联合应用有助于获得病原学证据。

PO-243

1 例典型过敏性肺炎的诊治及随访

谢冰冰^{1,2},代华平¹,任雁宏¹
1.中日友好医院
2.北京协和医学院

目的 将我院收治的一例典型过敏性肺炎患者诊治过程, 及其治疗后 3 月、6 月随访资料进行归纳, 为过敏性肺炎的临床诊治提供参考。

结果 患者, 女, 47 岁, 主因“呼吸困难 4 月”于 2018 年 10 月入院。患者 2018 年 7 月于当地医院就诊查胸部 CT 示双肺沿支气管血管束分布的絮状影, 考虑“间质性肺炎”, 予甲强龙 40mg ivgtt qd 8 天, 调整为醋酸泼尼松片 30mg qd po, 每 2 周减 10mg, 并予吡非尼酮 500mg tid po 抗纤维化治疗, 患者呼吸困难症状改善后离院返家。2018 年 9 月患者返家后再次出现呼吸困难加重伴有发热, 遂来我院就诊。患者既往体健, 否认烟酒、粉尘接触史。查体: 双肺可闻及 Velcro 啰音, 余未及异常。血常规、肝肾功能均未见明显异常。抗核抗体谱、血管炎抗体谱、肌炎抗体谱、类风湿抗体谱均为阴性。动脉血气 (FiO₂ 0.33): pH 7.45, pCO₂37.5mmHg, pO₂112mmHg。胸部 HRCT: 沿支气管血管束分布的多发条索结节影, 支气管牵拉性扩张。肺功能: FVC 1.48L (60.4%), FEV₁ 1.42L (68.7%), FEV₁%FVC 96.34%, TLC 2.11(52.9%), DLCO SB 35.4%。六分钟步行 180 米。支气管镜下大致正常。BALF 细胞分类计数: M 25.5%, N 15.5%, L 55.0%, E 4.0%; BALF Th/Ts 1.16。BALF 病原学均为阴性。外院 TBLB 病理提示肺泡间隔增宽伴纤维组织增生、灶性淋巴结浸润, 未见肉芽肿性病变。

结论 结合患者胸部影像、BALF 淋巴细胞比例显著增高、经激素治疗后好转, 回家后反复发, 考虑过敏性肺炎可能性大。予口服强的松 40mg qd, 每 2 周减 5mg, 减至 20mg qd 暂时维持; 治疗

3 月复查, 患者肺功能、胸部影像学、6MWD 较前改善, 后强的松每月减 2.5mg; 治疗 6 月复查, 患者肺功能、6MWD 改善, 胸部影像学较前略好转。

PO-244

一例罕见的心脏转移癌

张雪丽^{1,2}, 尚东¹, 王亚亚³, 侯志莲¹, 石志红¹

1. 西安交通大学第一附属医院, 710000

2. 山阳县人民医院, 726000

3. 高陵区医院

心脏肿瘤无论良性、恶性, 临床均罕见。心脏肿瘤的症状繁多, 极易与其他心脏器质性疾病相混淆。心脏及心包转移瘤大多来源于肺部肿瘤。肿瘤生长于心脏, 即使是良性肿瘤也可因阻塞心腔而导致心力衰竭, 或因肿瘤和血栓栓子脱落发生肺与体循环栓塞, 乃至猝死等严重并发症。心脏肿瘤诊断方法主要为经胸心脏超声、经食管心脏超声、计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)。典型的黏液瘤及部分非黏液性良性肿瘤病例经超声心动图检查就可以确诊。我们报道一例患者, 女, 63 岁, 以“舌根高-中分化鳞癌术后放疗后 1 年, 左腋下转移癌切除术后 2 月, 咳嗽、发热 1 月”主诉入院。入院查体: 恶病质, 痛苦病容, 左腋下肩胛下区可触及一 10×12 大小包块(术后复发), 质地柔软有波动感, 无红肿, 轻度压痛, 双肺呼吸音低, 未闻及干湿性啰音, 心率 129 次/分, 律齐, 未闻及病理性杂音。舟状腹, 肝脾肋下未触及, 双下肢无水肿。辅助检查: 血常规: RBC3.30×10¹²/L, HGB88g/L, WBC13.91×10⁹/L, N90.6%; 电解质: K3.01mmol/l, Ga3.39mmol/l; 心肌酶谱: TnT0.122ng/ml; BNP3657ng/ml; 凝血功能: DD4.80mg/l, FIB12.10mg/l; CRP80.8mg/L; 血沉: 94mm/h。肿瘤标志物: SCC48.86ng/ml。胸部 CT(图 1): 双肺多发大小不等多形态空洞, 左上肺阻塞性肺炎并不张, 颈部、腋窝及肺门旁多发肿大淋巴结, 左腋下胸壁囊实性包块。心脏彩超(图 2A、2B): 左室腔内囊实性包块, 边界光整, 基底部位位于室间隔, 随心搏动(考虑与左腋下包块同源)。腋下包块组织病理示高-中分化鳞癌(图 3B)。入院后给予对症支持治疗, 行左腋下包块穿刺术, 穿刺液脱落细胞示高-中分化鳞癌(图 3A)。诊断: 舌根癌(高-中分化鳞癌)术后放疗后, 双肺及胸壁转移癌, 淋巴结转移, 心脏转移癌。

PO-245

气道检出植物细胞 1 例

陈钰清, 洪苓苓
厦门市第五医院

目的:探讨成人气道异物的临床特征及经支气管镜诊治体会, 提高成人气道异物的诊治水平。

方法:回顾性分析 1 例成人气道异物患者的临床资料及镜下特征。

结果:54 岁女性患者以咳嗽、咳痰、发热症状入院, 既往 2 型糖尿病病史, 平时口服“阿卡波糖、二甲双胍”控制血糖, 未规律用药及监测血糖。入院时查体: T: 36.5°C, P: 103 次/分, R: 20 次/分, BP: 107/70mmHg, 神清, 听诊右上肺呼吸音低, 余肺呼吸音粗, 双肺未闻及干湿性啰音, 心率 103 次/分, 律齐, 腹平软, 全腹无压痛、反跳痛, 双下肢无浮肿。胸部 CT: 右肺上叶致密影并右肺上叶支气管未见显影, 建议完善胸部 CT 增强检查后定性; 纵隔内散在肿大淋巴结。血常

规: WBC $10.63 \times 10^9/L$, NE% 74.2%, CRP 178.06mg/L, PCT 0.220ng/ml。生化、凝血功能大致正常。入院后完善电子支气管镜检查提示右肺上叶开口见黄白色坏死物夹杂肉芽组织阻塞气道, 支气管镜不能通过。查 PPD 试验、T-spot、G 试验、GM 试验均阴性。痰培养、肺泡灌洗液培养均提示: 肺炎链球菌。结合病原学及药敏试验结果, 给予“盐酸莫西沙星注射液(拜复乐) 0.4g qd”抗感染治疗。气管镜粘膜活检病理报告提示: (右肺上叶粘膜活检) 活检组织中见炎性肉芽组织、炎性坏死组织、小块增生鳞状上皮及坏死的植物细胞。考虑: 1、阻塞性肺炎 2、右肺上叶支气管异物 3、2 型糖尿病, 经支气管镜检查, 异物松动并排出及抗感染治疗, 症状明显好转, 肺部炎症明显改善。

结论 成人气道异物临床上容易误诊, 支气管镜在成人气道异物的诊断和治疗中具有重要意义。

PO-246

干燥综合症气管镜下表现 1 例

梁添荣, 洪苓苓
厦门市第五医院

目的:结合病理分享干燥综合症在支气管镜下表现。

方法:回顾性分析 1 例干燥综合症患者在支气管镜下表现。

结果:干燥综合征患者支气管镜下表现为气管支气管粘膜粗糙, 可见颗粒样隆起物。气道粘膜活检病理提示慢性炎伴淋巴组织增生。

结论 支气管镜下检查粘膜活检与唇腺活检病理类似在干燥综合症诊断中具有重要意义。

干燥综合征(Sjogren syndrome, SS)是一种侵犯外分泌腺体尤以侵犯唾液腺和泪腺为主的慢性自身免疫性疾病。主要表现为口、眼干燥, 也可有多器官、多系统损害。受累器官中有大量淋巴细胞浸润, 血清中多种自身抗体阳性。本综合征也称为自身免疫性外分泌腺病(autoimmune exocrine gland disease)、斯约格伦综合征、口眼干燥关节炎综合征。常与其他风湿病或自身免疫性疾病重叠。

干燥综合征在临床并不少见, 但是关于干燥综合征支气管镜下表现及其气道病理的相关描述并不多见。在此我们分析 1 例确诊的干燥综合症的支气管镜下表现及其病理结果。

PO-247

mNGS 诊断肺放线菌病一例

李久荣, 马爱平, 刘群
厦门市第一医院, 361000

患者男性, 70 岁, 农民, 2018 年 9 月 1 日无明显诱因出现发热, 体温最高为 $38.1^{\circ}C$, 夜间为著, 咳嗽, 可少量黄脓痰, 偶有胸闷、气喘, 无咯血、胸痛, 无夜间盗汗。就诊于当地医院, 行胸部 CT 检查示(图 1): 右侧胸腔积液, 伴左下肺叶外压性不张, 心包中至大量积液, 建议转上级医院治疗。

9 月 11 日我科住院, 入院时仍发热, 体温为 $37.7^{\circ}C$, 呼吸稍促, 心率偏快, 血压正常。双下肺呼吸音稍弱, 右肺可闻及少许湿性啰音。完善相关检查:

血常规 :WBC $15.59 \times 10^9/L \uparrow$, NE%81.50% \uparrow ; 肝功能 : ALT 60U/L \uparrow , AST49U/L \uparrow , GGT202U/L \uparrow , ALP282U/L \uparrow ; 粪常规、尿常规 : 未见明显异常 ; 感染方面指标 : PCT0.16ng/mL \uparrow , CRP177mg/L \uparrow , LPS (+) , TB.SPOT(+), G 试验、GM 试验均阴性, 支原体、衣原体、军团菌抗体均阴性, 痰、胸水、血培养、涂片均未有阳性发现; 肿瘤方面指标: 血清 CA125 62.2U/mL \uparrow , proGRP 73.47pg/ml \uparrow , 余指标正常; 胸水 CA125 $>6002U/mL \uparrow$ 。自身免疫方面指标: ANCA、风湿全套、免疫全套均阴性。胸水方面: 李凡他试验 (+) , ADA4.7U/L , LDH746U/L \uparrow

入院后予头孢美唑静脉点滴 3 天, 患者体温仍波动在 36.6~38.8 $^{\circ}C$ 之间, 复查血常规: WBC $16.78 \times 10^9/L \uparrow$, NE%89.10% \uparrow 。遂将抗生素改为哌拉西林他唑巴坦静脉点滴治疗 3 天, 患者仍反复波动, 遂加用万古霉素静脉点滴, 加强覆盖阳性菌的治疗, 尤其是针对 MRSA。重叠治疗前 4 天体温逐渐正常, 但第 5 天体温至 38.2 $^{\circ}C$ 。遂于 2018 年 9 月 21 日行胸部 CT 检查: 右侧胸腔积液并右下局限性肺不张, 心包积液, 左肺散在斑片渗出影。

由于复查 CT 结果未见明显吸收, 于是将哌拉西林他唑巴坦改为美罗培南进一步升级抗感染, 并且行支气管肺泡灌洗, 灌洗液送 mNGS 检测

PO-248

蜂毒素抑制博莱霉素诱导小鼠肺纤维化的机制研究

李莉,危蕾,王众福,张秀莲,钱叶长
上海中医药大学附属曙光医院宝山分院

目的 观察蜂毒素抑制博莱霉素诱导小鼠肺纤维化的干预作用。

方法 70 只 SPF 级 C57BL/6 小鼠被随机分为正常组 10 只和模型组、地塞米松组和蜂毒素低剂量组、蜂毒素中剂量组、蜂毒素高剂量组各 12 只。除正常组外, 均采用气管穿刺注入博莱霉素 (BLM) 制备肺纤维化小鼠模型。从术后第 1 天开始,地塞米松组按 3mg/kg 的剂量腹腔注射, 蜂毒素低、中、高剂量组分别给予 5 $\mu g/ (kg \cdot d)$ 、10 $\mu g/ (kg \cdot d)$ 、20 $\mu g/ (kg \cdot d)$, 对照组和模型组给予等体积生理盐水灌胃, 连续 2 周。分别于 7、14 天处死动物, 收集小鼠外周血样本, 通过 ELISA 方法检测血清转化生长因子(TGF- β 1)、胶原蛋白 I (CollagenI)、胶原蛋白 III (CollagenIII)、基质金属蛋白酶 2 (MMP2) 和基质金属蛋白酶 9 (MMP9) 的水平。取肺组织进行 HE 染色、Masson 染色和羟脯氨酸 (HYP) 评估以观察组织病理学变化和胶原沉积。采用实时荧光定量 (Real-time PCR)法和蛋白免疫印迹法 (Western blot)观察各组小鼠肺组织 TGF- β 1、Smad2、Smad3 等蛋白和基因的表达变化。

结果 与对照组相比, 模型组小鼠肺纤维化明显, HYP、TGF- β 1、CollagenI、CollagenI 的含量升高 ($P < 0.05$), 肺组织 TGF- β 1、Smad2、Smad3 蛋白和基因表达升高 ($P < 0.05$); 与模型组相比, 蜂毒素中高剂量组血清 HYP、TGF- β 1、CollagenI、CollagenI 的含量下降 ($P < 0.05$), 肺组织 TGF- β 1、Smad2、Smad3 蛋白和基因表达降低 ($P < 0.05$), 蜂毒素低剂量组无统计学意义。

结论 蜂毒素可以减轻博莱霉素诱导的小鼠肺纤维化程度, 其机制可能与抑制 TGF- β /Smads 通路有关。

PO-249

呼出气一氧化氮联合诱导痰嗜酸细胞对哮喘-慢阻肺重叠的诊断效能分析

洪敏俐¹,陈慧媛¹,郭媛媛²,刘燕鸿¹,黄小华¹,洪春霖¹

1.漳州市中医院,363000

2.南京市栖霞区医院,210000

目的 探讨呼出气一氧化氮 (FeNO) 联合诱导痰嗜酸细胞对哮喘-慢阻肺重叠 (ACO) 的诊断效能。

方法 采用前瞻性的研究方法,依诊断标准连续纳入 COPD 患者 137 例,ACO 患者 67 例和非 ACO (NACO) 患者 70 例,采用纳库伦呼气分析仪测定患者 FeNO,使用高渗盐水诱导的方法获取痰计数嗜酸细胞百分比,比较 2 组患者的 FeNO 水平和诱导痰嗜酸细胞百分比,并用受试者特征曲线分析 2 个指标对 ACO 的诊断效能。

结果 ACO 组有效完成 FeNO 检测 67 例,诱导痰细胞检测 52 例;NACO 组有效完成 FeNO 检测 70 例,诱导痰检测 47 例。ACO 组 FeNO 和诱导痰嗜酸细胞百分比分别为 36.50(21.25)ppb 和 4.25(13.12)%,明显高于 NACO 组 21.00(10.00) ppb 和 0.50(1.50)%,差异具有统计学意义 ($Z = -7.089, P < 0.001$ 和 $Z = -5.979, P < 0.001$)。ACO 组 80.6%患者 FeNO 结果 ≥ 25 ppb, 69.23%患者诱导痰嗜酸细胞百分比 $\geq 2.5\%$,与 NACO 组比较 (27.14%和 10.64%),差别均具有统计学意义 ($P < 0.001, P < 0.001$)。经 ROC 曲线分析,FeNO、痰嗜酸细胞百分比诊断 ACO 的曲线下面积分别为 0.837 和 0.847,最佳临界值为 25.50ppb 和 2.30%。联合 FeNO 和痰嗜酸细胞百分比,以任一指标大于临界值诊断为 ACO,诊断灵敏度为 0.942,特异度为 0.638。

结论 FeNO 和诱导痰嗜酸细胞百分比是 ACO 诊断的良好指标,联合检测可以明显提高诊断灵敏度。

PO-250

以皮肤受累为首发症状的嗜酸性肉芽肿性多血管炎 1 例

陈亚娟,李霜

重庆医科大学附属第一医院,400000

嗜酸性肉芽肿性多血管炎 (EGPA) 是一种可累及多个系统、少见的自身免疫性疾病。95%以上的患者有喘息、咳嗽等病史。现复习 1 例以反复皮肤受累为首发症状,继而出现肺部病变的 EGPA 病例 1 例。

本例 74 岁老年男性,既往 2 型糖尿病,复发性鼻息肉切除及鼻窦炎病史。20 年间反复发作皮肤红斑伴瘙痒,每次予激素治疗后好转,但仍反复发作。5 月前再次复发加重伴全身脱屑于 2018.10.31 日入住皮肤专科医院,皮肤活检后考虑“天疱疮”,给予甲泼尼龙 (起始 60mg/d,后逐渐减量),硫唑嘌呤口服。治疗约 1 月后出现发热,咳嗽,咳痰,复查胸部 CT 病灶短期内进行性增多,双上肺表现为支气管扩张、空洞、斑片状磨玻璃影 (图 1)。皮肤分泌物及痰培养为 MRSA,予以万古霉素联合头孢哌酮舒巴坦治疗后病灶吸收。患者为进一步诊治入我科。复习既往病历资料,发现患者外周血嗜酸性粒细胞百分比在第一次住院时高达 24.4% (表 1),经治疗后下降,胸部 CT 已有间质性改变。补充完善血 ANCA、肺功能、支气管激发+FeNO 测定、气管镜检查、骨髓穿刺等相关检查排除肺部恶性肿瘤及血液系统嗜酸性细胞单克隆疾病。p-ANCA 1:10, MPO 抗体 1:10,追踪院外皮肤病理结果示真皮浅层见大量嗜酸性粒细胞 (图 2)。腹股沟淋巴结活检考虑病理性淋巴结炎 (图 3)。结合: 1) 嗜酸粒细胞增多 ($\geq 10\%$ 或绝对值 $\geq 1.5 \times 10^9/L$); 2) 非固定性肺浸润; 3)

鼻窦炎；4) 血管外嗜酸粒细胞浸润，符合 4 条或以上者可诊断 EGPA，5 因子评分为 0 分，遂继续予糖皮质激素（16mg/d）口服。

通过诊治该病例，心得体会如下：尽管大部分病例以肺部受累为首要表现，但也需要警惕不典型病例。该例肺部感染和间质性改变并存，并非单一感染。一元论一直是疾病诊断基本思路，但也需要个体化。结合肺部、皮肤、鼻部病变，皮肤病检及嗜酸性粒细胞增高细节，ANCA 入手，不难作出 EGPA 诊断。

PO-251

10 例输入型集体发病的急性组织胞浆菌病并文献复习

青刚,郭述良

重庆医科大学附属第一医院,400000

目的 分析 2019 年 4 月从南美圭亚那合作共和国回国治疗的 10 例集体发病的急性荚膜组织胞浆菌病的临床特征、影像学资料及诊治过程，以提高对该病的鉴别诊断能力。

方法 对这 10 例急性荚膜组织胞浆菌病患者的临床、影像和诊治经过进行分析，明确疾病类型。并以“急性组织胞浆菌病的治疗”为关键词，在万方、中国期刊全文数据库、百度学术、爱学术、维普数据库中检索 2014 年--2019 年国内发表的相关文献。对他们的治疗方案进行分析总结，结合该组病例，找到适合治疗我国患者的最佳用药方案。

结果 该 10 例患者中 1 例为急性播散型组织胞浆菌病，9 例为急性肺型组织胞浆菌病；潜伏期为 9-13 天；以发热、头昏、咳嗽、乏力、皮疹、腹泻为主要临床表现。胸部 CT 表现为双肺多发随机分布的结节影，病灶周围可有磨玻璃样晕征，伴纵膈淋巴结肿大，重症患者可出现网格状影与磨玻璃影。经两性霉素 B 脂质体，两性霉素 B 脱氧胆酸盐，伊曲康唑口服液等药物治疗 2 周，双肺病灶均有吸收好转，无死亡病例。

结论 急性组织胞浆菌病在临床和影像学表现无特异性，免疫功能正常和降低者均可发病，诊断较困难，易误诊；需结合流行病史、临床、影像学、实验室及病理检查进行诊断；两性霉素 B 制剂作为该病中重度患者的强化治疗药物，是有效的。对国人来说，两性霉素 B 脂质体最大剂量 1mg/Kg/d，两性霉素 B 脱氧胆酸盐最大剂量 0.7mg/Kg 是安全的。

PO-252

盐酸安罗替尼治疗 2 线治疗后进展合并重度大气道狭窄肺腺癌 1 例

王芳,郝月琴,陈建攸,唐华平

青岛市市立医院（东院区）,266000

目的

探索盐酸安罗替尼在 2 线治疗后进展合并重度气道狭窄肺腺癌中的作用。

材料与方

患者王某某，女，54 岁。2016 年 8 月因“咳嗽 1 月余，痰中带血半月”就诊于我院。既往于 1992 年因宫外孕行一侧输卵管切除术。实验室检查示 CEA 213.9ng/ml。胸部 CT 示右上肺占位，考虑肺癌；全腹部 CT 示右侧肾未见显示；颅脑 MR 增强示双侧顶叶异常强化灶，考虑脑转移瘤。2016 年 8 月 10 日行支气管镜检查，活检取病理示（右肺上叶前段亚段管口）肺腺癌。免疫组化：TTF-

1 (+), NapsinA (+), CK7 (+), p40 (-), Ck5/6 (-), CD56 (-)。ECOG 评分 1-2 分。诊断为 1.肺腺癌 纵隔淋巴结转移 脑转移 T2N3M1 (IV 期) 2.先天性单侧肾 3.单侧输卵管切除术。EGFR 基因检测示 21 外显子突变。2016 年 8 月起给予厄洛替尼 150mg 口服 qd。2016 年 10 月复查 CEA 下降至 35.93ng/ml。患者口服厄洛替尼直至 2018 年 1 月,胸部 CT 提示肿块明显进展。患者拒绝放疗。2018 年 1 月给予培美曲塞联合奈达铂化疗,1 周期后患者出现肾功能不全,结合患者单侧肾病史,2018 年 3 月至 2018 年 12 月先后给予 6 周期培美曲塞联合卡铂化疗,其中 3 周期加用贝伐单抗。2019 年 1 月胸部 CT 示右肺阻塞性肺不张,支气管重度狭窄。患者喘憋明显,ECOG 评分进展到 3-4 分,停止化疗。2019 年 2 月给予安罗替尼 12mg 口服 qd,连续服用 2 周,停药 1 周。用药 2 周期后 2019 年 3 月复查胸部 CT 示支气管狭窄较 2019 年 2 月减轻,右下肺复张。ECOG 评分下降至 1-2 分

结果 此例 2 线治疗后进展合并重度支气管狭窄肺腺癌病例经盐酸安罗替尼治疗 2 周期部分缓解。

结论 盐酸安罗替尼在 2 线治疗后进展合并重度支气管狭窄肺腺癌治疗中有效,这可能与盐酸安罗替尼抑制肿瘤血管生成有关。

PO-253

一例继发性机化性肺炎病例

屈朔瑶

空军军医大学西京医院,710000

患者 43 岁女性,主因胸痛,呼吸困难 2 周入院。前期受凉后出现胸痛伴轻度气促,后症状加重,拍胸部 CT 示“肺炎”,经“头孢噻肟钠”治疗 3 天后,出现发热伴 II 型呼吸衰竭,遂经口插管联合呼吸机辅助通气。既往有哮喘病史,长期使用舒利迭治疗;胸部 CT (20180417):右肺大片实变、渗出影,上叶可见多发小空洞,内有液平。升级为亚胺培南西司他丁+利奈唑胺治疗 4 天后复查胸部 CT 示:右上叶空洞增大,内有液平,伴右侧少许胸腔积液。血常规:WBC $14.68 \times 10^9/L$, N 90.8%, Hb: 91g/L;肝肾功能:白蛋白: 25.4g/L。痰涂片:偶见 G-短粗杆菌;痰培养、真菌涂片、抗酸、G、GM、血培养:阴性;PCT: 0.936ng/ml; T-spot:阴性。CEA:12.6ng/ml, ANCA、自身抗体:阴性;入院后继续原抗感染方案,化痰,解痉、提高免疫力等治疗;气管镜下未见明显异常,BALF 核酸:嗜麦芽窄食单胞菌;右肺上叶后段病理提示慢性炎伴炭末沉积,局部有机有机化性改变。后复查血常规及 PCT:大致正常;CEA:14.7ng/ml。20180507 复查胸部 CT 示右肺上叶空洞基本闭合,原有病变较前吸收。由于 CEA 持续升高,行 CT 引导下右肺上叶穿刺,示纤维组织增生伴慢性炎,间质呈机化性改变;患者影像学吸收,氧合改善,遂出院;3 周后再次出现低热,无明显咳嗽及呼吸困难;20180612 复查胸部 CT:原有右肺上叶实变影增大,左下肺新发大片实变渗出影;血常规、肝肾功能大致正常;痰涂片偶见 G-杆菌;痰培养:正常菌群;PCT: G,GM 阴性;复查 CEA: 3.86 ng/mL。再次气管镜检查,镜下未见明显异常,BALF 核酸检测阴性;右肺下叶背段肺组织慢性炎,局部炭末沉积。给予比阿培南、化痰平喘治疗,1 周复查胸部 CT 提示病变加重;遂停止抗感染治疗,给予甲强龙 40mg d/q 治疗,1 周后复查胸部 CT 示病变较前明显吸收。

PO-254

一例重症甲型 H1N1 流感患者救治背后隐藏的秘密

杜虹,王媛媛,王临旭,连建奇
第四军医大学唐都医院 感染科 ICU

辛某 男性, 20 岁, 甘肃武威人, 于 2019-04-10 入院。

主诉: 气短 11 天, 发热 6 天。

现病史: 11 天前气短、咳嗽、全身肌肉酸痛, 先后转诊两家医院, 期间化验血常规 WBC $22.8 \times 10^9/L$, N $20.41 \times 10^9/L$, HGB 190g/L; 心肌酶 LDH 605U/L; NT-BNP 10578pg/ml。6 天前间断高热, 期间查甲型 H1N1 流感核酸阳性, 胸部 CT 示双肺感染性病变, 右侧胸腔积液。给予“甲强龙”抗炎、“美罗培南”抗感染, 无好转。患者双肺病变扩大, 04-08 起行无创机械通气, 04-10 转感染 ICU。

既往史: 流感季节。否认先天性心脏病史。

体格检查: R 34 次/分, P 110 次/分, BP 108/44mmHg, PaO₂ 92% (无创通气, SIMV, 吸氧浓度 70%)。眼睑轻度浮肿, 双下肺呼吸音低, 闻及少数湿罗音。心尖区及主动脉瓣听诊区可闻及少许吹风样杂音。

诊疗经过: 持续无创机械通气, 给予“奥司他韦”抗病毒, “甲强龙”抗炎, 先后经验性给予“美罗培南”、“莫西沙星”抗感染治疗。患者胸片及胸部 CT 接近“白肺”, 肺部 B 超示重度肺泡间质综合征, 先后 5 次行床旁心脏彩超未提示异常分流”。后期患者两次咽拭子 H1N1 核酸阴性, 痰涂片多次查见真菌, 血 CMV-DNA 定量 4.44×10^2 copies/ml。先后两次行气管镜下送肺泡灌洗液宏基因检测, 示“MRSA”, 调整抗生素为伏立康唑+哌拉西林钠他唑巴坦钠+更昔洛韦+盐酸万古霉素“抗感染治疗。患者双肺病变逐渐吸收, CMV-DNA 阴转, WBC 及 N%明显下降, 但间断脱机后仍存在咳嗽、气短, 心率快、脉压差大, 心尖及主动脉瓣杂音逐渐增强, 反复胸腔积液。05-07 外出行心超提示“瓦氏窦瘤破裂”。05-12 转心脏内科行“瓦氏窦瘤破裂封堵术”。术后患者持续脱机, 气短明显缓解、心率及 BNP 下降, 双肺病变、渗出及胸腔积液明显吸收, 最终康复出院。

PO-255

一例重症病例救治背后的思考

杜虹,王临旭,贾战生,连建奇,黄长形
第四军医大学唐都医院 感染科 ICU

薛某 男性, 46 岁, 陕西韩城人, 于 2017-06-18 入院。

主诉: 发热 2 天伴意识模糊 12 小时

现病史: 2 天前高热, T 40 °C, 发热前寒战, 伴头痛、纳差、恶心、呕吐。次日 14:00 许出现皮肤湿冷、意识模糊, BP 84/52mmHg, 血常规 WBC $14.5 \times 10^9/L$, N 96.1%, PCT 49.71ng/ml; 胸部 CT 双肺间质性炎性改变, 右上肺局限性肺气肿伴肺大疱。给予抗感染、升压治疗无效, 20 时转至我院急诊科。患者无尿, 血压 70/40mmHg, 06-18 2: 00 转入感染 ICU。

既往史: 发病前 3 天因“阴囊湿疹”自服多种药物; 不否认关节炎病史。

入院时体格检查及影像学: R 26 次/分, BP 95/60mmHg, PaO₂ 92%, 被动体位, 球结膜充血, I 度水肿, 双肺呼吸音粗, 右下肢肌力 IV 级, 双下肢膝腱反射++。B 超: 轻度脂肪肝、脾大、胆囊炎, ESR 16mm/h; 气管镜下呼吸道病原菌核酸检测 (-)。

诊疗经过：入院后行保护性约束、导尿、桡动脉置管、氧疗、留置胃管，给予美罗培南联合利奈唑胺经验性抗感染，扩容、升压（去甲肾）、镇静（地西洋、盐酸右美托咪啶）、抗炎（甲强龙）、免疫调节、抗氧化治疗。06-19 01 时患者出院明显干咳，气短，腹内压 18mmHg（II 级），胸片双肺病变进行性加重，出现 ARDS，行间断行无创通气，并给予呋塞米利尿，股静脉置管后 CRRT 治疗。06-21 10: 30 出现房颤，给予西地兰 0.2mg 复律，行腰椎穿刺术，行 CT 及 MRI、MRA 检查提示急性脑梗塞（串珠样分布，难以用单一责任血管解释）。后期患者逐渐脱机，肺部病变逐渐好转，多脏器功能得到纠正。治疗期间多次化验 PCT 均大于 10ng/ml(出院时)，且五次查出血热抗体 IgM 阳性。

疑问：1、脓毒性休克诊断是否成立？；2、PCT 持续升高、出血热抗体持续阳性原因？3、脑梗塞发生原因？4、原发部位在哪：肺？脑？其他？

PO-256

急性荚膜组织胞浆菌病的临床与影像学特征

青刚,黄贵川,郭述良
重庆医科大学附属第一医院,400000

目的 分析 10 例集体发病的急性荚膜组织胞浆菌病的临床及影像学资料，以提高对该病的诊治水平。

方法 回顾性分析 10 例急性荚膜组织胞浆菌患者的临床及影像学资料，总结急性组织胞浆菌的临床及影像学特征。

结果 10 例急性组织胞浆菌病患者，发热、咳嗽、纳差、头痛为其主要临床表现。CT 表现为双肺多发性散在粟粒样、结节样、网格状样病灶，结节大小不一，下肺可出现实变，时有团块状的组织胞浆菌瘤形成；病灶多发，两肺分布，胸膜下多见；病灶可呈粟粒样、结节状、团块状，亦可混合存在；病变周围可出现晕征；可合并胸腔积液及心包积液；；可见胸膜增厚及心包增厚，未见胸膜牵拉；多伴纵膈淋巴结肿大；部分结节可见中心性空洞形成；急性期钙化灶少见。亦可出现脾脏肿大、盆腔积液；脑水肿及脑内低密度灶。

结论 急性荚膜组织胞浆菌病的临床和影像学表现无特异性，诊断困难、易误诊；但 CT 表现上仍有一些特点，诊断需结合流行病学史、临床、影像学、实验室及病理检查。

PO-257

支气管镜下多种方法联合救治恶性大气道狭窄一例

李海涛,李帅,蔡志刚
河北医科大学第二医院,050000

目的 探讨支气管镜下多种治疗方法联合序贯使用以治疗恶性气道疾病的策略，评估热消融、气管支架、光动力治疗对恶性大气道狭窄的短期及长期治疗效果。 **材料与方** 总结我科收治的一例甲状腺癌侵袭气管所致恶性大气道狭窄患者的诊疗过程，结合国内外相关文献，对其治疗期间使用的热消融治疗（氩等离子体凝固 APC、电圈套）、气管覆膜支架置入术、光动力治疗多种手段的治疗效果进行报道。 **结果** 患者男性，48 岁。主因咳嗽，喘憋 3 月余，加重 1 周入院；患者 3 月余前诊断为甲状腺癌，于当地行甲状腺切除术，术后出现咳嗽、喘憋，咳白色粘痰，当地应用平喘、止咳、抗感染治疗后症状好转。1 周前患者咳喘症状再次加重，查颈部 CT 示气管上段狭窄，转入我

科, 查支气管镜提示声门下约 3cm 出混合型气管狭窄, 瘤组织外压明显并侵入管腔内, 给予电圈套、APC 消融治疗后放置金属覆膜支架, 患者气道狭窄程度明显减轻。后续治疗取出支架, 给予注射光敏剂后, 激光照射治疗后清理气道, 患者气管较前明显增宽, 好转出院。结论 支气管镜下多种手段联合应用治疗恶性大气道狭窄效果良好。

PO-258

14 例甲型 H1N1 流感合并重症肺炎治疗体会

徐甜甜, 黄艳, 金静静, 安国利, 徐丽新, 王春秀
华北理工大学附属医院

目的 甲型 H1N1 是近些年来流行的新型传染病, 甲型 H1N1 并发重症肺炎的病例也在不断增加, 本文探讨甲型 H1N1 流感合并重症肺炎的临床特征及治疗方法, 为早期诊断甲型 H1N1 流感合并重症肺炎提供依据。

方法 对 2019 年 1 月 1 日至 2019 年 1 月 31 日华北理工大学附属医院确诊的 14 例甲型 H1N1 流感合并重症肺炎患者临床症状与体征、实验室检查、影像学表现、治疗与疗效等临床资料进行回顾性分析。

结果 14 例患者中, 其中男性 8 例占 57.1%, 女性 6 例占 42.9%, 孕妇及青少年占 14.3%, 年龄 14-85 (60.1±19.7) 岁。85.7% 的患者有基础疾病, 以咳嗽 (100%)、咳痰 (71.4%)、呼吸困难 (85.7%)、发热 (64.3%)、咽痛 (64.3%) 为主要症状, 均以显著的低氧血症为主要特征, 64.3% 的患者表现咽部充血, 21.4% 表现为扁桃体肿大, 71.4% 的患者听诊双肺可闻及湿性啰音; 实验室检查: 白细胞计数不高或降低, 部分出现肝酶及心肌酶升高; 胸部影像学表现为斑片、片状、毛玻璃影及间质性改变。14 例患者中经积极治疗后 10 例好转出院, 4 例死亡。

结论 甲型 H1N1 流感合并重症肺炎病情发展迅猛, 其临床表现缺乏特异性, 病毒核酸检测是其确诊的金标准之一, SOFA 评分在评估出现感染性休克及多脏器功能衰竭等重症患者中具有重要的应用价值, 需早期应用抗病毒联合抗菌、糖皮质激素、机械通气、营养对症支持治疗, 做到早发现, 早诊断, 早治疗, 提高生存率, 从而降低死亡率。

PO-259

2 cases of pulmonary actinomycosis diagnosed by transbronchial lung biopsy

Deshun Liu, Xuedong Liu
Qingdao municipal hospital

Pulmonary actinomycosis is one of the rare, indolent, slowly progressing infectious diseases caused by the anaerobic Actinomyces bacteria. Because the clinical and radiological findings of pulmonary actinomycosis mimic malignancy, it is frequently misdiagnosed, and adequate treatment is delayed. Although some specific clinical features have been reported in the literature, its diagnosis requires bacterial evidence and characteristic pathological findings. A retrospective review of 2 cases of pulmonary actinomycosis admitted to our hospital from January 2018 to October 2018, and literature review. **Case 1:** A middle-aged male patient with a history of hypertension, a large number of smoking and alcohol abuse. Because of cough, sputum volume, fever and hemoptysis hospitalization, chest CT showed: left lower lung mass smear shadow,

double lung plaque shadow, consider abscess, left hilar and mediastinum visible multiple lymph nodes. CT guided lung puncture: (left lung puncture) a small amount of lung tissue is chronic suppurative inflammation, a little fungal hyphae in the exudate, the shape is consistent with *Aspergillus*. The antifungal effect of voriconazole was ineffective, and the CT of the lungs was worse than before. Bronchoscopy: a large amount of yellow and purulent secretions in the basal ganglia of the left lower lobe, luminal patency, BALF culture: no pathogenic bacteria were found, BALF X-PERT was negative, no tumor cells were seen in the lavage fluid; Thickening, fibrous polypoids can be seen in the alveolar cavity, considering organizing pneumonia. Treatment with voriconazole, amphotericin B liposomes and linezolid, the symptoms improved slightly. Symptoms worse after 7 months, he was admitted to our department. Actinomycetes were found on BALF lavage smears. After treatment with amoxicillin, the condition improved. **Case 2:** An elderly woman, who had previous history of hypertension, diabetes, bronchial asthma and craniocerebral trauma, were hospitalized for more than 1 month due to cough and cough. Physical examination: The lungs have thick breath sounds, no smell of dry and wet voices. The chest CT showed a real change in the right upper lobe. After 1 week of anti-infective treatment, the symptoms improved, and the lung CT showed infectious absorption. Bronchoscopy was performed and foreign bodies were seen in the middle lobe of the right lung. After that, the bronchoscopy was performed, and foreign bodies were seen in the left lower lobe. The pathological diagnosis: (the posterior basal segment of the left lower lobe) chronic inflammation of the mucosa, see also some inflammatory exudates and powdered secretions, secretions See a small amount of degenerative atypical cells, see also foreign bodies and actinomycetes. The condition also improved after treated with amoxicillin. **Conclusion:** Lung actinomycosis is rare and difficult to diagnose, and bronchoscopy biopsy can help diagnose. Clinical application of penicillin is effective.

PO-260

白夜追凶-支气管扩张就是单纯感染导致的吗？

王晓明,曾强林,李珊珊,陈培,周晖
成都大学附属医院

患者邹某,女,30岁,因“反复咯血 1+年,加重 1 天”入院,曾反复于成都多家三甲医院就诊,诊断为“支气管扩张症”,经抗感染治疗后好转,但仍间断痰中带血,诉既往体质较差,易“感冒”,查体:未闻及干湿啰音,未见杵状指,我院门诊胸部 CT 提示:左肺下叶不全性不张,多发支气管扩张,左肺下叶外基底段小结节,考虑炎性结节可能,左肺上叶纤维灶,左上胸膜增厚粘连。以“咯血原因待查”收入院。行胸部增强 CT 及支气管仿真内镜提示:左肺下叶基底干-下叶后基底段支气管内异物可能性大伴左肺下叶不全性肺不张,多发支气管扩张样病变。再次详细询问患者,患者不能回忆是否有异物吸入,经全科讨论,周密部署,入院后第三天,于全麻喉罩插管通气下,行电子纤维支气管镜检查,术中发现一深褐色圆锥样物质堵塞左下叶基底段支气管开口,且左主支气管及左下叶支气管开口见少量肉芽组织增生,经电切、冷冻消融处理好肉芽组织后,以冷冻探头粘取异物经喉罩插管取出,取出后观察异物形态为以圆珠笔或中性笔笔尖。此病例提醒我们,对于反复咯血的患者,要警惕异物吸入的可能,追凶到底!

PO-261

双肺多发性空洞样小结节影 1 例

程克斌,张芬,李秋红,徐金富
同济大学附属肺科医院/上海市肺科医院,200000

朗格汉斯细胞组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis, LCH)是一类罕见的疾病,以组织单克隆朗格汉斯细胞增生、浸润、肉芽肿形成,导致器官功能障碍为主要临床特征。LCH 累及肺部称为肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症(PLCH)。本文通过总结我科收治的一例 PLCH 患者的临床资料,旨在加强临床医生对该病的认识,提高该病的诊治水平。临床资料如下:梁 XX,女性,29 岁,公司职员,有吸烟史,因“咳嗽半月”于 2018-07-18 入院。入院半月前,患者无明显诱因下出现咳嗽、咳痰,痰为黄浓痰,偶伴胸闷,伴有痰血一次,外院胸部 CT 示两肺多发粟粒结节及小空洞病变,考虑特异性感染,经抗感染治疗无明显好转,收住我科。入院后查血常规、尿常规、粪常规、血凝常规、血生化、血 G 试验+内毒素、血隐球菌乳胶凝集试验、PCT、风湿抗体全套、血过敏源、血寄生虫抗体:阴性;血抗 O、RF、结核抗体及 T-SPOT 阴性;血呼吸道感染九联检:肺炎支原体 IgM 阳性;血肿瘤标志物:阴性;痰细菌、真菌、结核菌:阴性。肺功能:肺通气、弥散、气道阻力正常,残气增高。入院复查胸部 CT 显示双肺多发空洞样小结节影,常规支气管镜检查未见明显异常,患者拒绝行 TBLB,于 2018-7-27 行 VATS 右肺楔形切除术,术后病理示 PLCH,术后患者行全身 PET-CT 及骨髓穿刺活检进一步完善确诊为朗格汉斯细胞组织细胞增生症(多病灶),随后嘱患者戒烟,并给予克拉屈滨化疗、卡麟酸二钠骨治疗,经治疗患者症状好转,病灶明显减少。该病例提醒呼吸科医生,年轻吸烟者,双上肺多发结节和囊肿,肋膈角不受累,需考虑 PLCH 的可能;对于不伴结节影的多发囊肿可通过支气管镜检查来证实诊断;如果 BALF 或 TBLB 发现 CD1a 阳性细胞超过 5%,可以确诊;少数病例可通过外科活检明确诊断;该病的治疗主要以戒烟为主,多病灶受累者可行化疗。

PO-262

CARD11 基因突变致免疫缺陷发生肺孢子菌肺炎、慢性活动性 EB 病毒感染一例

曹敏,刘小琴,蔡后荣
南京大学医学院附属鼓楼医院,210000

患者男 16 岁,反复咳嗽咳痰伴发热 2 年余,再发 1 月于 2018-11-03 入院。患者 2 年余前开始反复出现咳嗽咳痰伴发热,在当地医院多次诊断“EB 病毒感染”,予“更昔洛韦”等治疗后好转。4 月前患者症状再发诊断重症肺炎、血小板减少症,予抗感染、升血小板等治疗后好转。1 月前患者症状再次发生,抗感染治疗稍好转。入院查体:全身皮疹,散在针尖大小结痂,右侧颈前及右侧腹股沟区可触及质硬淋巴结。两肺闻及细湿啰音。查血 WBC $11.8 \times 10^9/L$, N 58.1%,血小板 $52 \times 10^9/L$ 。肝肾功能正常, IgM 0.08g/L (0.5-2.2)。血侵袭性真菌 G 试验 998.1pg/ml。EB 病毒 DNA $6.59 \times 10^4 IU/ml$ 。胸部 CT 示两肺多发斑片影、结节影,支气管镜 BALF 高通量基因二代测序检出耶氏肺孢子虫。PET-CT:全身多发大小不等淋巴结葡萄糖代谢部分不同程度增高;左眶内软组织结节,葡萄糖代谢增高;双肺间质性肺炎表现。右腹股沟淋巴结穿刺病理及左眼眶肿物活组织病理均提示 EBV 阳性淋巴组织增殖性疾病,皮肤活检示真皮纤维组织增生伴胶原化。请血液科会诊,建议骨髓穿刺+活检,患者拒绝。综上,诊断考虑为肺孢子菌肺炎,慢性活动性 EB 病毒感染,慢性

淋巴细胞增殖性疾病，血小板减少症，原发性免疫缺陷病，予头孢唑肟、复方新诺明、克林霉素抗感染，更昔洛韦抗病毒，输注丙种球蛋白、血小板等对症支持治疗，患者症状明显改善，治疗 25 天后复查胸部 CT 示病灶明显吸收，血 G 试验 91.3pg/ml 降至正常。复查 EB 病毒 DNA 3.23×10^5 IU/ml。予患者行全血基因检测，分析到 CARD11 基因有 1 个杂合突变，此基因突变可导致免疫缺陷症 11 型、B 细胞增生伴 NFkB 及 T 细胞无效症。患者的临床表现符合 CARD11 基因突变导致的疾病表现。患者存在慢性活动性 EB 病毒感染，应密切随访警惕其进展为噬血细胞综合征、恶性淋巴瘤。

PO-263

噬血细胞综合征累及肺部 1 例

程克斌,徐金富

同济大学附属肺科医院/上海市肺科医院,200000

噬血细胞综合征是一种免疫介导的危及生命的疾病。本文通过回顾性分析我科收治的一例噬血细胞综合征累及肺部患者的临床资料，旨在加强临床医生对该病的认识，提高该病的诊治水平。临床资料如下：患者，女性，31 岁，因“发热 50 余天，咳嗽咳痰 1wk”入院；患者于入院前 50 余天前至摩洛哥旅游第 3 天出现发热，退热药缓解，之后反复，最高 38.5°C ，伴畏寒、盗汗，18 d 前至外院就诊，血常规提示白细胞下降、CRP 及血沉高、肝酶高，予以抗生素口服，症状无改善，近 1wk 前出现咳嗽、黄痰，伴躯干疱疹样皮疹，腹泻，黄色水样便 2 次/d，遂收住我院。入院查体阳性体征：急性病容，躯干可见三处疱疹样皮疹，部分可见透明液体，两肺呼吸音粗，可及少许湿罗音。

入院后给予积极抗感染后仍有发热，体温最高达 40°C ，入院后第一次血常规：HB 104 g/L，WBC 2.13×10^9 /L，PLT 18×10^9 /L；第二次血常规：HB101g/L，WBC 2.44×10^9 /L，PLT 10×10^9 /L；血凝：PT 11.7 s，FIB 1.48，FDP 7.20 ug/mL；放免：NSE 41.45 ng/mL↑，SF 588.50 ng/mL↑；空腹彩超：肝内实性结节；脾稍大；胸部 CT：双肺感染；纵膈肺门腹膜后淋巴结增大；双侧胸腔积液。PET-CT：双肺感染性病变可能，MT 不排除，双侧肾上腺占位，双侧肺门淋巴结糖代谢异常增高，右侧肋骨及双侧肩部糖代谢异常增高。骨髓穿刺报告：骨髓增生活跃，粒红比例减低，巨系增生减低，涂片嗜血细胞易见；外周血 NGS 结果 人类疱疹病毒 4 型(EB 病毒)。根据淋巴瘤相关噬血细胞综合征诊治中国专家共识，该患者诊断为噬血细胞综合征：淋巴瘤所致可能。该病例提醒呼吸科医生：对于合并外周血二系或三系下降、肺部病灶快速进展、抗感染治疗无效的发热病人需高度警惕噬血细胞综合征的可能，应尽早骨髓穿刺明确诊断，尽快采取治疗措施以改善预后、降低死亡率。

PO-264

Blood EOS Level To Predict COPD Clinical Outcomes:Not Yet Ready

Chengsen Cai

Respiratory Division of the second affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine

Recently, blood EOS have been proposed to be used as a new marker for disease progression and treatment for COPD patients. However, the results of relevant studies are quite different or

even contrary. This paper seeks to enumerate three aspects of relevant research of varying conclusions, and explores the underlying factors.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common chronic respiratory disease. By 2020, COPD will become the third biggest global cause of death. Due to this, the pathogenesis and optimal treatment of COPD are the focus of current research. Recent studies have found that the level of blood eosinophils (EOS) in COPD patients correlates in a statistically significant manner to the number of acute exacerbations [1], the incidence of pneumonia [2], and the responsiveness to inhaled corticosteroids (ICS) [3].

Post inflammation, due to increased proliferation of bone marrow hematopoietic stem cells, a greater quantity of EOS will be released into the blood circulation. blood EOS will be recruited to the airway and other tissues through chemokine mediated chemotaxis to initiate and upregulate the immune response.[4]. (as shown in Figure 1)

In theory, EOS spread to bronchial mucosa and lung tissue through blood circulation after airway inflammation in COPD patients. Therefore, blood EOS level should directly correlate with EOS level in sputum, lavage fluid and tracheal mucosa. The results of previous studies into the changes of EOS level in sputum and blood in COPD patients have bolstered this theory [5,6]. To further observe the potential correlation between blood and lung tissue EOS levels, Eltboli et al [7], analyzed 20 COPD patients' data and found that blood EOS levels were positively correlated with lung tissue EOS levels ($r=0.57$, $P=0.009$), and blood EOS levels were also positively correlated with bronchial basement membrane thickening ($r=0.59$, $P=0.006$). Concurrently, Hartjes et al [8] conducted a more comprehensive study on COPD patients. The post treatment results of 114 COPD patients were analysed, recording the levels of EOS in blood, sputum, lavage fluid and lung tissue were measured. It was found that the level of EOS in blood was positively correlated with the other three. These studies confirm that blood EOS levels are positively correlated with lung tissue, sputum and lavage fluid EOS levels in COPD patients.

However, Turtor et al [9] measured EOS levels in the peripheral and central airways and lung tissues of 36 patients who were undergoing local pneumonectomy for pulmonary nodules, and found no correlation between EOS levels in blood and those in peripheral and central airway, and lung tissues ($r=0.22$, $P=0.42$; $r=0.20$, $P=0.31$; lung $r=0.26$, $P=0.12$).

These data serve to negate the previously postulated correlation between the level of EOS in blood and tissue.

Consequently, some scholars have proposed that blood EOS can be used as a new marker for disease progression and treatment for COPD patients. However, the results of relevant studies are quite different or even contrary. Whether blood EOS can be used as a reliable marker of COPD remains to be ascertained.

This paper seeks to enumerate three aspects of relevant research of varying conclusions, and explores the underlying factors.

In conclusion, blood EOS measurement to indicate disease and inflammation remains a reliable method [3,12]. However, EOS as a blood marker of COPD still remains controversial. More basic and systematic experiments are needed to further clarify the pathogenesis of blood EOS in COPD patients, so as to clarify its deep relationship and better serve the clinic in the future.

PO-265

A Case Report: *Pantoea calida* pneumonia in adult end-stage Non-Small Cell Lung Cancer

Xinying Huang,Liang Chen,Xian Wei,Tian Lin Li,Ying Huang Tsai
Xiamen Chang Gung Hospital

INTRODUCTION: *Pantoea calida* is a gram-negative environmental enterobacteriaceae bacillus that was first identified in 2010. There are only two cases of human *pantoea calida* infection reported in 2014 in France and 2017 in Japan, respectively. Human *pantoea calida* infection has not yet been reported in China.

CASE REPORT: We, hereby, report a case of *pantoea calida* pneumonia in adult end-stage non-small cell lung cancer (NSCLC). This 57-year-old chinese male was first diagnosed to have stage IV lung adenocarcinoma with bone metastasis in 2016. For the past three years of cancer progression, he had consequently undergone systemic anti-tumor treatment with target therapy, chemotherapy, immunotherapy and localized treatment by radiofrequency ablation of primary cancer site and radiotherapy of bone metastasis for pain control. This patient was admitted to our ward due to repeated productive cough with greenish purulent discharge and progressive dyspnea for one month. After admission, laboratory data showed leukocytosis, marked elevation of C-reactive protein and chest CT revealed bilateral multi-lobar consolidation lesions without cavitation. He was clinically diagnosed to have pneumonia and empirical antibiotic treatment with cefoperazone/sulbactam 3.0g intravenously for every eight hours was given. Bronchoscopy was then arranged for evaluation of lower-airways and determination of possible pathogen for infection. After a week of antibiotic treatment, his clinical symptoms improved, greenish phlegm decreased and dyspnea improved, but mild exertional dyspnea persisted when performing 400m walking-distance. Bacteriology confirmed by cultures of sputum and bronchial washing, which yield *Pantoea Calida* (*P.Calida*). The bronchial washing (BW) was inoculated on Chocolate agar (Autobio, China), eosin-methylene blue agar (EMB agar) and Blood agar with 5% sheep blood and incubated at 37°C under a 5% carbon dioxide atmosphere. After 48-hour incubation, small whitish round shiny domed colonies were observed on Chocolate and Blood agar, small Pink colonies were observed on EMB agar. Automated microbiology identification performed as previously reported confirmed the identification of *P.agglomerans* with confidence value of 92% (BD PHOENIX 100). Furthermore, Matrix-assisted Laser Desorption/Ionization time of Flight Mass Spectrometry (MALDI-TOF-MS) performed as previously described yielded *P.calida* with identification score of 2.23 for the spot deposited on the MALDI-TOF-MS plate (Microflex LT/SH, IVD data base). Antimicrobial susceptibility was performed by Automated microbiology antimicrobial susceptibility testing systems (BD PHOENIX 100). The isolate was resistant to ampicillin (minimal inhibitory concentration (MIC)>16mg/L), amoxicillin-clavulanate (MIC,24mg/L), and Piperacillin (MIC,>64mg/L). It was susceptible to Amikacin (MIC≤8mg/L), imipenem (MIC≤1mg/L), Meropenem (MIC≤1mg/L), ciprofloxacin (MIC≤0.5mg/L), gentamicin (MIC≤2mg/L) and co-trimoxazole (MIC≤10mg/L). He was treated with 3weeks of cefoperazone/sulbactam which showed mild radiologic improvement by chest X-ray. After two months, this patient has intermittent cough with yellowish-grey sputum without shortness of breath, we followed up this patient's chest CT which revealed mild resolution of the similar lobar lesions despite complete bacterial eradication (negative sputum culture). We will continuous follow up this patient's clinical symptoms and radiologic changes.

CONCLUSION: *P. Calida* must be considered as an opportunistic lower respiratory tract infection in lung cancer patients, which also can be easily confirmed by Matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF-MS). Clinical improvement with complete bacterial eradication may occur after one week of susceptible antibiotics treatment, but multi-lobar consolidation and delayed resolution of infected lesions may be its radiologic characteristics.

PO-266

一例老年社区获得性肺炎

夏阳
海军军医大学附属长海医院

患者男性，66岁，汉族。2016年3月22日因“发热2周”入院。2016年3月8日患者因劳累后出现发热，最高体温40°C。无明显咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等症状。当日行胸片示：右下肺少许炎症伴胸膜增厚。血常规：WBC $21 \times 10^9/L$ ，N 94%，PLT $451 \times 10^9/L$ 。予头孢美唑 2g bid 及阿奇霉素 0.5 qd 静滴共 14 天（3月8日至3月21日），治疗期间体温稍下降，最高体温 38.5°C。3月18日胸部 CT 检查，示右侧包裹性积液伴右肺下叶膨胀不全，右肺下叶渗出影。3月22日收入我科治疗。查体：右下肺叩诊稍浊，右上肺及左肺叩诊清音，右下肺可闻及少量湿啰音，左肺呼吸音清。血常规：WBC $10.09 \times 10^9/L$ ，N 64.7%，HB 112g/L，PLT $388 \times 10^9/L$ ；CRP 22.20mg/L；血沉 81mm/H；血气分析：pH 7.44，PaO₂ 74.4mmHg，PCO₂ 39.9mmHg，AB 26.5mmol/L；血生化：BUN 3.2mmol/L，ALB 29g/L；T-SPOT：A、B 抗原均 0 个；D-二聚体 6.22ug/ml；痰涂片：G+,G-菌；培养：未生长致病菌。

入院后更换抗感染药物为莫西沙星 0.4g qd，共静滴 7 天（3月22日至3月28日），用药后 1 天患者体温即下降，用药 5 天后体温完全恢复正常。3月28日体温正常 2 天后予出院，出院前复查胸部 CT 与 3月18日比较无明显变化。出院后患者继续口服莫西沙星 0.4 qd 7 天（3月29日至4月4日）后停药。2016年5月26日患者复查胸部 CT 见右下肺渗出较前减少，包裹性积液部分吸收。2017年4月7日再次复查胸部 CT 见病灶完全吸收。

PO-267

快速进展的重症社区获得性嗜肺军团菌肺炎 1 例报道

徐唐杰,衡伟
苏州大学附属第一医院,215000

军团菌肺炎是社区获得性肺炎 (CAP) 的一种。流行病学资料显示，军团菌肺炎占 CAP 的 5.08%。在住院的军团菌肺炎患者中，近 50% 需住重症监护室治疗，病情进展快，病死率高。现将 1 例重症嗜肺军团菌肺炎病例进行报道，以提高临床医生对该病的认识。患者 50 岁男性，既往体健，2018-09-04 因“发热十余天，意识不清 4 小时”入院，患者十天于海南旅游后出现发热，Tmax 39.3°C，至当地医院查血常规示：WBC $9.74 \times 10^9/L$ ，N% 85%，CRP 104.5g/L，予“头孢呋辛 0.5g bid po”治疗，具体疗效不详，入院 4h 前由朋友发现意识不清，由 120 送至我院急诊，途中患者突发昏迷，伴大小便失禁，抽搐，至我院急诊完善相关检查后查考虑重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征（重度）、感染性休克、急性肝功能衰竭、急性肾损伤(AKI III 级)、弥散性凝血功能障碍，予气管插管接呼吸机辅助通气，转至重症监护室后于俯卧位通气、床边纤支镜吸痰完善病原学检查，先后予与泰能联合拜复乐、万古霉素、科赛斯抗感染治疗，同时予床边 CRRT 及保肝、降酶治疗、营养支持等治疗，患者呼吸循环仍不平稳，评估病情后有体外膜肺治疗指征，家属商议后暂缓行体外膜肺治疗，2018-09-08 病原学二代测序结果回报示嗜肺军团菌序列数 2763，结合病史，考虑重症社区获得性嗜肺军团菌肺炎，09-08 下午患者呼之不应，心率、脉氧、血压测不出，患者家属放弃进一步抢救，要求自动出院。

PO-268

以发热及反晕征为主要表现的套细胞淋巴瘤 1 例病例分析

徐唐杰

苏州大学附属第一医院,215000

摘要: 回顾分析 1 例以反复发热、影像以“反晕征”为主要表现的套细胞淋巴瘤的临床影像特征。正文: 患者 58 岁女性, 因“咳嗽伴发热 5 月余”入院, 既往有血糖偏高史, 首诊主要临床表现为发热, 影像表现为双肺多发磨玻璃影, 呈典型“反晕征”, 外院予常规抗细菌治疗效果不佳, 加用激素治疗后病灶有吸收, 但患者自行停用激素后再次高热, 胸部 CT 示病灶较前进展, 有新发病灶, 我院入院常规检查提示噬血细胞综合征, 期初症状较逍遥, 除发热外无特殊不适, 后病情快速进展, 逐渐出现呼吸衰竭、三系减少、肝肾功能不全等多发脏器功能受损, 病情危重, 气管插管接呼吸机辅助通气后转入重症监护室, 后骨髓穿刺(骨髓形态+淋巴瘤免疫分型+染色体检测+HLH 二代测序+骨髓活检)相关结果及时回报后明确诊断为套细胞淋巴瘤, 予 R-COP+VP16 方案化疗后患者症状较前缓解, 复查 CT 示病灶较前明显吸收。结合该病例强调临床上对于反复反复发热、常规抗感染无效患者尽早行诊断性活检是必要的, 否则将错过生存的机会。

PO-269

咳嗽伴双肺气囊空腔肿块影

曹渊,杨拴盈

西安交通大学第二附属医院,710000

随着诊疗技术的不断提高, 越来越多的肺部肿瘤得到了明确诊断。然而对于不典型肺部影像学改变的患者, 往往引起误诊。本文报道了 1 例咳嗽伴双肺气囊空腔实变影患者, 临床相关检查提示结核, 经过多次支气管镜活检均未发现恶性依据, 从而抗结核治疗半年。但治疗期间患者临床症状及影像学表现并未好转。最终通过现场快速诊断及病理学检查确诊为浸润性腺泡型肺腺癌。由此可见, 对于不典型的肺部肿瘤, 应多次行支气管镜活检, 同时使用细胞学标本的现场快速评价(ROSE)能帮助临床医生对病理类型做出初步判断。

主诉: 咳嗽伴右下胸痛 8 月

病史: 8 月前劳累后出现咳嗽伴右下胸痛, 伴盗汗、乏力, 无咳痰, 无胸闷、气短。遂就诊当地医院, 予以抗感染治疗, 患者自觉症状未明显减轻, 遂就诊于西安某三甲医院门诊。

既往史: 体健, 无药物、食物过敏史。

个人史: 吸烟 30 余年, 平均半包/日, 未戒烟, 无毒物接触史。

家族史: 父母已故, 余无殊。

肺功能: 轻度阻塞性通气功能障碍, 弥散功能中度降低。

支气管镜: 未见明显异常。

BALF: 偶见个别不典型细胞, 建议复查。分枝杆菌鉴定芯片 (-)

痰涂片: 抗酸染色 (-); 痰 Xpert (-); 血沉 5mm/h

气管镜: 支气管慢性炎症伴轻度狭窄

血清: 结核抗体 IgM (+); T-spot (+)

BALF: 结核杆菌 DNA 定量: $<1 \times 10^3$ 拷贝, 非结核分枝杆菌, 结核分枝杆菌 RNA 均 $<2.5 \times 10^3$ 拷贝

PO-270

1 例艾滋病患者合并 PCP 病例分享及文献复习

李玉玲,高志

滕州市中心医院/滕州市人民医院,277000

目的 分析艾滋病患者合并 PCP 的影像学特点。

方法 回顾性分析本院 1 例艾滋病并发 PCP 患者的临床资料并复习相关文献。

结果 患者,男,32 岁,因“进行性气促、咳嗽、发热 2 月”于 2019 年 1 月 29 日入院。查体:双肺呼吸音粗糙,双肺闻及湿罗音。辅助检查:肺部 HRCT(2018-11-28):双肺弥漫性磨玻璃样改变(图 1-2)。肺部 CT(2019-01-28)双肺弥漫性磨玻璃样改变,较 2018.11.28 加重(图 3-4)。血常规:白细胞 $10.67 \times 10^9/l$,中性细胞比率 73.54%。血沉:75mm/h。降钙素原:0.243ng/ml。C 反应蛋白:28.49mg/L。大便常规+潜血:阴性。入院后给予哌拉西林他唑巴坦静滴抗感染治疗。于 2019 年 02 月 02 日艾滋抗体:608.69COI,经本市疾控中心检测 HIV 确定阳性,诊断为“艾滋病”。于 2019.02.06 转入省传染病医院,查 CD4+ T 淋巴细胞为 12 个/ul,诊断为“艾滋病并发卡氏肺孢子菌肺炎”。治疗上给予复方磺胺甲噁唑、美罗培南联合伏立康唑抗感染、奥美拉唑保胃及对症支持治疗。并给予富马酸替诺福韦、拉米夫定、依非韦伦等抗病毒治疗。并因憋喘加重给予气管插管并呼吸机辅助通气治疗,后病情好转转入普通病房继续治疗。于 2019.03.01 复查肺部 CT(见图 5-6)见双肺磨玻璃样变化范围较前缩小。患者气促症状好转,无发热,好转出院。出院后继续口服复方磺胺甲噁唑 0.96g qd、更昔洛韦 300mg qd。讨论:对 PCP 的确诊有赖于病原学诊断,但由于患者多伴有低氧血症,不能耐受支气管镜进行肺泡灌洗或肺活检,因此在高危地区或高危人群中,HIV 抗体检测阳性伴肺部 CT 的双肺弥漫性磨玻璃样改变,同时经积极抗感染、抗真菌治疗无效,并排除其他导致免疫低下或缺陷的因素,AIDS 并发 PCP 的诊断可成立。

PO-271

极易误诊为肺癌的淋巴瘤 1 例 ——EBUS-TBNA 在淋巴瘤诊断的探讨

李恩成,王琪

大连医科大学附属第二医院,116000

患者,男,67 岁,农民,因“咳嗽伴咯血 1 月”于 2017 年 8 月 24 日入院。1 月前出现咳嗽、咯血,为痰中带血,呈鲜红色,每天 3-4 口,无发热、呼吸困难,应用头孢类抗生素 5 天,咯血减少,外院查胸部 CT:右侧中央型肺癌可能,伴阻塞性肺炎、右肺中叶不张,纵隔淋巴结肿大。电子支气管镜检查(2 次):灌洗液未见癌细胞,病理未见肿瘤性病变。现咳嗽较前加重,偶有痰中带血,来我院拟行 EBUS-TBNA 检查。否认吸烟史,否认肿瘤家族史,入院后心肺腹未见阳性体征。血常规:HGB 119g/L,CA125 42.27U/mL,余肿标未见异常。痰查结核菌、真菌,痰脱落细胞学三次均阴性,其余肝肾功、尿、便均未见异常。胸部 HRCT+增强 CT(2017-8-25):右肺门见不规则肿块影,边界不清,大小约 51x94mm,密度不均,内见多个钙化结节,右肺动脉及肺静脉局限狭窄,右肺中叶支气管截断,右肺上叶及下叶支气管狭窄,右肺散在多发斑片状高密度影,纵隔及右肺门见肿大淋巴结,可见强化,双侧胸腔未见积液。左侧肾上腺见类圆形结节,边界清晰,可见中度强化。遂行 EBUS-TBNA 检查,右肺门淋巴结穿刺、隆突淋巴结穿刺病理均提示未见癌细胞,家属拒绝 CT 肺活检。2017 年 12 月 28 日,患者因“咳嗽、呼吸困难加重 3 天”再次入院。复查胸部 CT 病灶较前片变化不大。后行 CT 引导肺活检术,病理提示非霍奇金淋巴瘤。转入血液科化疗 6 个疗程后复查胸部 CT 较前病灶明显吸收。虽然 EBUS-TBNA 对纵隔及毗邻大气道的肺部病变极具

诊断价值，但对淋巴瘤的诊断阳性率极低。本例患者以酷似肺癌影像表现为首发，但 EBUS-TBNA 选取 2 个部位的淋巴结活检病理均为阴性。复习文献，淋巴瘤的诊断首选开放活检，在活检受限的情况下，空芯针活检或细针吸取也能发挥一定作用，但空芯针活检并非总能得到明确的诊断，提示我们在临床上怀疑淋巴瘤时应尽可能地选择淋巴结开放活检。

PO-272

左肺肿块伴双肺结节影

李梦杰

青县人民医院,061000

患者，女性，45 岁。于 2018 年 3 月体检胸片报告为左肺门区高密度影。患者无呼吸道症状。8 年前有子宫肌瘤手术史。查体：呼吸平稳，浅表淋巴结不大，心肺无阳性征。常规辅助检查无异常。胸部 CT：左肺上叶前段软组织肿块，直径约 31.4mm，余双肺多发大小不等结节，边缘清楚。考虑：肺癌肺内转移？查 PET-CT：双肺多发结节，PET 显像部分略见放射性浓聚。穿刺活检：病理报告梭形细胞病变，部分区域细胞较丰富，不排除肿瘤性。进一步行免疫组化：SMA (+)，Desmin(+),ER(+),PR(+),Ki-67(约 3-5%+),CK-pam(-),CD34(-),STAT6(-),S-100(-)报告为平滑肌瘤，符合子宫来源。诊断：良性子宫平滑肌瘤肺多发转移。给予：醋酸亮丙瑞林 3.75 毫克，皮下注射，28 天一次，连用 3 次。治疗后复查胸部 CT，双肺多发病灶明显缩小。于 2018.8.19 行腹腔镜下全子宫切除加双侧附件切除。讨论：肺良性平滑肌瘤转移瘤（PBML）属于一种非常罕见的疾病，多发于 30~50 岁妇女，患者大多有子宫平滑肌瘤病史，在子宫平滑肌瘤治疗或者手术后数年出现肺部转移，在肺部出现单个或多个结节。CT 表现为单发或多发结节，极少数为弥漫粟粒结节，边界清楚，较大结节可以有分叶，无毛刺，周围无晕征及卫星灶，多散在分布无好发部位，结节进展缓慢，可以数十年无增大，少数可以自行消退，一般不累及气管和胸膜，肺部的转移肿瘤可大至 10cm，多为实性，其内可有低密度坏死灶，一般无钙化，增强后一般无强化，也有强化的报道，个别有囊性、空洞或间质性改变等，可有纵膈淋巴结肿大。目前，治疗平滑肌瘤肺转移的主要和首选方法就是进行手术切除。也可以尝试射频、微波、冷冻等局部治疗转移灶。也有报道实施激素治疗，多数认为，手术切除转移病灶，辅以内分泌治疗，可能取得较好的治疗效果。

PO-273

快速进展的肺鳞癌并脑转移 1 例

叶菲,刘晓黎,王绩英

桂林医学院附属医院,541001

目的 提高对肺鳞癌的认识

方法 回顾性分析 1 例快速进展的肺鳞癌并脑转移患者的相关临床资料。

结果 患者，女，50 岁，入院前 1 月受凉后出现咳嗽、流涕，伴发热，至县医院就诊后仍反复发热，2019 年 4 月 5 日入院，头颅+胸部+腹部 CT（平扫+增强）：1、左肺上叶尖后段占位性病变，考虑周围型肺癌并肺门、纵隔淋巴结转移；2、左侧额叶皮层区病灶，考虑转移瘤；头颅 MRI：左侧额叶病变，考虑脑脓肿可能，入院第 10 天行支气管镜提示：左上叶固有支后段异常低回声。灌洗液涂片：见个别异型细胞、纤毛柱状上皮细胞及巨噬细胞；左上叶穿刺活检病理：镜下支气管组织及血块间见脱落的呼吸粘膜及散在淋巴细胞浸润，符合粘膜慢性炎，未见明确肿瘤性病

变，全身骨扫描：1、左侧第 5 肋骨质密度稍增高，代谢轻度增高，良性可能性大；2、左侧第 1 肋骨放射性浓聚影，结合机同 CT 融合，考虑肋软骨钙化；3、多个腰椎放射性浓聚影，考虑腰椎退行性变；4、全身余骨尚未见明显恶性骨疾病征象，住院期间患者感染指标反复升高，发热反复，后出现语言迟缓、记忆力减退、手抖、右侧肢体无力等症状，入院第 28 天胸部 CT 提示：1、左肺上叶占位性病变，考虑左肺上叶中央型肺癌并周围癌性淋巴管炎、阻塞性肺炎、阻塞性肺不张，左侧肺门、纵隔多发淋巴结转移。2、左肺下叶少许纤维条索病灶。3、左侧胸腔积液并左下叶局部膨胀不全。4、心包少量积液；头颅平扫+增强：1、左侧额叶病变，较前增大，考虑脑脓肿并局部破溃可能性大，不排除脑转移瘤。2、大脑镰疝。3、双侧额叶多发小缺血灶。入院 30 天转入神经外科，行左侧额顶叶肿瘤切除+脑脊液修补+去骨瓣减压+筋膜组织瓣成形，术中病理回报冰冻：恶性肿瘤，符合转移性鳞状细胞癌。

结论 提示在接诊反复发热原因不明的患者时，要考虑进展迅速的肿瘤可能，应积极获取病灶组织进行病理检查及培养鉴定，对减少临床误诊有重要意义。

PO-274

成人社区获得性腺病毒肺炎病例报告 1 例及文献复习

王世强

上海市中医药大学附属普陀医院

社区获得性肺炎（Community-acquired pneumonia, CAP）是全球感染性疾病中致死率最高的疾病之一，超过 22% 的成人社区获得性肺炎由病毒引起。腺病毒是一种双链 DNA 病毒，超过 80% 的腺病毒感染发生于 4 岁以下儿童，成人感染相对较少，在成人社区获得性肺炎中只有 1%-7% 与腺病毒感染有关，但成人腺病毒肺炎往往表现为重症肺炎，可引起 ARDS，若不积极治疗，往往可引起患者死亡，本文报道一例成人社区获得性腺病毒肺炎以供参考。本例患者为中年男性，急性发病，主要临床表现为呼吸衰竭、心肌酶谱异常、肝功能异常、凝血功能异常。根据临床表现和实验室考虑病毒性肺炎可能，并应用高通量测序技术，早期快速完成了病原体检测。明确感染病原体，并根据临床经验和查阅文献，给予在抗病毒的基础上，给予生命支持、保持内环境稳定，营养支持，预防并发症等处理。患者病情很快转归。因此获得的临床治疗经验和大家分享，并文献复习，进一步了解腺病毒肺炎的临床表现，诊断及治疗的进展。

PO-275

核磁共振（NMR）技术在肺癌诊断中的应用研究

陈文学¹, 黄伟玲², 王桂芳³, 王丽新²

1. 复旦大学

2. 同济大学附属肺科医院, 202150

3. 复旦大学附属华山医院, 200000

目的 肺癌严重威胁着人类的健康，目前，它的发病率和死亡率均高居全球前三位^[1]。本研究拟从患者胸腔积液代谢物的变化信息中寻找肺癌的诊断标志物。

材料与方法 核磁共振（NMR）技术是目前唯一可以无创地研究活体器官、组织和体液（如血液和尿液等）中代谢物变化的非侵入性技术。近年来，该技术已在人类肿瘤（如肝癌、肺癌）和帕金森

病等疾病的诊断中得到广泛应用^[2]。本研究通过应用核磁共振技术探讨了 45 例肺癌和疑似肺癌患者胸腔积液中代谢物的变化及代谢组特征。

结果 研究发现, 在 8 例疑似肺癌(待查)和 37 例已确诊肺癌患者的胸腔积液中一些代谢物如脂肪的百分浓度(lipid)变化以及脂肪与丙氨酸的浓度比值(lipid/alanine)均具有生物统计意义($p < 0.05$)。此结果与本研究样本的患者血液中骨钙素 N 端检测值(CAN, ng/ml)和癌胚抗原(CEA, ug/L)的临床检测结果基本一致。

结论 患者胸腔积液中脂肪的百分浓度(lipid)及脂肪与丙氨酸的浓度比值(lipid/alanine)将有可能成为未来肺癌临床诊断的潜在标志物。

PO-276

以“多发结节伴反晕征”为表现的无肌病性皮肌炎相关 ILD 一例

张婷,施举红

中国医学科学院北京协和医院,100000

女性, 49 岁, 因“咳嗽 3 月, 气短 2 月”来诊。患者 3 月前出现刺激性干咳, 后逐渐出现胸闷气短, 痰中带血丝。外院胸部 CT: 双肺多发结节影, 沿支气管血管束及胸膜下分布, 左下叶基底段斑片影。查血常规、ESR、CRP 正常, T-SPOT.TB (-), 痰病原学 (-)。予莫西沙星抗 2 周复查胸部 CT: 部分结节部分呈反晕征表现, 余大致同前。患者自服中成药(成分不详)后胸部 CT: 多发病灶较前吸收, 肺功能: 阻塞性通气功能障碍伴弥散功能减低。病程中患者无关节肿痛、肌痛肌无力或雷诺现象。既往史: 间断染发, 不吸烟。入院查体: 双肘关节伸侧皮肤粗糙, 呈 Gottron 征, 左下肺 velcro 罗音。

结合 CT、肺功能及肺底 velcro 罗音, 考虑间质性肺炎可能性大。同时, CT 所示结节与血管关系密切, 须警惕血行播散性感染, 但患者无发热等感染征象, 病原学 (-), 感染证据不足。复查支气管镜: BALF 细胞分类: L 45%, N 5%, E 3.5%, CD4/CD8 0.3, 病原学 (-), TBLB: 肺泡间隔可见成纤维细胞灶及灶性淋巴细胞浸润, 部分肺泡腔内可见泡沫细胞聚集及纤维息肉样物形成。

结合支气管镜检查, 支持 ILD 诊断。ILD 继发因素着重排查肌炎: 查抗 Ro-52(+++), 抗 EJ (+), 大腿 MRI、肌电图正常。诊断无肌病性皮肌炎、肺间质病变。治疗上, 予甲泼尼松 60mg qd+CTX 100mg qd。患者咳嗽、气短症状逐渐缓解。复查胸部 CT: 双肺病灶较前明显吸收。

1、患者体征相对隐匿, 对该患者的诊断突破在于细致的查体发现肘关节 Gottron 征及肺底 velcro 罗音, 这要求呼吸科医师具有扎实的临床基本功, 注重系统而细致的体格检查。

2、反晕征是 CT 上的一种特殊征象, 常见于机化性肺炎, 亦可见于多种感染性和非感染性疾病。本例患者 CT 表现结合病理表现, 符合机化性肺炎(OP), 但以多发结节为表现的 OP, 临床相对少见, 值得认识学习。

PO-277

山重水复-一例肺间质纤维化合并肺腺癌病人的诊治

张媛,傅恩清

空军军医大学唐都医院,710000

患者郭某, 73 岁, 男性, 退休。主因“间断咳嗽、咳痰 11 年余, 加重伴右侧胸痛 1 月余”入院。既往有高血压、冠心病、肺间质纤维化等病史。入院查体: 体温: 36°C 脉搏: 80bpm 呼吸: 20bpm 血压 110/65mmHg BMI: 21.45kg/m² 胸廓对称无畸形, 双侧呼吸动度一致, 双肺叩诊呈清音, 右

肺底可闻及 Velcro 啰音，左侧可闻及细湿啰音，右侧可闻及胸膜摩擦音，左侧未闻及胸膜摩擦音。心脏查体未见明显异常。完善相关检查后诊断为肺腺癌，肺间质纤维化。患者高龄、心功能差，不宜放化疗，首选靶向治疗，住院期间血液内未检测到突变基因。治疗上给予口服乙磺酸尼达尼布 200mg 1 次/日 余治疗给予止咳、化痰、平喘、止痛、改善心衰等对症治疗；1.该患者为何以球蛋白升高为主？免疫相关性？还是肿瘤相关性？抑或是血液系统疾病？是否提示预后差？2.肺间质纤维化合并肺恶性肿瘤的病人在治疗 是否可以同时联合抗纤维化和抗肿瘤？同时 治疗时两种疾病之间是否会有制约？3.吡非尼酮在停药后是否会导致疾病的反跳？4.该患者肺纤维化合并心衰，气短进行性加重，除了控制心衰、抗纤维化治疗， 是否有更好的方案可以兼顾，提高患者生活质量质量？口服尼达尼布一周后出院，出院后 3 天随访死亡

PO-278

纤维性纵隔炎继发肺动脉高压一例

李俊¹,赵燕²,代华平¹

1.中日友好医院

2.河北工程大学附属医院

目的 纤维性纵隔炎是一类少见的肺部疾病，可以压迫周围器官，产生临床症状，对此类少见病的资料需要收集整理归纳。

材料与方法**** 将我院近期收治的一例经右心导管检查确诊的纤维性纵隔炎继发肺动脉高压患者的临床资料进行总结。

结果 男性，71 岁，主因咳嗽气短 3 年、加重 1 周入院。患者 3 年前出现咳嗽、气短，白痰量少，无发热。10 月前气短症状加重，平路行走 30 米即感气短明显，诊断右侧胸腔积液，排放胸水后症状缓解。之后反复出现右侧胸腔积液，均排放胸水后好转。3 月前予三联抗结核及利尿治疗，病情仍有反复。近 1 周自觉气短加重收住院。自发病以来体重减轻 4 公斤。既往吸烟史。查体：口唇无紫绀，颈静脉无怒张，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，心律齐，双下肢无浮肿。入院后检查：ESR：5mm/h。PPD 试验阴性。胸水：黎氏试验（+），有核细胞数 1254mm³，TP 45.9g/L、ADA 24U/L、LDH 127U/L，抗酸染色阴性。胸部增强 CT：右肺中间段支气管狭窄，右肺中叶阻塞性肺不张并不均匀强化。支气管镜检查见左右主支气管及双侧各叶段支气管粘膜粗糙，扭曲变形，可见色素沉着，触之易出血，各叶段开口瘢痕性狭窄。心脏彩超：右心扩大，三尖瓣少量反流，肺动脉高压（55mmHg）。右心导管检查+肺动脉造影术：右心房压 4/0(1)mmHg，右心室压 50/2(15)mmHg，肺动脉压 50/14(26)mmHg，PAWP7mmHg，右肺各段肺动脉起始段可见明显狭窄，左肺动脉尖段、背段肺动脉起始段狭窄明显，左上肺静脉、右上肺动脉未见明确回流。诊断：纤维性纵隔炎、继发性肺动脉高压。

结论 纤维性纵隔炎是一种临床少见的疾病，可压迫邻近器官产生临床症状。慢性结核感染是该病的可能原因，治疗以抗结核及对症治疗为主。

PO-279

长途自驾有风险，预防血栓需及时！—1 例脑出血后肺栓塞病人引发的思考。

王晓明,曾强林,黄贵,陈培,李珊珊,周晖

成都大学附属医院

患者顾某某，男，51 岁，因“头痛 2+天，突发抽搐 2+小时”入院，既往有高血压病史，入院前半月，与好友相约从上海市自驾千余公里经川藏线进入藏区旅游，期间长期驾车，入院前 2+天在“色达县”旅游出现头部胀痛，非剧烈痛，伴呕吐，无抽搐、意识障碍，未予特殊治疗；2+小时前患者在住宿宾馆中突发出现抽搐、意识障碍，伴呕吐，抽搐后意识恢复，呼之能应；由 120 接入我院急诊科。入院于重症监护室，头部 CT 提示：左侧颞叶脑出血，蛛网膜下腔出血；大脑镰不规则高密度影，钙化型脑膜瘤？钙化灶？考虑诊断：1、左侧颞叶脑出血；；2.蛛网膜下腔出血；3.大脑镰不规则高密度影；4.继发性癫痫，入院第 40 天复查 CT 与旧片比较，左颞叶脑出血灶目前以水肿为主，原出血灶范围及密度均有所减轻。蛛网膜下腔出血目前已基本吸收。入院第 41 天患者出现右小腿挤压疼痛。昨日血管超声示：右侧股浅静脉远心段、腘静脉、胫后静脉血栓右侧大隐静脉增宽。出凝血时间示：；D-二聚体定量：25.29ug/ml；请我科会诊建议完善肺动脉 CTA 示：肺栓塞改变，累及右侧肺动脉主干远端、右肺中叶、下叶及左上叶舌段肺动脉主干近段及右上下叶、左下叶部分肺动脉肺段分支。入院后以祛痰、依达拉奉营养神经、前列地尔改善微循环、甘油果糖脱水降颅内压及营养支持等治疗。因脑出血，患者卧床时间较多，且未及时行物理预防血栓措施，入院后第 41 天发现下肢静脉血栓及肺动脉栓塞，后经依诺肝素抗凝治疗，右下肢静脉血栓减轻，序贯华法林抗凝治疗。该病例的治疗难点在于近期脑出血患者，无法使用溶栓治疗，且该患者无溶栓指征，使用抗凝药物风险较大。经验教训：1、有高血压等心肺基础疾病的患者前往高原或长途旅行风险较大，应谨慎选择；2、脑出血患者卧床或制动，存在血栓高风险，应尽早采取物理预防措施，避免血栓栓塞性疾病的发生。

PO-280

肾移植后呼吸困难原因探查一例

谷月,李丹

吉林大学白求恩第一医院

前言：肾脏移植患者，只要移植肾脏有功能，就要终身服用免疫抑制剂（除同卵双生子之间的移植外）。所以肾移植术后患者成为感染的易患人群，感染发生后要尽快明确病原体，尽量避免使用对肾脏有毒性的药物。随着医疗水平的提高，NGS（高通量测序技术，又称下一代测序技术）的推广应用，大大提高了肺内感染病原体的检出率，为患者提供了精准的个体化治疗，使其获益。现报道一例肾移植术后出现呼吸困难，应用 NGS 技术检测出伊氏肺孢子菌，从而指导临床用药的患者，并结合文献对该病进行讨论。

正文：患者肾移植术后 5 个月后突然出现发热 2 天，呼吸困难 1 天入院，体温最高达 39.8℃，发热时间长，应用退热药物效果差，无寒颤。查体：血压 155/82mmHg，血氧饱和度 82%。听诊双肺呼吸音增强。余未见阳性体征。辅助检查：血常规：WBC 22.5×10⁹/l，NE% 0.92；肾功：肌酐 154.5umol/L，尿素氮 13.13mmol/L；肺部 CT：双肺间质改变。患者入院后应用哌拉西林舒巴坦钠、米卡芬净、奥司他韦、复方磺胺甲恶唑（1 片，2/日，预防剂量）抗感染治疗，3 天病情未见明显好转，且出现呼吸困难加重，外周血氧饱和度下降至 79%（鼻导管 8L/分）。由于患者发病时

为流感高发期，不排除是否存在甲流、乙流感染，同时目前为肾移植后易患卡肺的时期，故明确病因再进行治疗是当务之急。与家属沟通建议如重症监护室呼吸机辅助通气，并行支气管镜肺泡灌洗送检 NGS。最终 NGS 结果为伊氏肺孢子菌，检出序列 1726。调整复方磺胺甲恶唑片为 3 片，4/日，无创呼吸机辅助通气，一周后患者呼吸困难症状缓解，复查肺部 CT：双肺间质改变，病变较前明显吸收。

总结：此病例给我们的提示在于，对于感染，积极采取先进的检查方法尽快寻找病原学会给患者带来精准、高效的治疗效果。

PO-281

一例肺腺癌合并脑梗塞的病例分享

时衍同¹,李鹏^{1,2},陈凯^{1,2}

1.日照市人民医院,276800

2.日照市人民医院,276800

中年男性，工人，有粉尘接触史，吸烟 1200 年支。

第 1 阶段（2018-4-1 至 2018-4-18）

咳嗽、咳痰伴胸闷 1 月。查体：呼吸急促，胸廓对称，呼吸音粗，未闻及干湿性啰音。

血常规：嗜酸性粒细胞 $0.85 \times 10^9/L$ 、嗜酸性细胞比例 8.7%。D-二聚体 19.32ug/ml。血肿标：细胞角蛋白 19 片段 5.85ng/ml、癌胚抗原 4.33ng/ml。3-29 及 4-6 胸部 CT：右上肺结节，双肺间质性改变。

经抗感染、抗炎，症状未减轻，预约支气管镜检查。检查前突发言语不能，右侧肢体活动不灵。

4-9 头颅 MR：1 左侧顶颞枕叶大面积脑梗死，2 双侧脑实质内多发性脑梗死。4-9 血常规：白细胞 $12.72 \times 10^9/L$ 、嗜酸性粒细胞 $0.67 \times 10^9/L$ 、嗜酸性细胞比例 5.3%、血小板 $73 \times 10^9/L$ 。D-二聚体显著升高。ANCA 四项：阴性。颅脑 MRA：左侧大脑中动脉中断，右侧椎动脉细。

2018-4-9 至 2018-4-18 转入我院神经内科。

第 2 阶段（2018-4-18 至 2018-5-3）

4-23 脑动脉 CTA：左侧大脑中动脉 M1 段管腔中重度狭窄。抗核抗体：++。抗-CCP、ANCA、抗核抗体谱、补体 C3、C4：阴性。4-23 及 5-3 胸部 CT：双肺炎症？双侧胸腔积液。

第 3 阶段（2018-5-3 至 2018-5-25）

5-4 血常规：嗜酸性细胞比率 12%、嗜酸性粒细胞 $1.02 \times 10^9/L$ 、血小板 $183 \times 10^9/L$ 。尿常规：隐血 3+。D-二聚体：10.52ug/ml。类风湿因子、抗双链 DNA、抗-CCP 抗体、磷脂综合征两项、免疫球蛋白+补体、抗核抗体阴性。肺动脉 CTA 排除肺栓塞。

行右侧胸腔闭式引流术，为渗出液，支气管镜下见双侧各叶段支气管管腔未见明显异常。胸腔积液查到癌细胞，支气管镜刷检找到癌细胞。TBLB 病理结合免疫组化，考虑腺癌。

最终诊断肺腺癌并癌性淋巴管炎、恶性胸腔积液、脑梗塞。

PO-282

艾滋病合并马尔尼菲青霉菌血症一例

林少刚,林群英,陈国欢,郑桂林,陈国洪
莆田学院附属医院,351100

马尔尼菲青霉菌病是一种感染人类网状内皮系统的细胞内感染性双相真菌，在东南亚较为多见。发病率低，临床表现无特异性，现报道 1 例马尔尼菲青霉菌病合并血行感染病例，患者以全身出现丘疹为首发症状，该皮疹为中央坏死的脐窝状丘疹，主要分布于头面部、四肢和躯干上部。该皮损无特异性。随着疾病进展，全身皮疹增加，咳嗽、咳痰、气促症状加剧。入我院即采用比阿培南、克林霉素、复方磺胺甲恶唑片抗感染，奥司他韦抗病毒，第二天即加用两性霉素 B 经验性抗真菌治疗，同时血培养提示马尔尼菲青霉菌血行感染，患者很快出现呼吸循环衰竭死亡。本文从马尔尼菲青霉菌病的发病特点入手，结合本例患者发病的临床表现、影像特点、辅助检查、治疗方案，突出本例患者临床表现的特异性，分析本例患者感染的临床特点，为今后马尔尼菲青霉菌病的诊断和治疗提供参考。同时可以得出在临床工作中，对于病因不明的肺部感染患者，应当及时给予广谱、足量抗生素，并充分考虑真菌感染的可能性，以减少死亡率。

PO-283

高流量无创呼吸湿化治疗仪治疗 2 型呼吸衰竭

毛姬
安康市中医医院

长期患慢阻肺的患者，随着病情进展，肺功能逐渐下降，咳嗽、喘息症状愈发明显，在病情发展的过程中最易发生病情变化，尤其是出现 2 型呼吸衰竭，特别是具有气管插管指征得呼吸衰竭，面对此类患者除了常规的抗感染、化痰、止咳平喘等药物基础治疗外，往往会配合使用有创呼吸机治疗，而多数病人对使用呼吸机都具有一定的恐惧心理，拒绝使用呼吸机，尤其是贫困地区，气管插管后使用呼吸机的费用使很多病人也难以承受，此外气管插管后易继发呼吸机相关性肺炎、护理困难等问题。因此在生命危急的关键时刻，患者或家属拒绝插管或使用呼吸机，而药物又无法使患者渡过生命危险期，这行情况下，我们在没有办法的情况下，使用高流量无创呼吸湿化治疗仪治疗严重 2 型呼吸衰竭（具体气管插管指征得 2 型呼吸衰竭），在密切监测血气分析的情况下，成功救治，最终避免了气管插管。

本人在使用过程中体会到它最大的特点就是舒适性好、湿化充分，未出现患者不能耐受的情况，其次气道良好的湿滑功能，有助于痰液顺利排出，保持呼吸道的通畅，减轻感染。高流量无创湿滑治疗仪是指通过无需密封的鼻导管直接将可调节氧浓度的高流量的氧气、空气及体温饱和水蒸气混合气体输送给患者的一种氧疗方式，是一种舒适、有效、无创的呼吸治疗方法。整个呼吸周期中保持气道正压，流量和压力成正比，气道压力也会随着流量的增加而增加，每 10 升流量产生 1 cmH₂O CPAP，最大能产生 5-6 cmH₂O CPAP。高流量可以降低死腔通气，减少高二氧化碳的重复吸收，最佳的湿度确保舒适粘液纤毛清理功能始终处于最佳状态。临床上多用于低氧血症型呼吸衰竭，对于 2 型呼吸衰竭虽没有明确写入指南，但从国内外文献报道来看均有成功使用 2 型呼吸衰竭的报道。故在临床中可运用于 2 型呼吸衰竭，需密切监测血气分析，一旦病情恶化，可更换为呼吸机。

PO-284

肺肉瘤样癌一例并文献复习

李硕,李彩丽,董丽霞,曹洁
天津医科大学总医院,300000

肺肉瘤样癌 (PSC) 是一种低分化的罕见非小细胞肺癌, 包含肉瘤 (恶性骨、软骨或骨骼肌) 或肉瘤样成分 (梭形细胞和/或巨细胞)。发病率低, 占有肺癌的 1%~0.4%。

一名 54 岁男性在常规检查中胸部 X 光片上发现异常肺影, 主诉背痛。患者否认患有肺病, 没有呼吸系统疾病或其他身体症状。吸烟史 30 年, 每天 20-40 支。胸部电脑断层扫描 (CT) 检查, 显示右下叶有多个软组织肿块。增强胸部 CT 检查, 显示右下叶有软组织肿块, 两侧有多个结节。PET-CT 检查示右下叶多处软组织肿块, 代谢增强, 为恶性。两侧多发结节, 骨密度不均匀, 代谢增强, 提示转移。经皮肺活检明确诊断, 活检显示肉瘤样癌: TTF-1、Vimentin 阳性, CK、CK8/18、CK7、CK19、EMA 弱阳性, Napsina、HMB45、Melana、CD20、LCA 阴性, 肉瘤样癌不排除。

PSC 的诊断主要取决于病理和免疫组化结果。PSC 是肿瘤和肉瘤成分的混合物, 上皮癌成分通过上皮间充质转化过程逐渐形成一个过渡区, 可作为诊断的金标准。由于 PSC 的异质性和对铂基化疗方案的耐药性, 其预后一直很差。PSC 早期手术与术后辅助化疗相结合是首选。靶向药物和抗肿瘤免疫治疗在 PSC 中的应用, 为此类罕见肿瘤的治疗提供了新的可能性。表皮生长因子受体 (EGFR) 突变在少数 PSC 患者中存在, 但这些患者从 EGFR 靶向治疗中获益甚微。PSC 的快速发展和对治疗的不敏感性可能与 EGFR 的过度表达和 EGFR 的低突变率有关。抗肿瘤免疫治疗最近被证明与局部晚期 NSCLC 患者的无进展和总生存期更长有关。免疫抑制的机制包括阻断共同抑制的免疫通路。特别是 PD-1/PD-L1 信号。在一个大型 PSC 样本中评估了 PD-L1 表达、临床病理参数和驱动基因突变之间的关系, 发现 PD-L1 在癌基因介导的肉瘤样肺癌中更常见, 并且与肿瘤突变负荷相关。大规模的临床试验和研究迫在眉睫。

PO-285

以恶性多浆膜腔积液为首表现象的卵巢正常大小的癌综合征一例

林健,王教辰,叶青
浙江省台州医院,318000

患者女, 79 岁, 因“咳嗽咳痰 16 天, 胸闷 2 天”于 2019 年 03 月 15 日收住我院。入院前门诊行胸部 CT 检查示“两侧胸腔中等量积液伴两肺压迫性不张” (图 1~2), 全腹部+盆腔 CT 示“腹、盆腔积液” (图 3)。拟“多浆膜腔积液原因待查: 炎性? 肿瘤性? 结缔组织病?”收住入院。入院查体: 神志清, 浅表淋巴结未及肿大, 口唇无紫绀, 呼吸平, 两肺呼吸音清, 未闻及干湿性罗音, 心律齐, 未闻及病理性杂音; 腹稍膨隆, 无压痛, 肝脾肋下未触及, 移动性浊音 (+); 双下肢无浮肿。入院后辅助检查: 血气分析 PH7.50, 二氧化碳分压 34mmHg, 氧分压 57mmHg; 糖类抗原 125 5197.2U/ml, 血生化示白蛋白 30.8g/L, 经阴道 B 超示“宫颈纳氏囊肿、子宫生理性萎缩、腹水中等量”。进一步行右侧胸水化验提示: 蛋白 33.1g/L, LDH358U/L, CEA1.0ng/ml, 右侧胸水涂片及细胞蜡块切片找到腺癌细胞 (图 4); 腹水化验提示: 蛋白 40.3g/L, LDH385U/L, CEA0.6ng/ml, 腹水涂片及细胞蜡块切片找到癌细胞; 进一步右侧胸水细胞蜡块切片行免疫组化提示 (图 5~9): Pax-8 (+), WT-1 (+), P53 (+++), Ki-67 (>90%+), P16 (+), ER (50%+), PR (-), CK7 (+), CK20 (-), CEA (-), Cdx2 (-), GCDFFP-15 (-), 符合卵巢来源高级别

浆液性腺癌。患者 2019 年 03 月 29 日转我院肿瘤内科继续治疗，04 月 04 日再行全腹部+盆腔增强 CT 提示“腹盆腔积液，双侧附件区未见明显肿块”，故诊断“卵巢正常大小的癌综合征（卵巢原发性浆液性腺癌），恶性多浆膜腔积液，I 型呼吸衰竭”，后患者病情持续恶化，腹胀加重，考虑不完全性肠梗阻，2019 年 04 月 10 日出现发热，于 2019 年 04 月 12 日自动出院。

PO-286

咳嗽、嗜酸粒细胞增高、肿瘤指标增高一例

魏春华,寇电波,綦鹏,温明春
潍坊卫恩医院/潍坊护理职业学院附属医院

目的 明确一个顽固性咳嗽伴有嗜酸性粒细胞及肿瘤标志物增高患者的诊断 **方法** （1）病史要点：男，66 岁，退休教师，因反复发作性咳嗽 10 年入院。患者 10 年前感觉咽部奇痒，之后出现干咳，伴有打喷嚏、流鼻涕，曾诊断为“支气管哮喘”，应用布地奈德福莫特罗治疗后疗效欠佳，之后用所谓“中药胶囊”起初有效，但发胖且咳嗽仍未控制。近 8 个月，咳嗽加重，出现了腹胀、腹泻等症状。（2）入院查体：鼻粘膜肿胀，余未见异常。（3）辅助检查：血常规：白细胞（WBC）： $5.72 \times 10^9/L$ ，嗜酸粒细胞%（EC）%26.5%↑，EC：1.52↑；诱导痰细胞分类：EC%：87%↑↑；总 IgE 187.7IU/mL；肿瘤标志物检测：CA199：907.8U/mL↑↑、AFP17.81ng、CEA6.83 ng↑；鼻窦 CT：全组副鼻窦粘膜炎症；胸部 CT：两肺陈旧性肺 TB；肺功能+支气管激发试验：阳性；抗中性粒细胞胞浆抗体 ANCA 阴性；（4）诊断思维：结合患者的特点：支气管哮喘、变应性鼻炎、鼻窦炎、血嗜酸粒细胞增高、血 IgE 升高及胃肠道症状，考虑患者的临床诊断为“嗜酸性肉芽肿性多血管炎”，唯一不支持的是抗中性粒细胞胞浆抗体（ANCA）阴性，但考虑到此检查阳性率低，且患者之前已经用过激素治疗。（5）临床诊断及治疗经过：嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA），给予静脉用甲泼尼龙 40mg/dx3 天，之后给予甲泼尼龙口服，并结合中药灵芝补肺颗粒（灵芝、苦参、甘草 美国西奈山医学院李秀敏团队合作研发处方）。**结果** 经过 10 天的治疗，患者症状改善，肿瘤标志物检测基本降至正常。**结论** 哮喘、嗜酸性粒细胞增高、鼻窦炎、肿瘤标志物增高未必是肿瘤，应该考虑系统性疾病，特别是 EGPA 值得甄别，在排除诊断的情况下，建议诊断性治疗。

PO-287

肺奴卡菌感染

杨萍,戴晓新,洪旭初,徐顺贵
福建省人民医院,350000

患者男，56 岁，汉族，采石工人，以“发现泡沫尿 3 月余，头晕、乏力 2 天”入住我院肾内科。于 2018 年 9 月无明显诱因出现排泡沫尿，伴双下肢凹陷性浮肿，相关检查提示高蛋白尿，高脂血症，低蛋白血症，于我科诊断“肾病综合征”，予“甲泼尼龙”治疗后尿中泡沫减少，浮肿消退出院。出院后遵医嘱服用激素治疗。2018 年 12 月 1 日因受凉后出现发热、咳嗽、咳黄粘痰再次入住我院肾内科。入院后肾内科予左氧氟沙星联合头孢哌酮舒巴坦抗感染治疗后症状仍未见缓解，故经会诊后转入我科。转入后先后予以左氧氟沙星联合头孢哌酮舒巴坦、左氧氟沙星+头孢哌酮舒巴坦+多西环素、利奈唑胺+头孢哌酮舒巴坦、左氧氟沙星+头孢哌酮舒巴坦+万古霉素、比阿培南+阿米卡星抗感染，抗感染治疗期间病情反复，气管镜病理、经皮肺穿刺病理未见致病菌。最终气管镜活检组织培养提示新生隐球菌、痰涂片结果回报提示奴卡菌，予调整为比阿培南+大扶康+复方磺胺甲噁唑

抗感染，抗感染 2 周后复查肺部 CT 提示右下肺病灶较前吸收，未再出现发热，咳嗽、咳痰症状缓解。

转归：经我科住院期间治疗后病情控制、病灶吸收好转。

PO-288

肺腺癌的临床-影像-病理诊断

黄艳,朱光发

首都医科大学附属北京安贞医院,100000

患者中年女性，无明显诱因出现阵发性咳嗽，咳痰，伴痰中带血 1 月，为鲜红色，量少，每日数口至十余口，晨起为著。无发热、盗汗、乏力，无胸痛、胸闷、喘憋、心悸，无头晕、黑矇、晕厥，无恶心、呕吐等不适症状。就诊于当地医院，胸部 CT 示右肺下叶片状高密度影，其内见透亮的支气管影，考虑“肺部阴影性质待查 炎症可能性大”，给予“哌拉西林他唑巴坦联合左氧氟沙星”等抗感染、“蛇毒血凝酶”止血等治疗。行支气管镜检查，镜下未见异常，于右下肺后基底段行支气管刷片检查，结果回报未见癌细胞。治疗 1 个月后复查胸部 CT 示右肺下叶片状高密度影，其内见透亮的支气管影，较前无明显变化。入院后完善气管镜检查右肺下叶后基底段前侧亚段开口均匀狭窄，未见新生物，周围黏膜质脆，易出血。病原学及病理回报阴性。完善 PET-CE 检查右肺下叶斑片状实变影，葡萄糖代谢轻度增高，SUV MAX 2.4,考虑炎性改变合并部分肺不张可能性大，建议规律抗炎治疗后复查，除外低葡萄糖代谢恶性病变。后给予 CT 引导下经皮穿刺肺活检，病理描述：少许破碎型增生腺体呈贴壁型生长。（右下肺）组织病理诊断：考虑贴壁型腺癌。胸外科行胸腔镜辅助右肺下叶切除术+淋巴结清扫术。确定诊断：右肺腺癌 T3N0M0 IIB 期 右肺下叶切除术后。2015 年 WHO 发布了第 4 版肺肿瘤分类—沿袭于 2011 肺腺癌 IASLC/ATS/ERS 多学科新分类标准。

PO-289

产褥期高危肺栓塞并发肝素诱导的血小板减少症一例

林健,吴小脉

浙江省台州医院,318000

患者女，29 岁，因“反复晕厥伴胸闷气促 1 天”于 2017 年 01 月 14 日收住我院。院前查血气分析 PH 7.404，氧分压 51 mm Hg，二氧化碳分压 25 mm Hg，乳酸 12.3 mmol/L，肺动脉 CTA 示：左右肺动脉主干、右肺中叶及双下肺部分分支管腔内血栓形成，急诊肾功能提示肌酐 144 $\mu\text{mol/L}$ ，拟“高危肺栓塞、梗阻性休克、急性右心衰竭、呼吸衰竭、急性肾损伤、产褥期”收住入院。21 天前（2016 年 12 月 25 日）在台州市中医院行“子宫下段剖宫产术”，产下一活男婴。入院后辅助检查：血白细胞计数 $24.3 \times 10^9/\text{L}$ ，血红蛋白 122 g/L，血小板 $112 \times 10^9/\text{L}$ ；谷丙转氨酶 4558 U/L，谷草转氨酶 15845 U/L，白蛋白 23.6 g/L，肌酐 167 $\mu\text{mol/L}$ ，乳酸脱氢酶 3594 U/L；超声示全心功能偏低（以右心明显），三尖瓣中重度返流，肺动脉高压。治疗经过：入院当天予气管插管、呼吸机辅助通气，同时予阿替普酶 30 mg 静滴（维持 2 h）溶栓、连续肾脏替代治疗（Continuous renal replacement therapy, CRRT），后续普通肝素抗凝，及对症治疗，后因出现血小板下降（血小板计数最低至 $27 \times 10^9/\text{L}$ ），超声提示右侧颈内静脉附壁血栓及右侧贵要静脉、头静脉血栓形成，根据 4T 评分达 8 分，考虑肝素诱导的血小板减少症（Heparin-induced thrombocytopenia, HIT），2017 年 01 月 19 日改用利伐沙班片抗凝，2017 年 01 月 22 日出现鼻腔出血，暂停用抗凝药物，后改用阿加曲班针抗凝，后患者病情逐渐好转，于 2017 年 01 月 31 日拔除气管插管，患者

凝血功能恢复后 2017 年 02 月 03 日停用阿加曲班针，序贯华法林片抗凝，2017 年 02 月 10 日转入肾内科治疗。出院后一直口服华法林片抗凝并规律随访，2017 年 06 月 13 日复查肺动脉 CTA 提示两侧肺动脉未见明显栓塞。

PO-290

肺功能检查在精索静脉曲张患者病情评估中的应用分析

张娜,赵桂华
河南省人民医院,450000

目的 观察分析肺功能检查结果在精索静脉曲张患者术前与术后病情评估中的应用。

方法 回顾性分析我院自 2018 年 01 至今收治的精索静脉曲张患者共 106 例。将患者术前与术后的肺功能检查结果进行比较分析。

结果 精索静脉曲张患者的流量-容积曲线呈正常型、阻塞型、限制型、混合型的百分比分别是 47.17%、30.18%、16.98%、5.66%；总弥散量正常、轻度减少、中度减少、重度减少的百分比分别 56.6%、22.64%、9.43%、1.88%；单位弥散量正常、轻度减少、中度减少、重度减少的百分比分别 57%、22.4%、14.1%、6.4%。术后三个月复查肺功能，流量-容积曲线改善的为 23.7%，弥散功能改善的为 34.2%。与术前肺功能检查结果相比较，差异有统计学意义。

结论 研究显示实验性精索静脉曲张可导致大鼠前列腺氧化应激指标数值发生显著异常，在氧化应激性疾病发生发展过程中，活性氧(reactive oxygen species,ROS)的清除障碍或生成过多导致爆发性释放后，可导致线粒体损伤、钙离子内流、细胞凋亡(apoptosis)、铁死亡(ferroptosis)及自噬(autophagy)等，从而损伤机体各组织器官，如呼吸、心血管、泌尿、血液等，所以肺功能筛查可以发现早期的器官损害，肺功能检查在精索静脉曲张患者术前与术后病情评估中有重要的应用价值。

PO-291

Astograph 技术在特殊人群的推广与应用

张娜,赵桂华,王焕霞,冯义静,廉湘琳
河南省人民医院,450000

选取我院 2018 年 9 月至 2019 年 3 月门诊及住院查气道反应的患者，将常规肺功能配合不好的患者行 Astograph 法支气管激发试验，试验终止时行常规肺通气功能检查，以 FEV1 较基础值下降比值作为参考。采用 Astograph Jupiter21 测定仪（日本 CHEST 公司），强迫振荡连续描记呼吸阻力法测定呼吸阻力。激发剂为乙酰甲胆碱，设置成人振荡频率：3 Hz，儿童 7Hz。振荡压力：2cmH₂O。测试时受试者取端坐位，夹鼻，含口器，平静呼吸，依次雾化吸入生理盐水 0.5 min，及 49、98、195、390、780、1 563、3 125、6 250、12 500、25 000 μg/mL 的乙酰甲胆碱各 1 min，仪器自动切换，自动描记出呼吸阻力-剂量反应曲线。当呼吸阻力增加到初始阻力的 2 倍或 Mch 达到最大浓度时中止试验，后立即切换至 2mg/mL 沙丁胺醇溶液吸入，待呼吸阻力恢复至激发前基础值时结束检测。

激发试验阳性标准：吸入激发剂后的呼吸阻力升高到初始阻力的 2 倍以上；同时 Dmin < 1 unit 的患者一定存在支气管哮喘，1 unit < Dmin < 3 unit 为强阳性，3 unit < Dmin < 10 unit 为阳性，

10 unit < Dmin < 15 unit 为弱阳性, Dmin > 15 unit 时应该排除哮喘的存在。阴性标准: 在吸入最高浓度激发剂后呼吸阻力仍低于初始阻力的 2 倍。

同时参考 2014 年中国肺功能指南的阳性标准和质控标准进行诊断和操作, FEV1 较基础值下降 ≥ 20%, 为肺通气功能阳性。

我院自 2018 年 09 月引进以来, 至 2019 年 03 月共实施 600 余例, 其中 28 例因既往脑梗塞病史仍无法配合外, 其余均配合完成, 其中阳性 245 例, 且试验后行 F-V 曲线检测, Astograph 法支气管激发试验和定量雾化吸入潮气呼吸法支气管激发试验结果均相符。

PO-292

慢性阻塞性肺疾病合并肺栓塞行介入治疗——另有隐情

李洪利, 邓朝胜, 吴达文
福建医科大学附属第一医院, 350000

男性, 60 岁, 以“反复咳嗽、咳痰 20 年, 气喘 2 年, 再发 1 周”为主诉于 2011 年 2 月 23 日入院。患者 1 周来夜间不能平卧, 伴颜面部、四肢浮肿。既往发现慢性阻塞性肺病史 20 年, 曾于外院诊断“肺心病”, 现规则吸入舒利迭。入院查体: 桶状胸, 肋间隙增宽, 双肺叩诊呈过清音, 双肺呼吸音偏低, 心律齐, 剑突下心音增强, 左下肢静脉曲张, 可见色素沉着, 双下肢中度凹陷性浮肿。实验室检查: D-二聚体定量 965.2ug/L; 影像学检查: CTPA 示: 提示右肺动脉主干及下叶肺动脉分支附壁血栓形成, 右肺上叶、中叶内侧段、下叶内、前基底段, 左肺下叶外基底段肺动脉分支内栓塞 (图 1); 心脏彩超提示: 左室内径偏小, 左室松弛减退, EF 值 66.625%, 右心扩大, 肺动脉主干增宽, 重度肺动脉高压, 下腔静脉增宽, 极少量心包积液; 双下肢动静脉彩超示: 双侧下肢动脉中-内膜增厚毛糙, 右侧胫前动脉下段斑块形成。诊断为 1. 重度肺动脉高压 2. 肺栓塞 3. 慢性阻塞性肺疾病伴感染, 慢性肺源性心脏病, 右心功能不全, 心功能 III-级, 双侧胸腔积液, 心包积液 4. 双下肢深静脉瓣功能不全、双下肢动脉硬化。入院后完善相关检查, 于我院血管外科行介入导管溶栓、碎栓术, 术后行 DSA 血管造影及 CTPA 复查提示肺血管灌注未见明显改善, 甚至加重倾向 (图 2、3)。遂转诊我院心内科, 予华法林抗凝, 根据 INR 调整用量, 患者症状未见明显好转。转入我院呼吸科, 最终诊断为“慢性血栓栓塞性肺动脉高压”, 规律服用华法林, 调节剂量曲前列尼尔静脉-皮下泵入、多巴胺、多巴酚丁胺等抢救用药, 序贯波生坦、伐地那非靶向降肺动脉压, 强心、利尿等综合治疗后稳定好转后, 复查 CTPA (图 4), 肺动脉栓塞有改善。后建议北京行肺动脉内膜剥脱术, 效果良好。

PO-293

经 mNGS 快速诊断两例鹦鹉热衣原体肺炎

文文, 谷雷, 林静, 赖国祥
解放军联勤保障部队第 900 医院

背景 鹦鹉热衣原体肺炎临床罕见, 除发病率低以外, 目前临床上常用的检测手段难以即时做出诊断。近日我院连续收治 2 例鹦鹉热衣原体肺炎患者, 均通过 mNGS 得以诊断。病例介绍 病例一: 患者男, 45 岁, 因“发热 3 天, 伴乏力、畏冷、头痛、全身酸痛、咳嗽、咳痰、纳差”入院。入院胸部 CT 提示右肺实变影, 先后予以头孢他啶、氧氟沙星治疗无效, 气喘症状逐渐加重, 并出现 I 型

呼吸衰竭，复查胸部 CT 提示双肺弥漫性炎症性改变。立即给予气管镜行 BALF 送 mNGS 病原检测，给予无创机械通气，换用替加环素、SMZ 等抗感染治疗后体温将至正常。最终 BALF 送检病原学 mNGS 检出鹦鹉热衣原体。换用多西环素联合莫西沙星抗感染治疗，复查胸部 CT 较前明显好转。病例二：患者女，85 岁，因“发热 2 天，伴头痛、全身酸痛、咳嗽、咳痰、呕吐”入院。入院胸部 CT 提示右肺大片实变影，入院予以左氧氟沙星、厄他培南抗感染治疗 2 天未见好转，立即行 CT 引导下经皮肺穿刺，肺组织行病原 mNGS 检测，mNGS 检出鹦鹉热衣原体。予以多西环素及莫西沙星治疗后症状逐渐好转，复查胸部 CT 明显好转。讨论 鹦鹉热衣原体肺炎是动物疫源性疾

病，可通过吸入鹦鹉、鸽子等鸟类排泄物粉尘致病，亦可在人际间传播。鹦鹉热衣原体属胞内寄生菌，病原菌经吸入肺内后，首先入血在肝脾单核巨噬系统内增殖，再由血播散至全身器官，表现为不明原因发热，体温高达 39-40℃，可伴有畏寒，有剧烈而弥漫性头痛，或以肺部受累为主要表现，肺炎发生率高达 85-90%，严重者可出现急性呼吸窘迫综合症。影像学可表现为结节影、实变影及磨玻璃影。治疗应选择细胞内活性程度高的抗菌药物，如四环素类、大环内酯类，疗程至少 10-14 天，甚至 21 天。mNGS 技术对疑难危重症感染提供快速精准诊断依据，对快速诊断鹦鹉热衣原体有重要价值，早期行 mNGS 检测，可缩短疗程、改善预后。

PO-294

鹦鹉热衣原体肺炎 1 例并文献分析

张小军,冯爱然
厦门市第五医院

本文通过对一例鹦鹉热衣原体病例和文献复习，提高对鹦鹉热衣原体肺炎的认识，早期诊断早期治疗，改善预后。患者男性，75 岁，因“发热、咳嗽 2 天”于 2019-04-15 入院，经验性抗感染治疗效果不佳，通过肺泡灌洗液和肺组织进行宏基因组学的二代测序技术（mNGS）检测技术确诊鹦鹉热衣原体，鹦鹉热患者一般使用四环素类治疗，如强力霉素(100m g,每 12 小时口服一次)或四环素(500m g 每 6 小时口服一次)，通常疗程需要 10-21 天。尽管体外实验证明喹诺酮类对鹦鹉热衣原体有效，有喹诺酮联合阿奇霉素治疗成功的报道，但该患者入院后给予盐酸莫西沙星抗感染后，疾病仍在进展，喹诺酮类对人类感染的鹦鹉热衣原体治疗是否有效，仍需要大量的临床数据。总结，由于鹦鹉热衣原体感染缺乏特异的临床表现，经常被漏诊，在非典型肺炎患者中，与禽类接触的史提供了非常有价值的诊断线索。早期诊断与 PCR 检测以及及早开始适当的抗生素可以降低患者的发病率和死亡率。

PO-295

鹦鹉热衣原体致重症肺炎 1 例并文献分析

冯爱然,洪苓苓
厦门市第五医院

目的 进一步认识鹦鹉热衣原体所致肺炎的临床表现，了解鹦鹉热衣原体检测方法，早期诊断及早期治疗，减少病人死亡率，改善预后。

方法 复习 1 例通过肺泡灌洗液及肺组织基因组测序确诊的重症肺炎病人的临床资料，结合相关文献进行病例分析。

结果 患者男性，75 岁，退休教师，因发热、咳嗽 2 天为主诉于 2019 年 04 月 15 日入院，入院后给予盐酸莫西沙星经验性抗感染治疗 3 天，抗感染期间患者仍反复高热，且气喘症状逐渐加重，血

氧饱和度下降，复查胸部 CT 提示肺部病变较前增大，且出现肺炎旁胸腔积液，病情进一步恶化，进展为重症肺炎，行电子支气管镜检查，留取肺泡灌洗液及肺组织标本，标本通过宏基因组学的二代测序技术（mNGS）进行检测，双份样本均检测出鹦鹉热衣原体，调整抗生素，多西环素单药治疗后，症状明显改善，且复查胸部 CT 肺部病灶明显吸收，病人好转出院。

结论 鹦鹉热衣原体可致重症肺炎，积极寻找病原学证据，早期诊断及治疗可减少临床死亡率。

PO-296

伊曲康唑胶囊治疗侵袭性肺曲霉病感染疗效分析

周桂智,唐甦,毛娅,蒋伟
安康市中医医院,725000

目的 探索治疗侵袭性肺曲霉病的药物选择；所有病例均符合以下依据：肺部 CT 表现典型晕轮征或空洞，同时伴有发热大于 96 小时，咳嗽、咯血、呼吸困难或除以上典型 CT 表现外新的非特异性肺浸润灶的临床特征，其中 2 例因浸润声带而致声音嘶哑。均在外院或者本院广谱抗生素抗感染治疗 7 天以上抗感染治疗后无效，症状改善不明显或进展。4 例病例均经支气管镜病理找到真菌菌丝或者灌洗液为曲霉菌。因基层医院条件所限，均选择了伊曲康唑胶囊口服治疗，临床痊愈占 75%取得了较好的疗效。IPA 的最短疗效为 6-12 周，应根据治疗反应来决定整个疗程，停止抗真菌药物的前提是影像学的吸收、曲霉菌的清除及免疫功能的恢复。1 例死亡病例病情凶险，发病后迅速出现呼吸衰竭，真菌播散而引起全身暴发的感染，予单药治疗无效死亡。因此，在基层医院，条件所限，本院 3 例患者抗曲菌治疗有效，是一种基层医院治疗曲菌病的选择。临床确诊及疑似病历早期给予伊曲康唑口服治疗也是不二选择，价格相对便宜，一方面在临床工作中需提高对真菌感染的警惕，尽早诊断，使患者得以成功治疗，在初治失败考虑为多耐药菌感染或广泛感染时可选择联合治疗；另一方面，也应该在病情变化早期积极行侵入性操作，以做到尽量尽早确诊。

PO-297

一例 IgG4 相关性肺疾病的诊治体会

杨会珍,张晓菊,宋晓霞
河南省人民医院,450000

患者男性，65 岁，农民，无吸烟史，2018-01-25 入院。

主诉：

间断咳嗽、痰血 20 余天，发现右肺占位 2 天。

病史：

20 余天受凉后出现咳嗽、咳痰，黄白色粘痰，痰中带血丝，2 天前自觉症状稍加重，至当地县医院行胸部 CT 检查，提示右肺占位。为明确病情，遂来我院，门诊以“右肺占位性质待查：肿瘤？为诊断收入我科。自发病来，患者神志清，精神一般，饮食、睡眠可，大小便无异常，体重未见明显减轻。

既往体健，个人史、婚育史及家族史均无特殊。

查体：

体温 36.6℃，脉搏 76 次/分，呼吸 18 次/分，血压 120/82mmHg,身高 175cm，体重 70kg

双肺呼吸音清，未闻及明显干湿性啰音。

诊治过程：

入院后完善血常规、CRP、血沉、PCT、G、GM、T-SPOT、肿瘤标记物、ENA、ANA、ANCA、免疫固定电泳均无异常。予以左氧氟沙星 0.5qd 抗感染治疗 1 周，咳嗽及痰血症状未见改善，复查胸部 CT 提示右上肺占位未见明显变化，占位周围可见多发小结节。PET-CT 提示右上肺占位放射性摄取增高，延迟显像较前略有增高，SUVmax 6.3 VS 7.5。考虑肿瘤及结核病变不排除，遂行 EBUS-GS-TBLB 检查，病理结果 少许支气管粘膜及连带肺组织及软骨组织，支气管粘膜慢性炎，粘膜下纤维组织增生，肺泡间隔纤维组织增生伴碳尘沉积及淋巴细胞浸润，肺泡腔挤压变形呈裂隙样。符合炎性病变。再次行 CT 引导下肺穿刺进一步明确病理性质，病理结果 肺组织，间质纤维组织增生伴淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润，局灶肺泡上皮中度不典型增生。因两次病理均未见明确肿瘤依据，患者 3 周后来院复查胸部 CT，提示病灶未见明显变化。因不排除肿瘤性病变，患者至胸外科行 VATS，右上肺组织病理证实 IgG4 相关性疾病（炎性假瘤型），血 IgG4 水平正常。目前随访 1 年余，状态良好。

PO-298

原发性肺动脉肉瘤伴肺内转移及肺动脉高压一例

丁晶晶,张君,丁洁,代静泓
南京大学医学院附属鼓楼医院,210000

目的 报道一例有咯血伴肺动脉高压的肺动脉肉瘤伴肺内转移的病例，结合文献，了解该类型肿瘤的 CT 影像学特点及病理基础。

方法 回顾 1 例肺动脉肉瘤伴肺内转移病例的临床表现、影像学特点、气管镜镜下表现、超声气管镜影像及病理资料，结合有关文献进行回顾性分析，并与肺栓塞相鉴别。

结果 女性，49 岁，临床主要表现为咳嗽咯血 1 月、加重伴胸闷气喘 7d。起病初期有发热、咳嗽，渐出现痰中带血、咯血，胸闷气喘进行性加重，胸部 CT 提示左肺门占位，并肺动脉干、肺动脉左右支及肺动脉左侧分支栓子形成，纵膈淋巴结肿大，心脏超声提示肺动脉内占位回声，估测右心室收缩压约 85 mmHg。予电子支气管镜检查，左主支气管见息肉样新生物阻塞管腔，予活检及腔内治疗，坏死严重，难以确诊，一周后症状再次加重，二次腔内活检及超声支气管镜检查，病理示纤维渗出内见片状异型细胞，免疫组化 Vim (++++)，考虑高级别肉瘤。后对症治疗及行 2 周期“异环磷酰胺+脂质体阿霉素”化疗，疗效不佳，确诊 4 月余后去世。

结论 肺动脉肉瘤较为罕见，临床表现缺乏特异性，易误诊为肺动脉血栓栓塞症，确诊需依靠病理。该患者存在顽固性咳嗽、咯血、进行性加重的呼吸困难，经腔内治疗及初次化疗后症状曾有短暂改善，但肿瘤生长迅速，恶性度高。该病例气管腔内病灶坏死严重，病理无法明确，后依赖二次活检、行超声支气管镜检查明确，但此类患者均存在肺动脉高压，EBUS 检查仍需慎重。

PO-299

激素治疗原发性气管支气管淀粉样变 1 例并文献复习

丁晶晶,余敏,蔡后荣,代静泓
南京大学医学院附属鼓楼医院,210000

目的 报道一例以咳嗽、胸闷为主要表现的原发性气管支气管淀粉样变病例，探讨该病的临床表现、影像学特点及病理基础，并探究可能有效的治疗手段。

方法 回顾 1 例原发性气管支气管炎淀粉样变的临床表现、影像学特点、气管镜镜下表现及病理资料，对比激素治疗前后影像学变化，结合有关文献进行回顾性分析。

结果 女性，57 岁，临床主要表现为间断发热伴咳嗽、胸闷 3 月余。起病初期有间断发热，体温最高 38.2℃，伴有阵发性咳嗽，干咳为主，自觉胸闷，活动耐力正常，胸部 CT 提示右肺门稍增大，支气管管壁增厚，局部管腔狭窄，右中叶部长。既往有慢乙肝病史。电子支气管镜检查提示主气管、左主支气管、右主支气管全层粘膜肥厚，充血、水肿，右主支气管开口处狭窄，管腔通畅，病理提示送检粘膜组织见多量嗜伊红物质沉积及多核巨细胞反应，特殊染色：κ(+)、λ(+)、刚果红(+)、甲基紫(+)，符合支气管粘膜淀粉样变。治疗上该患者正规抗乙肝病毒一月后开始口服醋酸泼尼松龙片治疗，20 mg/天 1 月，15 mg/天 2 月，症状明显改善，复查胸部 CT 示右主支气管狭窄较前改善，右肺不张消失。后继续服用醋酸泼尼松龙并逐渐减量，总疗程半年后停用，目前随访一年，症状稳定。

结论 影像学表现为支气管壁增厚及支气管多灶性狭窄的患者，需考虑淀粉样变可能，组织病理学是诊断的金标准，气管镜活检前需充分评估出血风险，以气道累及为主并有症状的患者，激素治疗可能有一定疗效，但不能影响疾病进程。

PO-300

一例床旁运动心肺试验指导撤机治疗

高金莹

吉林大学白求恩第一医院

患者 84 岁老年女性，因发热，咳嗽，反复呼吸困难 3 天入院，既往有高血压病史，否认冠心病病史，否认吸烟及饮酒史。入院后诊断为双肺炎，呼吸困难原因待查，治疗过程中因呼吸困难突然加重，需无创呼吸机辅助通气治疗，患者呼吸困难发作时，伴有明显哮鸣音，但无创呼吸辅助通气后段时间哮鸣音小时，心率血压恢复正常，经抗感染，解痉对症治疗，患者无发热，咳嗽好转，感染症状好转，但呼吸困难无明显好转，无法撤机，常规检查未提示明显呼吸困难原因，因病情重，无法行肺功能及呼出气 NO 检查，心肌损伤标志物正常，BNP 大致正常，心脏彩超提示舒张功能减低，射血分数正常，后经床头心肺运动试验检查，提示严重心功能异常，结合心脏彩超提示射血分数正常，舒张功能减低，考虑保留射血分数心功能不全，经给予加强利尿后，患者撤机好转出院。提示床旁心肺运动试验可以应用于重症患者，区分心功能不全导致呼吸困难，尤其射血分数正常患者，可以指导康复锻炼及撤机。

PO-301

吸烟相关性间质性肺疾病合并鸟分支杆菌感染一例

李俊,熊舒煜,代华平

中日友好医院

目的 鸟分枝杆菌是 NTM 感染中较常见的类型，其临床表现与结核类似，鉴别存在困难。

方法 将我院近期收治的一例确诊的吸烟相关性间质性肺疾病合并鸟分支杆菌感染的临床资料进行总结。

结果 男性，55 岁，主因“间断咳嗽 8 年，加重 2 年”入院。咳嗽，无盗汗、乏力、咳痰、咯血。胸部 CT 示双肺下叶、左肺上叶外带磨玻璃影。2 年前咳嗽，咳白粘痰，量多，上 3 层楼感气短。复查 CT 示右肺上叶新发实变影，内见充气支气管影及空腔；双肺小叶间隔增厚、磨玻璃、网状影、

少许蜂窝影，支气管扩张，双肺肺气肿。抗感染治疗疗效不佳，为进一步诊治收入我科。吸烟 40 年，80 支/天，戒烟半年。查体：可见杵状指，右上肺呼吸音低，双下肺可闻及 velcro 啰音。入院后检查：QFT-TB \geq 10IU/ml；PPD 试验++；痰抗酸染色阴性；ESR 正常；血气分析 pH 7.45，PaCO₂ 36mmHg，PaO₂ 67mmHg，HCO₃⁻ 25.3mmol/L。肺功能 FVC 3.41L (94.1%)，FEV1/FVC 75.2%，TLC 4.39L(73.8%)，DLCO 49.5%。胸部增强 CT：右肺上叶见条带状软组织密度影，大小约 2.6cm \times 1.5cm。气管镜 BALF 细胞分类计数：巨噬细胞 46.5%，中性粒细胞 40.5%，淋巴细胞 10.5%，嗜酸性细胞 2.5%。冷冻肺活检病理：支气管黏膜慢性炎，伴管腔扩张，黏膜周平滑肌增生；局灶肺泡间隔增宽，纤维组织增生，伴少数淋巴细胞浸润，肺泡腔内较多组织细胞增生聚集。右上肺 CT 引导下经皮肺穿刺活检术，病理见干酪样坏死物，特殊染色查见抗酸杆菌，分枝杆菌菌种鉴定为鸟分枝杆菌。最终诊断：吸烟相关性间质性肺疾病、鸟分枝杆菌感染。治疗为戒烟，乙胺丁醇+利福平+克拉霉素抗感染治疗。

结论 鸟分枝杆菌感染与结核感染临床相似，鉴别存在困难。通过气管镜及肺活检行病理及病原学检查有助于诊断。

PO-302

反复喘息病例分享

王菲,蔡栩栩,尚云晓
中国医科大学附属盛京医院,110000

变应性支气管肺曲霉病(allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA)是烟曲霉致敏引起的一种变应性肺部疾病，表现为慢性支气管哮喘(简称哮喘)和反复出现的肺部阴影，可伴有支气管扩张。ABPA 较常发生于哮喘患者，研究显示 ABPA 在哮喘中所占比例为 1.0%~3.5%。国内研究发现在连续就诊的哮喘患者中 2.5%为 ABPA。ABPA 的临床表现多种多样，缺乏特异性，主要表现为咳嗽、咳痰、喘息，还可见低热、消瘦、乏力、胸痛等。咳棕褐色黏冻样痰栓为特征性表现。存在支气管扩张时，可有不同程度的咯血。ABPA 通常根据相应的临床特征、影像表现和血清学检查结果来诊断。在欧美国家，肺囊性纤维化(Cystic fibrosis,CF)并发 ABPA 相对多见，病例汇总后所得患病率为 8.9%。相比于单纯 CF，并发 ABPA 的患者咳嗽、咳痰、喘息及咳血症状更为显著。支气管扩张症在 CF 和 ABPA 中均可出现。并发 APBA 的囊性纤维化患者，肺功能损害更加明显。现将中国医科大学附属盛京医院收治的 1 例反复咳嗽喘息患儿最终诊断为 CF 并发 ABPA 的病例临床资料结合文献复习报告如下。

PO-303

长期烟尘暴露导致的呼吸性细支气管炎伴间质性肺病一例

李俊¹,李倩²,代华平¹
1.中日友好医院
2.河北省唐山市开滦总医院

目的 呼吸性细支气管炎伴间质性肺病(RB-ILD)属于吸烟相关的间质性肺疾病，临床也可见到少数长期在烟雾环境暴露者发生该病。

方法 将我院近期收治的一例长期烟尘暴露导致的 RB-ILD 患者的临床资料进行总结。

结果 女性，55 岁，主因体检发现肺部间质改变 1 月余入院。患者 1 月余前体检发现肺部间质改变，无咳嗽，无气短、胸闷，无发热。肺 CT 示双肺多发斑片磨玻璃影。起病以来无口干、眼干，无雷诺现象、乏力、肌无力、肌肉酸痛等。个人史：经营烧烤店 5 年，长期接触烧烤烟尘。查体无

特殊。入院后检查：血常规、红细胞沉降率、抗核抗体谱类风湿关节炎抗体谱、血管炎抗体谱、自免肝抗体谱、过敏原总 IgE、血清铁蛋白、类风湿因子、淋巴细胞亚型未见异常。肺 CT 示双肺多发斑片磨玻璃影，局部网格影，肺泡充填样改变，小叶间隔增厚，气体分布不均。肺功能检查示 FVC 3.47L (121.6%)，FEV1 2.74L (112.9%)、FEV1/FVC 78.82%、TLC-SB 5.16L (105.2%)，DLCO-SB 5.29 (67.7%)。血气分析 pH 7.43，PaCO₂ 35.9mmHg，PaO₂ 82mmHg HCO₃⁻ 24.2mmol/L。肺泡灌洗液未见癌细胞。支气管镜细胞分类巨噬细胞 16%，中性粒细胞 69.5%，淋巴细胞 14.5%，嗜酸性细胞 0%，BALF 淋巴细胞亚群未见异常。支气管镜肺活检病理：支气管黏膜慢性炎，周围肺组织结构未见著变，局灶区域肺泡间隔轻度增宽，纤维组织轻度增生，伴淋巴细胞、浆细胞浸润，肺泡腔内可见吞噬细胞聚集，部分区域肺泡腔扩张，可见纤维素性渗出；未见肉芽肿及肿瘤。结合长期烟尘接触史，最终诊断：呼吸性细支气管炎伴间质性肺病。治疗首先是脱离烧烤烟雾环境。乙酰半胱氨酸片 0.60g 3/日 口服。

结论 RB-ILD 属于吸烟相关的间质性肺疾病，常见于长期大量吸烟患者，但长期烟雾环境的暴露也可导致该病的发生。

PO-304

以“憋气、四肢乏力”为首要表现的外周型小细胞肺癌一例

张静,赵海燕,冯靖,陈宝元
天津医科大学总医院,300000

目的 报道以“憋气、四肢乏力”为首要表现的外周型小细胞肺癌一例。

方法 患者男性，61 岁，因“憋气、四肢乏力半月”入院。既往体健，吸烟史 30 年。查体双肺底闻及爆裂音。神经元烯醇化酶 33.38 ug/L。血气：PH7.39，PaO₂71mmHg，PaCO₂53mmHg。胸部 CT 示 1.双肺间质病变、间质纤维化；2.右肺多发结节影；3.纵隔内多发肿大淋巴结。心电图符合 Eaton-Lamber 综合征表现。PET-CT：1.右肺下叶胸膜下区软组织密度结节影，代谢异常增高，考虑原发恶性病变可能性大；2.体部多发增大淋巴结影，代谢异常增高，考虑为转移；3.右肺下叶胸膜下区多发小结节影，右肺胸膜结节样增厚、肝左叶实质内稍低密度结节影，代谢均异常增高，考虑为转移。电子支气管镜：镜下未见明显异常，于腔静脉后、隆突下淋巴结区域穿刺取活检。

结果 (腔静脉后、隆突下淋巴结)考虑为癌，结合免疫组化染色考虑为小细胞癌。

结论 小细胞肺癌是肺癌中分化最低，恶性程度最高的一型。多发生于肺中央部，生长迅速、转移较早。一般认为其起源于支气管粘膜或腺上皮内的 Kulchitsky 细胞，故除有原发肿瘤引起的症状和体征外，还常常有包括副肿瘤综合征在内的肺外表现和全身症状。Eaton-Lamber 综合征是由于运动神经末梢乙酰胆碱释放减少，使神经肌肉传导障碍，多伴发肿瘤，小细胞肺癌最多见。本病例以 Eaton-Lamber 综合征的临床表现-肌无力为首表现，且影像学特点提示原发灶位于胸膜下，远离肺中央部。因此临床对肺内结节同时合并不能用常规疾病解释的肺外表现和全身症状，应警惕肿瘤合并副肿瘤综合征的可能。

PO-305

一例肺炎合并肺栓塞患者的护理体会

熊庆

陆军军医大学大坪医院

肺栓塞(pulmonary embolism, PE) 是由于内源性或外源性的栓子堵塞肺动脉主干或分支, 引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。肺血栓栓塞为最常见, 而引起肺栓塞的栓子主要来源于下肢静脉血栓, 病死率达 20%~30%。

介绍 1 例肺炎合并肺栓塞患者的观察及护理。入院后通过对病情症状分析, 通过医疗检查, 准确掌握患者疾病的相关异常检查报告, 制定合理有效的护理方案, 通过 1.一般护理: 给患者一个安静舒适温度适宜的关键 2.体位护理: 病情活动期绝对卧床休息 3.用氧指导及护理: 给予根据患者血气情况决定氧流量 4.溶栓抗凝治疗及护理观察患者皮肤黏膜有无散在的出血点, 穿刺部位有无渗血、大小便颜色等, 观察患者的神志及瞳孔变化, 警惕有无发生颅内出血 5.心理护理: 通过各种途径给患者及家属提供心理社会支持。观察患者病情变化, 药物治疗后的效果, 预防并发症发生, 指导患者自我管理, 经过规范治疗及精心护理后康复出院。

PO-306

柳氮磺胺吡啶所致间质性肺炎 1 例

贺一峻,孟婕

中南大学湘雅医院,410000

患者男, 44 岁, 入院日期: 2018 年 07 月 17 日。主诉: 咳嗽、气促 4 年余, 加重 1 月。患者 2014 年初无明显诱因出现反复咳嗽、气促, 干咳为主, 呈劳力性气促, 静息可缓解。2018 年 6 月感劳力性气促明显, 不能平卧, 夜间需俯卧。当地医院给予抗感染、抗炎等对症治疗无好转。遂来我院以“双肺间质性病变”收入我科。患者 2013 年外院确诊溃疡性结肠炎, 服用柳氮磺胺吡啶 0.75g/次 tid, 2017 年改为 0.5g/次 tid。否认食物药物过敏史, 有吸烟 400 支年。体格检查: T: 36.7°C R 21 次/分 P: 85 次/分 BP: 110/60mmHg SPO₂: 90% (高流量吸氧), 神清合作, 口唇发绀, 双肺呼吸音稍粗, 未及明显干湿啰音, 心脏腹部体检正常, 杵状指, 双下肢无水肿, 病理征阴性。实验室检查: 三大常规、肝肾功能心肌酶、凝血常规、BNP、降钙素原、血沉均正常; CRP 14.89mg/L; 抗 CCP 抗体、狼疮全套、ANCA、ANA 抗体谱、结核 T-SPOT 均阴性; 病毒全套均阴性。动脉血气分析: PH:7.39, PaO₂:67mmHg, PaCO₂:50mmHg。肺功能检查: 重度阻塞性、限制性通气功能障碍, 弥散功能重度下降。胸部 CT: 双肺呈磨玻璃样、网格样、蜂窝状改变, 提示间质性肺炎。2018 年 7 月胸腔镜下肺活检病理: (右下肺) 肺泡上皮腺瘤样增生, 间质纤维化, 斑片状分布, 细支气管炎, 符合慢性过敏性肺炎改变。诊断考虑: 外源性过敏性肺炎(慢性柳氮磺胺吡啶所致可能)。予停用柳氮磺胺吡啶, 加用甲泼尼龙抗炎治疗, 同时予对症支持治疗患者症状好转出院。2018 年 10 月随访患者呼吸困难好转, 激素已减量, 但每天吸氧 15 小时以上, 夜间咳嗽症状较重, 2018 年 10 月加用吡非尼酮抗纤维化治疗。2018 年 12 月患者氧饱和度在 94%-96%, 有轻微咳嗽。目前患者已停用激素, 继续口服吡非尼酮抗肺纤维化治疗, 病情稳定。

PO-307

肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例及文献学习

陈正伟¹,李鸿茹^{1,2},陈愉生^{1,2}

1.福建医科大学省立临床医学院,350000

2.福建省呼吸四病研究室

患者,女,28岁,因2年前反复出现阵发性咳嗽,咳少量白色粘痰,晨起及入睡明显,冬季加重,未重视及就诊,入院前2周体检,胸部CT发现双侧弥漫性肺囊肿伴肺气肿,病灶以上肺为著,拟“双侧弥漫性肺囊肿原因待查”收住入院。有6年吸烟史,约1.5包/天,既往体健,查体未见明显阳性体征。入院后查免疫功能检查、血清蛋白电泳、免疫固定电泳、自身免疫全套、κ轻链、λ轻链均未见明显异常。PR3-ANCA、MPO-ANCA、抗肾小球基底膜抗体、抗环瓜氨酸肽抗体、结核感染T细胞干扰素释放试验均阴性。肺功能及弥散试验:1.肺通气功能大致正常,MEF25下降(60.1%),MVV正常。2.支气管舒张试验阴性。(吸入万托林400ug,FEV1上升2.6%,绝对值增加80ml,舒张后FEV1占预计值87.4%,FEV1/FVC为83.06%)。3.弥散功能中度下降。胸腹部CT:1、双肺多发囊肿及气肿、小结节,部分间质性炎症。2、肝VIII段不典型血管瘤可能。3、左肾中部结节,乏脂肪血管平滑肌脂肪瘤或高密度囊肿可能性大,肾癌待除。4、子宫肌瘤。5、双侧卵巢生理性囊肿。(见图1)胸腔镜下肺组织活检病理:符合肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症,肌纤维母细胞增生及纤维化,微囊形成。免疫组化:CD1a(++),Langerin(++),S100(++)。诊断:肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症。治疗上建议患者戒烟治疗,定期随访。

PO-308

内镜下胃粘膜全层切除术后脓毒血症案例一例

吴良宁,林群英,林庆育

莆田学院附属医院,351100

患者中年男性,咳嗽咳痰寒战发热2天,胸部CT见双下肺炎症,血中性粒细胞、CRP、PCT均明显升高,双下肺可闻及湿性啰音,考虑CAP,与莫西沙星抗感染治疗无效,结合患者10天前行内镜下手术,考虑革兰氏阴性菌感染可能,予升级抗生素加用比阿培南抗感染治疗,患者症状明显好转,1周后胸部CT及炎症指标均明显好转,但是2天后又再次出现寒战高热,按单纯的CAP无法解释,所以患者应该存在其他的感染病灶。复习患者术前资料发现,患者术前查胸部及上腹部CT肺部和脾脏均未见明显病灶,EFTR术后十天出现寒战、高热、咳嗽咳痰,查胸部CT见双肺下叶炎症病灶伴部分实变、肝胆胰脾彩及腹部MR考虑脾脏脓肿,结合CRP、PCT、内毒素等指标均明显升高,虽多次血培养均阴性(可能与早期使用抗生素有关),后期脾脓肿穿刺培养出中间型链球菌,脓毒血症可诊断。

中间型链球菌为人的正常菌群,是一组包含3种菌种(中间型链球菌、星座链球菌和咽峡链球菌)的链球菌,主要存在于人类口腔中,可自牙龈缝隙、牙斑、根管中分离获得,也存在于喉和鼻咽部,尚寄殖在胃肠道。该细菌在正常情况下一般不致病,当机体免疫力下降使该细菌成为优势菌群或者皮肤粘膜破损使该细菌乘机入血大量繁殖而致病。最常见的为引起牙龈脓肿,严重者可引起脓毒血症、脑脓肿、心肌内膜炎等。而该患者为EFTR术后出现脾脓肿、脓毒血症、双肺炎,结合病史,病因考虑为EFTR术引起的主动性穿孔和管壁的缺损,将定植于胃的中间型链球菌带入腹腔引起脾脓肿,继而引起脓毒血症。临床上因EFTR术引起脓毒血症、脾脓肿十分罕见。

EFTR作为一项新兴技术,被越来越多的运用于临床,但目前尚无规范的理论指南及操作标准。其术前及术后是否需要使用抗生素?怎么用抗生素?都没有规范的标准,其术后引起的严重脓毒症,国内外文献均尚未见报道,应引起足够的重视。

PO-309

利奈唑胺有效治疗肺结核合并重症肺炎 1 例

夏欢,李丹

吉林大学白求恩第一医院

张某,男,59岁,因“间断发热、乏力1个月,加重伴呼吸困难10天”入我院 RICU。既往糖尿病病史6年,血糖控制欠佳。吸烟史20包年,已戒烟17年。偶有饮酒。入院查体:体温37.1°C,呼吸30次/分,血氧饱和度82%。口唇发绀。双肺可闻及湿啰音,双下肺呼吸音减弱。双下肢轻度可凹陷性水肿。入院时辅助检查:血常规:白细胞 $16.28 \times 10^9/L$,中性粒细胞88%,血红蛋白99g/L,红细胞 $3.21 \times 10^{12}/L$ 。超敏C反应蛋白123.54mg/L。血沉55mm/h。动脉血气分析:pH 7.52, PCO_2 33mmHg, PO_2 47mmHg, SO_2 80%, BE 4.0mmol/L, Lac 1.2mmol/L。肝功:总蛋白51.5g/L,白蛋白23.4g/L。离子: K^+ 3.33mmol/L, Na 131.3mmol/L, Cl 97.3mmol/L。胸部CT(2017.9.27,当地医院)双肺炎症,伴间质改变,部分实变。双侧胸腔积液。双肺多发结节影。双侧胸膜局限性增厚、粘连。纵膈淋巴结增大。临床诊断为重症社区获得性肺炎、I型呼吸衰竭、2型糖尿病、电解质紊乱-低钾、低钠、低氯血症、低蛋白血症、贫血(轻度)。给予无创呼吸机辅助通气、美罗培南联合莫西沙星、奥司他韦抗感染、支持、对症治疗。入院第2天行支气管镜,镜下无明显异常,肺泡灌洗液:CMV 1.11E3 copies/ml, EB 8.44E2 copies/ml,遂加用更昔洛韦抗病毒治疗。患者症状无缓解,第4天将莫西沙星调整为利奈唑胺,后病情明显缓解。胸水化验示渗出性胸腔积液、结核T斑点实验阳性,建议患者于结核病院会诊,家属拒绝,病情好转出院。出院2天后再次出现发热、再次入院,给予美洛西林舒巴坦联合利奈唑胺抗感染,并再次行支气管镜检查,TBLB病理:肉芽肿性炎,形态学不排除结核。好转出院,于结核病院抗结核治疗。1个月后随访,病情缓解。

PO-310

反复咳嗽喘息5年:常见的症状,罕见的病因

冯雍,蔡栩栩,尚云晓,陈宁

中国医科大学附属盛京医院,110000

患儿,男,10岁,以“反复咳嗽、喘息5年,喘息加重、频繁发作3年”为主诉入院;现病史:5年前,因反复喘息诊断为“支气管哮喘”,规律信必可吸入治疗,控制尚可。3年前起,喘息频繁发作,平均每年发作7-8次,先后使用信必可、普米克、舒利迭,控制不理想,喘息反复发作;近3月,夜内喘息,日内活动受限。

个人史:出生史正常,湿疹史(+),喜揉鼻子。过敏史:无。

既往史:肺功能(2013-2-22):小气道功能减低,支气管激发试验阳性;2013~2014年,FEV1波动于80%~100%,2015年起FEV1波动于38%~64%,支气管舒张试验阳性。FeNO波动于17~48ppb。外周血嗜酸细胞波动于 $0.64 \sim 0.99 \times 10^9/L$,总IgE波动于31.7~160.4IU/ml。

2014~2018年反复5次鼻窦CT提示全组副鼻窦炎,无好转;反复5次胸部CT提示右肺中叶和左肺下叶少许炎症,4次支气管镜,结构正常,右肺中叶开口少许炎性狭窄,CT所示炎症部位有絮状痰,但复查有好转。

家族史:外祖父患有哮喘。

入院时阳性查体:轻度三凹征,呼吸略促,叩诊过清音,双肺可闻及呼气相哮鸣音;心脏、腹部、四肢、神经系统查体无阳性体征。

病例特点：①哮喘经常规治疗效果不佳，肺功能持续降低；②无法解释的难治性哮喘；③嗜酸性粒细胞持续增高，总 IgE 不高，无明确过敏物质；④肺部存在炎症浸润；⑤持续存在的难治性鼻窦炎。因此考虑患儿为嗜酸性粒细胞性肉芽肿病（EGPA）不排除，进一步完善鼻粘膜活检见到大量嗜酸性粒细胞浸润，根据美国风湿病协会 EGPA 诊断标准，该患儿可诊断为 EGPA。

给予甲强龙（1.5mg/kg, qd）静点 5 天，患儿症状缓解，肺部体征消失，肺功能 FEV1% 65%，EO 0.05*10⁹/L，予患儿出院。

出院后强的松 1mg/kg·d 口服，同时舒利迭吸入，1 月后复查肺功能 FEV1 80%，继续口服激素及吸入治疗，定期随诊。

PO-311

Meig's 综合征伴血清 CA-125 升高一例报道并文献复习

曹耀前,曹洁

天津医科大学总医院,300000

背景: CA-125 为一种糖蛋白肿瘤相关性抗原，对诊断卵巢癌有较大的临床价值，早期诊断和复发诊断的敏感性可达 50-90%。Meigs 综合征作为妇科少见病，其血清 CA-125 可升高或正常，我们报道了一例 Meig's 综合征，同时伴有血清 CA125 升高的患者。**病历资料:** 患者女性，80 岁，主因“间断胸闷、憋气、胸痛 8 天”入院。神志清楚，右下肺语颤减弱，叩诊呈浊音，右下肺呼吸音低，右下肺可及湿罗音，心律齐，心音有力，腹部膨隆，双下肢水肿（-）。入院前后胸部影像学呈左、右交替出现胸腔积液。血 CA-125 155.4U/ml。胸水化验提示渗出液。全腹 CT 示盆腔积液子宫上方可见实性低回声，大小 13.8cm×2.6cm×2.1cm。手术切术标本（右侧卵巢）14*11*8cm。病理回报为卵泡膜纤维瘤。术后复查胸部 CT 双侧胸腔积液消失。**结论** 当盆腔肿物合并胸腔、腹腔积液，同时伴有 CA-125 升高时，临床医师应警惕 Meig's 综合征的可能

PO-312

看病、访病，孰轻、孰重？

赵娜娜

陆军军医大学大坪医院

患者中年男性，主诉“间断咯血 2 月”。现病史：咳嗽，咳痰，有时伴臭味及少许坏死组织，痰中带鲜红色血丝，伴活动后气促。既往体健。查体：生命体征平稳，双肺呼吸音粗，双下肺可闻及少许湿啰音。外院胸部 CT 提示双肺多发高密度渗出影，外院支气管镜下炎症性改变，左下叶基底段开口散在淡红色血痰。病理：少许支气管粘膜。呼吸道病原体 支原体 阳性；GM 试验：0.6。外院诊断：双肺炎，外院治疗：头孢类抗生素抗感染等治疗 17 天。疗效：咯血一度好转，但易反复。我科诊断：支气管肺炎（需覆盖非典型致病菌）；我科治疗：盐酸莫西沙星抗感染等治疗 7 天；疗效：咯血好转，量有所减少。治疗后复查胸部 CT 检查提示双肺病灶较前增多，呈空洞、晕征和游走性。完善相关辅助检查后诊断：双肺感染（曲霉菌感染可能性大）。治疗方案：伊曲康唑口服液+两性霉素 B 脂质体雾化治疗 1 周后，患者咯血好转，无明显不良反应，故出院！建议：1 月后复查。治疗 1 月后，患者咯血量增多再次住院治疗，复查胸部 CT 检查提示双肺病灶曾游走性，未见好转。换用“伏立康唑 200mg Bid（首剂加倍）”治疗 5 天，患者临床症状无改善，且咯血

症状加重。再次行电子支气管镜肺泡灌洗液细胞学，查见较多吞噬含铁血黄素的组织细胞。根据中年男性，反复咯血。查体：双肺呼吸音粗，双下肺可闻及少许湿啰音。影像学：双肺弥漫性、游走性、有晕征和空洞形成。支气管肺泡灌洗：查见较多吞噬含铁血黄素的组织细胞，中性粒细胞及淋巴细胞，未见肿瘤细胞。诊断：血管炎？加用：80mg 甲强龙 qd，治疗好转逐渐减量后出院，出院后定期随访时出现病情稍有反复，就诊于北京协议医院，行胸腔镜下肺活检，进一步证实我科诊断。经激素和免疫抑制剂剂量调整后症状完全控制，复查胸部 CT 检查病灶完全吸收

PO-313

右侧多发性硬化性肺细胞瘤一例

刘熙,刘禹,王斌,徐剑铖,徐智
中国人民解放军陆军军医大学第二附属医院

患者，女，16 岁，学生，因“体检发现右肺阴影 10 月余”入院。

现病史：体检发现右肺阴影，无症状，外院感染、结核和肿瘤等检查结果均阴性，遂临床诊断“继发性肺结核”，按“HREZ”方案抗痨，其间随访胸部 CT，肺部病灶稳定。抗痨治疗 6 个月后患者自行停药，停药 3 个月后首次到我院复查。

既往史：无特殊。

查体：无阳性体征。

辅助检查及诊疗：外院 CT 如图 1。三大常规、降钙素原、凝血功能、电解质、肝肾功、肿瘤标记物（肺癌）、病毒相关等检查正常；结核、真菌、风湿免疫相关检查结果均阴性。腹部、妇科及乳腺超声正常。胸部 CT 如图 2。PET-CT 提示“右上、中肺结节状密度增高影，部分不均匀 FDG 代谢增高，倾向于良性病变”。纤支镜于右中叶外侧段 a 亚段超声探及远端管周软组织影（图 3），于病变处行 TBLB、TBCB，病理报告“硬化性肺细胞瘤”（图 4）。后于胸外科行“胸腔镜辅助下右肺中叶切除术+右肺上叶切除术”。

最后诊断：右侧多发性硬化性肺细胞瘤（图 5）。

讨论：硬化性肺细胞瘤（SP）旧称“肺硬化性血管瘤”，发病率低，多认为起源于原始呼吸上皮细胞。现已证实 SP 所含表面细胞和圆形细胞具单克隆源性，因其良好的生物学特性，故 WHO 将其归于肺部良性肿瘤的腺瘤。该病以无吸烟史的中年女性多见，多于健康体检时发现，常无症状。有研究提示性激素受体在圆形细胞高表达，推测女性激素可能与发病相关。SP 患者胸部 CT 典型表现为圆形或类圆形结节，多单发于肺外周，边缘光滑，密度一般均匀，一般无肺门和纵隔淋巴结肿大。经病理确诊后多主张手术治疗。诊断该病需结合临床、影像、病理等综合分析，联合 EBUS-GS-TBLB、TBCB 等技术可提升诊断率；还应和病理科积极沟通，通过特异的免疫组化技术，减少误诊和漏诊。据文献，目前发现 SP 可见浸润和转移，表面细胞和圆形细胞具分化潜能，P53 基因突变率亦较高。故推测该病具恶变、转移潜能，术后有必要密切随访。

PO-314

乳腺癌放射治疗后发热、咳嗽、肺部阴影一例

邢斌, 张晓岩
中日友好医院

刘某, 女, 75 岁, 因“发热、咳嗽 3 周”于入院。患者入院前 3 周无明显诱因出现发热, 体温波动于 37°C-38°C, 伴咳嗽、周身乏力, 无咳痰。门诊查血常规白细胞及 C 反应蛋白升高。予拜复乐 0.4 g qd 口服治疗 5 天, 症状无缓解。胸片见右肺大片渗出影。既往: 1 年前于外院诊断右侧乳腺癌, 术后予 6 周期化疗及靶向治疗。入院前 6 个月行放射治疗。查体: 右中肺可闻及少量湿罗音。

入院后予左氧氟沙星静点抗感染治疗。查血常规白细胞及血沉、C 反应蛋白升高。行胸部 CT 见右肺上叶及中叶大片实变, 可见支气管充气征, 右肺容积缩小。支气管镜检查见右中叶支气管粘膜苍白, 未见明显感染征象。灌洗液细胞分类计数提示淋巴细胞、中性粒细胞及嗜酸性粒细胞比例升高。病原学阴性。TBLB 病理见少许炎性渗出物及小块肺组织, 肺泡上皮增生, 肺泡间隔增宽, 纤维组织增生, 散在淋巴细胞及少数嗜酸性粒细胞浸润, 大部分肺泡腔内充满纤维素性渗出物, 其内见脱落并退变的肺泡上皮。诊断为“放射性肺炎”, 加用甲强龙 40mg qd 静点 5 天, 后改为泼尼松 25mg qd 治疗。治疗后患者症状及血炎症指标均有好转, 复查胸部影像学提示病变较前明显吸收。

在临床工作中, 多数放射性肺炎的诊断是基于临床及影像表现做出的, 本例患者还增加了经支气管镜肺活检病理的证据支持, 不仅使患者得到了正确的诊治, 也使临床医生对放射性肺炎有了更进一步的理解。

PO-315

肺曲霉菌病报告 1 例

黄金城, 马爱平, 胡素贤
厦门大学附属第一医院

患者吴某某, 女, 55 岁, 因“咳嗽、咳痰伴发热 1 周”于 2019-01-22 收住我呼吸内科。前 1 周因着凉后出现发热, 体温具体未测, 伴有畏冷、寒战, 伴咳嗽、咳痰, 痰为白色泡沫样, 量多, 易咳。曾就诊当地医院胸部 CT 示: 双肺多发斑片状密度增高影, 考虑炎症。予静滴治疗(具体治疗不详)后, 未再发热, 感活动后气喘, 遂就诊我科。

入院查体示: 双肺呼吸音粗, 双下肺可闻及湿性啰音。

辅助检查示: 血常规: 正常。血气分析: pH 7.428, pCO₂ 4.49↓ kPa, pO₂ 8.47↓ kPa, SatO₂ 91.5↓ %。血清 G 试验、GM 试验、T-SPOT: 阴性; BALF 细菌培养: 烟曲霉菌 1cfu; BALF GM 试验: 13.48 S/CO 阳性。BALF 的 mNGS 检出烟曲霉。胸部 HRCT 示: 双肺多发感染灶, 双肺下叶为著。

入院后考虑肺曲霉菌病, 给予伏立康唑(威凡) 200mg bid 治疗 3 月后, 症状好转, 胸部影像学提示病灶基本吸收。

本例患者无基础疾病, 无潮湿阴暗环境居住史, 无与家禽等接触史, 无长期使用激素及免疫抑制剂等病史, 亦无典型的胸部影像学改变, 基础免疫正常, 血清的 G 实验、GM 实验及痰病原学均为阴性, 抗感染疗效不佳, 给临床诊断带来了困难。入院后行支气管镜检查, BALF 病原学及 GM 试验, 尤其是 mNGS 的结果检测结果为诊断肺曲霉菌病提供了有力的证据。

PO-316

基于深度学习的肺癌病理图像分类

张凡¹,沈燕¹,赵秀兰¹,唐峰²,王桂芳²

1.上海禾池医疗科技有限公司

2.复旦大学附属华山医院,200000

目的 网络 (Multi-stages convolutional neural network, MCNN), 针对数字化肺部病理图像, 设计肺癌分类模型, 根据肺癌的主要类型, 将肺部病理图像分为以下四类: 正常、鳞癌、腺癌和小细胞癌。

方法 本文设计 MCCN 网络结构如下图 1 所示, 包括图像块层次 (Patch-level) 的特征提取, 以及整张病理图像层次 (Image-level) 的分类。MCNN 训练过程分为三个阶段, 包括 ImageNet 数据集的迁移学习、Patch-level 和 Image-level 网络的训练。特征提取网络采用 ResNet-18 网络结构, 采用 ImageNet 数据集对该网络进行预训练。然后, 提取医生标注病变区域的图像块进行网络的微调, 最后去掉训练好的 ResNet-18 网络的全连接层, 完成特征提取网络的训练。特征提取网络的图像输入大小为 320320, 输出为 4040 的特征图。在 Image-level 网络训练过程中, 对于输入大小为 1280960 肺部病理图像进行如下预处理: 采用滑动窗的方式在输入图像上提取连续且不重叠的 Patch, 得到 12 个大小为 320320 的 Patches。然后, 将所有的 Patch 送入特征提取网络中, 得到 12 个 4040 的特征图, 将其组合为 124040 大小的特征向量, 送入浅层卷积全连接网络中进行分类, 最终得到整个病理图像的分类结果。图 1 MCNN 网络结构

结果 本文按照 8:2 的比例将该数据集随机划分为训练集和测试集。如下图 2 所示, 测试集上的平均 AUC 为 81.55 (正常: 86.8、鳞癌: 70.6、腺癌: 73.6、小细胞癌: 95.2)。

结论 本文提出的 MCNN 模型能够较为准确的区分不同类别的肺癌病理图像, 通过进一步的优化和完善, 使其辅助病理科医生阅片, 提高诊断的效率和准确率, 具有重要的研究价值。

PO-317

二代测序协助诊断重症恙虫病立克次体肺炎一例

潘频华,李园园

中南大学湘雅医院,410000

患者男, 55 岁, 因“发热、呼吸困难 10 余 d”于 2018 年 10 月 17 日入院。发病前 1 个月从事园林工作。10 月 6 日因受凉后出现发热, 体温最高达 39.3 °C, 服用“布洛芬”后体温降至正常; 伴呼吸困难, 活动后明显, 临床表现畏寒、乏力, 伴头痛、头晕, 无寒战、肌肉疼痛, 无咳嗽、咳痰、咽痛及皮疹等, 当地医院给予抗感染 (具体用药不详) 治疗后仍出现反复发热。10 月 12 日至某市级医院住院治疗, 诊断为“肺部感染”, 给予“哌拉西林/他唑巴坦+莫西沙星”治疗 3d, “亚胺培南西司他丁+去甲万古霉素”治疗 2d, 但体温达仍高达 40 °C, 为进一步治疗转入呼吸科。体检: 体温 38.8 °C, 心率 110 次/min, 呼吸频率 46 次/min, 血压 135/80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 血氧饱和度为 96% (鼻导管吸氧 6 L/min)。意识清楚, 精神差, 急性重病容, 球结膜充血水肿, 全身淋巴结未扪及肿大, 双肺呼吸音低, 左下肺可闻及湿性啰音。右侧腰部可见可见 7 mm×8 mm 的黑色焦痂。肝脾未扪及肿大, 双下肢无水肿。本例患者以发热及呼吸困难发病, 体检可闻及肺部湿性啰音, 胸部 CT 示渗出性病变和胸腔积液, 曾诊断为“肺部感染”, 给予多种广谱抗生素后患者病情无好转, 且进一步发展为多器官功能损害。在血、痰培养、抗酸染色、霉菌涂片、呼吸道 9 联检等检验未能查明病因时, BALF 二代测序检测结果示恙虫病东方体, 结合腰部焦痂这一特殊体征, 且无其他原因所致的肺部损害, 诊断为恙虫病立克次体肺炎, 立即停用其他抗生素, 改用多西环素抗感染治疗, 5d 后病情明显好转并顺利出院。

PO-318

成人特发性肺含铁血黄素沉着症合并类风湿关节炎 1 例报告

任晓霞,杨汀,代华平
卫生部中日友好医院

目的 提高临床医师对成人特发性肺含铁血黄素沉着症 (IPH) 的认识。**方法** 总结 1 例成人 IPH 合并类风湿关节炎 (RA) 患者的临床表现、辅助检查及诊治经过, 探讨成人 IPH 发病的诊治经验。**结果** 该例患者系 21 岁女性, 因“乏力、口唇发绀 15 年, 活动后气短 2 年余”入院。查体: 贫血貌, 关节游走性疼痛伴晨僵。血常规示小细胞低色素贫血, 血红蛋白为 65g/l; 免疫学检查: ANA 1:80, CCP446U/ml, RF1710IU/ml, 腕关节 MRI 示滑膜炎; 胸部 CT 示: 双肺弥漫磨玻璃影, 肺动脉增宽; 气管镜检查: 在右肺下叶后基底段连续 5 次灌洗, 在每一次连续灌洗中观察到血性液体越来越多; BALF 细胞分类计数示肺泡巨噬细胞为主, 并含有含铁血黄素; TBLB 取肺活检 (左肺下叶后基底段), 光镜下显示肺泡内有许多含铁血黄素巨噬细胞, 局部间质纤维化伴胶原沉积。进而确诊为 IPH 合并 RA。之后予甲泼尼龙静脉 1.5mg/(kg.d) 及免疫球蛋白 15g/d, 持续 3 天, 后口服甲泼尼龙片 0.75mg/(kg.d) 2 周, 气短乏力症状减轻。**结论** 成人 IPH 患者可合并自身免疫系统疾病, 这表明自身免疫机制可能在 IPH 中起一定作用。

PO-319

心脏包虫病 1 例 CT 诊断

鲁雪红,栾丽
新疆自治区中医医院

患者, 女性, 30 岁, 体检胸片发现心影明显增大 2 周, 无心悸胸闷胸痛咳嗽。心脏彩超提示左室前侧壁及其旁心包腔蜂窝状无回声区 (包虫待排)。心脏 CT 平扫及增强示心包及无强化多房性囊性病变, 囊壁部分钙化, 考虑心包包虫侵犯心肌可能。

手术所见: 心包包虫大小 13Cm, 多囊性, 针头刺入包虫囊肿吸出清亮色囊液, 有虫头吸出, 减压后切开包虫外囊, 囊内见大量透明虫头, 探查包虫基底位于左室心肌内, 切除部分外囊壁。探查左侧胸腔及左肺内未见包虫。手术结果与 CT 所见完全符合。

讨论: 包虫病属人畜共患性寄生虫病, 包虫病最常见原发部位是肝脏和肺部, 原发于心包及心脏包虫极少见。本例包虫病在左室心肌中生长, 侵犯心包, 体积较大, 包膜完整、局部钙化, 其内多发子囊, 增强后囊壁无强化, 是典型囊性包虫的 CT 表现。CT 检查可显示包虫形态、囊壁特点和子囊的特征, 并可显示包虫对周围组织器官的侵犯, 是诊断包虫病的最重要的技术手段。

Zhang 等^[1]在对中国的包虫病流行和控制的研究中发现, 家庭小规模饲养动物、在家屠宰、养狗、喂狗未煮熟的内脏是患包虫病的危险因素。杨炬等^[2]对宁夏高危地区囊型包虫病病例对照研究中发现犬随畜群活动、犬是否拴养、与犬玩耍、喝生水、生熟案板不分、生吃蔬菜、烧完炕后不洗手则是患包虫病的危险因素。该患者并无牧区疫区居住史, 亦无犬只豢养史, 考虑其罹患囊性包虫病与其不良生活习惯有关。

PO-320

大咯血、呼吸衰竭一例

薛鸿,许航,岳文香,谢宝松,卢锋峰
福建省立医院,350000

女患, 39 岁, 因咳嗽、咯血、呼吸困难 1 月入院。曾先后在多家医院就诊, 均诊断为肺部感染, 用多种抗生素治疗无效。因咯血加剧达 100-150ml/天, 转我院。已婚 12 年, 育 1 胎, 近半年有阴道不规则流血。入院查体: 生命体征正常, 口唇紫绀, 双肺呼吸音粗, 可闻及弥漫性湿罗音, 未闻及心脏杂音。腹平软, 无异常。入院检查: 痰涂片未见抗酸杆菌, ESR 62 mm/h, β -HCG 135000IU/L。妇科检查: 阴道前壁见一紫蓝色结节, 约 3x2cm, 质硬, 阴道内可见少量淡红色血迹, 子宫增大如孕 50d, 质中, 双附件区未及异常。外院胸部 CT 示双肺间质改变伴多发结节影, 见图 1。入院后予“美罗培南+莫西沙星”抗感染治疗。咯血、胸闷进行性加重。再次行胸部 CT 检查如图 2., 进行 CT 引导下肺穿刺, 穿刺病理示: 低分化癌伴坏死, 见图 2, 免疫表型: 瘤细胞特别是合体滋养层细胞表达 β -HCG、CK(7)。考虑转移性绒毛膜癌。至此患者绒毛膜癌肺转移已诊断明确。行 EMA/CO 方案化疗, 化疗同时给予静滴美罗培南抗感染, 给予持续高流量面罩吸氧 (15L/min), 疗程第 2 天仍有发热、咳嗽, 咳痰加重, 咯血量增多, 并出现呼吸困难, 高流量吸氧时血氧饱和度下降达 86%, 体温最高达 38.4°C, 两肺可闻及水泡音, 右肺底呼吸音明显减低, 血气分析(BiPAP 呼吸机辅助通气, FiO₂ 40%) 示 PaO₂56mmHg、PaCO₂28mmHg, 1 周后患者胸闷、气短减轻, 呼吸困难好转, 第 1 疗程结束后血 β -HCG 88485IU/L, 阴道紫蓝色结节明显缩小。按期给予 EMA/CO 共计 6 个疗程化疗, 血 β -HCG 降至正常。行扩大子宫切除术, 术后予巩固化疗 3 疗程后达临床治愈, 现处于随访。

PO-321

气管支气管黏膜角化症一例并文献复习

刘旭,方青山,陈菁,罗光伟,徐清,熊安洲
武汉市第一医院,430000

目的 通过分享一例气管支气管黏膜角化症病例的诊治过程, 复习相关文献, 加深对这种少见病的印象, 避免漏诊、误诊。

方法 2019 年 1 月, 我院呼吸内科收治一名男性患者, 45 岁, 建筑工地务工人员, 因“间断发热咳嗽伴右侧胸痛 2 月”入院; 既往体健, 否认特殊病史, 否认药物过敏史。入院查体: T39.5°C, HR 110 次/分, BP 130/70mmHg, RR 18 次/分, 神清, 咽部充血, 双侧扁桃体不大, 颈部淋巴结未及明显肿大, 双肺呼吸音粗, 未及明显干湿啰音; 心律齐, 未及杂音; 腹软, 双下肢不肿, 全身皮肤黏膜光整, 未见皮疹、破溃。入院后检查提示: 白细胞、中性粒细胞百分比、CRP、SAA、ESR 明显升高, 梅毒、艾滋抗体阴性, 肝炎全套阴性, 胸部 CT 提示: 双肺散在斑片状高密度影, 考虑感染性病变可能性大。支气管镜检查提示: 鼻咽部、会咽部、气管、双侧主支气管黏膜可见散在白色米粒样病灶, 不易去除, 触之易出血。行刷检, 细胞学提示: 出血成分、鳞状上皮细胞、中性粒细胞、少量巨噬细胞、柱状上皮细胞。考虑细菌性肺炎, 不排除合并真菌感染可能。予抗感染、退热、祛痰治疗 1 周, 患者体温正常, 症状好转, 纤支镜肺泡灌洗液培养阴性、GM 试验阴性。复查支气管镜, 鼻咽部、会咽部、气管、双侧主支气管黏膜仍可见散在白色米粒样病灶, 质硬, 触之易出血, 较治疗前无明显好转。遂行气管黏膜活检术, 有出血, 局部喷洒去甲肾上腺素盐水止血治疗。

结果 气管黏膜活检病理结果提示：黏膜慢性炎症反应伴鳞状上皮增生、鳞状上皮过度角化和局灶坏死。明确诊断后，继续抗感染对症治疗，嘱患者定期随访。

结论 气管支气管黏膜角化症是一种少见气道病变，支气管镜检查过程中如发现疑似此病变的黏膜异常，可通过黏膜活检术明确诊断。

PO-322

抗合成酶综合征继发间质性肺炎一例

李俊¹, 郭智敏², 代华平¹

1. 中日友好医院

2. 内蒙古包钢医院

目的 抗合成酶综合征是间质性肺炎的常见病因，一般病情重，进展快，预后不良。

材料与方 将我院近期收治的一例抗合成酶综合征继发间质性肺炎的典型患者的临床资料进行总结。

结果 男性，61岁，主因发现间质性肺病4年，咳嗽咳痰、胸闷3月入院。患者4年前肺CT检查示双肺外带呈磨玻璃样改变，未诊治。3月前出现咳嗽、大量白粘痰，活动后气短进行性加重。复查胸部CT示双肺野外带见网状影及磨玻璃影。个人史：吸烟史30年，已戒4年。查体：双颊部、额部皮肤增厚、颜色变红、表面脱屑，右上肢伸侧见一红色皮疹，表面有脱屑，技工手，杵状指，双肺呼吸音粗，可闻及Velcro啰音，双下肢无浮肿。入院后查肌酸激酶92IU/L，肌酸激酶同工酶MB 11IU/L，乳酸脱氢酶376IU/L， α -羟丁酸脱氢酶256IU/L。心电图：神经源性损害；肌肉MRI：未见异常。肌肉活检：轻微病变。KL-6 2953U/ml。肌炎抗体谱抗PL-7强阳性，抗Ku弱阳性，抗Mi-2 β 阳性。胸部HRCT示双肺支气管肺血管束增粗，胸膜下斑片网格，蜂窝伴牵拉细支气管扩张。肺功能示FEV1 1.81L (67.8%)、FVC 2.07L (61.8%)，FEV1/FVC 87.3%、DLCO SB 3.85L (49.2%)。气管镜检查右肺下叶外后基底段灌洗见巨噬细胞(13%)、中性粒细胞(77%)及淋巴细胞(8%)，动脉血气分析pH 7.45，PaCO₂ 39.6mmHg，PaO₂ 85mmHg，cLac 1.6mmol/L；确定诊断：抗合成酶综合征、继发性间质性肺炎。静点甲泼尼龙80mg/d*10天，后减量至40mg/d口服，环磷酰胺0.4g静点，每2周一次。同时予吡非尼酮、联磺甲氧苄啶治疗，患者症状及影像明显缓解。

结论 抗合成酶综合征常导致间质性肺炎，临床病情重，进展快。及时诊断，大剂量激素加免疫抑制剂治疗有效。

PO-323

一个不可忽视的慢性咳嗽病因

王娟, 董丽霞, 曹洁

天津医科大学总医院, 300000

目的 探讨慢性咳嗽的诊治思路，避免临床误诊误治。**方法** 报道本科室收治的一例慢性咳嗽患者，在院外经历长达8个月的诊治后最终确诊为气管支气管结核的病例。**结果** 患者，女，25岁，于入院前8个月出现刺激性咳嗽、喘息，自行服用抗感染药物症状无缓解，遂就诊于某三甲医院，行血常规、肺功能检查，考虑诊断“支气管哮喘”，给予吸入激素治疗，患者症状略有减轻，于入院前4个月出现咳嗽加重伴发热，再次就诊于上述医院，复查血常规白细胞增高，行胸片检查，考虑“肺

炎”，给予抗感染并继续吸入激素治疗，患者体温恢复正常，但咳嗽症状无缓解，为进一步诊治至我院就诊。患者入院后完善胸部 CT 检查，提示双肺多发结节，实变，树芽影，以左肺下叶为著；右肺上叶点状钙化灶。进一步行气管镜检查，镜下表现、气管镜下分泌物检查及病理结果均支持气管支气管结核诊断。**结论** 气管支气管结核是慢性咳嗽的少见原因，但近几年有明显的增加趋势，由于其症状、体征不典型，容易引起漏诊误诊，最主要的原因是临床医生的认识不足。该患者在入院前的诊治过程应为我们每一个临床医生敲响警钟。

PO-324

慢性阻塞性肺疾病的规范化诊治

潘运昌

三明市第一医院,365000

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是呼吸系统疾病中常见及多发的慢性病，目前是世界上第 4 位主要死亡原因，中国是吸烟人口大国，慢阻肺发病率高，农村人口发病率更高，且存在漏诊的问题，由于其迁延不愈，反复发作，病程长，呈进行性加重，严重影响病人的劳动能力和生活质量，给病人造成极大痛苦，给社会造成极大的负担。因此控制和预防慢阻肺显得尤为重要。这是一个慢性阻塞性肺疾病诊断明确的病例，病例不复杂，但是在我们的基层医院算比较典型、规范的慢性阻塞性肺疾病诊治的病例，对于基层医院的医师有一定参考价值。

目的 是通过基层慢性阻塞性肺疾病病例的规范化诊治过程为载体，进一步阐述我们基层医院对于慢性阻塞性肺疾病规范化诊治的理解。

内容：张某某，男，老年男性，有长期吸烟史，主诉：反复咳嗽、咳痰 30 年，气喘 6 年，加重 5 天。入院完善肺功能、肺 CT 等相关检查进行诊断、鉴别诊断后确诊慢性阻塞性肺疾病急性加重期，入院后利用相关评分、评估手段，予综合评估考虑慢性阻塞性肺疾病急性（极重度）加重期，4 级，D 组（高风险，多症状），予急性期的规范化治疗和稳定期的规范化治疗，症状好转后并稳定期进行规范化的随访。

结论 通过该慢阻肺病人的规范化诊治，相比未规范化诊治的病例，明显提高患者的生活质量，明显减轻症状，改善肺功能，减少急性加重次数，改善患者预后。

PO-325

肺泡微石症临床分析一例

希仁娜依·木哈塔尔,杨晓红
新疆维吾尔自治区人民医院

目的

探讨肺泡微石症的临床特征，减少误诊及漏诊。

材料与方

患者男性，50 岁，以“咳嗽、气短、胸痛”2 周为主诉入院；患者于 2 周前出现咳嗽、气短、胸痛不适，当地医院给予抗感染治疗（具体不详），效果不佳，故就诊我科。患者既往体健，否认结核病史，否认粉尘及有毒物质接触史，无家族遗传病史，否认吸烟史。入院查体：生命体征平稳，双肺呼吸音粗，余心肺腹查体阴性。辅助检查：血气分析、血常规、肝肾功、肿瘤标记物、自身免疫指标、血磷、血钙、凝血功能、真菌及结核相关检查阴性。胸部 CT 提示：1.双肺弥漫性改变（考虑

肺泡微石症) 2.冠脉走行区散在钙化斑 3.双侧胸膜肥厚并钙化。支气管镜,病理提示:支气管粘膜下散在及灶状慢性炎细胞浸润,局灶伴钙化;肺泡灌洗液病理:柱状上皮细胞(5%)、鳞状上皮细胞(1%)、吞噬细胞(90%)、中性粒细胞(2%)、淋巴细胞(2%)。

结果

结合患者病史及辅助检查,诊断:肺泡微石症

结论

肺泡微石症是一种肺泡内广泛钙盐沉积为特征的罕见常染色体隐性遗传病,半数见于亚洲患者,有家族遗传倾向。该病发病隐匿,临床进展缓慢,临床症状轻、影像学病变广泛是其标志性特点。影像学可表现为双肺野支气管血管束不规则增粗,小叶间隔、小叶内间质、叶间胸膜的高密度串珠状增厚和磨砂玻璃样改变;双侧纵隔胸膜和叶间胸膜下出现密集的微小结节,成线样高密度影(白描征),或在背侧胸膜下融合成火焰状(火焰征);该患者胸部 CT 提示肺泡内大量密度增高实变影像,胸膜下肺泡内密度增高影,即火焰征。目前对其治疗尚无有效方法,肺移植缺乏大样本研究的证实,羟乙磷酸钠长期使用有高磷酸盐血症、骨折等不良反应,甚至有报道指出该药不能改善病情;但目前已经发现 SLC34A2 基因与该病发病有关,将来该基因的研究也许可以为精准诊治提供突破点。

PO-326

冠心病合并 OSA-COPD 重叠综合征 1 例诊治分析

李红鹏¹,陈燕^{1,2},张柳¹,沈继敏¹,李庆云¹

1.上海交通大学医学院附属瑞金医院,200000

2.上海市奉贤区中心医院呼吸内科

1 病例资料

男性,65岁,反复胸闷气促十余年,多次在心内科住院治疗,诊断“冠心病,房颤,慢性心力衰竭,3级高血压(极高危),肺动脉高压,2型糖尿病”,予抗凝,扩冠脉,调脂,降糖等治疗,期间3次行PCI手术。但患者生活质量逐渐下降。后确诊COPD,规范治疗后,症状控制仍不理想。2017年2月因急性下呼吸道感染诱发AECOPD入住我科,给予抗感染,抗炎,BPAP治疗等治疗后好转。追问病史,打鼾十余年,伴夜间憋醒与日间嗜睡。肺功能检查示极重度阻塞为主的混合型肺通气功能。行PSG监测诊断为中度OSA伴重度低氧血症,经过BPAP-S/T压力滴定治疗后好转。

出院后随访记录。患者间歇家庭氧疗+BPAP呼吸机治疗,依从性好。2年来,患者未再因AECOPD或心功能不全住院治疗,仅在门诊随访,每年有1-2次出现气促症状加重,均经门诊治疗,日间加用无创呼吸机治疗后好转。患者日常用药也逐渐减量,心血管药物的应用由最后一次住院前的12种减少为6种。目前自觉状态良好,生活质量较前明显提高。

2 讨论

本例患者因反复胸闷气促十余年多次就诊于心血管内科,多次行PIC术,虽然序贯予以规范的药物治疗,但症状改善并不明显,且持续加重多次而住院治疗。合并的COPD虽然亦行正规治疗,但效果差,直至AECOPD合并呼吸衰竭住院,方进一步明确了OSA的存在。患者近几年大量服用治疗心血管、慢性气道疾病以及糖尿病相关药物,明确OSA诊断后,患者接受长期家庭BPAP治疗,有效改善了夜间间歇低氧和自主神经功能紊乱,冠脉缺氧改善,心率异常变化,症状得以控制,生活质量提高。此外,BPAP治疗使高血压得以控制,逐渐停用了抗高血压药物。BPAP治疗后肺动脉压力逐步下降并维持在稳定水平,减轻了右心室压力,改善了运动耐力。因此,对于高血压冠心病,合并OSA的患者,有效治疗OSA起到了二级预防的作用。

PO-327

一例难治性哮喘的诊治

李鑫,李硕

天津医科大学总医院,300000

患者男性, 55 岁, 主因“咳嗽 2 月”入院。患者于入院 2 月余前无明显诱因出现咳嗽, 夜间明显, 伴活动后喘息。就诊于外院, 查血常规: WBC $10.06 \times 10^9/L$, N 60.70%, 血气: pH 7.42, pCO₂ 42mmHg, pO₂ 57mmHg, 予抗感染, 止咳、化痰、平喘等治疗, 症状无明显缓解。入院前 1 周出现间断肢体麻木感。行肺功能检查示: 中重度混合性通气功能障碍, FeNo 89ppb, 考虑“支气管哮喘”。为进一步诊治收住我科。既往高血压、糖尿病、过敏性鼻炎病史。实验室检查: WBC $18.42 \times 10^9/L$, Hb 99g/L, PLT $464 \times 10^9/L$, N 89.5%, L 5.6%; 凝血功能: FIB 5.81g/L, D-Dimer 2806ng/ml; Cr 144umol/L, BUN 11.2 umol/L; AST 55U/L, ALT 60U/L, ALB 18g/L, 血沉 58mm/h; CRP 14.60mg/dl; PCT 0.41ng/mL。胸部 CT: 两肺间质纹理增多, 间质病变; 两侧少量胸腔积液伴双侧胸膜增厚; 纵隔可见多发淋巴结。腹部 B 超: 双肾弥漫性病变, 腹腔少量积液。入院后予平喘、抗感染治疗后仍间断发热, 予退热治疗后体温可降至正常, 持续 24 小时再次发热。喘息症状缓解, 四肢乏力伴麻木感无缓解。复查血常规: E 16.5%; 嗜酸粒细胞计数 $2320 \times 10^6/L$; IgE 465 IU/ml (-); ANA 1: 100; ANCA (-); Anti-GBM (-); 曲霉菌特异性抗原反应阴性; 鼻窦 CT 示鼻窦炎。骨髓穿刺示骨髓及外周血成熟嗜酸细胞增多。气管镜下未见明显异常, 于右下叶外后基底段肺活检, 病理示末梢肺组织见淋巴细胞、嗜中性粒细胞和嗜酸性粒细胞浸润。最终诊断: EGPA。予甲强龙静脉治疗后逐渐减量, 并予营养神经及平喘、止咳等治疗。患者症状好转出院。院外继续口服激素, 后加用环磷酰胺治疗。患者体温未再升高, 自觉周身麻木及乏力症状减轻。

PO-328

肺原发肉瘤样癌出现肝细胞表达 1 例病例报道并文献复习

田翠杰,王凯

河南省人民医院,450000

肺肉瘤样癌 (PSC) 在肺部恶性肿瘤中较为罕见, 是公认的一类具有高侵袭性和低分化的非小细胞肺癌, 占肺部恶性非小细胞肿瘤的 0.1%~0.4%, 包括多形性癌、梭形细胞癌、巨细胞癌、癌肉瘤和肺母细胞瘤等 5 种亚型。肺肉瘤样癌手术为首选的治疗方法, 放化疗效果不佳, 其预后主要与肿瘤大小、癌的分化程度和临床分期有关。文献显示 PSC 的 5 年生存率为 11.0%~20.0%, 平均 15 个月左右^[1]。我科于 2016 年 1 月诊断 1 例肺原发肉瘤样癌出现肝细胞表达一例, 现报道如下。患者男, 77 岁, 国家公务员退休。因“咯血 2 月, 发热 10 天”于 2016-01-09 就诊, 2 月前无明显诱因出现咯血, 色鲜红, 量逐渐增加, 伴咳嗽、伴头晕, 就诊当地医院给予止血对症处理效果不佳, 遂就诊河南省人民医院肿瘤介入科, 行胸部 CT 提示左肺门肿块影 (图 1、2), 行“主动脉造影+支气管动脉造影+左肺支气管动脉栓塞术”, 咯血症状缓解后出院; 1 月前再次出现咯血, 伴咳嗽、进食哽咽感, 再次就诊河南省人民医院肿瘤介入科, 行全身 PET-CT 示左上肺门不规则肿块伴坏死, 与肺动脉界限不清, 代谢增高, 左侧纵膈区多发代谢增高淋巴结, 首先考虑恶性肿瘤伴局部淋巴结转移 (图 3、4), 于“DSA 下行支气管动脉造影及洛铂 10mg 化疗栓塞术”2 次, 症状缓解后出院; 10 天前无明显诱因出现发热, 最高体温 38.4℃, 多于午后发热, 伴咳嗽、咳痰, 偶有痰中带血, 无胸闷、胸痛, 就诊当地医院行胸部 CT 提示左上肺肿块影 (5、6), 给予抗感染治疗 (具体用药

不详), 体温控制不佳, 为进一步诊治就诊我科。患者既往体健, 吸烟史 50 年, 20 支/天, 戒烟 2 月。

PO-329

回顾性分析高龄溺水后重症感染合并机化导致急性呼吸窘迫综合征 1 例

陈荣

天津医科大学总医院,300000

摘要:

目的 探讨高龄溺水后的重症感染合并机化导致急性呼吸窘迫综合征的诊治方法。

方法 回顾分析 1 例高龄溺水后重症感染合并机化导致急性呼吸窘迫综合征患者的诊疗过程。患者 82 岁男性, 不慎溺水, 咳嗽、咳痰、发热、呼吸困难, 外院治疗予抗感染及无创通气治疗效果不佳, 入住呼吸与危重症医学科监护室, 入院后完善常规临床、生化、病原学检查及流式细胞学检查, 并及时完善支气管镜、快速现场评价 (ROSE) 及气道清理, 在综合检查结果支持下, 足量足疗程抗感染治疗, 及时激素抗炎治疗, 并加用高流量氧疗支持, 以及补充白蛋白、丙种球蛋白等对症支持治疗, 以临床症状、体征、血气分析、血清学炎症指标、胸部影像学、气管镜镜下表现及病理等指标指导及评价治疗。

结果 结合患者病史、症状、体征、实验室、影像学、介入肺脏病学及病理等结果综合指导治疗, 予抗感染、抗炎、高流量氧疗及支持治疗后患者好转出院。

结论 对溺水后重症感染合并机化导致急性呼吸窘迫综合征, 需多方面评估及诊断手段综合指导临床, 并给予涵盖氧疗、抗感染、抗炎等多方面综合治疗。

PO-330

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血红蛋白增高的特点及相关因素

张庆龙, 蒋雪龙, 史明春, 李敏, 石娟, 雷清生, 何忠明
克拉玛依市中心医院

目的 分析汉族与维吾尔族阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 患者高血红蛋白发生率及相关因素, 比较短期 (1 周) 无创通气治疗后变化情况。**方法** 我们对 2018 年 1 月至 2018 年 12 月在克拉玛依市中心医院呼吸科睡眠中心住院的 121 例 OSAHS 患者进行整夜睡眠监测及血氧监测, 白天进行血液分析、血气分析及肺功能测定, 其中汉族 99 例, 维吾尔族 22 例, 汉族 OSAHS 患者平均年龄 (51±11) 岁, 呼吸暂停指数 (AHI) (33.4±21.1) 次/小时, 维吾尔族 OSAHS 患者平均年龄 (47±9) 岁, AHI (37.5±26.7) 次/小时, 其中男性 101 例, 年龄平均 (49±10) 岁, 女性 20 例, 年龄平均 (58±11) 岁。**结果** 年龄、性别、呼吸暂停指数相匹配的汉、维吾尔族 OSAHS 患者组间在 BMI (28.6±3.9 比 33.4±5.5) kg/m², PaCO₂ (40.6±5.3 比 42.8±5.4) mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 方面差异有统计学意义 (P<0.05)。男、女性 OSAHS 患者组间在 AHI (35.5±22.1 比 17.8±16.5) 次/小时、氧减指数 (33.8±20.0 比 20.0±15.5) 次/小时、血红蛋白 (162±31) 比 (136±30) g/L 等方面

差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。汉族和维吾尔族轻、中、重度 OSAHS 患者组中高血红蛋白发生率分别为 (7.1% 比 9.1%)，(9.1% 比 4.5%) 和 (23.2% 比 22.7%)。OSAHS 患者轻、中、重度低氧血症组中高血红蛋白发生率分别为 (4.5%、7.5%、23.5%)。无创通气治疗 1 周后血红蛋白水平差异有显著性。**结论** OSAHS 患者高血红蛋白发生率为 40.2%，且存在民族和性别差异，高血红蛋白发生率随呼吸紊乱程度和低氧程度的加重而增高。短期无创通气治疗可以改善 OSA 患者血红蛋白水平。

PO-331

甲型 H1N1 流感病毒性肺炎合并肺栓塞 1 例

陈梅,周静,曾旭
陆军军医大学大坪医院

目的 甲型 H1N1 流感病毒性肺炎合并肺血栓栓塞容易误诊误治，国内很少报道。通过在 CBM、CNKI 中检索主题词“甲型流感 or H1N1 and 肺栓塞”，发现近 10 年国内有 3 篇此类病例报道。我院今年春季发现此类病例 1 例：患者鄢某，男，57 岁，因“咳嗽、咳痰 11 天，加重伴气促 7 天”入院，行鼻咽拭子 PCR 检测结果提示：甲型 H1N1 阳性；因呼吸困难难以解释而行胸部增强 CT，发现双肺动脉可见充盈缺损，明确肺血栓栓塞。

结果 经过奥司他韦抗病毒、依诺肝素及利伐沙班抗凝治疗；3 周后复查胸部 CT 见肺部磨玻璃样改变消失，可见局部实变，双肺动脉未见明显血栓，患者好转出院。

讨论 此病例中，该病例肺血栓的直接病因考虑为感染，甲型 H1N1 病毒感染致肺血栓的具体机制尚不明确，有待进一步探索，但当肺部病灶与临床症状不符合（影像轻、症状重）应该想到肺血栓的可能性，及早完善胸部增强 CT 检查能发现肺血栓栓塞，及时溶栓或抗凝治疗，可增加患者的生存可能性。

PO-332

An 11 years delayed diagnosis of primary pulmonary DLBCL

jinyan Yu,Tiangang Ma,Yanlei Li,Li Ma,Rong Gao,Jing Liu
the second hospital of Jilin University

Background: Primary pulmonary lymphoma(PPL) is rare in lung malignancy disease. PPL is defined as lymphoma only affecting the lung, without involvement of extra pulmonary organs for at least 3 months after the initial onset or diagnosis. PPL accounts for 0.5-1% of lung neoplasms.Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma and diffuse large B cell lymphoma (DLBCL) are the major types of PPL. DLBCL tends to have a poor prognosis, with 5-year survival rates ranging from 0–60% and earlier progression and relapse. But in this case report, one old male was pathologically diagnosed as pulmonary DLBCL with unchanged asymptomatic pneumonia-like imaging manifestations in lung for 11 years, which reminds us to

pay attention to pulmonary DLBCL with an indolent course. We report this case hope to help reduce delayed diagnosis and misdiagnosis of this disease.

Methods: Review one patient delayed diagnosis in our department and the associated reports.

Results: Compared with MALT lymphoma, the prognosis of DLBCL is poor, with the characteristic of aggressiveness, earlier progressive and relapse. In DLBCL, there is no gender preference and the age of onset is range from 21 to 76 years old, with median age of 57. Dyspnea, cough and weight loss are common symptoms in DLBCL. Immunosuppression, immune deficiency, and some special occupational exposure are reported as risk factors of DLBCL. Imaging in lung CT has diversity in DLBCL: nodular or mass-like involvement pattern, diffuse interstitial lung disease pattern, pneumonia-like consolidative pattern or mixed pattern could be observed. Mediastinal and hilar lymph nodes involvement are not frequently, even in patients with high stage of DLBCL. PET/CT is helpful in staging and follow-up to monitor the change of illness. Five-year survival rate of DLBCL is reported as 0–60%, with higher relapse rate and rapid progress. Chemotherapy of CHOP increased the overall survival and progression-free survival of the DLBCL patients. In this case, because the patient refused to have invasive pathological examination continuously, we first considered diagnosis as organizing pneumonia with acute severe pulmonary infection for the constant change in lung CT for 11 years and a rapid progress in one month, while with positive sputum culture of Escherichia coli and aspergillus. But ineffective anti-infective therapy and positive result from PET/CT urged us to take bronchoscope measurement. At last, the definite diagnosis was made.

Conclusion: we report an 11-year-long constant primary pulmonary DLBCL, which reminds us to pay attention to those cases that presented with pneumonia-like imaging manifestations in lung with an indolent course.

PO-333

一例肉瘤伴气道转移致管腔阻塞 90%以上的诊治体会

陈璞莹,王蕊芬,殷伟国,王飞,赵小娟
呼和浩特市第一医院,010000

患者女, 29 岁, “间断气短 8 个月, 加重伴咳嗽 1 周”2018-10-19 入院。患者约 8 个月前无明显诱因出现气短, 进行性加重。1 周前咳嗽、咳痰, 气短加重, 不能活动, 端坐呼吸, 吸氧不缓解, 2018.10.11 就诊包头某三甲医院, 胸、腹 CT 示“主气道转移, 阻塞管腔 90%以上; 双肺转移”, 推荐到呼和浩特市第一医院。

患者 2012 年 2 月发现“右上臂肿物”, 于北大医院行手术切除, 病理“右上臂间叶性软组织肉瘤”, 2014 年 2 月发现“双肺转移”在北大医院行 6 次支气管动脉化疗, 2016 年北大医院靶向治疗近 1 年, 2016 年~2017 年北京海军总医院、二炮总医院 2 次行 γ 刀治疗; 2018 年 2 月发现“腹膜后一肿物”, 手术切除。

查体: P:105 次/分, R30 次/分, 一般状态差, 轮椅推入病房, 口唇发绀, 呼吸急促, 端坐位, 右侧语颤减弱, 右肺叩诊实音, 听诊呼吸音消失, 左肺听诊呼吸音弱, 闻及散在干、湿啰音、痰鸣音。心率 105 次/分, 律齐, 腹膨隆, 余阴性。

2018-10-19 血常规、肝、肾功、CRP、PCT 均正常; 肿瘤标志物 CA125 79.1U/ml (余均正常)。2018-10-20 胸部增强 CT (图 1): 主气道转移。

入院后予无创呼吸机维持通气, 完善相关检查, 2018.10.22 转 ICU 行全麻下气道肿物消融术, 术中支气管镜下电切、圈套、氩气刀、冷切等多种措施消融, 切除肿瘤近 40%。术中出血较多。2018.10.25 栓塞后, 2018-10-27 再次全麻下行硬质支气管镜下气道肿瘤消融术, 予圈套器套取, APC、CO₂ 冻切等措施, 分别取出主气道、右肺支气管的肿瘤组织。术后第 2 日右侧气胸, 行右侧胸腔闭式引流术。20 多日气短好转, 拔管撤机。总结: 肉瘤是一组少见的具有不同临床和病理特

征的间叶组织来源的肿瘤。本例软组织肉瘤转移到气道，阻塞管腔 90%以上，治疗复杂，难度大，呼吸介入、机械通气等手段均应用才使得病人转危为安。

PO-334

IgG4 相关性疾病

庄妍

天津医科大学总医院,300000

前言: IgG4 相关性疾病 (IgG4-RD) 是一种少见的自身免疫介导的疾病, 可累及全身任何组织与器官。因其缺乏特异性, 临床医生普遍认识不足, 容易漏诊误诊。

摘要: 患者男性, 72 岁, 主因“发现纵膈淋巴结肿大 1 周”入院。患者行胸部 CT 检查发现纵膈多发淋巴结肿大, 既往有高血压、冠心病、糖尿病病史。查体双侧颈后、双侧腋窝、双侧腹股沟多发肿大淋巴结。入院后血常规示嗜酸性粒细胞百分比 8.6%↑, 嗜酸性粒细胞绝对值 $0.53 \times 10^9/L$ ↑。风免: IgG 4460.00mg/dl↑, IgE 1450.00IU/ml↑, 补体 C3 37.80mg/dl↓, 补体 C4 3.12mg/dl↓, 抗核抗体 1:400, 均质型。类风湿因子 31.00IU/ml↑。IgG 亚类: IgG1 15.40g/L↑, IgG2 5.84 g/L, IgG3 2.07g/L↑, IgG4 32.30g/L↑。PET-CT: 体部多发增大淋巴结, 代谢增高, 考虑为淋巴系统增殖性疾病, 淋巴瘤不排除。右颈部淋巴结活检: 淋巴结淋巴组织增生, 以淋巴滤泡为主, 散在分布多量浆细胞; IgG4+/IgG+比率>40%, IgG4 相关性疾病不排除。

讨论: 全身多发性淋巴结肿大的鉴别诊断, 包括恶性肿瘤、感染、自身免疫病等。根据相关指南, 需要首先从相关恶性疾病危险因素评估, 决定进一步检查, 是否行淋巴结活检。IgG4-RD 主要病理特征包括淋巴浆细胞浸润、IgG4+浆细胞增多、轻中度嗜酸性粒细胞浸润、席纹状纤维化和闭塞性脉管炎。目前病因、发病机制仍不明。症状无特异性, 确诊需组织病理学支持。本病的自然病程尚不完全清楚, 我们暂未建议此患者行特殊治疗, 建议临床随访。

PO-335

追本溯源---一例微小胃癌肺转移病例汇报

包爱华,张旻

上海市第一人民医院,200000

患者, 男, 61 岁, 退休装卸工人。主因咳嗽咳痰伴左胸背部疼痛 1 月入院。我院胸部 CT 提示: 右肺下叶团片状实变, 以“右肺感染”收治入院。既往有高血压病史多年, 未规律治疗。7 个月前曾因“右下肺炎”在急诊输液治疗, 未复查。吸烟 40 年, 每天 20 支。入院查体: 双肺呼吸音稍粗, 未闻及干湿罗音。余无特殊。入院后化验 CEA 6.01ng/ml; CYFRA21-1: 6.48ng/ml; NSE 26.46ng/ml; SCC 7.60ng/ml, 感染相关指标均为阴性。患者 7 个月前肺部 CT 提示: 右肺下叶团片状实变影, 建议抗炎治疗后复查 (图 1-4)。入院后查肺部 CT 提示: 右肺下叶团片状实变, 肺气肿, 前纵隔小结节状影 (图 5-8)。

入院后行支气管镜检查未见明显异常, 对第 7 组淋巴结行 TBNA, 发现少量核大深染异型细胞, 疑为癌 (图 9-11)。行 EBUS-GS 引导下 TBLB 提示肺间质增生, 散在炎症细胞。

进一步行经皮肺穿刺活检, HE 染色提示中低分化腺癌 (图 12), 免疫组化染色提示: TTF-1, SPA 和 Napsin A 均为阴性 (图 13-15), CK7,CK20,CDX-2 和 Villin 均为阳性 (图 16-19), 首先考虑为转移 (尤其是胃), 排除转移后考虑为肠型腺癌可能。

进一步行全身 PETCT, 提示: 右肺下叶肿块, 右肺门、纵膈、右颈部及右锁骨上多发淋巴结, 双肺多发小结节, 全身多发骨病灶。右前下胸壁皮下小结节, 葡萄糖代谢均增高, 考虑右下肺癌伴多发转移。胃肠道未见明显放射性集聚。

遂行肠镜检查，未见明显异常；行胃镜检查发现胃息肉（图 20），予活检后病理发现固有膜深层少许腺癌组织（21），故诊断为胃癌肺转移。进一步检查 PD-L1 呈阳性表达（图 22），TPS20%；基因靶向检测发现 KRAS 和 TP53 突变。因患者存在心脏功能受损，遂予奥沙利铂联合卡培他滨治疗，随访病情稳定。

PO-336

肿瘤免疫治疗相关间质性肺炎的认识与管理

刘杰仪,余常辉,蔡绍曦
南方医科大学南方医院,510000

目的 通过收治的 1 例胸腺鳞癌 PD-L1 免疫治疗，提出免疫治疗过程并发肺炎的鉴别，探讨此类疾病诊疗思路。

方法 男性患者，45 岁，2018 年 2 月发现晚期胸腺鳞癌伴多发转移，行化疗、PD-L1 免疫治疗各 4 个疗程，CT 提示治疗获益，同时患者出现明显骨髓抑制。2018 年 6 月患者开始出现明显的自身免疫功能异常的全身表现，主要表现为发热、干咳、关节痛等临床症状，查抗 SS-A 抗体、抗 Jo-1 抗体均为阳性，2018 年 8 月查胸部 CT 可见双下肺弥漫间质性改变，予覆盖一般细菌、非典型病原菌、病毒的抗感染治疗效果不佳，予泼尼松 80mg 治疗后症状好转，考虑患者为放化疗性肺损伤合并免疫治疗后继发间质性肺炎。其后激素逐渐减量至 40mg 维持治疗。2018 年 9 月患者在激素维持治疗的情况下再次出现发热、呼吸困难情况，伴咳嗽咳痰，痰为白色粘痰，查体见双手掌指关节畸形，双下肺可闻及少量湿性啰音。此时患者血象仍提示骨髓抑制，感染指标升高，考虑为粒细胞缺乏的基础上激素维持治疗后继发肺部感染。欧洲肿瘤内科学（ESMO）对免疫治疗毒性的管理指南中，对于 >4 周激素治疗，应预防性予抗肺孢子菌治疗。患者接受激素治疗 3 周，但其同时合并骨髓抑制，肺孢子菌感染可能性大，遂经验性予磺胺治疗，患者明显获益，复查血气分析、感染指标、胸部 CT 等均提示病情明显好转，佐证了其卡肺的诊断。

结论 以上病例的诊疗中提示，对于免疫治疗过程中发生的肺炎临床上应仔细鉴别，尤其放化疗合并免疫治疗的患者，当出现肺炎相关症状时，应首先应区分放化疗相关性肺损伤或免疫治疗相关性肺炎，再进一步鉴别药物性肺损害及继发性肺部感染可能。对于免疫治疗自身引起的间质性肺炎，应按 CTCAE 分级选择相应的治疗措施，对有 PCP 风险患者尽早行预防性抗 PCP 治疗，对预后，无症状生存率等均有明显改善。对有病原体明确的肺炎，则应尽早予抗感染治疗，改善预后。

PO-337

以外周血 TMB 为指导的肺腺癌免疫治疗一例

李超
芜湖市第一人民医院,241000

肿瘤突变负荷（TMB）是独立的预测非小细胞肺癌免疫治疗的指标，但是 tTMB 的检测需要组织学标本并且要达到质控的要求才能进行 TMB 的检测。在临床实际工作中，有相当多的病人由于主观、客观因素不能提供足够的样本，无法做 TMB 的分析，导致难以开展后续精准诊疗。近年来通过外周血提取 bTMB，也可以开展相应分析，给临床带来了很大便利。文献报道 bTMB 和 tTMB 是高度一致的，也就是说能够替代或者是补充 tTMB 的预测效果。我们最近通过检测 bTMB，根据检测结果给予帕博利珠单抗治疗化疗后进展肺腺癌一例，取得了不错的临床疗效。今后如果能够通过

外周血获得了一个 bTMB 的检测结果,就有可能指导选择对免疫治疗有效的病人和对化疗有效的病人,达到精准治疗。TMB 检测虽然已经写入 2019 年 V2 版的 NCCN 指南,但是其检测方法,仍未达成一致。而 PD-L1 得表达指导是否采取免疫治疗,已成为共识。2019V2 版 NCCN 指南已明确指出,确诊被检查出 PD-L1 \geq 50%且没有 EGFR/ALK 基因突变的晚期 NSCLC 患者可以首选一线使用帕博利珠单抗治疗。

PO-338

化疗联合安罗替尼治疗肺小细胞癌两例

李超

芜湖市第一人民医院,241000

关于小细胞肺癌的 ALTER1202 研究结果提示,对照安慰剂组,安罗替尼能延长 PFS 达 3.4 个月,OS 数据尚未成熟,但已显示出获益趋势,不良反应和预期一致,未发现新的不良事件,安全性可耐受。受上述研究结果启发,近期我们在化疗基础之上联合安罗替尼治疗二线治疗后进展的小细胞癌患者两例,取得了不错的治疗效果。化疗联合抗血管生成是近年来肺癌治疗的热点之一。安罗替尼作用靶点包括 VEGFR、血小板衍生生长因子受体 (PDGFR)、成纤维生长因子受体、干细胞生长因子受体等。以 VEGF 信号通路为例,可使内皮细胞的增殖、迁移和侵袭性增强,介导肿瘤的血管生成。SCLC 患者的 VEGF 水平较高,且与肿瘤分期、疾病进展、化疗耐药以及预后不良有关,因此理论上抗血管生成药物也应该是 SCLC 的有效治疗药物之一。上述两个病例均取得了良好的治疗效果,延长了 PFS,基本符合 ALTER1202 的临床研究结论。上述两个病例的诊治过程,丰富了化疗联合抗血管生成对于 SCLC 患者的二三线治疗经验,希望能为类似患者提供更多的治疗选择。

PO-339

尼达尼布治疗不确定型 IPF 一例

杨婷,金洪

四川大学华西医院,610000

特发性肺纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) 为一类原因不明、慢性进行性加重的纤维化性间质性肺炎。尼达尼布作为一种抗纤维化药物已经被证明能够有效延缓 IPF 患者肺功能的下降和病程的进展。尼达尼布在 IPF 中抗纤维化的时机怎样界定还存在一定争议。2018 年版 IPF 诊断的临床实用指南,将 IPF 的胸部影像学 and 肺组织病理学表型重新定义,分为"UIP 型"、"可能 UIP 型"、"不确定型"和"其他诊断"4 个类型。不确定型 IPF: 影像学仅表现为少许近胸膜分布的磨玻璃影或网格影,也被称为"早期 UIP"。本文介绍了尼达尼布治疗一例不确定型 IPF 的疗效观察。

患者为一名 77 岁男性,因"反复咳嗽、咳痰 40+年,加重伴呼吸困难 1+月"入院。既往反复受凉后咳嗽,咳痰,曾诊断"慢性支气管扩张",但无明显活动后呼吸困难及双下肢水肿。1+月前患者再次出现咳嗽,干咳为主,时有咳白痰,咳嗽频率高影响生活和睡眠,中度体力活动后出现呼吸困难(连续爬楼梯等)。既往有结核性胸膜炎。肺功能提示:FVC 实际值/预计值: 99.6%, VC 实际值/预计值: 97.9%, DLco 实际值/预计值: 67.4%。胸部 CT: 左肺上叶少许条索影,局部可见支气

管扩张，双下肺近胸膜处磨玻璃影及网格影。给予信必可 160ug/4.5ug，顺尔宁，富露施及阿斯美治疗 1 月后患者正常改善不明显，随后停药单独给予尼达尼布 150mg po bid 治疗，5 个月后复诊，患者自述咳嗽及呼吸困难较前明显缓解。复查肺功能提示：FVC 实际值/预计值：102.9%，VC 实际值/预计值：101.5%，DLco 实际值/预计值：71.4%。胸部 CT：双下肺近胸膜处磨玻璃影及网格影较之前明显减少。食欲有减退，每天大便 2-3 次，偶有大便次数>3 次/天，口服蒙脱石散后可缓解。

尼达尼布用于早期 UIP 患者可能逆转患者肺功能及肺部影像学改变，给患者带来更大的获益。

PO-340

高龄 AECOPD 合并肺曲霉菌感染及肺血栓栓塞症一例

周静
陆军特色医学中心

慢性阻塞性肺疾病（COPD）合并肺曲霉菌感染或 PTE 较为常见，但 COPD 合并肺曲霉菌以及肺血栓栓塞却少见。我科诊治一例高龄慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）患者，诊治过程中患者发生肺曲霉菌感染及 PTE，最终放弃治疗，现汇报如下：患者男，90 岁，因“反复咳嗽、咳痰 5 余年，加重伴喘累 2 天”入院，查体双肺可闻及广泛哮鸣音，既往确诊 COPD，入院前查血常规提示 WBC $3.42 \times 10^9/L$ ，N 84%，胸部 CT 检查提示慢性支气管炎。入院后予以头孢吡肟抗感染、甲泼尼龙平喘等治疗后复查炎症指标较入院时显著升高，痰培养出烟曲霉菌（+），复查胸部 CT 检查提示双肺散在斑片影，右下肺空洞内可见丝状高密度影，改用头孢哌酮舒巴坦联合伏立康唑抗感染治疗，患者复查炎症指标较前明显下降，但症状进行性加重，出现 II 型呼吸衰竭，复查胸部增强 CT 提示双肺感染加重，右下肺动脉血栓栓塞，予以无创呼吸机辅助呼吸、利伐沙班抗凝等治疗，但患者逐渐出现意识障碍，患者家属最终放弃治疗。教训：1. COPD 患者全身激素的使用应以指南推荐为基础，适当微调，较大剂量、较长时间易出现真菌感染；2. 老年长期卧床患者常规做血栓防护；3. COPD 患者症状加重，除原发疾病外，还应考虑肺血栓疾病。

PO-341

1 例化疗联合安罗替尼治疗 EFR 阳性神经内分泌癌有效病例报告

衡伟
苏州大学附属第一医院,215000

目的 分析 1 例经含铂双药联合安罗替尼治疗 EGFR 阳性神经内分泌癌有效的患者的临床资料，探讨该病的治疗经验。

方法 分析苏州大学附属第一医院收治的 1 例确诊为神经内分泌癌患者的临床表现、实验室检查、影像学检查、组织病理学检查以及治疗与预后。

结果 患者，男，60 岁，因“胸闷 2 月余”入院，2018-11-06 去外院就诊，胸部 CT：左肺团块影，左侧胸腔积液；胸水见癌细胞；镜检（左胸水包埋）恶性肿瘤，结合酶标，倾向低分化癌，复合性低分化神经内分泌癌。酶标：CK(+),TTF-1(+),P40(-),NapsinA(-),CD56（少量+）；基因检测：19 号外显子见缺失突变；考虑“复合型神经内分泌癌 EGFR(+)”，予以 VP16 160mg 化疗 3 次，并予以口服“吉非替尼”靶向治疗至 2019-01-31，患者 2019-02-02 复查胸部 CT：左肺可见团块影，纵

隔及左肺门可见多发肿大淋巴结影。肿瘤指标 CEA 21.82ng/mL, CYFRA211 12.76ng/ml, NSE57.29ng/ml;病灶未见明显缩小,病情评估:PD;右侧颈部触及肿大淋巴结,再次取淋巴结活检送病理,结果回报:CK(灶+),CK7(灶+),TTF-1(+),P40(-),NapsinA(-),CD56(-);P40(-),CgA(弱+),KI-67(+80%),PD-L1(22C3)(-),转移性低分化神经内分泌癌,支持间变性小细胞癌。2019-02-12、03-08、04-02、04-27 予以“多西他赛+奈达铂”方案化疗,自 2019-02-01 口服“盐酸安罗替尼 12mg qd”靶向治疗,两个周期化疗后复查胸部 CT:左肺病变,病变范围较前减小;纵隔及左侧肺门淋巴结较前减少、变小;评估病情效果:PR,随访至今,患者一般情况稳定。

结论 安罗替尼联合化疗可作为神经内分泌癌二线或多线治疗有效手段。

PO-342

以活动后胸闷、双肺弥漫性病变为主要表现的抗合成酶综合征 1 例

孙琳歌,欧阳松云,苏皎
郑州大学第一附属医院,450000

目的 提高对抗合成酶综合征并间质性肺疾病的临床表现、诊断和治疗的认知。

方法 报道 1 例抗合成酶综合征合并间质性肺疾病,总结该病的临床特点及成功诊治的经验。

结果:患者男,50 岁,既往体健,以“活动后胸闷 40 天,加重 20 天”为主诉于 2018.10.08 入院;10 天前至当地医院行胸部 CT(2018.09.25):两肺见多发片状高密度影,诊断为“1.间质性肺炎 2.类风湿性关节炎”,予抗感染、“甲泼尼龙”抗炎(具体不详)等治疗,效差,活动后胸闷进行性加重,步行数十米即感胸闷,复查胸部 CT(2018.10.04):两肺弥漫性病变较前增多。入院后追问病史,诉 20 天前出现晨起双手关节疼痛及晨僵,数小时后晨僵可减轻,伴四肢无力,下蹲起立困难,无皮疹、手关节压痛、雷诺现象。入院后查动脉血气示 I 型呼吸衰竭,风湿免疫指标多项阳性(ANA 1:320(+);抗 JO-1 抗体强阳性(+++);抗 Jo-1 抗体定量>200.00U/mL;抗 Ro52 抗体强阳性(+++);抗 Ro52 抗体定量 96.40U/mL),肌炎抗体谱:抗 Ro52 抗体强阳性(+++);抗组氨酰 tRNA 合成酶抗体强阳性(+++);KL-6: 3943.00U/mL;肺功能:重度限制性通气功能障碍,肺弥散功能重度降低。患者抗合成酶综合征并间质性肺疾病诊断明确,转入风湿免疫科给予甲强龙冲击、丙种球蛋白冲击、环磷酰胺等治疗,活动后胸闷逐渐减轻,氧合、CT 影像学改变、肺功能均逐渐改善,风湿科定期复查并调整激素等药物剂量,随访半年病情稳定。

结论 对不明原因的双肺弥漫性病变患者应考虑结缔组织病的可能,并针对性详细询问病史,积极完善风湿免疫指标检查。抗合成酶综合征合并肺间质病变,进展快,预后差,对激素、免疫抑制剂反应良好,但容易复发,早期采用长程规范的治疗可以改善预后。

PO-343

肺囊性纤维化一例

刘斌,荣福
南方医科大学顺德医院

患者女,16 岁,因“咳嗽、咳痰 2 月”入院。入院前 2 个月前受凉后出现咳嗽,呈阵发性单声咳,咳较多黄色痰,多于早晨起床后出现,曾在外院诊治,症状有所好转,但症状迁延,仍反复咳嗽、咳痰,遂至我院查胸部 CT 提示:1、双肺多发支气管扩张并感染,以双上肺明显,建议治疗后复查。2、双肺少量纤维灶。3、纵隔内见数个增大淋巴结。体查:生命体征正常,神清,口唇无发

绀，双肺可闻及少许细湿罗音，未闻干性罗音。6 个月大时有“肺部感染”史，平素有鼻塞及鼻腔冲洗史。无烟酒嗜好。患者姑姑不孕，叔叔不育。辅助检查：尿检测全套：潜血 25 个/ul，尿红细胞 19 /ul；痰未找到抗酸杆菌。心脏彩超：心内结构未见异常。鼻窦柯瓦氏位片：考虑双侧上颌窦、前组筛窦炎症。彩超：双肾、膀胱、子宫、附件未见明显异常，肝、胆、脾、胰未见明显异常。支气管镜报告：支气管炎症改变。支气管灌洗液白细胞分类：巨噬细胞百分数 10.0%，淋巴细胞百分数 3.0%，嗜酸细胞百分数 0.2%，中性粒细胞百分数 86.8%；痰及肺泡灌洗液查结核杆菌 DNA 均未见异常。痰培养及肺泡灌洗液细菌培养培养均为金黄色葡萄球菌。入院后予以肺泡灌洗及抗感染、化痰等对症治疗，患者症状好转，10 天后复查胸部 MSCT 平扫：1、双肺多发支气管扩张并感染，以双上肺明显，原支气管内多发痰栓阴影较前明显吸收减少。2、双肺少量纤维灶。3、纵隔内见数个增大淋巴结。遗传病基因检测出已知致病突变基因，CFTR 有两个基因位点突变（分别为 1、CFTR;NM_000492;c.489+2T>C;Intron4: 剪接突变。2、CFTR;NM_000492;c.2909G>A;p.Gly970Asp;p.G970D;EX18;CDS18;CDS18:错义突变。）。经单基因遗传病基因检测验证，患者母亲为以上第 1 个突变，其父亲为以上第 2 个突变。最后确诊：肺囊性纤维化。

PO-344

重症中枢性低通气疾病的诊治及无创通气治疗一例

万南生,王彦,庄岩,陈宝元
天津医科大学总医院,300000

目的 报道无创正压通气治疗肺泡低通气、中枢型睡眠呼吸暂停及Ⅱ型呼吸衰竭一例

方法 患者 女, 36 岁, 主诉“夜间憋醒 5 年, 加重伴活动后气促口唇紫绀 3 月, 水肿 10 天”。肺功能: FEV₁/FVC 90.8%, FEV₁/预计值 83.2%, 呼吸驱动。血气分析: PH 7.33, PO₂ 42mmHg, PCO₂ 101mmHg。自主过渡通气实验, 夜间 PSG+经皮 CO₂ 监测。

结果 夜间 PSG+经皮 CO₂ 监测: AHI 16.6 次/h, CA 11.1 次/h, TCPCO₂ 平均 95.8mmHg, 最高 117mmHg。容量保证压力支持通气模式 (VAPS 备频 15 次/min), 应用鼻罩, 漏气量较大同时应用下颌带, 未吸氧, 潮气量 340ml (6ml/Kg), IPAP:14-20cmH₂O, EPAP:8cmH₂O, Ti/T:32%。血氧饱和度维持在 92-98%, TCPCO₂ 维持在 70-80mmHg。MRI 增强: 双侧侧脑室壁多发结节, 突向脑室内, 部分呈轻度边缘点状强化, 考虑慢性肉芽肿性炎症。

结论 肺泡低通气应积极寻找病因, 详细病史采集、体格检查并行肺功能、动脉血气分、心脏彩超、胸部影像、头颅影像等。夜间 PSG 联合经皮 CO₂ 监测 (有条件联合膈肌肌电或食道压监测) 明确有无夜间睡眠呼吸事件。有 CO₂ 潴留伴夜间中枢型呼吸暂停建议 BiPAP ST 模式, 合适的 EPAP 打开上气道及适当 PS 改善通气, 过度改善通气可能诱发中枢型睡眠呼吸暂停, 定容模式可能更为适合

PO-345

采用支气管动脉栓塞弹簧圈封堵微小支气管胸膜瘘一例

江瑾玥,李一诗,郭述良
重庆医科大学附属第一医院,400000

病例信息 患者女, 46 岁, 因“反复咯血 3 年, 发现支气管胸膜瘘 10 月”入院。患者既往因咯血行“右上肺叶切除术”, 10 月前发现右主支气管胸膜瘘, 曾于当地医院行瘘口封堵术(注入纤维蛋白胶), 但术后患者咳出白色胶样物质。患者带胸引管生活 10 月。

诊治过程 入院后完善胸部 CT: 右侧胸廓塌陷, 右侧气胸, 右肺叶及支气管缺失(图 1)。行支气管镜见右主支气管残端有一直径约 3mm 的瘘口, 瘘中横亘有手术残留钛夹(图 2)。先后使用硅胶材料、明胶海绵、纤维蛋白胶至瘘口处进行封堵均未成功。将释放后直径为 4mm 的血管栓塞用弹簧圈经 5F Cobra 动脉导管内推送入瘘口内进行封堵(图 3)。术后 1 周、2 周、1 个月、3 个月、6 个月分别随访支气管镜均见瘘口弹簧圈封堵良好, 未见移位(图 4、图 5), 术后 20 d 拔出胸引管。

讨论 支气管胸膜瘘(bronchopleural fistula, BPF)是肺切除术后的一种严重并发症, 治疗困难, 容易复发, 部分患者需长期携带胸腔闭式引流管生存, 严重影响患者生存质量。本例患者瘘口虽小, 但已存在长达 10 月之久, 经手术清除脓胸和胸腔闭式引流、2 次注入纤维蛋白胶、1 次采用硅胶塞置入均失败, 因瘘口小且有残留钛夹横亘阻挡, 无法置入气道覆膜支架、心脏房(室)间隔封堵器、支气管单向活瓣等材料。本例通过使用 1 个直径 4mm 的弹簧圈成功封堵。使用弹簧圈封堵 BPF 建议选择直径<5mm 且有一定瘘管形成的微小瘘, 瘘管形成有利于弹簧圈附着, 降低其脱落风险; 若瘘口直径≥5mm, 弹簧圈内以及弹簧圈和周围粘膜间的缝隙不易被封闭, 且弹簧圈易脱落, 故不建议更大的瘘口采用该方法进行封堵。弹簧圈及其附着的人工合成纤维能有效堵塞窦道, 根据术中情况决定是否局部注入纤维蛋白胶或组织粘合剂增强密封性。

综上, 经支气管使用弹簧圈封堵支气管胸膜瘘是一种安全有效、价格低廉、操作方便的方法。对于直径<5mm 的微小瘘口封堵效果良好, 值得在临床推广。

PO-346

一例复杂良性气管食管瘘患者的 6 年治疗经过及体会

邢西迁,邓毅书
云南省第二人民医院,650000

患者男, 27 岁, 6 年前因外伤在外院行气管插管, 拔除气管插管后出现呼吸困难, 行气管切开, 气管切开后发生进食后呛咳, 诊断为气管食管瘘, 在外院行气管金属覆膜支架置入, 支架置入后再次出现进食后呛咳, 再次置入气管金属覆膜支架置入, 后再次出现进食后呛咳, 考虑为两枚金属覆膜支架向下移位。患者到外院再次行气管金属支架置入, 金属支架上缘未覆膜, 术后患者进食后呛咳症状消失。今年 3 月再次出现进食后呛咳及呼吸困难, 行胸部 CT 及支气管镜示金属支架向下移位至隆突, 隆突肿胀并肉芽组织增生, 导致左右主支气管开口重度狭窄, 第三枚金属支架的膜已破损, 且支架上缘被肉芽组织完全包埋。为解决患者的呼吸困难症状, 在全麻硬质气管镜下行气管狭窄介入治疗及气管金属支架取出术。术中见气管上段距声门约 1cm 处瘢痕狭窄, 予高频电切及球囊扩张后 12mm 硬质支气管镜可进入气管中段, 见金属支架上缘被肉芽组织完全覆盖, 气管中段左后侧壁见气管食管瘘口, 瘘口直径约 10mm, 最先放置的两枚金属支架下移至隆突, 致隆突肿胀、肉芽组织增生, 支架下缘切割进隆突前、后部, 予高频电圈套及 APC 消融隆突附近肉芽组织, 然后尝试取出三枚金属支架。因第 3 枚金属支架上缘被肉芽组织包埋, 故予 APC 消融部分肉芽组织后, 以钬激光将第 3 枚金属支架逐根切断, 以活检钳将支架金属丝抽出, 取出第 3 枚金属支架后, 见前两枚金属支架未被肉芽组织包埋, 遂以活检钳将前两枚金属支架完整取出。取出金属支

架后，气管中段黏膜溃烂明显，但气管无明显塌陷、撕裂。前两枚金属支架直径为 22mm，故患者气管中下段直径在 22mm 左右。术后嘱患者禁食，但仍有大量胆汁从气管食管瘘口进入支气管，导致双下肺大片实变，患者呼吸困难严重，吸氧 8L/min SPO₂ 80%，遂行急诊手术，放置 Y 型硅酮支架，规格 18-14-14，硅酮支架虽不能完全封堵瘘口，但术后患者饮食呛咳症状明显缓解。

PO-347

扑朔迷离的发热待查-大动脉炎

王颖^{1,2},王峰^{1,2}

1.首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

2.北京市呼吸疾病研究所

近年来，以发热和肺部阴影来诊的动脉炎患者并不罕见，血管 MR 及 PET/CT 的应用为这类疾病的诊断提供了有力依据，现将我们收治的 1 例大动脉炎报告如下。

患者为 28 岁女性，2 月前无明显诱因出现咳嗽、咳少量白痰，无发热、胸痛、咯血，胸部 CT 未见明显异常，予口服头孢联合喹诺酮抗感染治疗好转。2 周前因胸部不适行胸部 CT 提示：右肺上叶后段不规则团片影，病灶周围磨玻璃晕征（图 1）。予静脉头孢联合喹诺酮抗感染治疗 1 周，复查胸 CT 提示病灶周围磨玻璃晕征较前略吸收好转，另见右肺上叶前段新发病灶，心包少量积液。患者 3 天前出现发热，体温最高 40°C，无畏寒、寒颤。查体贫血貌，余无异常。常规检查提示中度贫血，C-反应蛋白及血沉明显升高，ANCA 阴性。气管镜气道粘膜活检未见异常。PET/CT 提示：升主动脉、主动脉弓及头臂干管壁弥漫性代谢增高，考虑大动脉炎（图 2）。考虑患者符合大动脉炎，并继续完善全身血管评估。心脏彩超无异常，主动脉、双侧颈动脉、双侧锁骨下动脉及双侧肾动脉未见明显异常。心脏增强核磁检查提示：右肺动脉主干鼠尾样变窄，右肺上叶尖段，前段动脉较纤细，右肺动脉干下壁、肠系膜上动脉近段管壁延迟强化。主动脉瓣可疑轻度关闭不全，左室局部心肌初始 T1 值略增高。予甲泼尼龙 1mg/kg 静点 6 天，患者体温较前下降，但仍发热。考虑疾病活动尚未控制，且心脏瓣膜及心肌轻度受累，故序贯口服泼尼松并加量至 1.5mg/kg，同时加用环磷酰胺 0.4g 静点/2 周。激素加量后患者体温即降至正常。

该患者以发热为主要表现，实验室检查缺乏特异性，影像学提示肺出血改变，PET/CT 检查为疾病的诊断提供了有力依据，而血管 MR 能更好地显示动脉形态改变、血管受累情况以及疾病的活动程度。这提示我们在临床工作中遇到血管受累的疾病可借助上述检查手段来甄别疾病并判断疾病活动。

PO-348

慢性阻塞性肺疾病合并侵袭性肺曲霉菌病

王亚亚¹,李亚¹,张雪丽³,石志红²

1.高陵区医院

2.西安市交通大学第一附属医院

3.山阳县人民医院,726000

侵袭性肺曲霉菌病（IPA）易发生于免疫受损的患者，其中烟曲霉是曲霉菌属中最主要的致病菌，而慢性阻塞性肺疾病（COPD）因气道结构和功能破坏更易合并曲霉菌的感染，因此 COPD 也是 IPA 的危险因素之一，特别是合并烟曲霉的感染。及时确诊是降低 COPD 合并 IPA 死亡率的关键。本例患者男性，72 岁，农民，以“间断咳嗽、咳痰、气短 3 年，加重 1 天”之主诉入院。入院查体：双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿性啰音。心腹查体未见异常，双下肢不肿。辅助检查：血常规：WBC 2.46×10⁹/L、NEUT% 70.4%。胸部 CT 提示双肺上叶局限性肺气肿、肺大泡、左肺上叶

尖段小结节影。肺功能提示 FEV1/FVC60.42,FEV1 占预计值百分比 53.5%。诊断：慢性阻塞性肺疾病急性加重期。常规抗感染治疗后症状缓解不明显，出现发热，体温 37.5~38.2℃，复查血常规：WBC 16.52×10⁹/L、N 92.7%；复查胸部 CT（图 A）：双上肺散在斑片状高密度影，伴有晕征，部分有空洞形成。同时，痰培养连续 3 次检出烟曲霉。G 试验 128.1pg/ml、GM 试验 0.732ug/L。临床诊断：侵袭性肺曲霉病。经“莫西沙星”联合“伏立康唑”抗感染、抗真菌治疗，症状好转出院。院外持续口服“伏立康唑”，门诊随诊胸部 CT（图 B1-2、图 C1-2）：双上肺病灶逐步吸收。1 月后出现少量咯血，复查胸部 CT（图 D1-2）：双病灶较前略有吸收，右肺下叶致密度增高影，病灶实变。继续口服“伏立康唑”，复查胸部 CT（图 E1-2）：右下肺病灶明显吸收。治疗 4 月后复查胸部 CT（图 F1-2）：双肺上叶病灶基本吸收，右肺下叶病灶完全吸收。IPA 确诊需要组织病理学依据或者正常无菌部位标本曲霉菌培养阳性。特征性影像学表现为肺部有浸润和渗出，其次为晕轮征、肺实变和新月征。慢阻肺患者常规治疗效果不佳，结合特征性的影像学表现，需考虑合并曲霉菌的感染。

PO-349

肺结节术后致死性肺栓塞 1 例

江瑾玥,杨丽

重庆医科大学附属第一医院,400000

病例信息 患者女，58 岁，8 年前体检胸片发现“右下肺阴影”，患者无咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、发热等不适，未进一步诊治。入院前 2 月患者于当地医院行胸部 CT 提示“右下肺实性结节，大小约 3×3cm”，行支气管镜检查未见明显异常，抽吸物及灌洗液未找到癌细胞及抗酸杆菌。入院前 8 天于当地医院行“右肺中下叶切除+淋巴结清扫术”，术后病理：硬化性肺细胞瘤。4 天前患者突发严重呼吸困难、意识障碍，伴血压下降至 90/60mmHg，血气分析：PH 7.22，PCO₂ 52mmHg，PO₂ 59mmHg，立即行气管插管并转入 ICU 治疗，完善 CTPA：右上叶前段、后段肺动脉充盈缺损，双下肢静脉超声：双小腿肌间静脉血栓形成。考虑肺栓塞 高危，予以尿激酶溶栓治疗后继续抗凝治疗。患者病情无明显好转，并出现多器官功能障碍（肝功能不全、肾功能不全、心律失常）。最终抢救无效死亡。

肺结节是肺部直径小于 3cm 的结节样阴影，近年来随着 CT 检查技术的不断提高，肺结节检出率大幅增加，许多患者在检出后感到焦虑不安，要求手术切除肺结节的患者越来越多。国内外的流行病学调查数据显示在体检发现的肺结节中，仅有不到 10%被证实为恶性肿瘤，约 90%的患者仅需规律随访。本例患者在术前未能明确右下肺结节性质，手术切除后出现肺栓塞、多器官功能衰竭而死亡。当前国家、国民越来越重视肺癌的早诊早治，肺结节患者越来越多，医务人员亟需掌握肺结节的规范化诊治，并努力提高国民对肺结节的认知水平。对于高度怀疑恶性结节、拟手术切除的患者，手术前应尽量通过微创检查方式（如经皮肺穿刺活检、支气管镜检查、超声支气管镜、电磁导航支气管镜等）明确结节性质，避免良性肺结节进行手术切除，降低手术并发症、减轻患者经济和心理负担。

PO-350

一例机化性肺炎诊疗分析

薛珊,蒋捍东

上海交通大学医学院附属仁济医院,200000

目的 探讨一例以两肺多发团片影为主要 CT 表现的机化性肺炎病例。

方法 总结一例通过临床、影像学、实验室检查及病理确诊的机化性肺炎诊治过程,探讨其临床特点。

临床资料: 患者,男,61岁,因“咳嗽十余日”于 2018.8.17 入院。患者的主要症状为干咳、活动后胸闷气短,无发热、胸痛、盗汗等症状。入院前患者自服头孢拉定无效,遂于 8.16 至地段医院查胸片提示右下肺少量感染、右中及左下肺占位性病变更可能,血常规提示白细胞、中性粒细胞比例及 CRP 升高。次日外院行胸部 CT 检查示两肺散在病灶,后来我院就诊。既往有左小脑血管母细胞瘤切除手术史、血糖升高史,家族史、个人史等均无殊。入院查体左肺呼吸音低,SpO₂ 94%。予以头孢吡肟及左氧氟沙星经验性抗感染治疗,一周后患者胸闷感较前加重,遂于 8.23 行胸部 CTA 检查,示肺内病灶较前明显进展。考虑疾病进展迅速,将抗生素升级为亚胺培南、万古霉素及卡泊芬净,并于 8.24 行 CT 引导下肺穿刺活检。期间完善检查示肝肾功能、出凝血、D 二聚体、心梗标志物、传染病、肿瘤标志物、真菌相关、呼吸道病毒九联体、抗中性粒细胞抗体等检查均无明显异常,血沉 35mm/h,抗核抗体 1:160, T-SPOT 弱阳性。穿刺病理提示肺组织炎症细胞浸润,淋巴细胞及浆细胞为主,伴少量中性粒细胞及嗜酸性粒细胞,肺泡间隔纤维组织增生,肺泡内渗出伴机化,可符合机化性肺炎。患者抗感染治疗效果不佳,结合相关检查及病理结果,考虑患者为机化性肺炎,遂于 8.27 起加用甲泼尼龙 40mg/d 抗炎,抗生素适当降级。患者症状逐渐缓解,9.4 复查 CT 见明显好转。出院后患者口服泼尼松 30mg/d,缓慢减量,期间复查胸部 CT 提示肺内病灶逐步吸收。

结论 机化性肺炎的病因和发病机制不明确,临床表现及影像学特征类似肺炎,当抗生素治疗效果不佳时,需多因素考虑,并及时进行组织病理学检查。糖皮质激素治疗有效,减量过程中需定期复查。

PO-351

1 例病程迁延的免疫治疗相关间质性肺炎

王璐,洪群英

复旦大学附属中山医院,200000

免疫检查点抑制剂用于治疗恶性肿瘤疗效显著,已逐渐成为主流的抗肿瘤手段。其中 PD-1/PD-L1 抑制剂已广泛应用于非小细胞肺癌、恶性黑色素瘤、肾癌等的治疗,延长了患者总生存期。免疫治疗过度激活免疫反应后引起的不良反应可累及全身各脏器,临床医生如何更好地了解相关毒性反应、如何管理治疗和跟踪监测显得至关重要。本文介绍了一例病程长达 20 个月的 PD-1 治疗相关的间质性肺炎,甲强龙静滴治疗后好转,泼尼松口服维持治疗。不同于指南中提到的糖皮质激素敏感,病程在一月内得到缓解;在激素减量过程中,患者反复出现肺部炎症加重,激素加量后好转。患者病程迁延考虑与本身肺部存在肺气肿,大疱等以及在免疫治疗过程中未能及时识别间质性肺炎的发生,仅予抗炎治疗,并继续免疫治疗有关。免疫治疗虽能为肿瘤患者带来获益,但免疫治疗相关的间质性肺炎治疗的激素的疗程及减量经验不足,需要临床医师提高警惕,识别高危患者,定期随访,早期诊断和处理。

PO-352

气管切开套管几种固定材质的效果比较

林洪盛¹,刘利敏²

1.泉州市第一医院,362000

2.联勤保障部队第九一〇医院

气管切开是危重患者的急救治疗过程中,保持呼吸道通畅,维持有效通气的必要措施,是确保各项治疗顺利实施的重要环节。由于需要长时间机械通气或人工气道保持,行气管切开术后一般置管时间较长。因此,必须妥善固定气管套管,降低皮肤损伤发生率,减少固定带的更换频率,尽可能增加患者的舒适度。但目前尚未有足够循证医学证据能够为临床提供指导,有待通过更为严谨、有力的临床随机对照实验来确定最佳的固定护理方案,针对这些问题,2013年1月,我科改进了气管套管的固定方法,取得了良好的效果。

目的 观察不同固定方法对气管切开套管固定方法效果的影响,为临床选择最佳固定方法及护理频次提供依据。**方法** 将120例气管切开患者随机分为4组,A组为棉布系带,B组为输液器管,C组为橡胶带,D组为自制按扣硅胶U形固定带。每组30例,四组采用统一管理,比较四组不同固定方法在不同时间内患者其皮肤损伤发生率、皮损发生时间、固定带牢固性,固定带维持时间及舒适度比较。**结果** A组、B组和C组患者皮损发生率、皮损发生时间、固定带牢固性、污染更换频率、护理人员操作时间及患者舒适度均低于D组。差异有统计学意义($p<0.01$)。**结论** 自制按扣硅胶U形固定带比海绵布带、自制输液器管、橡胶带更有效地保护患者颈部的皮肤,减轻患者不适和痛苦,提高患者舒适度,且操作、制作简单,值得推广应用。

PO-353

一例“多重耐药鲍曼不动杆菌”治疗体会

张文利

潍坊市人民医院,261000

患者因“突发右侧肢体活动障碍5小时”于2019-2-21入住诸城市人民医院神经外科,颅脑CT示:左侧丘脑出血破入脑室,于2019-2-25行脑室外引流术。2019-3-5出现间断发热, $T_{max} 38.3^{\circ}C$,伴咳嗽、咳黄色粘痰,憋喘进行性加重。3-8转入我院ICU。入院后给予气管插管接呼吸机辅助呼吸,比阿培南、替考拉宁、帕拉米韦抗感染,同时给予化痰平喘等治疗。患者症状好转,3-20拔除气管插管,给予面罩吸氧。03-22转入我科(呼吸内科)。转入后考虑VAP可能,经验性选用头孢哌酮舒巴坦3.0 q12h+莫西沙星0.4 qd抗感染治疗。03-24憋喘加重,痰量较多,咳痰无力,床旁气管镜吸痰后不缓解,再次给予气管插管,有创呼吸机辅助通气,03-27复查胸片炎症较前略好转。3-38痰培养回示为:多重耐药鲍曼不动杆菌(仅对头孢哌酮舒巴坦中介,KB值17)。根据药敏结果,抗生素调整为:头孢哌酮舒巴坦3.0 q6h(舒巴坦6.0g/天)+米诺环素100mg q12h。患者痰量逐渐减少,体温逐渐降至正常。再次送检痰培养,04-01痰培养回示为:铜绿(++耐碳青霉烯,60%):哌拉西林/他唑巴坦、头孢他啶、庆大霉素、阿米卡星、托布霉素敏感;头孢哌酮/舒巴坦中介。鲍曼不动杆菌(多耐++,40%):头孢哌酮/舒巴坦中介。根据痰培养结果,加用依替米星200mg qd。治疗上给予肠内营养支持,保肝、化痰、抗凝等对症治疗。患者体温维持在 $37.0^{\circ}C$ 以下,痰量逐渐减少。6天后给予拔管,撤有创呼吸机。患者生命体征稳定,复查胸部CT明显好转。

PO-354

广泛期小细胞肺癌患者长期生存一例报道

黄丹辉,章树佳,林伟贤,张卫珍,孟莹,董航明,蔡绍曦
南方医科大学南方医院,510000

背景: 小细胞肺癌 (SCLC) 恶性程度高, 广泛期 SCLC 中位 OS 仅有 9-11 个月。虽然大部分广泛期 SCLC 对一线化疗方案敏感, 但肿瘤易出现进展, 目前二线及后续治疗方案多以化疗为主, 而二线及后续治疗方案治疗效果差。**目的** 探讨新的治疗广泛期 SCLC 患者的二线治疗方案。**方法** 报道我院在 2012 年收治的一位广泛期小细胞肺癌患者并长期生存至今的患者的诊疗过程。**结果** 该患者初始予 EP 方案及同步胸部放疗治疗, 患者原发病灶对其敏感, 但后出现进展。我们对原发病灶采取胸部调强放疗, 辅以转移灶放疗及细胞因子诱导的杀伤细胞治疗 (CIK), 患者原发病灶获得 CR, 转移病灶处于 SD, 获得长期生存, 精神状况良好, PS 评分 1 分。**结论** 本例广泛期 SCLC 患者在原发病灶出现进展后, 通过放疗辅以 CIK 治疗, 该患者取得了长期生存获益, 提示 CIK 联合放疗对部分患者具有良好疗效。虽然小细胞肺癌恶性程度高, 患者中位生存期短, 但仍有部分患者能够获得长期存活。未来需要进一步结合患者临床特征及基因谱找出 SCLC 相关预后因子并能早期识别患者对特定治疗的反应性, 探索新的治疗方法, 最终提高小细胞肺癌患者的生存时间。

PO-355

Xpert Xpress Flu/RSV 诊断流感病毒和呼吸道合胞病毒准确性的系统评价

刘焯玲¹, 谢天傲¹, 林耿玲¹, 邓蔚¹, 郭旭光²
1. 广州医科大学第三临床学院
2. 广州医科大学附属第三医院检验科

目的 系统评价 Xpert Xpress Flu/RSV 检测流感病毒 (Flu) 和呼吸道合胞病毒 (RSV) 的准确性。**方法** 检索 2010-2019 年间 PubMed、EMbase、Web of science、Cochrane Library 等数据库中关于 Xpert Xpress Flu/RSV 检测 Flu 和 RSV 的文献, 由 4 位研究者根据纳入与排除标准筛选文献、提取资料, 应用 QUADAS 条目工具评价纳入研究质量, 采用 Meta-DiSc 1.4 软件对敏感性 (SEN)、特异性 (SPE)、阳性似然比 (+LR)、阴性似然比 (-LR)、诊断比值比 (DOR) 进行异质性检验和合并分析。

结果 共有 9 篇符合要求的文献纳入, 其中 Flu A 样本 4417 个, Flu B 样本 4205 个, RSV 样本 3453 个。Xpert Xpress Flu/RSV 检测 Flu A、Flu B、RSV 的 SEN_{合并} 分别为 0.963[95%CI (0.948 - 0.975)]、0.971[95%CI (0.953- 0.984)]、0.958[95%CI (0.930-0.978)]; SPE_{合并} 为 0.967[95%CI (0.960- 0.972)]、0.995[95%CI (0.993- 0.997)]、0.996[95%CI (0.994 - 0.998)]; +LR 为 83.796[95%CI (31.887 - 220.210)]、172.21[95%CI (110.616- 268.109)]、243.58[95%CI (138.289 - 429.054)]; -LR 为 0.021[95%CI (0.006 - 0.077)]、0.033 [95%CI (0.016- 0.066)]、0.051[95%CI (0.018- 0.144)]; DOR_{合并} 为 4993.5、5881.9、5170.3。

结论 Xpert Xpress Flu/RSV 检测 Flu 和 RSV 的准确性很高, 具有较好的诊断价值。

PO-356

支气管扩张合并尖端赛多孢子菌、奴卡菌感染病例报告

余小丽,陈愉生,林明
福建省立医院,350000

女性, 44 岁, 长期种植烟草, 以“反复咳嗽、咳痰伴咯血 10 年, 再发 1 月”为主诉 2018 年 6 月 11 日入院。既往当地医院行胸部 CT 诊断为“支气管扩张伴咯血”, 入院前 1 月再次出现咳嗽, 伴咯血, 每日约 15ml, 偶有胸闷, 无咳痰、发热、气促, 入院肺部 CT 提示双肺下叶多发支扩伴感染 (图 1), 炎症指标、肿瘤指标、血 GM 试验、自身免疫、体液免疫正常, 支气管镜检查见右下叶背段中等量浓稠分泌物, 右下叶基底段可见白色坏死物覆盖, 右下叶肺泡灌洗液曲霉菌抗原 6.02s/co, 肺泡灌洗液培养: 尖端赛多孢, 诺卡菌属 (图 2)。2018.6.23 给予复方新诺明 4 片 Q8H、可乐必妥 0.5gQD 抗感染, 6.27 予伏立康唑 200mg BID 静脉抗感染, 因恶心、呕吐明显无法耐受, 出院后停用可乐必妥, 复方新诺明改为 3 片 BID, 继续伏立康唑口服治疗。10.29 复查胸部 CT 提示病灶较前相仿 (图 3), 提示治疗效果不佳, 于 2018-11-14 行胸腔镜下右下肺叶切除术, 右下肺叶肉眼见支气管扩张, 伴粘液栓形成, 支气管腔内见大量霉菌团, 形态上可见菌丝有分隔, 伴大量慢性炎症细胞浸润伴多核巨细胞反应, 局部钙化。PAM (++) , PAS (++) , 抗酸染色 (-) (图 4)。结合手术情况考虑支气管扩张合并尖端赛多孢子菌感染, 术后继续口服伏立康唑, 2019 年 2 月 27 复查胸部 CT 未见感染灶 (图 5)。**结论** 支气管扩张合并尖端赛多孢子菌、奴卡菌感染治疗困难, 尖端赛多孢子菌清除常需手术切除, 术后仍需长期抗真菌治疗预防复发。

PO-357

一例最终诊断为卡氏肺孢子菌肺炎的反思

尹琴,张继先
湖北省中西医结合医院

患者, 男, 52 岁, 因“活动后胸闷半年, 加重伴咳嗽 20 余天”入院, 既往史: 患者一直从事缝纫工、剪裁工 30 余年; 有 8 年吸烟史, 10 支/日。入院后体检: 体温: 36.3°C 脉搏: 85 次/分 呼吸: 20 次/分 血压: 120/86mmHg 患者神清, 喘息貌, 双肺呼吸音清, 未闻及明显干湿啰音。心率 85bpm, 未闻及病理性杂音。三大常规、生化、血气、肿瘤指标、自身抗体谱+ANCA: 未见异常; 肺功能: 中重度阻塞性肺通气障碍, 弥散功能中度下降; 胸部 CT: 双肺沿肺门对称性分布大片密度增高模糊影、磨玻璃影以及纤维条索影, 双侧肺门增大模糊毛糙。结合职业史考虑入院诊断: 过敏性肺炎可能大。予以抗感染, 以及抗炎 (甲强龙) 对症治疗一周, 患者仍胸闷不适, 复查肺部 CT 影像吸收不明显。进一步检查支气管镜: 1. 双侧支气管炎性改变; 2. 左下叶外基底段支气管 TBLB 术病理: 镜下见部分肺泡塌陷, 局部肺泡间隔增宽, 间质纤维组织增生、炎性细胞浸润, 局灶出血伴纤维素样渗出, 符合非特异性间质性肺炎图像。特殊染色: 刚果红(-), 普鲁士蓝(-)未见明确脂蛋白样物质。肺泡灌洗液细胞病理学检查: 镜下见较多吞噬细颗粒样物的组织细胞, 少量炎症细胞 (以淋巴细胞浆细胞为主); 纤支镜灌洗液培养未检出致病原; 细胞学分类: 巨噬细胞 1%, 淋巴细胞 60%, 嗜中性粒细胞 35%, 嗜酸性粒细胞 2%。肺泡灌洗液: G、GM、Xpert 阴性。; 淋巴细胞亚群: 淋巴细胞计数: 913↓, 总 T 淋巴细胞计数: 629↓。HIV 抗体: 阳性。最终诊断: 卡氏肺孢子菌肺炎。给予患者复方磺胺甲噁唑治疗后胸闷好转。提示: 我们在做出初步诊断时被患者职业史干扰, 当患者治疗效果欠佳影像吸收不明显时我们需要积极思考原因, 及时调整治疗, 按照肺部弥漫性病变的诊治思路, 明确诊断; 同时呼吸科医生需要进一步深入肺部弥漫性病变影像学的解读, 高的读片水平对诊断起到举足轻重的作用。

PO-358

血液 mNGS 早期诊断重症鹦鹉热衣原体肺炎一例报道

黄丹辉,章树佳,林伟贤,张卫珍,孟莹,董航明,蔡绍曦
南方医科大学南方医院,510000

背景: 鹦鹉热衣原体肺炎是一动物疫源性疾病,由鸟类传播。本病若无流行病学支持,可误诊为一般非典型肺炎。宏基因组学(mNGS)可以用于快速诊断各种少见病原菌感染。常见的用于诊断不典型肺炎病原菌的非侵入性标本为痰液。而血液 mNGS 用于诊断不典型肺炎的价值尚不明确。

目的 探讨血液 mNGS 诊断重症非典型肺炎如鹦鹉热衣原体肺炎的价值。

方法 现报道一例在我科就诊的通过血液 mNGS 确诊的重症鹦鹉热肺炎的病例。

结果 该患者因“发热、咳嗽、咳痰 4 天,加重伴呼吸困难 2 天”入院。外院 CT 示:“双肺多发炎症(重症肺炎)”。入院后予机械通气,利奈唑胺+美罗培南+莫西沙星+奥司他韦抗感染,之后血液及 BALF 样本 mNGS 结果测出鹦鹉热衣原体序列,考虑重症鹦鹉热衣原体肺炎,予调整抗生素为多西环素+莫西沙星,患者胸片及感染指标好转。

结论 宏基因组学(mNGS)可以用于快速诊断各种少见病原菌感染。常见的用于诊断不典型肺炎病原菌的非侵入性标本为痰液。而在部分肺炎患者中,血液 mNGS 同样具有诊断价值,且具有取材方便,不受口腔正常菌群污染等优点。在利用 mNGS 诊断肺炎病原菌时,血液 mNGS 可以作为痰液 mNGS 的替代或补充方法。

PO-359

慢性阻塞性肺疾病患者肺康复 1 例病例报告

孙楷
自贡市第四人民医院,643000

目的 探讨肺康复训练在慢性阻塞性肺疾病患者中的临床疗效。**方法** 对住院的慢性阻塞性肺疾病患者(D组, mMRC: 3 级)在常规治疗基础上,进行肺康复训练。肺康复训练具体**方法** ①入院时:吸氧、抗感染、扩张支气管、雾化平喘等药物治疗。②住院期间:指导呼吸训练,咳嗽,体位引流,拍背排痰;床上、床旁肢体锻炼,行走;监测 HR、BP、SPO₂ 等指标。③出院前:制定出院后肺康复计划;指导掌握运动强度(最大心率的 65%—85%)。④家庭训练、社区康复阶段:长期家庭氧疗,戒烟;有氧运动(慢跑、上下肢运动);呼吸训练(缩唇呼吸、腹式呼吸)。⑤随访和维持阶段:营养咨询;心理干预;门诊随访。⑥个体化肺康复策略:对于综合评估 D 组患者采取间歇运动训练,结合呼吸训练方式进行。**结果** 经积极药物治疗和肺康复训练后,患者咳嗽、气紧明显好转,生活能自理,再次评估 mMRC 为 2 级。目前患者已康复出院,安排定期门诊随访,在家庭和社区继续进行肺康复训练。**结论** 在临床上可根据 COPD 综合评估方法分组,对于 B、C 组患者应采用以运动训练为主结合呼吸训练的方式进行肺康复。对于肺功能储备量低、运动耐力下降的 D 组患者可采用间歇运动训练方式,同时结合缩唇呼吸及腹式呼吸训练更合适。肺康复只有定期进行、长期坚持,才能达到更好的康复治疗效果。在临床上可根据 COPD 综合评估方法分组,确定适合患者的个体化治疗方案,保证肺康复的可行性、有效性与安全性。

PO-360

肺癌合并曲霉菌感染一例病例分析及文献回顾

孔卓超,张宜文
安徽省胸科医院

曲霉属常见的致病菌种包括烟曲霉、黄曲霉、黑曲霉、土曲霉和构巢曲霉等,可通过呼吸道吸入曲霉孢子而致病。肺曲霉病多见于免疫抑制、慢性肺部疾病和恶性肿瘤患者。有研究认为,在无明显全身免疫抑制的实体肿瘤患者中并存曲霉感染并不多见,多与肿瘤化疗及大剂量使用糖皮质激素有关,或与本身合并肺结核空洞、支气管扩张和慢性阻塞性肺疾病等肺基础疾病相关。无肺部基础疾病者在治疗实体肿瘤前并发肺部曲霉感染则更少见,其多与癌性空洞性病变内曲霉腐生性感染相关。而非空洞型肺癌治疗前并发肺部曲霉感染则罕见。现报道 1 例肺癌合并曲霉菌感染病例并行文献回顾,分析其临床特征、治疗及预后情况。肺癌是真菌尤其是曲霉菌感染的高危因素,因为放、化疗可导致机体的白细胞下降、免疫功能下降及抗感染的能力下降,故易产生机会性感染。这例患者是在未进行任何化疗之前就已感染了曲霉菌,因此我们是否可以认为癌组织会导致患者病灶局部及周围的支气管黏膜组织或肺组织的结构坏,从而使组织对曲霉菌的感染的抵抗力下降而引起曲霉菌感染呢?

PO-361

被误诊为肺结核的甲状腺乳头状癌并肺转移 1 例报道

秦旭^{1,2},孙丽红^{1,2},曾莉君^{1,2},黄顺开^{1,2},陈爱欢^{1,2}

1.广州医科大学附属第一医院,510000

2.广州呼吸健康研究院

病情简介: 8 岁男性患儿,因“咳嗽伴发现颈部肿物 6 月,呼吸费力 2 月”入院。间歇性干咳,同期发现双侧颈部无痛性肿物,无发热。病程 1 月余胸部 CT 提示两肺急性血型播散性肺结核,两侧颈部多发淋巴结肿大,甲状腺轻度肿大并囊变,外院诊断“急性血行播散肺结核、双侧颈部淋巴结结核”,予异烟肼、利福平、吡嗪酰胺抗结核治疗 3 月余,咳嗽无好转,颈部肿物无缩小,出现呼吸费力,无气促。复查胸部 CT 提示病灶无变化,遂停止抗结核治疗。患儿已接种卡介苗,否认结核病接触史。查体生命体征平稳,外周血氧正常,双侧颈部可触及约 5cm*3cm 大小包块,质韧,移动性差,压痛明显,局部皮温正常,双侧腋窝及腹股沟浅表淋巴结未触及。左侧上臂可见卡疤,轻度胸骨上窝凹陷,双肺可闻及吸气相干啰音。外院小细胞型肺癌 25.00ng/ml;非小细胞癌 3.79 ng/ml;连续 3 次痰涂片未见抗酸杆菌;痰分支结核杆菌核酸检测阴性。入院后复查胸部、颈部 CT (图 3) 并对比外院 CT 片 (图 1 和图 2) 提示:两肺弥漫粟粒大小结节较前进行性增多、增大,两肺门、纵膈未见肿大淋巴结;扫描层面所见颈部可见甲状腺增大,密度异常,并见颈部淋巴结增大。**入院处理:** 结合患儿的病史、卡介苗接种史、无结核病接触史、抗结核治疗后肺部影像学,不支持肺结核诊断,考虑甲状腺肿瘤并肺部转移癌可能。入院第 2 天行甲状腺右叶结节抽吸检查,病理结果 (图 4) 示镜下见数灶甲状腺滤泡细胞呈乳头状排列,核增大、不规则,呈磨玻璃样,组织改变结合免疫组化结果高度疑为甲状腺乳头状癌 (甲状腺 TBS 细胞学分类为 V 类),免疫组化:CK19 (+)、GaleCTin-3 (+)、MC (+)、TPO 个别 (+)、BRAF (数个细胞弱+)。**疾病确诊:** 结合患儿年龄、病史、甲状腺针吸物病理、肺部影像学结果,诊断:1、甲状腺乳头状癌;2、甲状腺乳头状癌肺转移?建议行肺活检病理检查,患儿母亲拒绝,要求行甲状腺癌切除术。

PO-362

一例先天性中性粒细胞减少症合并真菌肺炎的诊治

张景丽,张中平
河北省儿童医院,050000

摘要: **目的** 探索先天性中性粒细胞减少症(CN)并真菌肺炎的诊治。**方法** 以 1 例 7 岁间断发热 16 天,咳嗽 8 天的女孩为研究对象。收集临床资料、检查结果。患儿出生史无异常,无遗传、传染病家族史。5 月龄行坏死性肠炎手术,术后有左下肢皮肤感染及左足第 2 趾末端坏死、脱落(图 1);反复呼吸道感染;曾因急性化脓性扁桃体炎住院,查白细胞正常或减低,中性粒细胞减低。查体:有鹅口疮、龋齿,呼吸平稳,两肺呼吸音粗,未闻及罗音。检查:肺炎支原体抗体、呼吸道病毒、PPD 试验、血培养、肺泡灌洗液培养均无异常;G/GM 试验阴性;肺泡灌洗液 PAS 染色(-);血生化无异常;血沉 84mm/h;PCT 增高;免疫球蛋白:IgA、IgG、IgM 均增高;淋巴细胞免疫分析无明显异常;监测血常规:WBC (3.3-6.7) $\times 10^9/L$,NE (4.2-41.3)%,中性粒细胞绝对值 (0.59-1.48) $\times 10^9/L$;HGB (93-132) g/l,PLT (217-546) $\times 10^9/L$;CRP (21-349) mg/L;骨髓象:粒细胞减低,浆细胞比例增高;骨髓培养阴性;反复查肺 CT(图 2-5)双肺炎症,坏死性肺炎?肺脓肿?真菌肺炎?治疗:先后给予抗细菌、真菌治疗,甲强龙抗炎,制霉菌素口护,纤支镜治疗等。征得家长同意,取患儿及家族成员外周血,按序检测 ELANE、GFII、CSF3R、WAS 等致病基因突变情况。并随访治疗效果。**结果** 诊断为 ELANE 基因突变的 CN;并发真菌肺炎。**结论** 我们要纠因探果,争取对免疫缺陷病早期诊断。1)对临床症状有疑惑的病人,要深究原因。如患儿 5 月龄时因坏死性小肠结肠炎术后,出现了不可思议的双下肢皮肤严重感染。2)对化验检查与疾病不相符的病人,要深入思考。患儿患化脓性扁桃体炎,而血常规为中性粒细胞减少。3)对异常化验结果,一定要追踪监测。患儿反复感染,多次查中性粒细胞减低,治愈后,未再监测血常规。

PO-363

浅谈“1 例慢阻肺并肺性脑病的诊治体会”

张丽,吕旭桦,刘萍
武夷山市立医院,353000

患者男性,62 岁,主因“反复咳嗽咳痰 10 年,气喘 8 年,加重 1 月”入院。近 1 个月病情加重不能耐受任何轻度活动,在上级医院治疗后改善不佳,静息状态下胸闷、气喘明显,排痰无力,出现间断嗜睡,因拒绝气管插管等进一步抢救而回到我院继续诊治。体格检查:体温:36.0°C,呼吸:25 次/分,心率:106 次/分,血压:138/93 mmHg,SPO2 86% 神志尚清楚,精神萎靡,呼吸急促且费力,口唇轻度紫绀,桶状胸,双肺呼吸音低,呼气相明显延长,可闻及极少量干性罗音,心率 106 次/分,心律齐,腹部软,双下肢无凹陷性水肿。实验室检查:某三甲医院动态监测血气分析中 PaCO₂ 高达 92mmHg。胸部 CT:慢支伴少许感染性病变、肺气肿伴多发肺大泡形成。心脏彩超:EF59%,肺动脉压估测值 41mmHg,主动脉回声增强伴反流+;室间隔下段稍增厚。既往肺通气功能:混合性通气功能障碍(极重度),小气道阻塞性病变。入院诊断:慢性阻塞性肺疾病急性加重期(极重度 D 组);肺部感染;肺大泡;II 型呼吸衰竭;肺性脑病;慢性肺源性心脏病;2 型糖尿病;电解质紊乱。病情危重应使用呼吸机治疗,经反复沟通病情患者及家属均强烈拒绝,但仍然是积极治疗的。故予“美罗培南联合阿奇霉素”抗感染、抗炎、平喘、化痰及对症营养支持治疗。面对如此情况,我们需要另辟蹊径,积极加用非药物治疗方法如经鼻高流量湿化氧疗调整合适的参数减少二氧化碳潴留、无创咳嗽机每日多片段的使用促进排痰、早期的床旁康复锻炼增加呼吸功能及有效咳嗽等综合治疗后患者好转出院,1 个月后随访生活可基本自理。通过这一病例

的成功救治深刻体会到对于伴有肺性脑病的晚期慢阻肺患者治疗，除了传统的无创/有创呼吸机治疗、正确的抗感染、抗炎、对症治疗外，我们是可能通过合理使用 HFNC、无创咳痰机和康复锻炼使一部分患者免于气管插管同时最大程度的改善肺功能，让其更好的回归家庭的！基层的我们需要做得更专更全！

PO-364

双肺多发炎症并支气管内多发肉芽肿改变（隐球菌肺炎）

韶月,张黎川

大连大学附属中山医院,116000

目的 分析隐球菌肺炎患者的临床的临床特征，关注以双肺多发炎症及支气管内多发肉芽肿改变为主要表现隐球菌肺炎患者的临床特征、胸部影像学、支气管镜下表现和病理改变，提高对该病的认识。

方法 回顾性分析 2018.03.07-2018.-08.13 分别 4 次于大连大学附属中山医院以“咳嗽、咳痰伴发热”为首发临床表现并确诊为隐球菌肺炎患者 1 例，收集其临床资料，并分析诊治过程。

结果 64 岁男性患者，因咳嗽、咳痰伴发热就诊，长期鸽子饲养史。于地医院行胸部 CT 示双肺支气管扩张、炎性改变。以“细菌性肺炎”治疗后无好转，复查胸部 CT 示双肺炎性改变，较前加重。入我院后行胸部增强 CT 示双肺炎性改变，建议抗炎随诊；双肺上叶肺大疱。纤维支气管镜示：左肺下叶前内基底段支气管见大小不一息肉样隆起，表面光滑。右肺中叶及下叶基底段支气管内多个大小不一的息肉样空气，同时可见大量黄白色脓性分泌物。左肺下叶前内基底段支气管活检 1 次，灌洗 1 次，右肺中叶及下叶基底段支气管共活检 4 块，刷检 1 次，灌洗 1 次。双肺下叶多发息肉样改变（结合病理）。病理示：纤支镜活检：炎症性病变（真菌）。予氟康唑治疗后，复查胸部 CT 示右肺上叶小结节伴周围炎性改变可能，较前片（2018-05-07）原双肺多处炎性病变范围缩小。

结论 隐球菌肺炎是由隐球菌属中的新生隐球菌引起的一种亚急性或慢性深部真菌病。可呈孤立的大球形灶或数个结节状病灶，或为弥漫性粟粒状阴影；或呈片状浸润阴影。隐球菌肺炎免疫力低下、或过度劳累、或有特殊接触史的患者需警惕隐球菌肺炎。

PO-365

气管重度瘢痕狭窄介入治疗病例分享

向志

怀化市第一人民医院

目的 分享气管瘢痕狭窄介入治疗四个病例 **方法** 良性瘢痕增生性气管狭窄解除气道阻塞的最佳办法：针形电刀松解术+球囊扩张+充分冷冻（可多次重复）。**结果** 1、良性瘢痕增生性气管狭窄解除气道阻塞的最佳**方法** 针形电刀松解术+球囊扩张+充分冷冻（可多次重复）谨慎应用热凝切技术，如普通电凝或氩气刀电凝等个人经验：氩气刀电凝也可以，但之后要及时充分冷冻-冻融治疗等。2、若无气管软化，尽量不置入支架。气管瘢痕狭窄长度大于 1-2CM 以上患者，改变原瘢痕狭窄状态后应用充分冷冻治疗 7-10 次左右，可基本稳定瘢痕增生状态而达到永久解决气管瘢痕增生的办法。3、气管瘢痕狭窄支气管镜介入治疗过程中，应用球囊扩张治疗在全麻状态下比较安全，且在全麻之处应慎用或减少肌松剂的应用。在局麻下应慎重进行，且要注意球囊扩张的时间不能太长。4、**结论** 良性瘢痕增生性气管狭窄解除气道阻塞的最佳**方法** 针形电刀松解术+球囊扩张+充分

冷冻（可多次重复）气管瘢痕狭窄长度大于 1-2CM 以上患者，改变原瘢痕狭窄状态后应用充分冷冻治疗 7-10 次左右，可基本稳定瘢痕增生状态而达到永久解决气管瘢痕增生的办法。

PO-366

骨髓移植术后闭塞性细支气管炎一例

李俊,关文卓,代华平
中日友好医院

目的 闭塞性细支气管炎是骨髓移植术后常见的慢性移植物抗宿主反应，预后不良。

方法 将我院近期收治的一例骨髓移植术后发生闭塞性细支气管炎患者的临床资料进行总结。

结果 患者男，16 岁，因呼吸困难逐渐加重 1 余年入院。患者 2 年前急性髓系白血病行骨髓移植，术后口服他克莫司、伊马替尼和芦可替尼。1 余年前患者逐渐出现呼吸困难，伴活动后心率增快，加用甲强龙和环孢素后症状略有好转。此后患者持续低流量吸氧，活动后呼吸困难明显加重，无明显胸痛、咯血、发热、咳嗽、咳痰。入院时查体未见明显异常。血尿便常规、心梗四项、感染指标、免疫指标未见明显异常。血气 PO₂ 66mmHg；胸部 CT 双肺支气管血管束增粗，多发树芽征及磨玻璃影。肺功能阻塞性通气功能障碍，小气道功能障碍，FVC2.61L（48.9%）、FEV₁ 0.93L（18.6%）、FEV₁/FVC 35.63%、MEF₇₅ 0.66 L/s（7.0%）、MEF₅₀ 0.32 L/s（5.2）、MEF₂₅ 0.14 L/s（5.0）。肺动脉 CTA 未见栓塞征象。超声心动图未见异常。诊断闭塞性细支气管炎。建议患者在加强抗排异治疗的基础上考虑肺移植。

结论 闭塞性细支气管炎常见于器官移植后，病理表现为细支气管粘膜下炎细胞浸润和纤维化导致管腔狭窄、扭曲变形。胸部 CT 常表现为磨玻璃样影，空气潴留及支气管管壁增厚；肺功能表现为阻塞性通气功能障碍，并有较明显的小气道功能障碍。闭塞性细支气管炎诊断的金标准为组织病理学，但通常根据临床表现、病史、肺功能及影像学可以做出诊断；治疗上主要为激素和免疫抑制剂，总体反应不佳，预后差。

PO-367

冷冻肺活检病理确诊呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病一例

李俊¹,程业杰²,代华平¹
1.中日友好医院
2.重庆市长寿区人民医院,401220

目的 呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病常见于长期大量吸烟患者，多数为临床诊断，有明确病理诊断者少见。

材料与方 将我院近期收治的一例经冷冻肺活检病理确诊的呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病患者的临床资料进行总结。

结果 男性，50 岁，主因体检发现双肺间质改变 2 月入院。患者 2 月前体检发现双肺间质改变，无发热、咳嗽、胸闷、气短。胸部 CT 示：双肺多发结节、斑片状磨玻璃影，呈小叶中心分布。起病以来无口干、眼干，无皮疹、关节疼痛、肌无力等。个人史：吸烟 30 余年，30 支/天。查体无特殊。入院后检查：血常规、降钙素原、红细胞沉降率、免疫球蛋白、补体、抗核抗体谱、血管炎抗体谱、类风湿关节炎抗体谱、过敏原总 IgE、血清 IgG 测定、淋巴细胞亚群正常。肺 CT 示双肺多发结节、斑片状磨玻璃影，呈小叶中心分布；双上肺细支气管炎、肺气肿。肺功能示 FVC 4.66（112.3%），FEV₁ 3.40（100.9%），FEV₁/FVC 72.94%，DLCO SB 7.55(79.0%)。血气分析 pH

7.40, pO₂ 79mmHg, pCO₂ 42.2mmHg, sO₂ 95%。肺泡灌洗液病原学阴性。肺泡灌洗液未见癌细胞。灌洗液细胞分类巨噬细胞 53.5%，中性粒细胞 1.5%，淋巴细胞 45%，嗜酸性粒细胞 0%。肺泡淋巴细胞亚群未见异常。支气管肺活检病理：支气管黏膜慢性炎，间质内碳沫沉积；周围肺组织肺泡结构大致正常，间隔轻度增宽，少量纤维组织增生，局灶见小灶淋巴细胞聚集，肺泡腔内见吞噬细胞聚集，部分肺泡腔内见少量中性粒细胞。未见明确肉芽肿及肿瘤性病变。结合患者长期大量吸烟史，最终诊断：呼吸性细支气管炎伴间质性肺病。予戒烟治疗，定期复查胸部 CT 及肺功能。

结论 呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病常见于长期大量吸烟患者，肺部影像学为双肺多发结节，呈小叶中心分布。病理上小气道及肺泡腔内见含色素的吞噬细胞聚集。治疗主要是戒烟。

PO-368

神秘的“胸腔积液”

张雯,胡明冬
陆军军医大学新桥医院

胸腔积液是临床工作中的常见病。单侧渗出性胸腔积液已有多种手段帮助明确诊断，而单侧漏出性胸腔积液诊疗过程中应有哪些注意？本文就一例神秘的单侧漏出性胸腔积液进行报道，旨在进一步加强我们对漏出性胸腔积液的认识。

患者女性，49 岁，农民。因“活动性呼吸困难伴胸痛 2 月余，发现右侧胸腔积液 5 天”入院。现病史：2 月余前，患者无明确诱因于上楼、爬坡时出现呼吸困难，平静休息后可缓解，伴阵发性右侧胸部隐痛，疼痛部位不定，持续数分钟至数十分钟后可自行缓解，无放射痛，无明确加重缓解因素，上述症状逐渐加重，平路行走 100 米后即出现呼吸困难。5 天前，患者于当地医院行胸部 CT（图 1）“考虑右侧胸腔包裹性积液伴右上肺外压性不张”，未予处理，患者为进一步诊治到我院就诊。家族史：父亲及 2 个儿子均有全身皮肤结节，具体疾病不详。查体：全身皮肤褐色斑点、斑片，躯干、四肢散在豌豆大小皮肤结节，大小不一，质地中等，无压痛。颈部左侧可见带蒂软组织肿块，约 5×12cm，局部皮温不高，质软，无压痛（图 2）。气管稍向左偏，胸段脊椎右侧弯，右侧胸廓饱满，右侧肋间隙增宽，右侧呼吸动度减低，右侧语颤减弱，右肺叩诊浊音，右肺呼吸音减低。心腹查体未见异常，双下肢无水肿。辅助检查：血常规、凝血、肝肾功、血脂、甲功、BNP 正常；HIV、梅毒、大小便常规均正常；胸水检查：李凡他反应阴性，白细胞 2×10⁶/L，蛋白：0.60g/L，ADA 1u/l，LDH：41.9u/l（血 LDH 102u/l），CEA<0.5ng/ml。入院后因警惕有无脊柱侧弯畸形导致局部解剖结构异常，从而导致异常胸腔积液可能，故完善脊柱 MRI 发现 T3-5 脊膜膨出至胸腔，从而证实“胸腔积液”为脑脊液。同时结合患者皮肤改变，进一步明确诊断“T3-5 脊膜膨出，1 型神经纤维瘤病”。

对异常的单侧漏出性胸腔积液，我们应警惕局部是否存在解剖异常可能，从而为其诊治提供新思路，减少误诊、漏诊。

PO-369

尿激酶致肺泡弥漫性出血 1 例

李鸿茹^{1,2}, 吴凡^{1,2}, 王沅¹, 陈愉生¹

1. 福建省立医院, 350000

2. 福建医科大学省立临床医学院, 350000

患者男, 77 岁, 以“反复双下肢疼痛 1 年, 加重 1 月”为主诉入院。5 月前于我院查下肢血管彩超示: 双下肢动脉硬化闭塞症。入院专科查体: 双下肢皮温稍低, 动脉搏动不明显。CT: 两支冠状动脉粥样硬化改变。完善相关检查后予 2019.4.30 下午行右侧下肢动脉造影+股浅动脉球囊扩张+股浅动脉支架植入+右下肢动脉导管溶栓, 术顺。2019.4.30 凌晨患者突发面色苍白, 冒冷汗, BP 80/40mmHg, R 71 次/分, 血氧 93%, 予急查血常规: Hb133g/L, 测血糖 7.0, 予扩容、肾上腺素升压, 考虑尿激酶、肝素钠过敏引起过敏性休克, 予甲强龙静推。复查血常规, 血红蛋白 98g/L。急诊行下肢动脉造影, 未见动脉破裂。床边 B 超, 腹腔、胸腔、心包未见积液, 腹部 CT 未见出血灶。2019.5.1 患者再发气促, 血氧饱和度降低至 73%, 伴意识模糊、肢端湿冷, 床边吸痰, 吸出大量鲜红色血性物, 生命征: BP 134/65mmHg, P 143 次/分, R 30 次/分, 双肺呼吸音粗, 可闻及弥漫性粗湿罗音, 心律齐, 立即纠酸、补液扩容、升压处理并予气管插管, 可见大量血性液体溢出, 查血气提示氧合指数 < 100, 床边胸片: 双肺弥漫性病变、部分肺间质性改变。床边心电图示: I、aVL、V2-V6 导联 T 波倒置。床边心脏彩超: 左室壁收缩运动减弱, 左室射血分数约 38%。NT-proBNP 16170.00Pg/ml。肌钙蛋白 I 定量 3.30ng/mL。肾功能: 尿素氮 11.7mmol/l, 肌酐 139umol/l。考虑尿激酶所致弥漫性肺泡出血, 急性心肌缺血、急性心力衰竭、多脏器功能障碍。

讨论: 本例是使用尿激酶所致罕见、严重且危及生命的并发症。使用溶栓药物后同时合并心衰、慢性阻塞性肺病会增加肺泡出血的风险。当使用溶栓性药物患者出现病情无法解释低氧血症、咯血、血红蛋白下降、新进展的肺部浸润影时就应考虑此病。而溶栓后致肺泡出血机制尚不清楚, 且常常同时累及肾脏。

PO-370

侵袭性肺真菌感染一例临床分析

王文艺

新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨侵袭性肺真菌感染的临床特征、诊断及治疗。

材料与方 患者女性, 24 岁, 以“咳嗽、咳痰, 间断发热 1 月”为主诉入院, 患者于 1 月前无明显诱因出现发热, 咳嗽、咳痰、伴有间断气短、气憋、乏力, 就诊于当地医院, 给予“舒普深、阿奇霉素、左氧氟沙星”等药物抗感染, 但效果不佳, 故就诊于我科。患者有糖尿病史 1 年, 当地医院给予二甲双胍片 1 片/一天三次口服; 皮下注射门冬胰岛素 (诺和锐) 三餐前 4U; 睡前甘精胰岛素 8U, 血糖未规律监测。入院查体: 生命体征平稳, 呼吸急促, 呼吸急促, 双肺可闻及少量啰音。

入院实验室检查:

肿瘤标记物: 甲胎蛋白 10.82ng/ml、糖基抗原测定 Ca-125 35.70U/ml、神经元特异性烯醇化酶 17.07ug/l、人血清抗原 Ca724 7.31U/ml。血常规、血气分析、降钙素原、肌钙蛋白 T、乳酸测定、心肌酶、肝功能、肾功能、离子、肌钙蛋白 I、BNP、尿常规、术前八项、呼吸道感染病原体未见明显异常。入院胸部 CT: 双肺多发渗出及小结节影, 部分支气管远端略扩张, 左侧肺门及左肺舌叶实变影; 左肺门略大, 左侧支气管开口变窄。PET-CT: 未见恶性肿瘤征象。气管镜: 镜下: 左主支气管末端乳酪样物堵塞官腔; 细胞学: 柱状上皮细胞, 部分柱状上皮细胞鳞化, 鳞状上皮细

胞，吞噬细胞，中性粒细胞，淋巴细胞；快速：坏死及炎性渗出中可见较多真菌菌丝，PAS（+）；气管抽吸物：真菌 D-葡聚糖检测 575.50pg/ml↑；曲霉菌半乳甘露聚糖 ≥5Ug/ml；考虑曲霉感染可能，

结果 予以伏立康唑静点抗真菌，后改为伏立康唑片口服。一个月后复查胸部 CT 提示：左肺舌叶、下叶斑片影及小结节影较前明显吸收。

结论 经抗真菌治疗后，病灶较前明显吸收，治疗有效，诊断：1.右肺肺炎 2.侵袭性肺真菌感染 3.2 型糖尿病。

PO-371

一例 PDL1 高表达的 EGFR 敏感突变的晚期肺腺癌患者曲折诊治经过

刘祝琳,封明霞,何勇
陆军军医大学大坪医院

患者男，51 岁，因“咳嗽、咳痰 1 月”就诊，行 PET-CT、支气管镜等，确诊为左上肺腺癌伴颈部、纵隔淋巴结转移(cT1N3M0 IIIB 期)。因组织 AMRS 法检测 EGFR19Del+，一线予奥希替尼靶向治疗。2 个月后疗效为 PR，但 3 个月后出现缓慢进展，5 个月后确认疗效 PD。一线 PFS 仅 5 个月。为明确耐药机制，二次活检送大 panel NGS 基因检测仅查见 KRAS 突变，组织 TMB-low，但 PDL1 高表达(80%)，二线予 O 药治疗 3 周期后复查疗效 PR。

讨论：本例 EGFR 敏感突变患者一线奥希替尼疗效欠佳的原因值得思考。FLAURA 研究表明 EGFR 敏感突变者一线奥希替尼 mPFS 为 18.9 个月，而该患者仅 5 个月。结合既往 BENIFIT 研究，EGFR 敏感突变者存在异质性，基线伴发 KRAS、MET、BRAF 等突变者一线采用吉非替尼治疗，mPFS 仅 4.7 个月，明显短于无伴发突变者(mPFS13.2 个月)。就本例患者而言，有两个可能的原因：一是一线进展后二次活检 NGS 查见较高丰度的 KRAS 突变，考虑其基线即存在的可能性较大，很可能是影响本例患者奥希替尼疗效的重要因素。另一个可能的原因是 PD-L1 表达。患者二次活检样本 PDL1 表达 80%阳性，而既往研究表现 PDL1 阳性者 TKIs 疗效差于 PDL1 阴性者(mPFS3.8 个月 vs 9.5 个月)，推测奥希替尼效果欠佳可能与此有关。

EGFR 敏感突变患者能否使用 PD1 抑制剂？患者 PDL1 高表达，提示可能从免疫治疗中获益。既往也有研究表明 EGFR 突变肺癌患者免疫治疗获益有限。而该患者二线仅采用 3 周期免疫治疗便达到了 PR 疗效。结合既往小样本回顾性研究，考虑真正能从免疫治疗中获益的 EGFR 阳性患者，是 PDL1 高表达者。

总结：本病例提示 EGFR 敏感突变患者并不是一摸一样，治疗方式更不能千篇一律。治疗前需全面评估患者的病理类型、基因状态、免疫状态，才能制定最优化的治疗方案。

PO-372

纹带棒状杆菌血流感染 1 例

李鸿茹^{1,2}, 吴凡^{1,2}, 李小钦¹, 李宁¹, 岳文香¹, 陈榆生¹

1. 福建省立医院, 350000

2. 福建医科大学省立临床医学院, 350000

患者男, 81 岁, 以“反复胸闷、气促 2 月、加重 1 月”为主诉入院。既往患恶性淋巴瘤放化疗后。入院检查: 血气分析 (FiO₂ 33%): PH 7.67, PCO₂ 210mmHg, PO₂ 149mmHg, HCO₃⁻ 11.5mmol/L; 钾 2.8mmol/L; 心电图呈 SIQIII TIII, 心脏彩超显示左室壁运动不协调。初步诊断患者存在冠心病、气促待查、电解质紊乱。考虑患者进食困难, 次日予留置胃管。治疗上 2 周内先后使用莫西沙星、头孢哌酮舒巴坦、美罗培南抗感染及其他支持对症处理。患者病情仍反复。查胸片提示吸入性肺炎。肺泡灌洗液、痰培养中先后发现耐甲氧西林葡萄球菌、嗜麦芽窄食单胞菌并提示真菌、革兰阴性菌、革兰阳性菌感染。据培养及药敏结果改美罗培南为头孢哌酮舒巴坦、莫西沙星抗感染, 伏立康唑抗真菌, 甲强龙控制症状, 病情控制欠佳。1 周后出现消化道出血, 5 天后进一步出现神志改变考虑休克可能, 予输血、无创呼吸机乃至气管插管进行呼吸支持等。当日出现心跳骤停, 立即进行抢救。查血气分析: PH 7.01, PO₂ 45mmHg, PCO₂ 39mmHg, FiO₂ 100%, 氧合指数 45mmHg, 剩余碱 -20.4mmol/L, 复查胸片显示肺部感染进展明显, 予升级为泰能抗感染。次日予支气管镜检查并血培养检查。末次血培养结果显示为纹带棒状杆菌感染, 支气管分泌物细菌培养结果亦检出纹带棒状杆菌 (3+)。考虑反复吸入性肺炎, 病原菌入血引起血流感染。

讨论: 患者既往恶性肿瘤史, 自身基础情况较差, 长期的广谱抗感染及留置胃管, 反流误吸风险大, 也增加该病菌感染的风险。且纹带棒状杆菌的生长缓慢, 临床工作中易漏检, 极易造成病情的延误。同时, 纹带棒状杆菌具有一定的耐药性, 大多表现为青霉素耐药、头孢类耐药, 而万古霉素、达托霉素、美罗培南敏感。抗生素选择不当降低了对于纹带棒状杆菌的覆盖, 可能导致肺部感染的反复甚至恶化以及血流感染的出现。

PO-373

Mounier-Kuhn 综合征

任毅

天津医科大学总医院, 300000

患者中老年女性, 此次主因咳嗽咳痰入院。既往多次肺感染病史。胸 CT: 两肺多发支气管扩张, 以中央区为著, 并继发感染; 气管憩室; 气管冠状位、矢状位直径分别为 23mm (21) 和 24.6mm (23), 右主支气管、左主支气管直径为 19.6mm (19.8) 和 18.6mm (17.4)。气管镜: 两肺支气管粘膜退化明显。临床诊断 Mounier-Kuhn 综合征。巨气管支气管症 (Mounier-Kuhn 综合征) 是一种病因不明的较罕见的、以气管和主支气管管腔显著扩张为特征的疾病。1932 年 Mounier-Kuhn 通过影像学并结合内窥镜, 首次完整报道了该疾病, 后为纪念作者的贡献而将该疾病命名为 Mounier-Kuhn 综合征。临床上主要表现为咳嗽、气喘及反复下呼吸道感染。胸部 CT: CT 下测量气管支气管在冠状位、矢状位直径大小来明确, 即男性的气管冠状位、矢状位直径分别超过 25 和 27mm, 右主支气管、左主支气管直径分别超过 21 和 18.4mm, 而女性的气管冠状位、矢状位直径分别超过 21 和 23mm, 右主支气管、左主支气管直径分别超过 19.8 和 17.4mm。支气管镜下 Mounier-Kuhn 综合征患者的特征性表现: 气道管腔明显扩大; 气道壁菲薄膨出, 软骨环软化、纤细; 气道软化、塌陷, 咳嗽及呼气相管腔明显狭窄或陷闭; 管腔多发憩室, 气道腔内常存在多量分

分泌物等。病理上表现为气管、主支气管管壁的弹力纤维和平滑肌组织萎缩、纤细或发育不良、缺失等。

PO-374

系统性红斑狼疮合并 DAH 患者行支气管镜灌洗的临床效果分析

任毅

天津医科大学总医院,300000

目的 探究 DAH 患者行支气管镜灌洗术的临床效果及应用价值。

方法 根据入院时间将我院 42 例弥漫性肺泡出血 (DAH) 患者分为对照组与观察组各 21 例, 其中对照组患者给予甲基强的松龙 (800 mg/日), 并进行连续 5 天的冲击治疗, 观察组患者在对照组患者治疗措施的基础上辅助 1 次支气管肺泡灌洗治疗。观察治疗前后两组患者血气指标 (PaCO₂、氧分压和氧饱和度) 以及呼吸困难程度分级 (勃氏分级)。

结果 对照组患者治疗前后二氧化碳分压 (PaCO₂) 无明显改善 ($P > 0.05$), 氧分压和氧饱和度方面, 均有显著改善 (P 均 < 0.05); 观察组患者 PaCO₂、氧分压和氧饱和度均有显著改善明显 (P 均 < 0.05); 治疗前两组三种血气指标无统计学意义 ($P > 0.05$), 治疗后二氧化碳分压差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 观察组患者氧分压和氧饱和度改善效果明显高于对照组 (P 均 < 0.05)。观察组患者治疗后各级呼吸困难和咯血症整体情况优于对照组 (P 均 < 0.05)。

结论 系统性红斑狼疮合并 DAH 患者行支气管镜灌洗复合甲基强的松龙冲击治疗五天, 能够显著改善急性期低氧血症, 减轻呼吸困难。

PO-375

干燥综合征继发淋巴细胞性间质性肺炎合并淋巴瘤一例

张茉沁, 马艳良

北京大学人民医院, 100000

患者女, 53 岁, 患者 23 年前起间断出现腮腺肿痛, 17 年前起出现口干、眼干、牙齿片状脱落, 13 年前我院查 ANA、RF、抗 SSA、抗 SSB (+), IgG 升高, 唇腺活检阳性, 胸部 CT 示双肺散在囊性改变, 诊断原发性干燥综合征, 予泼尼松、羟氯喹、帕夫林口服, 并行两次免疫吸附治疗后症状缓解, 出院后自行停药。4 年前患者咳嗽咳痰加重, 胸部 CT 较前进展, 考虑继发性淋巴细胞性间质性肺炎, 规律应用泼尼松及骁悉治疗。3 个月前咳嗽、喘憋加重, 胸部 CT 示双肺多发磨玻璃及团片状高密度影, 支气管镜 BALF 示淋巴细胞 20%, 中性 19%, GM 0.51, 予美平+伏立康唑抗感染, 泼尼松加量至 40mg qd, 后因严重幻视, 改为伊曲康唑口服, 复查影像学有所好转, 抗真菌治疗 2 周后自行停药。1 周前(泼尼松减至 15mg 时)患者喘憋再次加重, 胸 CT 双肺多发团片影明显加重, 为进一步诊治入院。既往、个人、家族史: 35 年前患血小板减少性紫癜, 1 年余前因 IgA 进行性升高, IgA k 型 M 蛋白阳性, 完善骨穿诊断意义未明单克隆免疫球蛋白血症, 先后应用艾拉莫德及沙利度胺治疗。1 年余前行肾穿诊断急性间质性肾炎。查体: 全口义齿, 浅表淋巴结未及肿大。右下肺呼吸音低, 双下肢无水肿。入院后气管镜 BALF 示淋巴细胞 17%, 中性粒 36%, GM 0.89, 烟曲霉培养阳性, 先后予伊曲康唑及泊沙康唑治疗。但用药后影像学仍有进展, 监测 IgA、IgG、IgM 均较前显著下降, 行 CT 引导下左肺结节穿刺活检, 病理回报为弥漫大 B 细胞淋巴瘤, 分期为 IVB 期。行美罗华+吉西他滨+奥沙利铂化疗 2 次, 复查胸部 CT 明显好转, 目前仍在继续治疗随访中。讨论: 干燥综合征患者淋巴瘤发生率显著高于总体人群, 本例患者虽然烟曲霉培养

阳性，但抗真菌效果不佳，后经病理确诊为弥漫大 B 细胞淋巴瘤，提示对于干燥综合征患者，激素及免疫抑制剂治疗过程中新发肺部病变，除感染外，尚需高度警惕淋巴瘤的可能性。

PO-376

多重耐药高毒力肺炎克雷伯菌致亚裔健康青壮年迁徙性感染病例报道

赵海燕

天津医科大学总医院,300000

肺炎克雷伯菌是引起社区和医院获得性感染不可忽视的病原体。一般情况下肺炎克雷伯菌不致病，当机体免疫力下降或长期使用抗生素导致菌群失调时可引起感染。但高毒力肺炎克雷伯菌（hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*, hvKP）不同于普通肺炎克雷伯菌（classic *Klebsiella pneumoniae*, cKP），hvKP 主要感染健康的年轻个体，高毒力肺炎克雷伯菌主要感染亚裔健康青壮年，可引起迁徙性感染，常引起肺炎、肝脓肿、脑脊髓膜炎、眼内炎等多部位严重感染。目前，毒力强且耐药性高的肺炎克雷伯菌非常少见，一旦 hvKP 获得耐药性后将成超级细菌，给临床治疗带来极大困难，其后果是灾难性的。本文将报道 1 例多重耐药高毒力肺炎克雷伯菌，本病例中感染涉及胸腔、肺、眼、脊柱、血流等多部位，肺炎克雷伯菌荚膜血清型及毒力基因检测结果提示为高毒力型，且为 ESBL 阳性，药敏为多重耐药菌，致健康青壮年胸腔、肺、眼、脊柱、血流多部位感染病例，初始治疗重视不够，常规初始治疗效果不佳，病情进展以致引起器官功能损害，后调整方案病情才得以控制。本文目的是提醒临床医师更加重视高毒力肺炎克雷伯菌所致感染的危害。

PO-377

“限制”图形的溯根求源

赵桂华,张娜,王焕霞,廉湘琳,冯义静

河南省人民医院,450000

病史：刘某，男，62 岁，身高 173cm，体重 84kg，以“咳血两天”为主诉来我院就诊，两天前患者无明显诱因出现咳鲜血，约 100ml，无发热、胸闷、呼吸困难等不适。既往高血压病史 6 年，控制可；发病以来神志清，精神可，饮食一般，睡眠可，体重无明显变化。查体：胸廓正常，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。入院后积极完善相关检查。查肺功能示（图 1）：1、中重度限制性肺通气功能障碍，小气道功能减低。2、残气量、残总比正常。3、肺总弥散量中度减少，单位弥散量正常。询问病史后，进一步测定阻力，脉冲振荡示（图 2）：R5HZ163.2，R20HZ168.1,Fres14.87，诊断：气道阻力明显增高，以大气道阻力增高为主。体积描记示（图 3）：R tot 142.6，R eff 130.6，RV78.7,TLC64.3,RV/TLC114。诊断阻力增高。进一步行沙丁胺醇支气管舒张试验示阴性（图 4）。

讨论：肺功能指标出现 FVC、FEV1.0 同时下降、FEV1/FVC 正常，DLCO 减低时考虑哪些疾病可能？1、考虑是否存在胸廓病变、胸膜病变或者肺间质病变。2、考虑是否存在单侧主支气管堵塞或者病变。为了进一步鉴别，需行脉冲振荡、体积描记法测定阻力和肺容积等指标。结合患者病史和肺功能检查存在肺容积减低、弥散减低、阻力增高，考虑存在单侧主支气管堵塞或者病变的可能性大一些。所以提示临床进一步行胸部 CT、支气管镜等检查。后胸部 CT 示（图 5）：纵膈左移，左肺肺不张，并左侧胸腔积液，左侧支气管内粘液栓。支气管镜示（图 6）：左肺主支气管占位。

结论 肺通气功能的完成受到呼吸中枢的驱动、神经信号的传导、呼吸肌肉的舒缩、胸廓的完整性以及气道的通畅等诸多因素影响,通过 TLC、FVC、FEV1.0、FEV1/FVC、阻力、DLCO 等指标的测定和分析,可以明确呼吸功能障碍的类型和严重程度,初步推测病变的原因和部位,协助和论证临床的诊断。

PO-378

抗甲状腺药物相关血管炎(丙硫氧嘧啶)一例

刘斌,荣福

南方医科大学顺德医院

患者女,18岁,因反复咳嗽、气促3天,发热1天于2017年11月13日入院,3天前出现干咳、气促,活动后明显,休息后减轻,1天前出现发热,最高体温达38.0℃,门诊查血常规:WBC $8.9 \times 10^9/L$,中性粒细胞占85.1%,HGB 74g/L;CRP:48.91mg/l;胸片:左上肺及右肺多发感染。体查:体温:38.0℃,脉搏:100次/分,呼吸:23次/分,血压:94/68mmHg,神志清楚,体型矮小偏瘦,急性病容,中度贫血貌,呼吸稍促,对答部分切题,全身浅表淋巴结未触及肿大。吸氧下口唇无发绀,双侧甲状腺未触及肿大。胸廓对称无畸形,双肺叩诊清音,双肺呼吸音稍粗,双肺闻及细湿啰音,未闻及干啰音及胸膜摩擦音。心率100次/分,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,腹部检查无特殊。自幼有“智力发育障碍”,2年前诊断为“甲状腺功能亢进”,予“丙硫氧嘧啶”治疗至今。辅助检查:血气分析:PH 7.504, pO₂ 72.1mmHg, PCO₂ 21.7 mmHg, HCO₃-16.7mmol/L, 氧饱和度97.2%。PCT 0.13ng/ml。血沉51mm/H。甲状腺功能八项、CEA、未见明显异常。甲型流感病毒抗原、登革病毒 NS1 抗原均阴性。入院后第三天患者咯鲜血数小口(量约3ml),复查血常规:HGB 44g/L。次日气促加重,予以气管插管接呼吸机辅助通气治疗。查自身抗体十四项均阴性。血管炎三项:抗蛋白酶3抗体阳性。胸肺CT:考虑双肺重度感染。腹部超声:1、胆汁透声欠佳。2、肝、脾、胰、双肾、膀胱未见明显异常。诊断为“药物相关性血管炎(丙硫氧嘧啶)”,予以“甲泼尼龙”80mg q12h 静滴,3天后逐渐减量为40mg qd,体温逐渐降至正常,无再咯血,气促症状缓解,顺利拔管,2017年12月01日复查CT提示双肺渗出明显吸收好转出院,于2017年12月19日复查基本吸收,于风湿科随诊治疗。

PO-379

右肺移植术后1例

赵桂华,张娜,冯义静,王焕霞,廉湘琳

河南省人民医院,450000

病史:患者付某,男,33岁,2017.01.02患者以“胸闷、气短、咳嗽半年,加重伴呼吸困难半月”为主诉来我院就诊。查体:气管居中,胸廓正常,双侧胸廓呼吸活动度减弱,两侧触觉语颤减弱,可及胸膜摩擦音。双肺叩诊呈实音,呼吸音减弱,双上肺为甚,右肺可闻及啰音。既往有5年陶瓷厂工作经历,余无特殊。行胸部CT示:双肺间质性病变。考虑诊断为尘肺。肺功能检查示(图1):1、极重度混合型肺通气功能障碍。2、沙丁胺醇气雾剂支气管舒张试验阴性。3、气道阻力显著增高,以周边气道阻力增高为主。给予异丙托溴铵溶液、氨溴索针、多索茶碱针等治疗效果不佳,遂于2017.08.13日行ECMO支持下右单肺肺移植术,术后恢复良好,2018.09.05来我院复

查,患者诉无胸闷、气短、呼吸困难等不适,肺功能示(图 2):1、中重度混合性肺通气功能障碍,小气道功能减低。2、肺总弥散量轻度减少,单位弥散量正常。

结论 肺功能检查不仅可以对呼吸系统疾病的功能状况进行定性分析,还可以对疾病损害的程度进行判断。

PO-380

不典型肺结节病 1 例并文献复习

刘伽莹,王珂

吉林大学第二医院,130000

目的 探讨肺结节病(pulmonary sarcoidosis)的临床特点、诊断及治疗方法,提高临床医生对该疾病的认识。

方法 收集 1 例肺结节病患者的临床资料、支气管镜及病理检查结果,并进行相关文献复习。

结果 患者中年女性,因咳嗽、渐进性呼吸困难 2 个月入院,查体未见明显阳性体征。入院前胸部 CT 显示双肺多发结节影,双肺门及纵隔淋巴结肿大。PET-CT 影像诊断为双肺肺癌伴癌性淋巴管炎、双侧锁骨上、双肺门及纵隔淋巴结转移。右侧锁骨上淋巴结穿刺,结果回报为慢性肉芽肿性炎,未见癌细胞。入院后纤维支气管镜病理回报肺组织内见慢性肉芽肿性炎,未见明确坏死,不能完全排除结核。综合患者各项临床资料,排除肺恶性肿瘤的诊断,考虑结节病的可能性大,不能完全除外结核,给予糖皮质激素、预防性抗结核治疗。患者口服糖皮质激素(醋酸泼尼松片 30mg)、抗结核药物 1 个月后复查胸部 CT 示双肺结节明显减少。停止口服预防性抗结核药物,继续口服糖皮质激素治疗(第 2 个月减量为 25mg,第 3 个月减量为 20mg 并维持至今)3 个月患者症状消失,胸部 CT 示双肺结节基本消失,肺门及纵隔淋巴结明显缩小,考虑其病情好转情况与抗结核药物无关,最终确诊为结节病。

结论 结节病的确诊应主要依据病理诊断并结合临床,仅凭临床表现和影像学结果易误诊为肿瘤或者结核,需提高对本病的认识,避免漏诊和误诊。

PO-381

重度慢性阻塞性肺病的肺康复治疗

王爽,李丹,周悦

吉林大学第一医院,130000

患者,田某,男,65 岁,因“咳嗽、咳痰、呼吸困难 15 年,加重 10 余天”以“慢性支气管炎急性加重期”入院。患者 15 年前出现咳嗽、咳痰、呼吸困难,秋冬季节反复发作,每年持续 4 个月,间断反复治疗,10 余天前再发,咳嗽、咳大量黄痰,呼吸困难明显,不能活动,当地医院抗炎、化痰、强心、利尿治疗(包括全身激素),未见好转来诊。既往史:吸烟指数 50 年×20 支/天。入院查体:SpO₂ 85%,桶状胸,过清音,双下肺满布干湿罗音。辅助检查:肺 CT(图 1):双肺散在炎症。心脏彩超未见异常。肺功能(图 2):FEV₁ 占预计值 25%,给药后 FEV₁/FVC39%。心肺运动试验(图 3):VE/VCO₂slope 30.88,血气分析(经鼻高流量):PH 7.39、PO₂ 103mmHg、PCO₂ 66mmHg、HCO₃-40.0mmol/L、SO₂/98%。可明确 AECOPD、II 型呼吸衰竭的诊断。常规治疗后仍有呼吸困难,mMRC 评分 4 分、CAT 评分 33 分。经肺康复评估后考虑患者存在肺通气、换气功能下降、肌力下降(呼吸肌、骨骼肌)(图 4、图 5)、气道廓清障碍。该患者存在几乎所有引起呼吸困难及活动耐力减低的因素。个性化的肺康复方案:呼吸控制(改善呼

吸模式)、运动训练、经鼻高流量吸氧(气道湿化温化、减少死腔、减少肺过度通气)、加强患者教育(疾病知识、吸入装置的使用等)、营养支持,多次评估调整肺康复方案(主要是运动方案为主),患者症状明显减轻,可从事日常生活,6分钟步行试验:431米,CAT评分:3、mMRC评分:0。综上,肺康复可以提高运动能力、减轻呼吸困难、提高健康相关生活质量、降低住院率和住院天数、提高生存率,肺康复是 COPD 患者整体治疗中不可缺少的重要组成部分。

PO-382

肺隐球菌病一例

张金棒

天津医科大学总医院,300000

隐球菌病是侵袭性真菌病,引起人类感染的隐球菌主要为新型隐球菌和格特隐球菌,最常见的感染部位是中枢神经系统,其次为肺部和皮肤。在免疫抑制患者中,发病率约为 5~10%,在 AIDS 患者中,感染率高达 30%,在免疫功能正常的人群中,感染率约为十万分之一。肺隐球菌感染的临床表现多种多样,从无症状的结节到严重的急性呼吸窘迫综合征。临床常需与肺癌和肺转移瘤相鉴别。确诊主要依靠组织病理检查和病灶内脓液穿刺标本的病原学涂片和培养。通常取自无菌部位如经皮肺组织穿刺活检标本等真菌涂片、培养阳性,有确诊意义;取自痰、咽拭子或支气管肺泡灌洗液的标本涂片或培养阳性,以及血清隐球菌荚膜多糖抗原乳胶凝集试验阳性有临床疑似诊断价值。本例患者是中年男性,轻微咳嗽症状,起病隐匿,影像表现为结节块状影,无明显接触病史,需要鉴别除外肺恶性肿瘤性病变及转移瘤。对于 HIV 阴性隐球菌肺部感染的所有患者(除无症状、非弥漫性病变的免疫正常宿主,且血清隐球菌抗原阴性或低滴度者外)及肺外隐球菌病的患者均建议进行腰穿检查以排除伴发中枢神经系统感染的可能。

PO-383

Multiple Pulmonary Metastasizing Pleomorphic Adenomas of the Salivary Gland: A Case Report

kaixin he,Xin Li,Cuijuan Zhang,Dedong Ma
Qilu Hospital Of Shandong University

Introduction

As the most common benign neoplasm of the salivary gland, pleomorphic adenoma is characterized by slow progression and low morbidity. It's quite rare for the pleomorphic adenoma to metastasize before undergoing malignant transformation, resulting in that there is no clear consensus about the epidemiology, mechanism of development, treatment, and prognosis of metastasizing pleomorphic adenomas (MPA). According to the systematic review study of James Knight, 72.8% of cases reported pleomorphic adenoma(PA) local recurrence prior to MPA. MPA usually spread to the bone (36.6%), the lung (33.8%), and neck lymph nodes (20.1%). We'd like to share a case of pulmonary MPA of the salivary gland.

Case report

A 25-year-old man presented with the finding of multiple bilateral well-defined non-calcified nodular lesions in the lung on his CT for the preoperative examination due to the second recurrence of pleomorphic adenoma of the right parotid gland. He was diagnosed as pleomorphic adenoma of the right parotid gland at the age of 16 and underwent a local mass resection. Unfortunately, when he was 18, the pleomorphic adenoma recrudesced, and he had to accept the

right parotid mass resection and facial nerve anatomy. 1 year ago, the patient felt and touched multiple mung-bean-like granular nodules on the right side of the face and neck. As nodules grew as the time goes, he had to receive enlarged resection of the right parotid pleomorphic adenoma, facial nerve anatomy, and tissue patch implantation. After the operation, the patient was presented to our hospital with the abnormal finding on CT. He has no symptom of the respiratory system and no decreased exercise tolerance all the time. The FDG-PET/CT showed that the multiple nodules in the lungs have a low intake of FDG, which, to some extent, suggests the characteristics of benign neoplasm. Subsequent pathological results of needle biopsy also confirmed this. The microscopy presented a mixture of spindle tumor cells on the background of mucoid and cartilage-like components, which is the typical performance of pleomorphic adenoma. Further immunohistochemistry results showed P63 (+), CK5/6(+), CK7 (+), SMA (+), S -100 (+), CK (+), and Ki-67(-).

Discussion

For the local PA, surgical resection usually is the first choice with no controversy, but sometimes enucleation may prompt recurrence, which necessitates enlarged resection. But when PA grow progressively to MPA, there is no consensus about the management to the primary lesion and the metastatic lesion. In our case, the patient accepted the enlarged resection of the right parotid pleomorphic adenoma, facial nerve anatomy, and tissue patch implantation for the second recurrence and then consulted us about the lesions in the lungs. It's hard to remove the multiple pulmonary metastatic lesions by surgical resection. Histologically benign and low proliferative properties don't support the chemotherapy. In our case, FDG-PET/CT showed no abnormally high uptake in pulmonary metastasizing lesions, which didn't embrace the choice of chemotherapy. Some cases reported the effectiveness of chemotherapy to carcinoma ex pleomorphic adenoma. Though the MPA has benign histology yet malignant behavior, sometimes it's classified as a kind of malignant PA, which includes three forms: carcinoma ex-pleomorphic adenoma (CEPA), carcinosarcoma and MPA. Radiotherapy is often regarded as an auxiliary means of preventing recurrence after surgery and not recommended for an isolated primary lesion and is not necessarily indicated for an isolated recurrence in a younger patient. The function of radiotherapy for metastatic lesions still need more evidence to support. It seems that the local recurrence is greatly related to the MPA.[8] Lacking study about the prognosis of MPA, we just know the presence of multiple metastases is an independent negative prognostic factor.[9] However, there is something different from our case in the uptake of FDG and mixed tumor component in most cases reported. What's more, the process and mechanism of PA to MPA is not clear. Surgical manipulation may prompt tumor cells to metastasize by the venous or lymphatic route, which is supported by the high rate of recurrence of PA in MPA. The management of benign MPA is challenging on the condition that the patient is asymptomatic and the lesions are multiple and low proliferative. The cases reported also usually took a necessary long-term follow-up without a better choice. But faced with so many lesions in the lungs, it seems not so good to just observe and wait. We will do a prolonged follow-up of the patient and look for more study or evidence in the management of MPA.

PO-384

半乳糖凝集素 3 对 COPD 炎症亚型调节机制的研究

高鹏

吉林大学第二医院,130000

本研究旨在探讨半乳糖凝集素 3 (Gal-3) 在 COPD 不同炎症分型患者诱导痰中的表达, 揭示 Gal-3 参与 COPD 气道慢性炎症及炎症细胞调节中的作用。**方法** 随机招募 80 例 COPD 稳定期患者作为试验组和 26 例健康人作为对照组, 统计所有受试者一般资料、临床信息、病史以及肺功能和痰诱导检查结果, 并通过诱导痰计数炎症细胞, 对 COPD 患者炎症亚型分类。同时, 采用酶联免疫

吸附法 (ELISA) 测定受试者痰上清液中炎症介质, 包括 Gal-3、SAA、CRP、IL-6 的表达水平。**结果** COPD 患者组年龄和吸烟指数明显高于对照组, 两组间 BMI、性别以及 Gal-3 表达水平无显著差异。COPD 患者亚型分类中, 嗜酸性粒细胞型和非嗜酸性粒细胞型 COPD 两者在年龄、性别、BMI、吸烟史、肺功能方面均无明显差异。嗜酸性粒细胞型 COPD 中的 Gal-3 水平较非嗜酸性粒细胞性 COPD 明显升高, 但痰中 IL-6、CRP 和 SAA 表达水平却明显降低, 差异有统计学意义。相关性分析显示痰中 Gal-3 表达水平与嗜酸性粒细胞、巨噬细胞计数呈显著正相关, 而与中性粒细胞计数呈明显负相关。**结论** Gal-3 在 COPD 的发病机制中发挥抗炎作用, 在嗜酸性粒细胞型 COPD 患者中 Gal-3 表达升高, 促进巨噬细胞清除气道中的病原体 and 凋亡细胞, 从而减轻气道炎症。

PO-385

疑似重症肺炎的浸润性肺腺癌

郭伟鸿

广州市第一人民医院, 510000

黄 xx, 女, 38 岁, 已婚, 因“咳嗽、咳痰 2 月, 气促 1 月, 加重 2 周”入院。患者入院前 2 月出现咳嗽, 呈阵发性发作, 咳少许白色粘液痰, 在当地卫生院抗感染治疗无效。1 月前患者活动后气促, 多于干重活时出现, 休息可缓解。近 2 周来患者气促加重, 上 1-2 层楼梯或行走 50 米即出现, 在当地医院就诊, 查 WBC $9.93 \times 10^9/L$, NE% 53.4%, 胸部 CT 提示双肺弥漫性病变, 考虑重症肺炎, 予“哌拉西林舒巴坦+左氧氟沙星”抗感染、化痰、平喘等处理。患者气促无缓解, 稍活动即感气促, 转入我科。转入时 T $37.2^\circ C$, P 95 次/分, R 40 次/分, BP 107/73mmHg, 神清, 呼吸急促, 双肺呼吸音减弱, 未闻及干、湿性罗音。入院血气分析: PH 7.401, PCO₂ 36.9mmHg, PO₂ 68mmHg, BE -2mmol/L, HCO₃⁻ 22.9mmol/L, Lac 1.31mmol/L, OI 128, WBC $16.31 \times 10^9/L$, HGB 131.00g/L, PLT $382.00 \times 10^9/L$, NE% 86.10%, PCT 0.041 ng/ml。胸部 CT 示双肺实质、间质病变。考虑重症肺炎, 予气管插管呼吸机辅助通气, 泰能 2g q8h、拜福乐 0.4g qd、万古霉素 0.5g q8h 抗感染。患者仍有发热, 胸片示双肺渗出增多, 予甲泼尼龙 80mg qd 抗炎。患者抗感染治疗热峰无下降, CEA 7.180ng/ml, 双肺弥漫性病变, 未排除肺泡腺癌, 经家属同意后行肺组织活检, 结果回报肺浸润性肺腺癌。浸润性黏液型肺腺癌影像学上通常表现为多中心累及多肺叶或者双侧肺, 包括 GGO、混合性 GGO 或实性病灶、实变在内的肺叶改变, 可表现双肺弥漫性病变。该患者为青年女性, 急性起病, 有咳嗽、咳痰、气促表现, 血象高, CT 提示双肺弥漫性病变, 需重点排除间质性肺病、感染后肺纤维化、特殊病原菌感染。针对常见疾病治疗无效, 面对双肺弥漫性病变, 早期肺组织活检以明确病因。

PO-386

反复发热、咳嗽病例——肺曲霉菌合并肺结核?

任玺

南方医科大学中西医结合医院

张某, 男, 64 岁, COPD 合并支气管扩张、肺纤维化基础病, 反复发热、咳嗽 10 余天入院。2019-1-16 出现发热, 下午及夜间加重, 体温最高达 $39.0^\circ C$, 咳嗽, 黄绿色脓痰, 伴气促, 动则加重, 先后予头孢哌酮他唑巴坦、哌拉西林钠他唑巴坦+左氧氟沙星、亚胺培南抗感染, 患者咳嗽、咳痰、气促症状减轻, 仍每日午后发热, 复查胸部 CT 示双肺感染较前加重, 左上肺新发病灶, 遂于 2019-2-2 来我科住院。入院后查白细胞、中性粒细胞、CRP 均明显升高, PCT、G 试验、GM

试验均 (-)，予替加环素+莫西沙星抗感染、舒张气道、化痰、提高免疫力等处理。2-3 行支气管镜检查，见左上叶开口白色粘稠分泌物，于送痰检，后予一次性活检钳在左上叶前段支气管远端钳取组织送病原体高通量基因测序 (NGS)。2-7NGS 结果回报“烟曲霉 1311 序列数”，抗生素改为“伏立康唑+美罗培南 (5 日)”，患者仍午后发热，热峰 38.5°C，2-13 加用异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺四联诊断性抗结核治疗，患者 2-16 起未再发热，2-18 出院。出院后再次发热，仍为下午至晚上出现，体温波动于 38.0°C 左右。2-18 嘱停用利福平，后患者体温降至正常。该病例患者反复午后发热，是肺结核的临床典型表现，但该患者 PPD 试验、T-SPOT、结核菌抗体、痰涂片找抗酸杆菌多次均 (-)，且考虑利福平可导致伏立康唑的血药峰浓度和 AUC 分别降低 93% 和 96%，停用利福平后患者未再发热，综合该患者化验、检查及用药疗效，患者反复发热仍为肺烟曲霉菌感染，非合并肺结核。

PO-387

Coinfection with cryptococcus and aspergillus in an immunocompetent adult

yue Zhi^{1,2}, Qi Wang², Peng Gao²
1.Changchun centre Hospital
2.The Second Hospital of Jilin University

Rationale: Invasive pulmonary aspergillosis (IPA) is the most serious type of pulmonary Aspergillus infection. Pulmonary cryptococcosis (PC) is also more common in patients with immunodeficiency. Aspergillus and Cryptococcus exposure can cause serious secondary infections in human lungs, especially in immunocompromised patients or in conjunction with a chronic disease caused by low disease resistance. Primary invasive fungal infections are clinically rare; therefore, coexistence of 2 fungi at an infection site is uncommon. This paper reports a case of healthy male who was diagnosed with both Cryptococcus neoformans and Aspergillus infections.

Patient concerns: healthy 33-year-old male office worker with no history of TB, surgery, or medication was hospitalized in the Second Hospital of Jilin University on October 27, 2016, for intermittent bloody sputum for 3.0 months that was left untreated. A chest computed tomography (CT) scan showed a cavity, which was formed by the thick dorsal wall of the lower left lobe with an irregular inner wall and burr changes around the lesion. An enhanced thoracic CT was then performed on the patient and cavitory nodules containing a fungus ball, which was not enhanced.

Intervention: After 1.0 week of antibiotic and antituberculosis treatment, the hemoptysis symptoms remained. A resection of the left lower lobe was performed.

Diagnoses: The postoperative pathological reports indicated the presence of both Aspergillus and Cryptococcus. The 2 fungal lesions were separate but within the same location. The result of the latex agglutination test for cryptococcal capsular polysaccharide antigen was positive. An acid-fast stain was also applied; however, TB was not found.

Outcomes: The patient was treated with amphotericin B and fluconazole until being discharged 7.0 days

after surgery, and was prescribed oral amphotericin B and fluconazole daily for 4.0 months after discharge. After treatment, the patient no longer had hemoptysis. Chest CT scan demonstrated no obvious abnormality except the postsurgical chordae shadow in the left lower lobe 1.0 month after discharge. The follow-up was conducted for 1.0 year.

Lessons: In our study, the 33-year-old worker was healthy without a history of TB, obstructive pulmonary voids, and bronchiectasis, and without clinical data on immunosuppression. The

current study indicated that fungi can infect not only immunocompromised patients but also healthy people, and that there can be 2 separate fungal infections at the same infection site.

Abbreviations: CT = chest computed tomography, IPA = invasive pulmonary aspergillosis, PC = pulmonary cryptococcosis, SLE = systemic lupus erythematosus, TB = tuberculosis, VATS = video-assisted thoracoscopic surgery.

PO-388

过敏性肺炎的早期诊治

尤玲燕, 张晓雷
中日友好医院

目的 探讨过敏性肺炎的诊治。**方法** 患者冯某某, 老年女性, 以“咳嗽、咳痰 2 月, 发热 1 月”入院。居住及日常活动锻炼区域有鸽群分布, 胸部 CT: 双肺由上到下, 胸膜下基底部为主, 密度不均的磨玻璃斑片影, 伴马赛克征, 可见小结节, 小叶间隔增厚。其配偶同期发病, 以发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难为主要症状, 胸部 CT 提示双肺从上到下, 近外周为主的结节、树芽征及斑片渗出影。两位患者均在外院足疗程经验性抗感染治疗后, 症状未及明显缓解, 复查胸部 CT 肺内病变未及吸收, 均于 2019 年 2 月 2 日收入院。入院后完善胸部 HRCT、气管镜检查, 支气管肺泡灌洗液 (BALF) 提示淋巴细胞比例明显升高 (女性 30%、男性 58.5%); 血清、咽拭子、痰及 BALF 病原学未及阳性结果; 血清风湿免疫指标及肿瘤指标阴性; 女性患者经支气管肺组织活检 (TBLB) 病理: 炎性渗出及小块肺组织慢性炎, 局灶肺泡上皮增生, 肺泡腔内见组织细胞浸润, 并可见纤维母细胞息肉样增生, 间质内少许碳沫沉积, 未提示肿瘤性病变; 男性患者 BALF 未提示肿瘤依据。**结果** 诊断为过敏性肺炎。两位患者均予脱离过敏原, 糖皮质激素抗炎治疗后, 症状、体征缓解明显, 复查胸部 CT 肺内病变明显吸收。**结论** 过敏性肺炎作为一种可防可治的疾病, 详细的病史询问, 明确过敏性原, 结合胸部 HRCT、支气管肺泡灌洗液细胞分类计数、肺组织活检病理结果等, 早期诊断, 及时干预, 预防 AHP 进展呈 CHP, 可显著改善患者预后。

PO-389

非结核分枝杆菌肺病 1 例分享

叶菲¹, 刘毅²
1. 桂林医学院附属医院, 541001
2. 桂林市第三人民医院

目的 提高对非结核分枝杆菌肺病的认识

方法 回顾性分析 1 例非结核分枝杆菌肺病患者的相关临床资料, 并查找相关文献。

结果 患者, 女, 49 岁, 以“咳嗽、咳痰半年余, 加重伴咯血 1 天”为主诉入院, 完善肺部 CT 提示: 两肺见片状、斑片状及斑点状高密度影, 密度较高, 边缘尚清, 右中肺病灶内见支气管气像, 结核菌涂片检查 (粘液痰): 阴性(-), 结核抗体 IgG 阴性(-)、结核抗体 IgM 阴性(-) 结核杆菌 γ -干扰素释放试验 阴性(-), 完善纤维支气管镜检查提示: 支气管炎, 痰分支杆菌菌种鉴定: 胞内分支杆菌, 肺泡灌洗液分支杆菌菌种鉴定: 胞内分支杆菌, 诊断非结核分枝杆菌肺病 (胞内), 将病情告知患者及家属, 取得患者同意后, 予 AM-CLr-R-E 方案治疗, 2 周后患者咳嗽、咳痰症状, 无再发咯血, 复查肺部 CT 提示病灶较前好转, 出院后患者每月定期我院门诊复查, 随访至今患者一般情况可。

结论 随着检测水平的提升,全世界非结核分枝杆菌(nontuberculoaus mycobacteria,NTM)的发病率增长,NTM 肺病的症状与肺结核相似,影像学的表现与肺部真菌感染相似,临床上易漏诊、误诊而延误病情,因此及时辨别、早期治疗尤为重要。

PO-390

胸廓畸形引起睡眠呼吸暂停一例

于鸿敏,乔华
秦皇岛市第一医院,066000

目的 探讨胸廓畸形引起睡眠呼吸暂停低通气综合征及呼吸衰竭的机制

方法 一例 66 岁老年女性患者,既往陈旧性肺结核、胸椎结核、胸廓畸形,发现睡眠呼吸暂停 9 年。经多导睡眠监测诊为睡眠呼吸暂停低通气综合征 甲状腺功能减退症,予优甲乐治疗,患者拒绝呼吸机治疗,后因 II 型呼吸衰竭 肺型脑病 行气管插管有创呼吸机辅助通气,成功撤机。后续给予优甲乐及夜间持续气道正压通气治疗,症状明显好转,随访 10 年。同时进行文献复习。

结果 阻塞性睡眠呼吸暂停的高危因素包括肥胖、男性、高龄、绝经后状态、种族及吸烟、饮酒。目前认为甲状腺功能减退也与睡眠呼吸暂停相关;本例患者存在肥胖、胸廓畸形、甲状腺功能减退等多种因素。

结论 胸廓畸形容易发生睡眠相关通气不足或低氧事件,是因为呼吸肌力量减弱以及胸廓运动障碍,进而导致呼吸睡眠质量差、日间疲乏、嗜睡,以及慢性呼吸衰竭;睡眠呼吸障碍可能参与了脊柱畸形患者肺动脉压力的升高,但脊柱畸形本身亦可导致睡眠呼吸障碍和肺动脉压力升高。

PO-391

误诊为慢性气道疾病的 15 例特殊病例

魏春华,温明春,韩晶,寇电波,綦鹏,孙夫宾
潍坊卫恩医院/潍坊护理职业学院临床医院

目的 慢性气道疾病是呼吸科常见疾病,也是临床医生首先考虑的疾病,因此,很容易将其他疾病误诊为慢性气道疾病,致使患者诊治历程曲折,本文通过少见及特殊疾病的 CT、肺功能、彩超等照片、扫描等详实临床资料分享,以期提高临床医生对少见及特殊疾病的认识水平及临床思维能力。

方法 回顾分析我院临床诊断的少见及特殊病例,剔除变应性肉芽肿性血管炎、变态反应性肺曲菌病等在我院较多见的病例作单独分析外,对其余部分特殊病例的临床资料进行拍照、扫描、整理,共有 15 例患者的资料相对完整。

结果 经过详细的询问病史、查体及有针对性的辅助检查和与各医院专家的共同讨论,发现误诊为慢性气道疾病的特殊疾病并不鲜见,本文中有肺淋巴管平滑肌瘤病 5 例;布加综合征 3 例;老年气管异物误诊 10 余年 1 例;中老年房间隔缺损 2 例;皮炎并免疫相关性肺损伤 1 例;支气管色素沉着纤维化 1 例;不明原因慢性肺栓塞 2 例。

结论 少见及特殊疾病的误诊原因主要是由于问诊查体不仔细,辅助检查不及时及临床思维局限所致,特别强调宁做有创检查,不做无为治疗。

PO-392

肺癌合并机化性肺炎

连宁芳,王彩云,谢汉生,陈公平,林其昌
福建医科大学附属第一医院,350000

患者,男性,66岁;患者因“咳嗽,咳痰,发热,胸痛3天”入院;门诊查肺部CT示:右肺上叶团块状影,以“右肺占位”收住我院化疗科。既往史:2年前行阑尾切除术,无高血压、糖尿病史。个人史:吸烟40年,每日20支左右。入院查体:全身浅表淋巴结未及明显肿大;双肺呼吸运动对称,双肺呼吸音稍低,未闻及明显干湿性啰音。入院诊断:右肺占位性质待查;肺癌?感染性发热:阻塞性肺炎?肺气肿;肺大泡;肝囊肿。入院后查:PCT 0.37 ng/ml; CRP 33.86mg/L; WBC计数 $17.84 \times 10^9/L$;中性粒细胞百分比 84.0%; T-SPOT (+);血肿瘤指标正常。PET-CT:右肺上叶团块性病变:炎症性病变可能性大。CT引导下肺穿刺病理示炎症性病变。“头孢哌酮/舒巴坦”抗感染处理,辅以化痰、平喘等治疗,上述症状好转后2017-11-27出院。此后患者因反复多次“咳嗽、咳痰、发热、气喘”住院,血炎症指标增高,肺部CT多次提示右上肺占位,抗感染治疗无效,激素治疗后病灶可明显吸收。第三次肺穿刺提示肺癌。最终诊断:肺癌合并机化性肺炎。肺部孤立性结节若影像学高度提示肿瘤,病理未得到相应结果也不能排除肿瘤可能,需进一步动态观察,必要时需再次活细针穿刺活检可能存在着假阴性,结果多次阴性而影像学高度提示肿瘤情况下,要警惕原有肺结核基础上瘢痕癌或者肺癌合并机化性肺炎的可能,可考虑外科手术或电视胸腔镜手术助诊,以防误诊和漏诊。

PO-393

A case of pulmonary sarcomatoid carcinoma misdiagnosed as pleural mesothelioma

王乐,张静,曹洁
天津医科大学总医院,300000

Pulmonary sarcomatoid carcinoma is an extremely rare biphasic tumor characterized by a combination of malignant epithelial and mesenchymal cells. Owing to the rarity, as well as the lack of typical manifestations and imaging signs, the rate of misdiagnosis is high. Herein, we present a 59-year-old man with pulmonary sarcomatoid carcinoma initially misdiagnosed as pleural mesothelioma, thereby emphasizing the importance of biopsy and histopathology of large tissue specimens at diagnosis.

PO-394

一例合并少见系统性疾病的发热待查

明宗娟,李雅莉,杨侠,单虎,杨拴盈
西安交通大学第二附属医院,710000

22岁女性,以“发热、咳嗽、纳差15天”之主诉入院。现病史:15天前无明显诱因出现发热,最高体温达39°C以上,伴咳嗽,无明显咳痰及气短,无头晕、头痛、尿频、尿急、腹胀、腹痛。胸

部 CT 示“双肺支气管炎性改变，双肺多发小结节影”，当地医院先后给予“头孢呋辛、舒普深”抗感染，体温无下降，遂转来我院。发病以来，神智清，精神可，食纳差，夜休可，大小便正常，体重减轻 5 公斤。**既往史**：1 月前因双肾错构瘤行左肾错构瘤剔除及左肾部分切除术，术中曾输血。**入院查体**：T 39°C，P 130 次/分，R 28 次/分，Bp 118/73mmHg。双肺呼吸音粗，未闻及干湿性啰音，心律齐，右侧腹部局限性膨隆，可触及直径 13cm 质硬包块，表面凹凸不平，无压痛。**辅助检查**：（2016/07/14，外院）腹部彩超：双肾多发实性结节，腹腔少量积液；胸部 CT：双肺多发小结节，肝左叶低密度影。**入院诊断**：1.发热待查：感染？结核？肿瘤？2.肺部结节待查；3.双肾错构瘤（左肾错构瘤术后）；4.肝囊肿。**诊疗经过**：入院后查血常规、降钙素原等感染性指标高，肝功能轻度异常，痰培养、血培养、真菌指标、结缔组织病、结核及病毒相关检查均阴性，甲功正常，肿瘤标记物大致正常。胸部+全腹 CT：两肺多发小结节；肝右叶脂性小结节；右肾内巨大含脂性病变，左肾内脂性密度影；盆腔积液；左侧附件区等低密度影。给予抗感染治疗（莫西沙星 3 天、利奈唑胺联合美罗培南 4 天、替加环素 6 天）并保肝、支持等治疗，体温仍未正常。患者无法耐受支气管镜检，拒绝骨穿、腰穿。后尿培养回报“阴沟肠杆菌”，立即调整抗菌素为特治星等治疗 9 天，体温正常。考虑发热原因主要为泌尿道感染，但双肺、肝脏、双肾异常密度影等多系统表现又该如何解释？期间的多学科会诊犹如盲人摸象，扑朔迷离的疑惑最终因患者特殊面容的辨识迎刃而解……

PO-395

支气管纵隔瘘导致急性纵隔炎一例

关文卓,郭莉娜,赵玲,刘敏,周国武,谢晟,任雁宏,代华平
中日友好医院

目的 探讨引起急性纵隔炎的少见原因。

方法 患者男，56 岁。因咳嗽、咳痰、胸痛 2 月，伴痰中带血半月入院。半月前患者因上述症状就诊于当地医院，胸部 CT 检查提示“双肺多发结节，纵隔内多发增大、钙化淋巴结”，给予抗炎、对症治疗效果不佳。30 余年前曾患结核性胸膜炎。入院时查体右下肺可闻及湿罗音，余未见异常。血尿便、凝血常规、血生化、降钙素原均正常；快速 CRP14mg/L（正常 \leq 10mg）；血清及痰查病原学阴性。住院期间患者曾咳出硬质组织 3 次，送检病理为均质无结构物质伴钙化，并出现发热，Tmax39°C。复查胸部 CT 提示“隆突下含气混杂密度结节其内钙化灶，凸向右肺中间段支气管腔内；双肺多发结节，右肺中叶及下叶为著；右肺下叶小叶间隔增粗，建议 CTPA 检查”。CTPA 提示“未见栓塞征象；双肺多发炎性病变，右肺为著，余同前”。行支气管镜检查可见右中间段支气管粘膜水肿明显，管腔狭窄，支气管开口处可见新生物突出于管腔；进一步行纵隔 EBUS-TBNA 及右肺下叶后基底段 TBLB 检查；BALF 病原学均阴性，纵隔组织细菌培养阴沟肠杆菌；TBLB 病理回报为机化性肺炎。

结果 根据患者纵隔组织病原学结果，考虑急性纵隔炎诊断明确。同外院相比，该患者胸部影像学纵隔内钙化旁可见气体，钙化影较前缩小，镜下可见右中间段支气管开口新生物形成，考虑存在纵隔瘘入支气管，咳出物为纵隔内物质经瘘口进入气管后咳出。患者右下肺病变出现快，影像学表现为实变、小叶间隔增厚，结合 TBLB 病理考虑继发性机化性肺炎，可能为纵隔炎致右下肺肺静脉或淋巴管回流受阻所致。加强抗炎治疗后，患者症状明显好转，复查胸部 CT 及气管镜提示病变均较前好转。

结论 纵隔炎比较少见，目前的报道通常多见于口腔及颈部感染所致。当找不到其他原因，必要时应行支气管镜检查，发现支气管内新生物时应警惕支气管纵隔炎瘘的存在。

PO-396

大剂量液体扩容救治慢性肺源性心脏病伴右心衰竭合并感染性休克 1 例

封珊^{1,2}, 阎锡新¹

1. 河北医科大学第二医院, 050000

2. 河北医科大学第三医院, 050000

目的 探讨慢性肺源性心脏病伴右心衰竭合并感染性休克患者的容量管理方式, 评价大剂量液体扩容治疗此类休克的效果。**材料与方法** 患者马某, 女性, 70 岁, 主因活动后气短 1 年余, 加重伴发热喘憋左胸痛半天入院。既往吸烟史 40 年, 慢性支气管炎肺气肿 40 年, 肺源性心脏病 5 年。入院血压 80/50mmHg 下降趋势, 血氧 80%, 烦躁, 端坐呼吸, 发绀, 双肺哮鸣音, 心界扩大, 颈静脉怒张, 肝大, 双下肢中度指凹性水肿。床旁胸片(见附图): 左下肺大片状高密度影, 肺动脉段凸出, 右心明显增大, 双侧胸腔积液。心电图: 窦性心律, 肺型 P 波。心脏彩超: 右心增大, 三尖瓣关闭不全(中度), 肺动脉高压(重度), 左室 EF64%, 心包积液, 左肺实变。血气分析: 代酸, II 型呼衰。D-二聚体阴性。入院诊断: 1. 慢性阻塞性肺病急性加重合并左肺感染 慢性肺源性心脏病 右心衰竭 2. 感染性休克。治疗 1) 控制感染: 联合抗感染方案: 亚胺培南/西司他汀, 万古霉素, 及氟康唑等(痰培养: 脑膜脓毒性金黄色杆菌+; G 试验阳性); 2) 抢救呼吸衰竭: 气管插管和呼吸机辅助通气, 及解痉平喘化痰药物; 3) 控制心力衰竭, 纠正休克状态: 适当利尿, 多巴胺、去甲肾上腺素升压, 成分输血, 纠正低蛋白等治疗, 入院 5 天时患者血压仍处低水平(70-100/50-60mmHg), 大剂量升压药血压不升, 心率快(140 次/分), 尿少, CVP 20cmH₂O, 血液浓缩状态(HB 180g/L, Hct 50%), 液体负荷试验有改善趋势, 遂反转容量管理方案, 尝试大量补充晶体液扩容, 第 1 个 24 小时, 补液 8800ml, 第 2 个 24 小时补液 6400ml, 方使血压逐渐稳定, 升压药减量至停用。最终患者呼吸循环稳定, 好转出院。**结果** 该病例为典型的肺源性心脏病伴右心衰竭, 合并休克时大剂量液体扩容没有加重心衰反而改善了循环。**结论** 慢性肺源性心脏病伴右心衰竭患者在合并休克时, 如无严重左心衰竭, 可应用大剂量的液体充分扩容。

PO-397

机化性肺炎——咳嗽、咳痰伴发热, 双肺多发实变

李兰凤

福建省立医院, 350000

机化性肺炎的病理特征是受累的肺泡腔内被机化性肉芽组织填充, 其由成纤维细胞和肌成纤维细胞与疏松结缔组织混合构成临床上, OP 与急性或亚急性肺炎临床症状相类似, 可表现为咳嗽、发热、进行性呼吸困难, 影像学上呈现为双侧或单侧的实变影, 以斑片状分布为主, 对抗生素治疗无反应。OP 按病因分为隐源性 OP 和继发性 OP, 前者无特异性病因, 后者多数由感染性疾病、结缔组织疾病、恶性肿瘤或放疗引起。1983 年 Davison 等人初次报道关于患有组织性肺炎但没有明确病因的病例, 从而引入隐源性机化性肺炎的概念。COP 是一类特发性间质性肺炎, 早期称为闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎, 发病年龄为 40-60 岁, 临床特征为亚急性或慢性呼吸道疾病, 病程为 2 周至 2 个月, 通常表现为持续干咳和呼吸困难, 但缺乏特定的临床表现, 影像学表现各异, 预后相对较好, 对糖皮质激素治疗敏感, 但激素减量或停止用药时疾病时有复发。本例患者, 中老年女性, 急性起病, 咳嗽、咳痰伴间断发热, 胸部 CT 示双肺游走性斑片状浸润影及部分实变影, 予经典抗生素抗感染治疗 2 周, 体温仍反复, 症状无改善, 经气管镜 TBLB 病理提示肺泡间隔增宽, 纤维组织增生伴黏液变, 肺泡腔内泡沫样组织细胞聚集, 经激素治疗症状好转, 病灶吸收。

PO-398

胰腺假囊肿胰液纵隔漏 1 例

任雁宏,关文卓,杜时雨,刘敏,王蓉,代华平
中日友好医院

目的 分享 1 例无症状性胰腺假囊肿胰液纵隔漏患者的诊治经过及预后。**材料与方法** 将 1 例我院近期收治的明确诊断胰腺假囊肿胰液纵隔漏,造成纵隔炎的患者诊治经过及临床资料汇总。**结果** 患者男性,78 岁,退休工人。2 年前诊断隐源性机化性肺炎,长期口服糖皮质激素 2 年,本次发病前 2 月复查胸部 CT,肺内病变稳定,强的松已减量至 7.5mg 口服 2 月余。20 天前,患者出现发热,体温最高 38.5°C,伴畏寒,偶有咳嗽,少痰,就诊于当地医院,查血常规无异常,诊断流行性感冒,口服奥司他维 5 天,仍发热,体温最高达 39.5°C,胸部 CT 可见双肺少许渗出影,诊断社区获得性肺炎,静点头孢类抗生素+左氧氟沙星 2 周,无好转,不排除隐源性机化性肺炎复发可能,抗感染治疗后期加用甲泼尼龙 40mg 静点, qd,体温峰值降低,仍间断发热,为进一步诊治入院。入院初期以经验性抗感染治疗为主,同时完善血清学检查,感染相关指标均阴性(PCT、G 试验、GM 试验、PPD、T-spot),免疫相关检测阴性(ANA、ANCA、RF、免疫球蛋白 IgG、IgA、IgM),多次查血常规白细胞计数均超过 $15 \times 10^9/L$,疑诊成人 Still 病,甲泼尼龙 40mg 静点 1 周,患者仍发热,体温最高 39.2°C,伴畏寒,胸骨后隐痛,查体:双肺呼吸音粗,未闻及干湿性啰音,心律齐,未闻及杂音,腹软,无压痛及反跳痛。复查胸部 CT 纵隔可见新发低密度影,超声引导下抽出黄绿色积液,符合渗出液,病原学阴性(真菌、细菌、抗酸、弱抗酸),因患者持续发热,筛查腹部核磁发现胰腺假囊肿,再次抽取纵隔积液,送检脂肪酶、淀粉酶均高于正常上限 100 倍以上,血淀粉酶轻度增高。综合以上情况,诊断胰腺假囊肿胰液纵隔漏,停用糖皮质激素,禁食,静脉营养,静点奥曲肽、奥美拉唑,患者体温于调整治疗后 1 周恢复正常,治疗 2 周后,停用奥曲肽,经空肠营养管禁食 2 月,复查胸部 CT 好转。

PO-399

以肩痛为首发症状的肉瘤样胸膜间皮瘤 1 例

李恩成,王琪
大连医科大学附属第二医院,116000

患者,男,71 岁,因“右侧肩关节周围疼痛 2 月余,加重 1 周”于 2017 年 8 月 29 日入我院。2 个月前无明显诱因出现右侧肩关节周围间断性疼痛,呈胀痛,多于夜间疼痛加重,无肢体麻木及活动不灵,无明显咳嗽、咳痰,无咯血,无明显胸闷、气短,未系统诊治。近 1 周,右侧肩关节周围疼痛较前加明显加重,呈持续性胀痛,无颈静脉怒张,无视物模糊,无眼睑下垂,无声音嘶哑,偶有咳嗽,外院查右肩关节 MRI 未见明显异常。既往从事炼钢、电焊工作 20 余年,有明确的石棉暴露史,否认烟酒史。体格检查:浅表淋巴结无肿大,右肺呼吸音减弱,心腹及神经系统查体阴性,四肢关节活动可。实验室检查:血常规、肝生化、肾功、电解质未见异常。CEA、NSE、细胞角蛋白 21、SCC 等肿瘤标志物均正常。影像学检查:胸部增强 CT:右侧胸膜不规则广泛性增厚,较大层面 $44 \times 48\text{mm}$, 42HU。纵膈内可见肿大淋巴结,以右肺门明显,较大者大小约为 $16 \times 21\text{mm}$ 。影像诊断提示:右侧胸膜异常改变,考虑胸膜间皮瘤可能性大;纵膈淋巴结增大,考虑转移可能大。全身核素骨显像:右侧第 2 肋转移。腹部及颅脑 CT 未见转移证据。CT 引导下经皮胸膜穿刺:胸膜活检组织学病理:穿刺组织中可见成片分布的肿瘤细胞,胖梭形,核分裂易见,可见小灶状坏死。免疫组化染色未提示肿瘤细胞分化方向,结合临床病史及相关辅助检查,倾向肉瘤样间皮瘤。FISH 检测 P16/CDKN2A 基因纯合性缺失,最终确诊为肉瘤样胸膜间皮瘤。恶性胸膜间皮瘤的早期

诊断困难,需结合临床特征、影像学资料、组织病理学和免疫组化及分子病理学综合判断。本病例患者以右侧肩关节周围疼痛为首发症状,起初怀疑肩周炎,询问患者既往有石棉暴露史,怀疑恶性胸膜间皮瘤致右侧顶部胸膜受侵犯放射致肩关节周围引起疼痛,以此为突破点进一步完善相关检查,最终确诊为肉瘤样胸膜间皮瘤。因此临床工作中应详细询问职业暴露史,可为恶性胸膜间皮瘤的早期诊断提供线索。

PO-400

脓胸病例报告

王宁,王春喜,张纳新
天津市第三中心医院,300000

胸膜腔遭受化脓性病原体感染,早期产生胸膜炎,当大量脓性渗出液积聚时,成为脓胸。
流行病学:美国一项关于需住院的成年患者发生脓胸的研究表明,1996年脓胸的发生率为3.96/10万,2008年发生率为8.10/10万^[1]。

发病原因:1.脓胸多是继发的,病原体来自胸腔内或胸腔附近脏器或组织间隙感染,如细菌性肺炎、支气管扩张感染、肺脓肿破溃或肝脓肿、膈下脓肿、纵隔脓肿、肾脓肿破溃穿入胸腔等;2.胸壁穿透性损伤、食管破裂、颈部和胸椎感染以及开胸术后的支气管胸膜瘘也是脓胸的发病原因;3.远处器官感染脱落形成的细菌性栓子亦可累及胸膜腔发生脓胸。

病原菌进入胸膜腔的途径:1.直接进入;2.经淋巴途径;3.血源性播散。临床最多见的原因肺炎、肺脓肿、肺结核或支气管扩张感染直接蔓延波及胸膜所致^[2]。

随着抗生素的使用,脓胸的发生率和细菌谱也发生了相应改变。在抗生素应用之前,肺炎链球菌约占60%~70%,而目前降至不足10%;19世纪50年代,随着金黄色葡萄球菌的流行和耐药葡萄球菌的出现,脓胸的并发症和死亡率进一步增加;目前厌氧菌和革兰阴性菌感染也逐步增加;胸腔感染的危险因素与肺炎的危险因素相似,但糖尿病、免疫抑制状态包括使用糖皮质激素、胃食管返流、酗酒和静脉药物滥用者易并发脓胸;误吸病史和口腔卫生不佳提示厌氧菌感染可能性大;医源性胸腔感染主要与胸腔内操作有关;胸腔或食道手术、创伤、食道破裂是胸腔内感染的主要原因;另有许多患者缺乏明显危险因素^[3]。

所有的脓胸患者均应接受抗生素治疗。主张静脉用药,在胸膜腔内达到有效浓度,故不主张胸腔内给药。氨基糖苷类抗生素穿透性很差,其抗菌活性在酸性脓液及缺氧环境中受到抑制,几乎在脓胸周围就失去活性,故不适合进行脓胸治疗^[4-5]。

PO-401

误诊为肺隐球菌病的肺黏液腺癌一例

程克斌,孙晓丽,李满会,李秋红,徐金富
同济大学附属肺科医院/上海市肺科医院,200000

肺黏液腺癌是腺癌特殊类型,占肺癌的0.25%,临床上男女发病比例为5:3,其组织学特点是肿瘤内含有丰富的黏液,与吸烟无明显相关性,周围型最多见,中央型罕见。临床表现无特殊,主要表现为干咳、咳痰、乏力、消瘦、胸闷气短等,偶有痰中带血,早期易被误诊为肺炎等。本文通过回顾性分析我科收治的误诊为肺隐球菌病的一例肺癌患者的临床诊治资料,旨在加强临床医生对该病的认识,提高该病的诊治水平。临床资料如下:男患,30岁,出租车司机,因“胸闷、气促2月余”入院。2月余前,患者无明显诱因下出现胸闷,伴有气促,活动后明显,伴有咳嗽,少量黄痰,晨起

明显,痰量每日约 7-8 口,外院住院给予头孢菌素等静脉抗感染(具体不详)及对症治疗,症状好转不明显,转诊我院、收住我科。患者门诊查血隐球菌乳胶凝集试验阳性(1:8),入院后血常规、G 试验、PCT、血感染九联检、血生化、血癌标等均在正常范围内;复查 2 次血清、1 次肺穿刺液、1 次支气管肺泡灌洗液隐球菌乳胶凝集试验均阴性;胸部 CT 提示左肺及右肺下叶结节及实变影,考虑特殊感染可能,2 次肺穿刺均查见异型细胞,疑黏液腺癌,临床诊断肺黏液腺癌,给予培美曲塞+顺铂化疗 2 个疗程,患者病灶变化不明显,患者要求患者活检进一步明确组织病理,遂转至胸外科行 VATS 肺活检,术后病理示右下叶粘液腺癌(多灶型),免疫组化结果 TTF-1(-),NapsinA(-),P40(-),CK5/6(-),CK7(+),HNF4a(-),MUC5AC(+),SPA(-),弹力纤维(-);最终诊断仍为肺黏液腺癌。该病例提醒呼吸科医生:血隐球菌乳胶凝集试验存在假阳性;如影像表现为肺炎样改变,无感染症状,病灶密度明显偏低且不均,出现肺叶膨胀、枯枝征及血管漂浮征时,需警惕肺黏液腺癌的可能,可积极寻找病理证据,尽早行支气管镜、肺穿刺,必要时胸腔镜活检明确病理。

PO-402

长期误诊的成人支气管异物一例

唐飞,吕莉萍
安徽省胸科医院

目的 探讨成人支气管异物的临床特点,影像学及内镜下表现,诊断以及治疗方式,为今后临床处理类似病例提供诊疗参考。

方法 报道我科 1 例长期误诊的成人支气管异物患者的诊断过程、病情演变及治疗方案,并复习相关文献,归纳该类疾病的诊断和治疗策略。

结果 此例长期误诊的成人支气管异物患者系青壮年男性,影像学表现为右下肺节段性不张,系“反复间断咳嗽咳痰十余年,再发加重 1 周”入院,患者病情抗感染治疗有效,但容易反复。异物位置在右下前基底支气管远端,第一次常规支气管镜下未见明显新生物,在病灶处行灌洗、刷检未见阳性结果;抗感染治疗 2 周后复查肺部病灶未见明显缩小,第二次改行超细支气管镜检查,根据 CT 提示在病变处支气管深入探查,发现右下前基底支远端管腔内大量灰褐色树枝样异物,用钳夹联合冻取的方式分次将其取出。追问病史,患者在幼年时期有失足跌入粪坑的经历,考虑有系异物吸入所致。

结论 1.成人异物吸入临床症状缺乏特异性,延误诊治或误诊不少见。2.对于病程长、一般情况良好者,影像学提示同一部位反复阻塞性肺炎或节段性不张,须警惕异物吸入可能,应尽早行支气管镜检查,必要时行超细支气管镜协诊。3.异物多位于深部支气管,非骨性异物不易显影,应详细询问病史。4.经支气管镜取异物方法简单、并发症少、安全有效,除异物钳钳夹之外,可采用多种接入治疗方法联合。

PO-403

肺鳞癌化疗及切除术后肺隐球菌病一例及文献复习

王勇生
安徽省合肥市第二人民医院

目的 通过对 1 例子辅助化疗后行肺鳞癌切除术后肺隐球菌病患者进行分析,加强对肺隐球菌病的认识和诊断。

方法 报道 2018 年 10 月 18 日在我院就诊的 1 例左肺鳞癌术后确诊肺隐球菌病患者并结合相关文献进行复习。

结果 左肺鳞癌患者，GP（吉西他滨 1.6g 静滴 d1,8+顺铂 40mg 静滴 d1-3）方案化疗 6 周期。2,4,6 周期化疗后复查胸部 CT，疗效评价为 PR。2018 年 07 月 18 日在我院胸外科行“左肺上叶切除术+纵膈淋巴结清扫术”，术后病理检查未见肿瘤细胞。2018 年 10 月 18 日入院评估，胸部 CT：1、左肺炎症伴左肺部分切除术后改变 2.左侧胸腔积液。予莫西沙联合头孢哌酮舒巴坦抗感染无效，血隐球菌抗原检测（半定量）阳性（1:320），定量检测 814ug/L。左肺经皮肺穿刺活检，常规病理（肺穿刺活检组织）符合肉芽肿性炎，六胺银染色（+），确诊新型隐球菌性肉芽肿性炎。予氟康唑氯化钠 0.4g，静脉滴注，qd，17 天后复查肺部病灶及左侧胸水明显吸收。

结论 隐球菌病临床表现多种多样、无特异性，影像学表现也形态各异。按有无免疫功能异常，其临床、影像学表现及治疗方案不同。充分认识肺隐球菌病的临床症状和影像学特点，疑似病例必要时需及早行隐球菌荚膜抗原检测及病理学检查，避免漏诊甚至误诊。

PO-404

气管低度恶性肌周细胞瘤 1 例

吴炜景,张华平,洪苓苓,吴春林
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，男性，64 岁，农民。以“咳嗽、气喘 1 月余”为主诉入院。既往史：既往于 13 年前在我院诊断为“颈段气管鳞癌”，行手术治疗，术后恢复可。10 年前诊断为“高血压病”和“糖尿病”，均未治疗。【入院查体】体温：36.0℃，呼吸：22 次/分，脉搏：80 次/分，血压：130/70mmHg，神志清楚，稍气促，颈软，气管居中。胸廓无畸形，颈部可见一长约 3cm 陈旧性手术疤痕，双肺呼吸运动对称等强，双肺呼吸音粗，可闻及吸气相哮鸣音，未闻及明显湿性啰音及胸膜摩擦音。心腹查体未见异常。辅助检查】胸部+颈部 CT：下颈部气管左侧后部见软组织结节影，与周围组织边界不清，大小约 2.61cm×2.32cm，突入气管腔内，气管变窄。考虑：1.下颈部气管左侧后部软组织结节灶（见图 1），考虑：恶性占位，建议行增强扫描；2.气管切开后改变；3.右肺中叶小结节灶。

【诊疗经过】入院后经药物治疗，患者咳嗽、气喘缓解不明显。先后予以患者行气管镜下介入诊疗，行活检术送病理学检查，并清除部分坏死物。术后患者咳嗽、气喘较前明显缓解。术后活检物病理提示：符合低度恶性肌周细胞瘤诊断。【最后诊断】气管低度恶性肌周细胞瘤。【治疗及转归】再次予患者行支气管镜下清除坏死组织，术后患者气喘进一步缓解。患者表示暂不行全身评估性检查，要求出院并门诊随访。出院时，患者无咳嗽，一般日常活动后无气喘。【病例分析】本病患者经气管镜下介入诊疗，确诊为“气管低度恶性肌周细胞瘤”。发生于肺部的肌周细胞瘤属于罕见病例，查阅国内外文献可见 2 例报道。大多数肌周细胞瘤为良性肿瘤，手术切除是主要治疗手段。本次诊疗过程中，结合患者病情及诊治意愿，主要行气管镜下介入治疗。经采用圈套器切除部分肿瘤组织，氩气刀烧灼残余肿瘤组织止血等处理，患者咳嗽、气喘症状明显好转，术后随访半年，患者生活质量可。本病例亦提示支气管镜下介入综合治疗亦可作为气管肌周细胞瘤治疗的可选方案。

PO-405

缓慢进展的空洞基础上的实变渗出

张恒,王凌伟
深圳市人民医院,518000

男患, 34 岁, 个体经营者。主因“发现肺部病变 2 年余, 咳嗽、咳痰 1 月”入院。患者 2 年余前体检行胸部 CT 示左上肺不规则软组织密度影及结节影, 周围见条索及模糊斑片影, 并左上肺肺气肿、肺大泡。1 年余前复查胸部 CT 示左上肺病灶较前稍进展。入院前 1 月患者劳累后出现咳嗽、咳黄脓痰, 复查胸部 CT 示肺内病灶进一步增多、空洞明显变大。结核病专科医院门诊查气管镜取痰涂片、培养及结核核酸等检查均为阴性。为进一步诊治收入我科。既往体健, 否认烟酒嗜好。入院查体: 双肺呼吸音粗, 左肺可闻及散在湿性啰音。入院诊断考虑慢性感染性疾病, 包括结核、非结核分枝杆菌、真菌、奴卡菌和放线菌等。气管镜取痰培养: 龋齿放线菌, 半定量 1+, 占 90%。考虑该患者较为惰性的临床过程, 结合气管镜痰培养结果, 拟诊肺放线菌病, 予青霉素 400 万单位 q8h 静滴诊断性治疗。4 周后复查胸部 CT, 示左上肺渗出病灶较前明显吸收好转。继续口服阿莫西林 1.0 tid, 2 个月后复查胸部 CT 示左上肺病灶较前进一步缩小, 现随访中。讨论: 放线菌是一种特殊类型的厌氧或微需氧的细菌, 可作为正常菌群存在于人体的口腔、扁桃体窝。肺放线菌病的临床及影像学表现并不特异, 主要症状为咳嗽咳痰、痰中带血及胸痛, 具有特征性的表现为咳黄色颗粒样物, 影像学早期可仅表现为支气管肺炎, 晚期可侵犯胸膜、胸壁, 形成窦道, 最典型的表现为团块影, 易误诊为肿瘤或肺结核。由于放线菌是苛养菌, 临床上培养阳性率较低, 且如果只是在痰中发现放线菌, 特别是在缺乏典型硫磺样颗粒的情况下, 可能仅仅代表着定植。目前临床确诊依据是在病变组织中发现放线菌菌丝及硫磺样颗粒。有鉴于此, 临床上诊断为肺放线菌的病例多数都经历了较长时间的诊治过程, 久治不愈, 误诊率、延期诊断率较高。对于肺内缓慢进展的病变, 需警惕肺放线菌病可能, 反复行微生物学检查, 并及时与微生物室沟通侧重排查。

PO-406

93 岁腰骶椎结核诊治体会

王桂芳¹, 蒋韶宁²
1. 复旦大学附属华山医院, 200000
2. 上海市公共卫生临床中心

一例高龄老人, 出现压迫症状。93 岁高龄老人腰骶椎结核诊治体会

王桂芳 蒋韶宁

患者女, 93 岁。因“间断腰痛 1 年余、加重伴双下肢痛、腹胀 7 月”于 2018-12-24 入院。2018 年初, 患者因突发胸闷及间断腰痛入华山医院急诊, 行 MRI 检查及下腹部 CT 增强: 部分腰骶部骨质破坏伴可疑软组织影(图 1)。考虑结核可能性大, 给予予抗结核治疗(异烟肼、利福喷丁、莫西沙星、乙胺丁醇)。血常规: Hb 100g/L, WBC $14.33 \times 10^9/\text{mL}$ 。血沉 88mm/h。后就诊于上海长征医院, 行局麻下 CT 引导下穿刺活检术。术后继续抗结核治疗。后因抗结核治疗中患者肝功能进行性下降, 肾功能中肌酐升高。因此在家属要求下入公共卫生中心手术治疗。2019-1-4 在全麻下行骶前脓肿切开置管引流术, 并清除坏死组织。术后送脓液标本测序示结核分枝杆菌复合群。荧光染色抗酸杆菌报告: 阳性。通畅引流 2 周, 至无坏死组织为止。目前仍继续抗痨中。围术期患者曾出现心功能不全, 经对照治疗后好转。

PO-407

反复剧烈咳嗽伴咳血，竟然不是呼吸道疾病？

曾莉君,陈爱欢,孙丽红,黄顺开,秦旭,谢慎昕
广州医科大学附属第一医院,510000

12 岁女性患儿，因“反复咳嗽、间有咳血 1 年余，再发 3 天”入院。

患儿 1 年余前开始反复出现阵发性刺激性干咳，无昼夜规律，与剧烈运动、情绪激动、天气变化及体位变化无明显关系。间歇期 3 天至 3 月，期间无不适。病程中曾有 4 次咳血，量少，呈鲜红色，可自行缓解。咳血与月经期无明显关系。平素间有进食后上腹部及心前区不适，伴恶心，多次在外院诊断为肺部感染、支气管哮喘？瘵症？经治疗后咳嗽可稍缓解，但易再发。

查体：呼吸平顺，双侧胸廓对称，双肺呼吸音粗，未闻及啰音。腹平软，无压痛。无杵状指（趾）。余未见明显异常。

初步诊断：咳嗽咳血查因：支气管扩张？肺结核？

检查：血常规、凝血、炎症指标等未见异常。MP 血清学试验 1:160，TB-spots 及 PPD (-)。血清过敏源阴性。多次大便 OB 阴性。

肺动静脉造影：右肺中叶胸膜下小结节影，考虑炎性肉芽肿，其余胸部未见明确异常；肺动脉造影示亚段以上肺动脉未见明确栓塞。

肺通气功能正常范围。

入院后 3 次咳血：安静状态下，突然出现，刺激性干咳，脸面通红，咳血为鲜红色，3-25ml，精神稍烦躁，全身无力，大汗淋漓，血氧好，血压正常，肺部未闻及啰音，腹部轻压痛，四肢末稍稍凉。

电子喉镜及支气管镜均无明显活动性出血。胃镜示慢性浅表性胃炎；24 小时胃酸动态监测及食管通过显像：动态监测 23.2 小时，食管酸暴露时间 60.6%，总反流次数 37，DeMeester 评分 221.7，检查提示：食管下段酸暴露明显增加（平卧位为主），症状关联性阴性。HP 血清学试验阴性。

治疗：口服阿奇霉素、雾化吸入后咳嗽未缓解，加用 PPI、促胃动力药和胃黏膜保护剂治疗后患儿无不适。

出院诊断：1、胃食管返流性咳嗽 2、上消化道出血或上呼吸道出血（剧烈咳嗽导致）？3、慢性浅表性胃炎 4、右肺中叶胸膜下小结节（考虑炎性肉芽肿）5、焦虑抑郁状态

随访：PPI 和胃黏膜保护剂治疗两月余，患儿咳嗽消失遂停药。现可正常上学。

PO-408

肺泡灌洗液不同方法检测及血结核抗体对肺结核的诊断价值

陈晓红,吴国兰
福建省福州肺科医院

【摘要】探讨支气管肺泡灌洗液（BALF）涂片检抗酸杆菌、培养结核菌、结核抗体检测、实时荧光 PCR 检测等不同方法检测肺结核的诊断价值。方法 选择住院患者 90 例，其中 60 例肺结核患者（包括菌阳、菌阴各 30 例）及 30 例非肺结核患者，其中男 49 例，女 41 例；年龄 17-73 岁，其肺结核病的诊断标准符合 2011 年中华医学会结核病分会制定的《肺结核诊断和治疗指南》，非肺结核病包括：肺癌，支气管扩张，肺炎，肺部真菌病及支气管异物等。所有患者均进行支气管镜检查，收集肺泡灌洗液分别行涂片检抗酸杆菌、培养结核分枝杆菌、荧光定量 PCR（FQ-PCR）检测结核 DNA，血清胶体金法检测血结核抗体，分析不同的检测方法对肺结核诊断的阳性率。结果 菌阳肺结核患者涂片检抗酸杆菌、培养结核分枝杆菌、TB-DNA，血结核抗体阳性率分别为 13.3%、

90%、90%和 70%；菌阴肺结核患者上诉 4 中方法检测结果分别 0、63.3%、83.3%、46.7%；非肺结核患者分别为 0、0、6.7%、16.7%。肺结核患者的荧光定量 PCR 法与培养法的阳性检出率可达 90%，明显高于涂片及结核抗体等检测方法，其敏感性对比有统计学差异（ $P<0.05$ ），联合荧光定量 PCR 法和结核抗体检测可提高肺结核诊断率，尤其是菌阴肺结核的阳性检出率。**结论** 支气管肺泡灌洗液（BALF）荧光定量 PCR 法联合结核菌培养、血清结核抗体检测对肺结核具有较高的诊断价值，特异性高，快速，大大缩短了临床诊断时间，可以提高诊断率，是一项较好的组合方式。

PO-409

以发热为主要表现的 ALK 阳性肺腺癌（克唑替尼耐药）1 例

潘健兵,苏瑾
南方医科大学南方医院,510000

克唑替尼是针对间变性淋巴瘤激酶（ALK）融合基因阳性非小细胞肺癌的酪氨酸激酶受体抑制剂，是晚期 ALK 阳性非小细胞肺癌的一线治疗。尽管克唑替尼一线治疗晚期 NSCLC 的疗效好，但大多数患者通常在克唑替尼治疗 10~12 月后产生获得性耐药。克唑替尼治疗出现耐药后常以进展迅速的肺部渗出影为表现，需要和肺部感染鉴别。恶性肿瘤患者由于免疫功能紊乱，很容易发生感染。一旦发生感染，其病死率会大大提高。肿瘤热是临床上恶性肿瘤的常见特征，往往难于与感染性发热鉴别，而给予所有出现发热症状的恶性肿瘤患者常规抗感染治疗，这不仅浪费了医疗资源，而且会导致抗菌药物的滥用，进而诱发二重感染。准确诊断肿瘤热和肿瘤合并的感染是临床上用药的关键。报告一例以发热为主要表现的复发的 ALK 阳性肺腺癌（克唑替尼耐药）。通过这个病例报告，我们可以更直观的了解正确区分肿瘤热和肿瘤合并的感染性发热对临床治疗的重要性，并且给临床治疗提供一个新的思路。

PO-410

原发性肺粘液腺癌 1 例并文献复习

张永红,史红阳,杨德昌,杨拴盈
西安交通大学第二附属医院,710000

目的 探讨原发性肺粘液腺癌（Primary pulmonary mucinous adenocarcinoma, PPMA）临床表现、分子生物学特征以及治疗。**方法** 本研究报告了一例 39 岁的男性农民患者，其表现为咳嗽、咳痰和气短，胸部 CT 双肺斑片状高密度影，经支气管镜冷冻活检，组织病理学诊断为原发性肺粘液腺癌。以原发性粘液腺癌为检索词，检索中国期刊全文数据库 CJFD，以 Primary pulmonary mucinous adenocarcinoma or mucinous adenocarcinoma of the lung 为检索词检索 PubMed，检索系统文献作系统综述。**结果** 原发性肺粘液腺癌常表现为慢性咳嗽、咳痰等，影像表现无典型特征，病理为唯一确诊标准，原发性肺粘液腺癌驱动基因突变率低，其中 ALK 重排和 KRAS 突变率较高，手术切除后肺部易复发，预后与非粘液腺癌相近。**结论** 原发性肺粘液腺癌具有独特组织学特征，临床表现不典型，极易误诊。

PO-411

通过高通量测序（NGS）诊断烟曲霉所致重症肺炎的 1 例报道

徐艳玲,张群,高鹏,张捷
吉林大学第二医院,130000

男患, 47 岁, 因“咳嗽、咳痰伴高热 4 天, 加重伴呼吸困难 2 天”入院。患者病程短, 起病急, 入院后依据其病例特点考虑为 SCAP, 予以抗感染、抗病毒、抗炎等综合治疗。但在维持原治疗方案治疗 72 小时后, 病情恶化, 呼吸窘迫明显, 仍发热, 血常规中白细胞未见明显下降, 予以有创呼吸机辅助通气。同时, 行纤支镜肺泡灌洗后留取肺泡灌洗液行高通量测序检测以明确肺部病原微生物情况, 证实为烟曲霉菌, 故给予伏立康唑（威凡）抗真菌治疗。系统治疗一周后, 复查肺部 CT 提示右上肺出现空洞样改变。患者症状改善, 无发热及呼吸困难, 故序贯口服伏立康唑后出院。真菌感染在危重症患者中的发病率和死亡率逐年上升, 白色念珠菌是最常见的致病因素, 其次是曲霉病和毛霉菌。即使是进行包括影像、培养及实验室检测在内的检查, 诊断亦存在困难, 临床实际工作中常常根据宿主及易感因素进行综合判断及诊断性治疗。而通过高通量测序的方式, 可以及时明确致病菌, 采取精准治疗, 显著降低致死率及医疗负担。

PO-412

肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例

敖知¹, 易祥华², 朱旭友², 李一诗¹, 郭述良¹
1. 重庆医科大学附属第一医院, 400000
2. 上海市同济大学附属同济医院

肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症（Pulmonary Langerhans' histiocytosis, PLCH）是一种罕见的、原因不明的、以朗格汉斯细胞浸润增多为主要特征的弥漫性间质性肺疾病, 可以累及全身多个器官系统。PLCH 可原发于肺脏, 也可是全身系统性病变的一部分, 以青年男性居多。吸烟可能为 PLCH 的始发因素, 57% 的患者有长期吸烟史。临床症状差异较大, 约 25% 患者无呼吸道症状, 常见症状有干咳、活动后气促。诊断主要依据胸部高分辨 CT 和病理活检, 现报道本院收治的 1 例肺 LCH 病例如下。

患者男性, 50 岁, 因咳嗽 10+ 天、气促 1 周于 2018 年 8 月 1 日入院。无咳痰、咯血、胸痛、发热等症状。职业为教师, 有长期粉笔灰吸入史。既往吸烟 30+ 年, 约 20 支 / 天。入院后查三大常规、生化检查、结核抗体、自身免疫、肺肿瘤标志物、肺功能未见明显异常。胸部高分辨率 CT 示: 双肺弥漫分布小空腔影, 壁稍厚, 部分病灶周围见少许结节及小片状影, 以双肺上叶为甚。影像诊断考虑: 双肺弥漫性病变: 朗格汉斯增生症? 行经支气管冷冻肺活检, 镜下未见管腔异常。术中于右上叶 B2、B3 亚段共获取米粒大小肺组织 4 块。病理示: 低倍镜见囊腔病变, 高倍镜见囊壁较多核大浅染的朗格汉斯细胞和淋巴细胞浸润聚集; 免疫表型: S100(+), CD1a (+), PGM-1(组织细胞+), CKpan (上皮+); 结合临床符合朗格汉斯细胞组织细胞增生症。临床诊断: 肺 LCH。治疗上建议患者戒烟, 门诊随访, 余无特殊处理。

PO-413

呼吸康复协助重症患者成功脱机拔管一例

钟敏,杨峰,刘妮,何薇,郑则广,陈荣昌

广州医科大学附属第一医院呼吸内科、广州呼吸健康研究院呼吸疾病国家重点实验室/国家呼吸系统疾病临床医学研究中心

呼吸康复是：以患者健康状态的综合评估为基础，以预防各种能导致和或加重呼吸系统症状的诱因，或以改善呼吸系统症状为目标，所确定的各种个体化非药物综合管理措施，包括运动、心理教育、宣教、消除诱因等。大面积心肌梗塞后心功能障碍、脑梗塞后偏瘫和反复肺炎的气管切开机械通气患者脱机难度高，要进一步拔除气管切开套管，难度更大。近 2 年多来，广州呼吸健康研究院开展 4S 呼吸康复综合管理，有效省钱帮助该患者成功脱机和拔除气管切开套管。本报道患者在入院第 21 天成功脱离呼吸机，第 45 天成功拔出气管切开套管，入院后根据患者气道分泌物粘稠度给予持续加温加湿雾化吸入，按需抽吸鼻腔、口腔、声门下痰池、气道的分泌，同时注重患者的肢体运动、肌肉功能锻炼、误吸康复锻炼，消化道康复锻炼。根据患者的恢复情况每天调整呼吸康复处方，调整抽吸鼻腔、口腔、痰池、气道的分泌物的间隔时间；根据气道分泌物粘稠度调整雾化率；逐渐增加上下肢体运动、呼吸肌肉锻炼、吞咽功能锻炼、缩腹和提肛的力度。

PO-414

A case with neurofibromatosis-associated lung disease

Shuo Liu, Xiaoge Wang

The Fourth Hospital of China Medical University

A 52-year-old male with neurofibromatosis type 1 (NF) who is a clothing retailer, has noted cough with phlegm production and dyspnea on exertion over the past several months, no fever and arthritis symptoms, no obvious antigen. A chest examination revealed diffuse inspiratory crackles. There was no clubbing. Pulmonary function testing is shown. HRCT of the chest showed diffuse and numerous small rounded thin-walled lung cysts with an upper lobe predominance. He has negative ANA, RF, Scl-70, Jo-1, SSA and SSB.

NF, also called Von Recklinhausen's disease is an autosomal dominant dysplasia of ectoderm and mesoderm with a variable clinical expression characterised by collections of neurofibromas, café-au-lait spots and pigmented hamartomas in the iris. NF has a prevalence of one in 3,000 and in 30–50% of cases there is no family history of the disease. These sporadic cases probably arise from (usually paternal) germ cell mutations. In NF, the thorax and lungs can be affected in several ways: cutaneous and subcutaneous neurofibromas on the chest wall; kyphoscoliosis; ribbon deformity of the ribs; thoracic neoplasms; and interstitial lung disease. Sporadic cases of NF with diffuse lung disease (NF-DLD) have been published in case reports, but the overall prevalence and clinical characteristics of NF-DLD remain unclear.

NF-associated ILD was first described in 1963 by DAVIES and, over the ensuing decades, other reports have described the association between NF and ILD. In some patients the finding of lung disease was incidental, but most subjects reported dyspnoea on exertion. Pulmonary function tests show either an obstructive or a restrictive defect, and a decreased DL_{CO} is almost always present. Radiographic studies of NF patients using conventional chest radiography commonly report large apical asymmetric thinwalled bullae (73%), sometimes occupying a substantial portion of hemithorax and associated with areas of hypovascularity and bibasilar, subpleural reticular abnormality (61%). Honeycombing mimicking idiopathic pulmonary fibrosis is rare. Limited data are available regarding HRCT appearance in NF-DLD. There remains debate as to whether NF-DLD is a primary manifestation of NF. RYU et al. reviewed 70 patients with NF

and found 12 with evidence of NF-DLD; 10 (six by chest radiography and four by CT) had emphysema, cystic airspace disease or bullae, and all were current or former smokers.

It is hoped that a better understanding of neurofibromatosis with diffuse lung disease, together with an increased understanding of the pathobiology of neurofibromatosis, will lead to future therapies for this rare but highly morbid condition.

PO-415

嗜酸粒细胞性肺炎一例

李俊¹,徐姗姗²,代华平¹

1.中日友好医院

2.新疆昌吉回族自治州中医医院

目的 嗜酸粒细胞肺炎是一种常见的间质性肺炎，与其他间质性肺炎相比具有自身的显著特征，原因不明。

方法 将我院近期收治的一例经冷冻肺活检确诊的嗜酸粒细胞肺炎患者的临床资料进行总结。

结果 男性，54岁，主因间断右前胸游走性疼痛9月入院。患者9月余前无明显诱因出现间断右侧前胸部游走性疼痛，疼痛时间不定，一般持续5-10秒，可自行缓解，与深呼吸、咳嗽等无关。无咳嗽、咳痰、咯血、气短，无发热、胸闷。肺部CT提示“肺部感染”，予抗感染治疗一周，自觉无好转。之后多次复查肺部CT，提示肺部阴影呈游走性改变。予多次抗感染、抗真菌治疗未见好转。查体：双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，双下肢无浮肿。入院后检查：血常规：嗜酸性粒细胞总数 $1.65 \times 10^9/L$ 、嗜酸性粒细胞百分数23.7%。过敏原总IgE：776IU/ml。外周血涂片：分叶39%、嗜酸20%，血中未见疟原虫。血清铁蛋白、抗核抗体谱、血管炎抗体谱、结核杆菌感染r-干扰素释放试验、G试验、GM试验未见异常。便找寄生虫虫卵、粪便液基寄生虫检测、便找阿米巴滋养体及包囊、便隐孢子+贾第虫抗原均为阴性。肺吸虫IgG抗体、血吸虫IgG抗体、肝吸虫IgG抗体、旋毛虫IgG抗体、弓形虫IgG抗体未见异常。胸部CT：双肺见多发结节、磨玻璃及斑片影，中上野为主。支气管镜灌洗液细胞分类：巨噬细胞37.5%，中性粒细胞34.0%，淋巴细胞6.5%，嗜酸性细胞22.0%。病理：支气管粘膜慢性炎，较多嗜酸性粒细胞浸润，肺泡间隔及小血管管壁见嗜酸性粒细胞浸润，肺泡腔内见较多嗜酸性粒细胞及少数吞噬细胞聚集，偶见纤维素性渗出物。诊断嗜酸细胞性肺炎，给予醋酸泼尼松片40mg qd口服，出院1月后复查CT阴影完全吸收，病情稳定。

结论 嗜酸粒细胞性肺炎常表现为肺部游走性阴影，肺泡灌洗液中嗜酸性粒细胞显著升高，肺活检可见以嗜酸性粒细胞为主的炎症，激素治疗疗效好。

PO-416

肺淋巴水肿与乳糜肺的临床、病理与影像特征

赵晴晴,孙小丽,沈文彬,王仁贵

首都医科大学附属北京世纪坛医院

目的 肺淋巴水肿是淋巴回流障碍疾病在肺内的常见病理学改变，系由于淋巴管道系统先天性发育异常或继发性损伤导致淋巴管内压力增高或瓣膜功能异常、淋巴液向心性回流障碍、淋巴液倒流淤滞堆积或外漏等。组织病理学主要改变是肺泡间隔肿胀和增厚以及淋巴管扩张或增生。乳糜肺的广义概念为乳糜反流性肺水肿，与肺淋巴水肿的概念基本一致；狭义的概念是指淋巴液从肺间质漏入

肺泡腔的改变，临床上常有乳糜痰的表现。本文旨在探讨肺淋巴水肿与乳糜肺的临床、病理与影像特征。

材料与方法 收集肺部淋巴回流障碍性疾病患者 50 例，均经临床及影像学及病理学等综合分析证实。50 例患者包括男性 22 例，女性 28 例，平均年龄 39 岁。所有患者均为原发性淋巴回流障碍，其中下肢和/或腹部淋巴水肿患者 14 例，多发淋巴管瘤患者 12 例、弥漫性肺淋巴管瘤病 13 例、小肠淋巴管扩张症 11 例。回顾性分析 50 例的影像学资料，其中 30 例行直接淋巴管造影及造影后胸部 CT 检查，20 例行胸部 CT 常规检查。

结果 50 例肺淋巴水肿患者，临床表现为乳糜痰者 16 例（32%）。肺内异常影像表现：双肺弥漫磨玻璃影 48 例（96%）、双肺弥漫性蝌蚪样结节及树芽征 22 例（44%）、中轴气管支气管束增厚者 19 例（38%）、叶间裂增厚 17 例（34%）、乳糜胸水 42 例（84%）、纵隔表现为弥漫性增厚者 16 例（32%）、胸导管末端狭窄或梗阻者 30 例（占淋巴管造影者的 100%）。胸外表现包括腹膜后对比剂返流和淋巴管扩张 23 例（46%）、腹水 18 例（36%）、下肢淋巴肿 12 例（24%）。

结论 肺淋巴水肿和乳糜肺是肺部淋巴回流障碍的不同阶段和不同程度的表现类型。其常常是全身淋巴回流障碍的肺部表现特征，提示病变的进展程度和累及范围较为广泛。胸部 CT 和 CT 淋巴管造影是诊断肺淋巴水肿的重要方法。

PO-417

军团菌肺炎：高通量测序技术在重症感染中的应用 1 例

李春喜,林彦霞,苏瑾
南方医科大学南方医院,510000

军团菌肺炎是嗜肺军团菌引起的以肺炎表现为主，可合并肺外其他系统损害的感染性疾病。病情进展快，病死率高，早期诊断对军团菌肺炎的治疗和预后十分重要。诊断方法包括培养法、抗体检测法、PCR 法等，但每种检测方法均有局限性。高通量测序具有高准确性、高灵敏度和低成本等优势，在病原学检测领域发挥着越来越重要的作用。报告 1 例经高通量测序技术快速诊断的军团菌肺炎。患者男，60 岁，因“咳嗽、咳痰 6 天，发热 2 天，加重伴气促 7 小时”于 2018-8-26 入院。患者因外出旅游后出现咳嗽、咳痰，痰初始为深红色浓稠痰，逐渐变为黄色脓痰。2 天前突发高热，最高体温 40℃，伴畏寒、寒战、大汗。7 小时前症状加重，咯血丝痰，伴气促、呼吸困难。查体：体温 39.5℃，脉搏 135 次/分，呼吸频率 20 次/分，血压 120/79mmHg。精神烦躁，听诊双肺呼吸音粗，左肺可闻及湿啰音及呼气末哮鸣音。胸片示左肺大片渗出病灶，实验室检查：WBC 12.03×10⁹/L，NEU% 90.1%；ALT 210U/L，AST 501U/L；肌酐 127μmol/L；血钾 3.12mmol/L，血钠 122mmol/L；CRP 283.12mg/L，PCT 36.08ng/ml。血气分析：pH 7.47，PO₂ 56mmHg，PCO₂ 33mmHg。诊断重症 CAP，立即收入 ICU、予无创辅助通气及抗感染治疗（替考拉宁、亚胺培南、奥司他韦）。治疗 72 小时症状加重，体温 39.2℃，炎性指标无明显下降，呼吸道感染 9 项病原体 IgM 抗体及痰液检查阴性。8-29 行纤维支气管镜检查，肺泡灌洗液送高通量测序。1 天后测序结果显示嗜肺军团菌，加用左氧氟沙星 0.5g Qd vd。患者体温逐渐下降，症状好转，4 天后转出 ICU。9-7 血抗嗜肺军团菌 IgM 阳性，经 21 天左氧氟沙星+ 3 天阿奇霉素治疗后，9-21 出院。提示高通量测序技术有助于病原体的快速检测和及早诊断，可改善重症感染患者的预后。

PO-418

慢支合并侵袭性肺曲霉菌病 1 例

王宛莹,卜小宁,王晓月,周雨燕
首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者,男,60岁,因“间断咳嗽、咳痰、喘息10年,加重13天”于2018年1月9日入院。13天前受凉后出现咳嗽咳痰,休息时亦觉喘息,伴发热,最高39°C,当地医院查肺CT(2017-12-28)示双肺上叶炎性病变,治疗10天后复查肺CT(2018-1-8)示双肺新见多发斑片状阴影及空洞病变,为进一步诊治收入我院。

吸烟20年,20支/日。查体:双肺呼吸音粗,可闻及干鸣音及少量湿罗音,心率110次/分,律齐,腹部及神经系统无异常。血常规:WBC 19.63x10⁹/L,NE 89.9%,HGB 145g/L,PLT 299x10⁹/L;肺CT见双侧中上肺沿气道播散的多发结节,结节内有空洞,可见树芽征。患者外院抗细菌治疗病变仍快速进展,高度怀疑肺部侵袭性曲霉菌感染可能。经验性予伏利康唑200mg ivgtt/q12h。2018-01-11行气管镜检查,镜下提示炎性改变,灌洗液培养烟曲霉,支持侵袭性肺曲霉病诊断。复查肺CT(2018-01-15)其肺内病灶仍有进展,空洞扩大,且治疗过程中患者出现谵妄,2018-01-16停用伏利康唑,改用卡泊芬净50mg ivgtt/qd联合两性霉素B 50mg ivgtt/qd。2018-01-29患者出现发热,意识障碍,气管插管接呼吸机辅助通气。2018-2-6拔除气管插管,予无创呼吸机辅助通气。2018-2-8患者因经济原因要求出院。出院后患者口服伏立康唑约3周。2018-4-25,2019-3-2门诊复查患者诉体力基本恢复至发病前。肺部CT提示肺部病变较前逐渐吸收。

PO-419

气管插管后中心气道狭窄经支气管镜介入诊疗一例

陈巍,陈虹,时国朝
上海交通大学医学院附属瑞金医院,200000

良性中心气道狭窄可导致患者在临床上出现不同程度的呼吸困难甚至窒息死亡。创伤及医源性因素导致的获得性狭窄是常见的原因,而气管切开术和气管插管后气道狭窄在医源性气道损伤中最常见。本例患者基础疾病严重,抢救及心脏手术过程中数次气管插管损伤气道,导致狭窄,经支气管镜多次介入治疗后病情缓解。

男性患者71岁,2018/2/13突发呼吸困难,急行气管插管机械通气,结合辅助检查,诊断为“重症肺炎、急性左心衰、二尖瓣脱垂伴重度关闭不全”,给与积极治疗。2/24发生氧饱和度下降,气管镜检见痰痂阻塞,予以更换气管插管。患者多重耐药菌感染合并肾功能不全,无法耐受心脏换瓣手术,内科治疗后于3月20日拔除气管插管。之后患者出现大气道哮鸣音,CT及气管镜检提示声门下约2CM处气管环形狭窄。5/14全麻喉罩经支气管镜下行大气道电切+冷冻+球囊扩张术,狭窄部位由0.7cm扩张至1.0cm。并于6/5和12/27再行球囊扩张术,术后狭窄部位扩至1.2cm。患者全身状态改善,于2019/2/13全麻气管插管下行心脏换瓣手术。术后患者再次出现大气道狭窄。3/12和4/9再行支气管镜介入治疗。术后患者气管狭窄处扩至1.0CM,症状缓解。

本病例病因典型、诊断明确。患者有典型症状和体征,多排CT重建后明确气道狭窄部位和长度。其良性气道狭窄形态学分类为:1-3-3-2,即声门下2cm内狭窄-瘢痕挛缩结构性狭窄-狭窄程度51至75%-狭窄长度1至3cm。目前经支气管镜介入治疗良性气道狭窄的方法主要是通过热消融、冷

冻以及机械的方法。本病例采用瘢痕挛缩性气道狭窄的标准治疗流程：（1）针形电刀切开松解瘢痕组织；（2）球囊扩张狭窄气道；（3）冷冻处理狭窄气道表面。由于患者狭窄长度>1cm，故处理周期长、处理次数多。目前密切随访中，拟再行气道狭窄部位局部应用药物抑制瘢痕肉芽组织治疗，必要时需行气道支架或 T 管治疗。

PO-420

NGS 诊断鹦鹉热衣原体重症肺炎 1 例

王凌伟^{1,2}, 杨蓬^{1,2}, 黄慧^{1,2}, 李秋文^{1,2}, 詹丹婷^{1,2}

1. 深圳市人民医院, 518000

2. 深圳市呼吸疾病研究所

目的 对 1 例无禽类接触史的成人重症肺炎明确病原学诊断。**方法** 在抗感染、无创机械通气、对症支持治疗患者的同时，予以采用咽拭子送检病毒检测，行支气管镜检查，收集患者肺泡灌洗液送检 NGS、GM 试验、结核核酸、普通培养及流感核酸检测和血液送检 NGS。**结果** 咽拭子中流感检测阴性；血、肺泡灌洗液 GM 试验阴性；血、肺泡灌洗液结核检测均为阴性；痰涂片找细菌、真菌均为阴性，血和尿细菌、真菌培养均为阴性；血肺炎支原体抗体、隐球菌抗原均为阴性，尿液肺炎链球菌抗原阴性，呼吸道病原体 IgM 抗体检测阴性；肺泡灌洗液及血 NGS 示鹦鹉热衣原体、流产衣原体；结合临床表现，鹦鹉热衣原体感染明确，调整治疗方案，加用多西环素，患者临床症状改善，病灶较前明显吸收，进一步支持检测出的鹦鹉热衣原体为该患者重症肺炎的治病病原体。**结论** 本病例研究提示 NGS 测序可以发现常规病原学检测手段难以发现的鹦鹉热衣原体。因此对于临床高度怀疑存在鹦鹉热衣原体感染的患者，除了常规病原学检测手段，可以采用 NGS 测序以协助病原学的诊断明确。

PO-421

都是龙猫惹的祸-----过敏性肺泡炎误诊为肺炎

赵明静, 王笑歌

中国医科大学附属第四医院, 110000

患者男，29 岁，以“发热、咳嗽、喘息 3 天”为主诉入院。儿时每于感冒后出现咳嗽、喘息，缓解期无症状，其父亲“气管不好（具体不详）”。查体：T:38.8℃，P92 次/分，R24 次/分，BP120/80mmHg，双肺可闻及广泛干鸣音，右肺下可闻及细湿罗音。辅助检查：血常规：白细胞：13.1×10⁹/L，中心粒细胞比率：69.7%；血气分析：PH7.42，PO₂:61mmHg，PCO₂:33.6mmHg；总 IgE>200IU/ml；胸 CT：双肺多发磨玻璃样密度增高影，双肺下叶为著，右肺上叶体积略减小，局部支气管轻度扩张；肺功能：混合型通气功能障碍，支气管舒张试验阳性。诊断：肺炎，支气管哮喘急性发作，低氧血症，局灶性支气管扩张。治疗：莫西沙星静点抗感染，溴己新静点祛痰，甲泼尼龙静推抗炎，多索茶碱静点，孟鲁司特钠和氯雷他定口服，治疗 1 天退热，5 天后患者自觉喘息较前有所缓解，但仍觉活动后气短明显，听诊双肺可闻及干鸣音。追问病史，患者 2 个月前曾出现发热咳嗽喘息，并入院治疗，5 天好转出院。阅读 2 个月前 CT 提示双肺同一位置多发磨玻璃阴影，应用抗感染和激素治疗后范围明显减少。本次病变范围再次扩大并出现新发磨玻璃影，且激素敏感，可能存在非肺炎性疾病。再次追问病史患者饲养龙猫。并行支气管镜肺泡灌洗：灌洗液淋巴细胞 40%。诊断过敏性肺泡炎。治疗：脱离过敏原龙猫，甲泼尼龙口服并逐渐

减量（目前 1 个半月），患者气管症状明显好转，目前随访中，待复查胸 CT。过敏性肺炎可出现类似哮喘样临床表现，影像学可类似肺炎，要详细询问病史。

PO-422

肺癌合并马尔尼菲蓝状菌病 1 例并文献复习

杨蓬^{1,2},余敏^{1,2},李秋文^{1,2},黄慧^{1,2},王凌伟^{1,2}

1.深圳市人民医院,518000

2.深圳市呼吸疾病研究所

目的 探讨肺癌合并马尔尼菲蓝状菌病的临床特点、肺部影像学表现和病理改变，提高对该病的认识。

方法 回顾性分析并总结深圳市人民医院呼吸与危重症医学科 2018 年 9 月 21 日收治的肺癌合并马尔尼菲蓝状菌病患者 1 例，收集其临床资料，分析诊治过程，并检索近年来国内外主要文献进行复习。

结果 非 HIV 患者男性，年龄 52 岁。以咳嗽、咳痰、呼吸困难和消瘦等为主要临床表现，无明确接触史。胸部 CT 示，右肺上叶浅分叶状结节较前增大，考虑肿瘤性病变，左肺多发囊状支气管扩张，双肺感染。右上肺结节病理提示肺腺癌，分化较差，局灶伴神经内分泌分化。痰涂片示少量格兰阳性杆菌和腊肠样真菌孢子，疑似马尔尼菲蓝状菌。痰培养示肺炎克雷伯杆菌、马尔尼菲蓝状菌。

结论 HIV 阴性免疫受损人群是马尔尼菲蓝状菌病高危人群，临床表现缺乏特征性，可引起多脏器损害，易误诊，对于有流行区生活史的患者及免疫受损者，应警惕是否为马尔尼菲蓝状菌感染，尽早确诊并治疗。

PO-423

肋骨骨软骨瘤所致血胸一例

鲁犇¹,张一梅²

1.哈尔滨医科大学附属第二医院,150000

2.哈尔滨医科大学附属第一医院,150000

目的 报道一例肋骨骨软骨瘤所致血胸。

方法 将曾收治的一例肋骨骨软骨瘤所致血胸患者临床资料总结如下。

结果 男，18 岁，因“左胸痛、气短 3 天”于 2013 年 6 月 4 日入院。打篮球时突然起病，无发热、咳嗽、咳痰。平素腹胀，不吸烟。查体：体温 36.8℃，脉搏 106 次/分，呼吸 18 次/分，血压 108/59mmHg。意识清楚，浅表淋巴结未及，左下肺叩呈浊音、呼吸音减弱，双肺未闻及啰音。心律规整，肝脾未触及。左前臂多发骨性隆起，双下肢无水肿。门诊胸片示左侧胸腔积液。入院后检查，血常规：WBC 8.61*10⁹/L，N% 70.36%，HBG 84.41g/L。凝血项：PT 11.7s，APTT 25.2s，D-dimer 0.23mg/L FEU。心脏、肝胆脾胰腺彩超：未见异常。结核菌素试验、T-spot.TB 阴性。血 CEA、NSE、SCC 阴性。胸腔穿刺抽得不凝血。胸水常规：血性浑浊，蛋白质阳性，白细胞 1920/mm³，单核 20%，多核 80%。胸水细菌涂片、抗酸杆菌涂片、细菌培养、T-spot.TB 阴性。胸水 CEA、NSE、SCC 阴性。胸水病理未见肿瘤细胞。肺 CT（图 1）：双肺未见异常密度影，右侧胸膜局限性增厚，左侧胸腔液体密度影，左侧后下肋和右侧肩胛骨局部欠光整，表面凹凸不平。左尺桡骨、右股骨（图 2）正侧位 X 线片：左尺骨、左桡骨、右股骨多处骨性突起，背离关节生

长，其骨髓质分别与母体骨骨髓质相延续，考虑骨软骨瘤。胃镜：慢性非萎缩性胃炎伴胆汁反流。肠镜：正常结、直肠粘膜像。最终诊断：全身多发骨软骨瘤、左侧血胸。考虑血胸为活动时肋骨骨软骨瘤机械作用所致。经卧床休息，氨甲苯酸止血等治疗，反复查胸腔彩超，血胸量逐渐减少，出院时 HGB 101.6g/L。电话随访，自出院后未再发生血胸。

结论 表现为血胸的肋骨骨软骨瘤临床报道较少，胸腔穿刺得不凝血可提示血胸，全身骨影像检查有助于诊断。

PO-424

基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案构建

吴瑞明

贵州省人民医院,550000

目的 构建基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案。

方法 以奥马哈系统为框架，结合 OSAHS 患者的疾病和护理特点，初步筛选出 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理过程中的主要护理问题。使用 Delphi 法经过 2 轮专家咨询进行补充、修改、完善，形成基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案，并对其信效度进行检验。

结果 两轮专家咨询，问卷的有效回收率分别为 100%、93.3%，专家权威系数（Cr）分别为 0.85 和 0.84。咨询专家共提出了 14 条修改意见，共增加条目 2 个，修改条目 9 个，合并条目 2 个，删除条目 8 个。CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理评估表的内容效度结果为 I-CVI 分布在 0.78-1.00 之间，K^{*}分布在 0.76-1.00 之间，S-CVI/UA 为 0.88，S-CVI/Ave 为 0.98；评定者间信度>0.83。**结论** 形成了基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案。

PO-425

中心气道肉瘤经支气管镜介入诊疗一例

陈巍,孙娴雯,项轶

上海交通大学医学院附属瑞金医院,200000

恶性中心气道狭窄是中心气道因原发或转移的恶性肿瘤引起的气道狭窄，可导致患者在临床上出现不同程度的呼吸困难或窒息死亡。呼吸内镜介入已成为恶性中心气道狭窄诊疗的主要手段之一。本病例患者高龄、气道肉瘤，无法耐受外科手术，经支气管镜多次介入治疗后病情缓解、生活质量提高。

男性患者 80 岁，2018/12 咯血伴发热起病，胸部 CT 提示右中叶肿块。2019/1/7 气管镜检见中心气道新生物：右主支气管不完全阻塞、右中间支气管完全阻塞，于局麻下行新生物冷冻和电切术。术后病理提示为高级别肉瘤。因患者高龄，无法耐受外科手术，故自行离院。2019/4/4 患者因呼吸困难症状加重再次就诊，复查胸部 CT 提示气管内肿瘤伴右肺不张。2019/4/10 和 4/24 两次全麻下经支气管镜电切术+电圈套器套切术切除气道内肉瘤。术前气管内肿瘤阻塞，最狭窄处约 3mm，术后气管、右主支气管、右上叶支气管完全通畅，右肺上叶复张，患者呼吸困难等症明显缓解、PS 评分改善。

本病例具有恶性中心气道狭窄的典型症状和体征。多排螺旋 CT 明确了病变程度、形态、侵犯深度及其与周围血管的关系。支气管镜检提示气道狭窄类型为 1 型（腔内型），病变部位为 III 区（主气管下 1/3 段），严重程度为 5 级（91-100%）。目前经支气管镜介入治疗恶性中心气道狭窄的方法主要是通过热消融、冷消融、机械性切除和气道扩张技术，以快速通畅气道、改善通气和防止窒息。本病例依据累及气道的单纯性腔内型恶性肿瘤介入治疗规范，术前评估、全麻、分次手术，使用高频电刀等热消融技术清除肿瘤组织、解除患者气道梗阻，缓解其症状、减少其痛苦、延续其生命，为后续治疗提供了时机。

PO-426

多次错失最佳诊治时机的晚期肺腺癌 1 例

杨丽,郭述良

重庆医科大学附属第一医院,400000

男, 69 岁, 因“发现右肺结节 11 月, 确诊肺癌 5 月, 气促 20 余天”于 2019.2.2 入院。既往 COPD, 吸烟指数 25 包年, 无个人及家族肿瘤史。

诊治过程: 11 月前 CT 见右下肺结节 1.4x2.4cm (图 1), 常规气管镜(-)。拒绝进一步检查与复诊。5 月前外院 PET-CT: 右下肺癌、左锁骨上、右肺门及纵膈淋巴结转移。经淋巴结活检诊断“右肺腺癌 IIIB 期”。予 PP+贝伐单抗化疗 7 周期, “肺+淋巴结引流区”放疗。20 天前气促加重。入院后查 I 型呼衰。胸部 CT: 双肺斑片影, 右下肺软组织影, 淋巴结肿大 (图 2), 肺外无转移。发现外院 EGFR19 外显子 (+)。诊断放射性肺炎合并感染, 予以甲强龙+抗真菌+细菌后症状和影像好转, 但 CTPA 示右中肺外侧段肺动脉近段肺栓塞 (图 3)。加用抗凝等治疗后 3.5 复查稳定 (图 4)。3.9 出现发热、呼衰加重, 血常规: WBC 1.78 *10⁹/L、PLT 63 *10⁹/L, 感染同时不排除肿瘤骨髓侵犯。3.14 胸部 CT 双肺斑片影加重 (图 5)。加用埃克替尼、加强抗感染后仍无好转。3.18 甲流核酸 (+), 加用“奥司他韦”后两次复查 CT 病灶逐渐加重, 并出现气管食管漏 (图 6, 7)、血小板进行性下降、皮下多发瘀斑。至 5.20 下午患者已深昏迷、休克、严重 II 型呼衰、MODS 等。家属放弃治疗。

经验教训: 1. 对于 >50 岁、吸烟、>15mm 的高风险实性结节, ACCP、Fleischner 指南推荐采用 3 个月复查 CT / 非手术活检 / PET-CT, 若结节增大可直接切除。气管镜阴性不能除外肺癌, 仍需综合评估。此病例依从性差, 半年内快速进展为晚期肺癌。加强肺结节全程管理对肺癌早诊早治非常重要。2. 老年肺癌合并 COPD, 放化疗后出现放射性肺炎、严重呼衰。病程中反复多重感染、肺栓塞等多重打击。晚期肺癌 5 月达终末期, 显著短于晚期 EGFR (+) NSCLC 靶向治疗的平均 PFS。突显尽早靶向治疗的重要性。

PO-427

基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案应用

吴瑞明

贵州省人民医院,550000

目的 探讨在“基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案”指导下的护理干预对患者无创呼吸机使用依从性、生理指标、症状及生活质量的改善成效。**方法** 将符合纳入标准的 56 例

OSAHS 患者随机分为实验组和对照组, 每组各 28 例。实验组实施“基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案”, 对照组进行常规电话回访。观察两组干预前及干预 6 个月后的生理指标、症状指标、生活质量指标, 依从性指标。**结果** 1. 干预 6 个月后, 实验组的平均每晚呼吸机使用时间、使用 $\geq 4\text{h}$ 的夜晚 (%) 均高于对照组 ($P < 0.05$)。2. 实验组干预后的体重、BMI 均低于干预前 ($P < 0.05$), 对照组干预前后的体重、BMI 无差异 ($P > 0.05$), 干预后实验组的体重、BMI 均低于对照组 ($P < 0.05$)。3. 两组患者干预后的 AHI、ESS 评分均较干预前下降 ($P < 0.05$), 且实验组的 AHI、ESS 评分下降较对照组多 ($P < 0.05$)。4. 两组患者干预后 QSQ 的 5 个维度评分和总分均高于干预前 ($P < 0.05$), 且实验组较对照组更能提高 QSQ 的 5 个维度评分及总分 ($P < 0.05$)。**结论** 1. 基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案与传统干预方法相比, 能够提高患者的呼吸机使用依从性, 帮助患者降低体重及 BMI。2. 基于奥马哈系统的 CPAP 居家治疗 OSAHS 患者护理干预方案比传统干预方法更能降低 AHI、提高生活质量。

PO-428

早期康复活动对呼吸重症监护病房呼吸衰竭患者康复的影响

吴瑞明
贵州省人民医院, 550000

摘要: 目的 对早期康复活动对重症监护病房当中 RICU 呼吸衰竭的病人康复的影响进行分析。方法 把 132 名呼吸衰竭的病人, 根据随机数字表法, 将其任意平均划分成研究组和对照组, 两组病人各有 66 名。对对照组的病人给予适当的被动抑或是主动的全范围关节活动, 每天进行两次; 而研究组在对照组病人实施的前提下使用早期康复活动进行干预, 同样也是每天进行两次。对比研究组和对照组病人在运用机械通气时间、重症监护病房的住院时间、全部住院时间、以及呼吸机相关性并发症的状况。结果 研究组的病人在机械通气时间、重症监护病房的住院时间、全部住院时间、以及呼吸机相关性并发症的出现比对照组的病人显著低很多 (均 $P < 0.05$)。结论 对病人予以早期康复活动能够降低呼吸衰竭病人的机械通气时间, 并有效地防止深静脉血栓、呼吸机相关性肺炎以及神经肌肉功能萎缩等不良并发症的出现, 以减少住院时间。

关键词: 早期康复活动; 呼吸重症监护病房; 呼吸衰竭; 康复;

PO-429

经皮二氧化碳分压监测下应用适应性伺服通气治疗原发性中枢性睡眠呼吸暂停一例

王彦, 曹洁, 陈宝元, 张静, 刘莉, 王建青, 林子清
天津医科大学总医院, 300000

患者, 女性, 75 岁, 主诉夜间睡眠时打鼾、白天嗜睡 10 余年。既往高血压、冠心病支架植入术后、房颤、心功能 II 级, PSG 诊断为中枢性睡眠呼吸暂停综合征。结合日间血气分析及夜间 TCPCO₂ 监测符合原发性 CSA 诊断。第一夜 CPAP 压力滴定, CPAP 压力升至 10cmH₂O 时阻塞型呼吸事件基本消失, 但频繁出现中枢型呼吸事件, SpO₂ 可降至 90%, TCPCO₂ 基本维持在 38-40mmHg。第二夜前半夜 BiPAP-ST 压力滴定, BiPAP-ST 压力升至 15/11cmH₂O (备频 14 次/分) 时, 阻塞型呼吸事件基本消失, 但连续出现中枢型呼吸事件, SpO₂ 基本维持在 91% 以上,

TCPCO₂ 基本维持在 37-39mmHg。后半夜改为 ASV 模式, ASV 参数设定 (EEPAPmin:5hPa, EEPAPman:13hPa, PDIFFnorm:5hPa, PDIFFmax:10hPa, autoF:开) 时呼吸事件基本消失, SpO₂ 基本维持在 94%以上, TCPCO₂ 基本维持在 39-42mmHg。第三夜整夜 ASV 压力滴定, ASV 参数设定 (EEPAPmin:7hPa, EEPAPman:10hPa, PDIFFnorm:4hPa, PDIFFmax:8hPa, autoF:开) 时, 呼吸事件基本消失, SpO₂ 基本维持在 95%以上, TCPCO₂ 基本维持在 43-46mmHg。伴有低碳酸血症的原发性 CSA 患者不推荐使用 BiPAP-ST, 因为压力支持会使 CO₂ 产生更大的波动, 会进一步使通气反应紊乱。ASV 可以稳定呼吸, 使 CO₂ 保持在相对平稳的状态, 能有效减轻 CSA 程度, 改善日间嗜睡。使用 NPPV 治疗原发性 CSA 患者应行 PSG 联合 TCPCO₂ 监测下压力滴定以保证治疗不会增加 CSA 事件, 同时应定期随访调整呼吸机参数。

PO-430

未控制的哮喘并肺类癌一例

蔡莹, 苏楠
中日友好医院

目的 提高临床医生对控制不佳支气管哮喘患者的诊治水平, 需要考虑肺类癌这一少见病。

方法 对中日友好医院呼吸与危重症医学科收治的 1 例未控制的支气管哮喘患者的临床资料进行总结分析。

结果 62 岁女性, 发作性喘息 10 年, 长期规律使用沙美特罗替卡松粉吸入剂 50/500 1-2 吸/天治疗, 仍间断发作性喘息。4 年前因喘息加重, 行胸部 CT 示右肺多发结节, 将沙美特罗替卡松粉吸入剂 50/500 上调至 2 吸/天治疗, 患者症状控制仍欠佳。2 月前再次喘息加重, 复查胸部 CT 提示双肺多发斑片及结节影, 抗感染治疗无明显吸收。于我科住院治疗后, 完善支气管镜检查, 支气管肺泡灌洗液病原学、细胞学均阴性, 操作过程中因发作喘息, 未能行经支气管肺活检。行外科肺活检病理提示右肺上叶 2 结节均为类癌, 可见癌细胞沿肺泡腔播散, 使用醋酸奥曲肽微球治疗后, 发作性喘息明显好转, 停药后再次出现喘息加重。

结论 肺类癌可以放大支气管哮喘的表现。临床上使用标准药物治疗后哮喘控制水平差, 应扩大鉴别影响因素的范畴, 包括肺类癌、弥漫性特发性神经内分泌增生等神经内分泌方面的影响因素, 多管齐下才能有效控制哮喘。

PO-431

双肺团块影、肉芽肿性炎一例

杨丽青, 高凌云, 杨凌婧
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 提高对免疫功能正常患者肺隐球菌感染的认识。

方法 回顾分析在一例肺隐球菌感染的患者诊治过程。患者为 53 岁中年女性, 因为“咳嗽、气紧 1+月”入院, 入院后胸部 CT 提示: 提示双肺多发片团影, 以双下肺为重 (正文图 1)。血常规白细胞计数正常, 血清 CRP 8mg/L, 血 PCT 0.04ng/ml, 血清 G 试验 <10pg/ml, 初步诊断为 1、双肺多发片团影待诊: 1) 双肺炎? 2) 肺结核? 3) 肺部恶性肿瘤? 4) 其它? 2、高血压病 (2 级中危组)。予以抗感染, 同时予以祛痰、止咳等对症治疗。经治疗 10 天后, 患者气紧稍缓解, 仍有咳嗽, 复查胸部 CT 病灶无吸收 (正文 2)。追问病史近 3 月有饲养鸽病史, 予以 CT 引导下经皮肺

穿刺活检。病理结果提示：慢性肉芽肿性炎症，抗酸染色（—），Tb-PCR（—）。六胺银染色查见真菌，酵母样真菌，不排除隐球菌（正文图 3）。

结果 确定为肺隐球菌感染，予以氟康唑抗真菌治疗后，疾病治愈。

结论 肺隐球菌感染可发生于免疫功能正常的患者，肺隐球菌病的临床症状和胸部影像学表现缺乏特异性，临床上易误诊为肺炎、肺结核、肺部原发或继发肿瘤，因此，要求临床医生重视肺部影像之外的临床线索，影像学检查的结果判读必须结合患者的职业史或相关接触史，基础免疫状态及可能感染途径，对于治疗效果不佳的病例，尽早进行微生物学和组织病理学检查，加强与放射科、微生物实验室、病理科及临床药师的联系，以便尽早对患者进行合理的诊治。

PO-432

胃印戒细胞癌伴肺淋巴管癌病一例

刘寅,陈露露,蔡后荣

南京大学医学院附属鼓楼医院,210000

肺淋巴管癌病（pulmonary lymphangitic carcinomatosis, PLC）是癌细胞沿肺淋巴管转移的一种特殊类型肺转移癌，以转移性癌细胞在淋巴管内弥漫性生长为特征。由于该病缺乏特征性的临床症状和影像学特点，极易误诊。各种恶性肿瘤均可以导致 PLC，最常见于肺、乳腺、胃肠、胰腺等处腺癌的转移。胃印戒细胞癌是胃癌中的独特分型，胃印戒细胞癌伴 PLC 的报道较为少见。

患者男性，32 岁，因“咳嗽、咳痰、腰痛 1 个月，加重伴活动后气短半个月”入院。患者于当地多家医院呼吸科及骨科门诊就诊，诊断为急性支气管炎，予以抗感染、止咳等药物均无好转。入院后胸部 HRCT 提示两肺弥漫小叶间隔不均匀增厚，纵隔淋巴结肿大，双侧少量胸腔积液。血清肿瘤标记物：癌胚抗原（CEA）为 45 888.44 ng/ml，糖类抗原 199（CA199）为 6 466 ng/ml，糖类抗原 242（CA242）为 5 462 U/ml，糖类抗原 724（CA724）为 2 107 U/ml。追问病史，患者病程中存在纳差等胃部不适，入院后第 2 d 即行胃镜检查，示胃窦体大弯侧前壁一不规则隆起，大小 4 cm×4 cm，活检病理示印戒细胞癌。骨 ECT 提示全身多发性肿瘤骨转移。患者诊断明确后及时转入肿瘤科予以化疗，由于诊断及化疗及时，患者总生存期超过 1 年。

PLC 的胸部 HRCT 主要表现为小叶间隔的不均匀增厚；多发、大小不等的小结节影，一般在 3 mm 以下；支气管血管束的不规则增厚，可呈串珠状或结节状阴影；肺门和（或）纵隔淋巴结肿大，部分患者合并有少至中等量的胸腔积液。肺淋巴管引流位于支气管血管束、小叶间隔及肺胸膜内，癌细胞在肺淋巴管内淤滞，淋巴回流受阻引起淋巴管扩张和间质水肿。要重视 HRCT 在该病中的作用，重视病史的采集，对于无明确肿瘤病史的原发灶不明的患者尽早行 PET/CT、经支气管镜肺活检、胸腔镜或开胸肺活检等进一步检查，为准确、早期诊断 PLC 提供有利的手段。

PO-433

Diffuse parenchymal pulmonary amyloidosis associated with multiple myeloma

Yin Liu, Yingwei Zhang, Hourong Cai

Department of Respiratory Medicine, Nanjing University Medical School Affiliated Nanjing Drum Tower Hospital

Amyloidosis is a rare disease characterized by the deposition of insoluble misfolded proteins in various tissues and organs. Pulmonary is an uncommon site of extramedullary involvement in

multiple myeloma (MM). Diffuse parenchymal amyloidosis as pulmonary manifestation of MM is even rarer. We report a rare case of diffuse parenchymal pulmonary amyloidosis associated with MM diagnosed by video-assisted thoracoscopic lung biopsy (VATLB).

A 58-year-old woman presented with a 2-year history of a non-productive cough and progressive shortness of breath. She had a history of renal insufficiency and persistent proteinuria, without any extra-renal involvement. She was diagnosed with IgA nephropathy for 15 years and had received immunosuppressive therapy for 6 years. Her vital signs were stable at initial examination; the patient was afebrile and oxygen saturation was 95% in ambient air. On physical examination, auscultation of the lungs detected slight coarse crackles at the bilateral bases. The remainder of the examination was unremarkable. Her hemoglobin was 95 g/L but renal function and calcium level were normal. The patient was negative for antinuclear and antineutrophil cytoplasmic antibodies in immunofluorescence assays. Repeated exams of sputum smear did not yield any pathogenic micro-organisms. Serum free light chain analysis showed measuring lambda light chain of 2.59 g/L. Serum protein electrophoresis revealed low IgG, IgA, and IgM levels, with reported immunoelectrophoresis (IEP) showing monoclonal lambda light chain peak with the monoclonal protein. A 24-h urine contained 5521 mg of protein. High-resolution chest CT revealed disclosed ground-glass opacities (GGOs) with interlobular septal thickening in bilateral lungs. Chest and abdominal CT shows soft tissue infiltration of the subcutaneous fat layer with asymmetric bulging of the chest and abdominal wall. Pulmonary function tests revealed a moderately restrictive ventilation disorder, with a forced vital capacity (FVC) of 1.76 L (69.0% of predicted) and severe reduction of diffusion capacity (DLCO SB 20.8% of predicted). Cardiac biomarkers, such as natriuretic peptides, particularly B-type natriuretic peptide (BNP) and cardiac troponin-T were normal. Echocardiogram showed normal left ventricular ejection fraction of 61% and there were no features of cardiac amyloidosis. A VATLB was performed, which showed marked thickening of the alveolar wall deposition of amorphous eosinophilic amyloid at the bronchial mucosa, pulmonary vessel wall and interstitium. Congo red staining display apple-green birefringence in polarised light (Fig. 2a and b). The immunohistochemical stain for protein A was negative for secondary amyloid. Following the VATLB results, bone marrow examination was performed. Bone marrow examination showed 11.5% plasma cells with lambda light chain restriction. Bone marrow cells by flow cytometry exhibited a typical phenotype for plasma cells, expressing monoclonal cytoplasmic CD138, CD38, and cLambda instead of CD19, CD56 and cKappa, which are characteristic of the typical immunophenotype of MM. Fluorescence in situ hybridization (FISH) was carried out to check on the bone marrow aspirate. The most frequent abnormality in the patients was 1q21 amplification (25%), followed by 14q32 (IGH) translocations (29.5%), without 13q14 (RB1) deletion, 13q14.3 (D13S319) deletion and p53 deletion. No lytic bone lesions were detected with positron emission tomography/computed tomography (PET/CT). This confirmed the diagnosis of MM, λ light chain type, stage I. Surgical biopsy of abdominal wall skin and subcutaneous fat was also performed, which showed the apple-green birefringence with polarized light on Congo red stain was demonstrated in dermis (Fig. 3a and b). She was therefore diagnosed with diffuse parenchymal pulmonary amyloidosis accompanied by MM. The patient was referred to the hematology department, where the patient started chemotherapy with bortezomib and dexamethasone, and her symptoms relieved 2 months after the initial presentation. No adverse effects were observed and the laboratory results were stable.

In conclusion, diffuse parenchymal pulmonary amyloidosis is a fatal disorder that is rare and often undiagnosed. Radiologists and physicians should consider amyloid in clinically perplexing chronically ill patients, particularly those with plasma cell dyscrasias or chronic inflammatory states. Tissue biopsy is the gold standard. With the use of subcutaneous fat pad and lung biopsy, an early diagnosis can be made.

PO-434

电磁导航联合导向鞘引导的超声支气管镜诊断肺结核 1 例

贾玮,李月川,张力,张冬睿
天津市胸科医院,300000

【摘要】 本文报道 1 例利用电磁导航联合导向鞘引导的超声支气管镜成功活检肺外周结节病灶诊断肺结核病例,结果显示电磁导航联合 EBUS-GS 可准确到达常规支气管镜无法到达的肺外周病灶,显著提高外周肺结节经支气管镜活检阳性率,同时操作简便、省时、无创、放射损伤小,并发症发生率低。患者男性,44 岁,主因“咯血 1 周余”于 2018 年 10 月 15 日入住我院。入院前 1 周无明显诱因出现咯血,为鲜红色,量约 10-15ml,就诊于耳鼻喉科查喉镜示“咽部充血,余未见异常”。1 天前晨起出现痰中带血,外院胸部 CT 示左上肺结节状阴影,直径 1.5cm 左右,周围可见卫星灶,为进一步诊治收入我院。既往高血压病史,不规律口服降压药治疗。入院后完善相关化验检查,血常规、肝肾功能、凝血、甲功、体液免疫、肿瘤标记物均未见异常,血沉 22mm/h,结核感染 T 细胞阳性,PPD 试验+++ ,心脏彩超、肺功能基本正常,于 10 月 19 日行电磁导航联合导向鞘引导的超声支气管镜检查,电子支气管镜镜下未见明显异常,应用电磁导航于左上叶前段进一步探测病变,到达后固定鞘管,撤出导航探头,再将外周超声小探头从鞘管进入,使用超声进一步探测病灶,确定后撤出超声探头沿鞘管顺序将专用活检钳、毛刷导入进行活检及刷检,活检组织进行 ROSE 确认,撤出鞘管观察无明显出血,结束操作。术后病理结果回报:送检为支气管粘膜及粘膜下软骨组织,内见不典型肉芽肿性病变,炎细胞以淋巴细胞为著,考虑为结核。继以抗结核治疗出院。

PO-435

成人继发性肺结核合并耐药细菌感染诊疗一例

陈巍,高蓓莉,瞿介明
上海交通大学医学院附属瑞金医院,200000

肺部感染性疾病是威胁人类健康的重要杀手,由于宿主和病原体因素多变复杂,临床难诊难治情况多见。本病例初始抗菌治疗疗效不佳,经支气管肺泡灌洗液 NGS、肺穿刺等数种无创及有创检查方式后确诊为结核合并细菌感染。

男性患者 50 岁,既往有右肺下叶巨大肺大泡病史。2018/6 高热起病,胸部 CT 提示右下肺大片斑片影伴蜂窝影,先后给与 β 内酰胺类联合大环内酯类、碳青霉烯类联合喹诺酮类抗生素静脉抗菌治疗,病情无改善。2018/7 支气管镜检见右主支气管内大量脓性分泌物。痰培养提示肺炎克雷伯杆菌(ESBL)、痰及 BALF 查 NGS 亦提示肺炎克雷伯菌,未见分支杆菌等其他病原体。给予 β 内酰胺类/酶抑制剂复合物抗菌治疗后,患者体温等症状仍无法缓解。后于 CT 定位下肺穿刺,穿刺液涂片找到抗酸杆菌,病理符合肉芽肿性炎症。痰复查提示结核分支杆菌团和少量疑似鸟分支杆菌。四联抗结核及 INH 雾化吸入治疗后体温及炎症指标等逐渐下降,影像检查提示病灶逐渐吸收。结核病是结核分枝杆菌感染引起的慢性疾病,临床特征多样。继发性肺结核(III 型)临床表现最为复杂多变,易与各类细菌性和非细菌性肺炎混淆。本病例患者初始症状及检查符合细菌性感染,并有耐药菌培养阳性结果,但反复抗细菌治疗无效,最终病理明确诊断,抗结核后病情改善。患者基础存在结构性肺病,易感染结核,之后并发耐药细菌感染,导致整个诊疗过程较长。

PO-436

成人肺先天性囊性腺瘤样畸形 1 例

王凌伟^{1,2}, 陈荣昌^{1,2}, 邱晨^{1,2}

1. 深圳市人民医院, 518000

2. 深圳市呼吸疾病研究所

目的 分析先成人肺先天性囊性腺瘤样畸形的临床特点、肺部影像学表现和病理改变, 提高对该病的认识。**方法** 回顾性分析并总结深圳市人民医院呼吸与危重症医学科 2017 年 4 月 27 日收治的先天性囊性腺瘤样畸形病患者 1 例, 收集其临床资料, 分析诊治过程。**结果** 先天性囊性腺瘤样畸形病患者女性, 年龄 44 岁。主因反复干咳、间断胸痛, 咳嗽加重时明显就诊, 无明确接触史。入院后应用糖皮质激素治疗, 疗效欠佳, 仍有咳嗽。胸部 CT 示, 左肺下叶多发囊性病变, 呈蜂窝状, 右上纵膈气管旁含气空腔, 为气管旁含气囊肿。肺组织病理示, 多个大小不等囊腔, 大部分表面被覆纤毛柱状上皮细胞, 小部分被覆扁平上皮细胞, 气腔周围可见平滑肌, 组织改变为肺先天性囊性腺瘤样畸形 (II 型)。**结论** 先天性囊性腺瘤样畸形多见于胎儿及婴幼儿, 成人罕见, 且成人患者临床表现无明显特异性, 易误诊为间质病肺疾病。经常规临床治疗后效果不佳或反复感染病例, 应警惕是否为先天性囊性腺瘤样畸形, 尽早明确诊断并治疗。

PO-437

多发性肺小结节进展为全身转移晚期肺癌 1 例

王婷, 杨丽

重庆医科大学附属第一医院, 400000

病例信息:

患者男, 62 岁, 因“体检发现双肺结节 3 年, 腰痛 20 余天”入院。患者 3 年前低剂量 CT 发现双肺多发结节 (图一)。吸烟指数 20 包年, 无肿瘤个人史、家族史。未予重视及诊治。20 余天前患者出现腰痛。胸部增强 CT 见右上肺前段部分磨玻璃结节变实, 右上肺后段结节消失, 余结节变化不大, 并出现新发结节及多发淋巴结肿大 (图二)。腹部增强 CT 见肝内 S4 段结节, 考虑肿瘤转移可能, 多发椎体密度异常 (图三)。PET-CT 见右上肺前段实性结节、淋巴结以及全身多发骨放射性摄取增高 (图四)。行 CT 引导下经皮左上肺尖后段结节+右上肺前段结节+肝内结节的穿刺活检术。病理右上肺、肝见癌组织。考虑右上肺腺癌肝转移。基因检测示: KRAS、STK11、MDM4 阳性, 肿瘤负荷高。综合诊断: 右上肺腺癌 T1N3M1c IVb 期 伴肺门、纵隔、肝脏及全身多处骨转移。近来研究发现 STK11、MDM4 是免疫治疗后病灶超进展基因, 予以培美曲塞联合奈达铂化疗第一周期。因不能耐受消化道副反应, 已停止化疗。复查胸部及上腹部增强 CT 提示右肺门淋巴结稍有缩小, 余不变。目前随访观察中。

讨论:

肺死亡率居癌症死亡的首位。早诊肺癌的 5 年生存率可高达 60%-80%。肺结节是直径小于 3cm 的圆形或类圆形阴影, 随着低剂量 CT 的普及, 肺结节检出率增加。如何对肺结节进行规范化诊治是肺癌早诊早治的关键。本例患者 3 年前部分磨玻璃结节约 6 mm, 实性成分 < 4 mm, 据 NCCA、ACCP、Fleischner 及亚洲共识指南均建议首次发现后第 3 月复查 CT, 如果病灶持续存在, 6 月—1 年后再复查, 随访需满 5 年。由于未规范诊治, 3 年进展为全身多发转移晚期肺癌, 已失去手术指征, 且无靶向及免疫治疗条件, 预后极差。因此对于不同类别不同大小的肺结节诊治, 除了严格按照指南规定进行, 还需提高国民对肺结节的认知水平, 以提高早期肺癌诊治率, 真正做到肺癌早筛早诊早处理。

PO-438

变应性支气管肺曲霉病一例误诊辨析

毛世涛,王玲玲,王笑歌
中国医科大学附属第四医院,110000

目的 探讨变应性支气管肺曲霉病 (allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA) 的临床特点及诊治,以帮助提高临床医师对本病的认识及诊治水平。

方法 分析 1 例 ABPA 患者的临床特点、发病过程和诊疗过程。

结果 1.患者每次发病都有明确的诱因; 2.发作时表现为典型的哮喘样发作; 3.按照哮喘指南依从性较好的治疗后仍反复发作; 4.完善气管镜可见气道内支气管粘液栓形成、刷检培养烟曲霉菌阳性; 5.查血曲霉菌特异性抗体 IgM(+)、IgG (+),血清总 IgE 异常升高; 6.抗真菌治疗后临床症状缓解、气管内痰栓减少、经过随访暂未复发。

结论 临床中如遇到哮喘样症状患者,经哮喘治疗路径治疗后可缓解,但仍反复发作的患者,应高度警惕 ABPA。纤维支气管镜技术在 ABPA 的诊治中体现了其重要性及必要性,提倡提高支气管镜在支气管哮喘或有哮喘样症状的患者中的应用,提高对本病及其他哮喘样表现的疾病的认识和诊断的诊治,减少漏诊及误诊。

PO-439

金属尘肺

李典典,金洪
四川大学华西医院,610000

患者男性,46岁,自由职业。2018年1月因活动后呼吸困难伴咳嗽、咳痰入院,胸部CT示“肺部磨玻璃样改变”,肺泡灌洗液查见极少量成团散在可疑颗粒状阳性蛋白样物、AB阴性。给予莫西沙星抗感染、甲强龙抗炎治疗后好转出院。此后患者呼吸困难症状逐渐加重,2018年11月复查胸部CT示双肺多发磨玻璃、条索影;PET/CT提示:双肺病变多系间质性炎症。再次入院予莫西沙星感染,甲强龙抗炎等治疗后病情好转,后长期口服乙酰半胱氨酸 0.6g tid,强的松 20mg qd,仍有活动后呼吸困难,2019年1月入我科进一步诊治。体格检查:生命体征平稳。神志清楚,皮肤巩膜无黄染,全身浅表淋巴结未扪及肿大。心肺腹部查体无特殊异常。双下肢无水肿。实验室检查:胸部CT:双肺多发磨玻璃、条索影。血常规、肝肾功、凝血、肿标、血清及细胞免疫未见明显异常;KL-6 1343U/ml;痰培养阴性。肺功能:FEV1/FVC 87.59%,DLCO SB 62.5%。纤维支气管镜:管腔未见出血、狭窄及新生物;肺泡灌洗液:未查见恶性细胞,TB-DNA阴性,CD3+CD4+/CD4+CD8+ 0.187,特殊染色PAS阴性,AB阴性。肺穿刺病理活检:肺组织结构无破坏,细支气管周碳末沉积,含色素组织细胞增生,伴少量淋巴细胞聚集,腔内见数灶含色素组织细胞增多并聚集,未见肉芽肿性炎症,未见肺泡蛋白沉着,PAS(-)、D-PAS(-)、六胺银(-)。Masson示细支气管周纤维组织稍增生。偏振光下见短棒状折光颗粒。病理考虑:疑为职业病,倾向混合性粉尘尘肺。追问病史,患者10余年前曾于铁路工作,可能有金属粉尘等接触史。修正诊断:尘肺,继发性肺纤维化。尘肺的影像学改变多样化且无特异性,在患者职业史不明确,且无动态胸片观察时,往往难以与其他肺部类似疾病相鉴别。经皮穿刺肺活检找到尘肺或其他肺部疾病的病理证据,可以起到辅助尘肺病诊断与鉴别诊断的目的。

PO-440

淋巴瘤？间皮瘤？孰是孰非？

王静¹,王静¹,王静

1.郑州大学第一附属医院,450000

2.郑州大学第一附属医院,450000

3.郑州大学第一附属医院,450000

男，54岁，2015年8月因体检发现右侧胸腔积液入院；外院超声引导下右侧胸腔积液穿刺置管引流术，术后引流出乳糜样液体，胸水常规检查示：乳糜浑浊液体，李凡他试验阳性，白细胞 $2800 \times 106/L$ ，单个核细胞70%，多核细胞30%。细胞病理学诊断：查见大量淋巴细胞、增生间皮细胞，未见明确肿瘤细胞。胸部增强CT：1.左头臂静脉近心端局部管腔狭窄；2.纵隔多发淋巴结；3.右侧胸腔积液。4.肝胃间隙不规则软组织密度影。上腹部增强CT：1.腹膜后淋巴结肿大。浅表器官淋巴结彩超示：双侧颈部、腋窝及腹股沟多发低回声结节。行胸腔镜：（胸膜活检）：胸膜慢性炎症，伴间皮细胞增生，脂肪组织增生，其间可见数个间皮细胞，肿瘤不排除。诊断：考虑淋巴瘤并胸腔积液。因无病理证实淋巴瘤诊断未成立。给予抽放胸水，抗感染治疗出院。2017年5月再次全身水肿入院，查体：双侧胸腔积液，腹部稍膨隆，腹水征（+）。PET-CT：1.直肠下段前方软组织团块影代谢活跃，腹、盆腔腹膜局部增厚代谢较活跃，腹盆腔、腹膜后及双侧腹股沟多发淋巴结部分代谢稍活跃，双侧胸膜局部增厚代谢较活跃，较前次PET-CT比较明显进展，疑恶变可能。双侧胸腔积液，心包积液，腹腔盆腔积液。腹膜后穿刺：（腹膜后）淋巴细胞背景上见少量核大深染细胞，结合免疫组化恶性不能除外。盆腔穿刺活检：恶性肿瘤。第二次报告：（盆腔穿刺活检）恶性肿瘤，结合免疫表型符合恶性间皮瘤。间断给予“培美曲塞+卡铂+安维汀”，“培美曲塞+安维汀”化疗；单用“安维汀”（赠药）维持。目前胸腹水减少，病情稳定，由于家庭经济拮据，最近未做全身病灶评估。讨论：恶性间皮瘤以胸膜间皮瘤最为常见，且以剧烈胸痛，顽固性血性胸水多见。本病人以胸腔积液为首发症状，多浆膜腔积液并全身多发淋巴结肿大，经过多次活检，虽然最终病理证实盆腔恶性间皮瘤。但也有一些问题有待进一步探讨，我们将继续追踪，观察。

PO-441

表现为发热的 ALK 阳性肺癌耐药进展 1 例

林彦霞,李春喜,苏瑾

南方医科大学南方医院,510000

间变性淋巴瘤激酶（ALK）基因在癌症中的改变包括突变、扩增、重排和融合。ALK 融合蛋白可激活关键致癌信号通路，导致肿瘤细胞恶性增殖。多篇文献报道 ALK 阳性非小细胞肺癌（NSCLC）发病时有发热，但靶向治疗耐药进展以发热为主要表现的病例未见报道。报告 1 例表现为发热的 ALK 阳性 NSCLC 克唑替尼耐药进展。患者男，18 岁，因“确诊左肺腺癌 9 月余，反复发热 1 周”于 2018-12-23 入院。患者于 2018-2 确诊肺腺癌并锁骨上淋巴结、颅内和骨转移 pT2N3M1B（VI 期），基因检测结果示 ALK 阳性，3-15 开始予“克唑替尼 0.25g bid”靶向治疗，并于住院期间行 8 次脑转移灶放疗治疗，4-11 情况好转出院。出院后服用克唑替尼，肿瘤控制良好。12-16 受凉后出现反复发热，热峰 38.9℃，伴寒战、咳白色粘痰，伴左肩背和左胸痛，胸痛于深呼吸后加重。入院查体：体温 39.5℃，脉搏 111 次/分，呼吸 22 次/分，血压 136/79mmHg。双肺呼吸音清，双侧肺未闻及干、湿性罗音。血象正常，C 反应蛋白 97.7mg/L，胸部 CT 示左下肺癌较前稍进展；左下肺炎伴部分实变。先后予达菲、多西环素、头孢哌酮钠他唑巴坦钠（12-23 至 12-27）和莫西沙星、亚胺培南/西司他丁（12-28 至 2019-1-2）抗感染，患者仍有高热，结合临床表现和辅助检查考虑肺癌克唑替尼耐药、癌性淋巴管炎可能，遂于 12-31 开始改塞瑞替尼 450mg qd 靶向治疗，2019-1-3 患者体温开始下降，1-4 无发热，病情好转。ALK 阳性 NSCLC 克唑替尼治疗耐药后常以

进展迅速的肺部渗出影为表现，当患者靶向治疗后出现发热和肺部渗出影时，需考虑靶向治疗耐药与肺部感染相互鉴别。ALK 阳性 NSCLC 克唑替尼治疗耐药后予塞瑞替尼治疗有效，表现为体温迅速恢复正常、肺癌相关症状改善，且高效缩瘤，客观缓解率（ORR）达 65.4%，亚洲人群获益更多。

PO-442

一例多根肋骨骨折合并头皮撕脱伤患者的护理体会

徐莉

武汉大学人民医院,430000

目的 探讨多发肋骨骨折合并头皮撕脱伤的护理措施及效果。

方法 回顾分析一例多发肋骨骨折合并头皮撕脱伤的护理资料。

结果 及时的心理护理、正确的术前指导、严密的术后监测、合适的术后体位、良好的营养支持、有效的呼吸道管理等综合治疗，是多发肋骨骨折合并头皮撕脱伤患者恢复的重要护理方法。多根多处肋骨骨折可出现反常呼吸法，因伤后的激烈疼痛、外伤的作用使胸廓稳定性受到了破坏，因而呼吸会逐渐变浅且加快，肺泡通气减少。且因为患者头皮撕脱伤后失血过多意识不清，排痰不畅，引起下呼吸道分泌梗阻，肺部感染，肺挫伤，造成呼吸循环功能不全危及生命。需进行胸腔闭式引流和切开复位内固定术。护理需严格掌握规范吸痰，规范更换胸腔闭式引流等。多根多处肋骨骨折并发连枷胸的患者，病情均较为危重，经过切开复位内固定术后，改善反常呼吸运动，术后都接受了心情不爽引流术，需要护理人员高度重视术后疼痛的护理，胸腔闭式引流的护理，规范吸痰，并预防并发症的发生。

PO-443

急性肺栓塞—血小板减少—溶栓治疗

焦小净,杨媛华

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者 35 岁，女性，因“呼吸困难 1 月，突发晕厥 1 天”入院。1 月前爬 3 层楼后出现呼吸困难，进行性加重，2 天前出现左下肢肿痛，1 天前如厕时突发晕厥，伴抽搐，5 分钟后自行缓解。病程中无发热，无咳嗽、咳痰，无胸痛、咯血，无皮疹及光过敏，就诊我院，测 BP 60/30mmHg（持续 >30min），BNP 127pg/ml，D-dimer > 35.20mg/L，PLT $22 \times 10^9/L$ ，Hb 135.00g/L，凝血功能：APTT：54.1s，Fbg：27.0mg/dl，余无异常。心脏超声：右心大，右心功能减低，右室基底内经 40mm，TI 法估测 sPAP：54.1mmHg；下肢静脉超声：左侧股总静脉远端及股浅静脉近端血栓形成；CTPA：双肺肺动脉及其分支多发充盈缺损（图 1），诊断“急性肺栓塞 高危组，下肢深静脉血栓形成，血小板减少”。予阿替普酶（rt-PA）50mg 静脉点滴 2 小时溶栓治疗方案治疗。溶栓 1 小时后出现咯血约 30ml，呕血 50ml，遂停用 rt-PA，右侧腹股沟动脉穿刺处出现 5x7cm 瘀斑，6 小时后解黑便 1 次，量约 20ml。急查 Fbg 10mg/dl，Hb 95.00g/L，PLT $57 \times 10^9/L$ ，立即予补充新鲜冰冻血浆 200ml、纤维蛋白原 2g，并腹股沟局部加压止血等治疗，30min 后再次评估：BP 103/67mmHg（未用血管活性药），咯血、呕血停止，无新发出血，复查 Hb 97.00g/L，PLT $78 \times 10^9/L$ ，Fbg：77.0mg/dl。8 小时后开始予普通肝素泵入抗凝治疗，将 APTT 维持在 40-50s。患者未再发生出血情况。2 周后复查 CTPA 双肺动脉充盈缺损较前减少（图 2），心脏超声回报右心功能正常，右心室基底内经 33mm。

PO-444

嗜酸性肉芽肿性血管炎临床分析

刘欢

大连大学附属中山医院,116000

目的 分析嗜酸性肉芽肿性血管炎(EGPA)患者的临床特征,关注以难治性哮喘为首发临床表现的嗜酸性肉芽肿性多血管炎(EGPA)患者的临床特征、胸部影像学表现和病理改变,提高对该病的认识

方法 回顾性分析分别于 2015.09.29-2015.10.09 大连大学附属中山医院呼吸科及 2015.10.09-2015.10.30 北京大学人民医院呼吸科住院以“难治性哮喘”为首发临床表现并确诊为 EGPA 患者 1 例,收集其临床资料,并分析诊治过程。

结果 31 岁男性患者,因反复发作性喘息就诊,其外祖母患有支气管哮喘病史。无明确接触史,多次门诊以“支气管哮喘”对症治疗。入院后胸部 CT 表现为双肺弥漫性沿支气管分布磨玻璃样及支气管扩张改变;鼻窦 CT 示鼻窦炎;实验室检查嗜酸性粒细胞百分比(E0%)41.9%;嗜酸性粒细胞绝对值 $10.09 \times 10^9/L$,血清 IgE 测定 1909.00IU/ml;BALF:嗜酸性粒细胞 98%,该患抗中性粒细胞胞质抗体均阴性,骨髓中嗜酸性粒细胞明显增多,患者入院病情重,经治疗后行肺活检病理示肺组织中大量淋巴细胞浸润,纤维组织增生,部分区域出血,泡沫样组织细胞浸润,局灶可见碳沫沉积。临床表现除与难治性哮喘类似的呼吸系统特征外,还分别合并下肢周围神经损害。患者入院后应用糖皮质激素和免疫抑制剂(环磷酰胺)治疗,喘息等症状缓解。但因确诊时均已有肺外脏器受累,需长期应用药物治疗

结论 EGPA 可因“反复喘息发作”为首发表现就诊于呼吸科,易误诊为难治性哮喘。若难治性哮喘患者合并鼻窦炎,且嗜酸细胞比例 > 0.1 ,肺部出现浸润影时,应注意排除 EGPA。

PO-445

变应性支气管肺曲霉病合并隐球菌感染一例

陈苗苗,钱红玉,彭海鹰,黄颖,张伟,陈钦

天津市胸科医院,300000

病例介绍: 26 岁男性,主因“咳嗽、咳棕褐色黏痰 2 周”入院。既往“头孢”过敏史。入院查体:双肺呼吸音粗,未闻及明显干湿啰音。入院检查:WBC $14.41 \times 10^9/L$,GR% 61.4%,EOS % 14%,EOS $2.02 \times 10^9/L$,IgE 6500IU/m,烟曲霉 IgE 抗体 18.2kU/L(4 级),痰伊红细胞计数++,过敏原筛查:屋尘螨/粉尘螨,苦艾/艾蒿/豚草,点青霉/分枝孢霉/烟曲霉/交链孢霉/根霉/毛霉均低度敏感。隐球菌荚膜多糖抗原检测阳性 10.5ug/L;HIV、血管炎抗体阴性,细胞免疫大致正常。肝肾功能、PCT、G 试验、GM 试验大致正常。肺功能:中度阻塞性通气功能障碍,弥散功能正常,支气管舒张试验阴性。FENO 69ppb。胸部 CT:见图 1-2。支气管镜:见图 3-5。BALF GM $> 5.0 \mu g/L$;BALF 真菌培养:曲霉属 黄曲霉菌±烟曲霉菌±。BALF 细胞类(%):EOS 0, Epi 30, NEU 5, Lym 30, M φ 35。右上叶开口活检病理:可见多量嗜酸性粒细胞浸润(图 6)。BALF 沉淀物病理:为炎性纤维素样物,炎细胞以嗜酸细胞多见(图 7)。患者无发热、头痛等神经系统体征,头颅 CT 未见明显异常,建议行腰穿,患者拒绝。

诊断: 1.变应性支气管肺曲霉病 2.隐球菌感染?

治疗:伏立康唑 0.2g q12h+甲泼尼龙琥珀酸钠 40mg qd 静滴 2 周,隐球菌荚膜多糖抗原检测下降(8.8ug/L 阳性),胸部 CT 双肺上叶大片实变影范围较前减小(图 8)。伏立康唑 0.2g bid+甲泼尼龙片 28mg qd 口服出院。门诊激素逐渐减量。1 月后查胸部 CT:双肺上叶实变影范围较前进一步减小(图 9)。5 月后查胸部 CT:双肺上叶实变影基本消失(图 10)。血隐球菌荚膜多糖抗原检测阴性。IgE 1280 IU/m。支气管镜:双侧支气管粘膜表面覆盖少量浅黄色半透明分泌物,粘膜光滑,开口通畅(图 11-12)。建议继续抗真菌+激素治疗。

PO-446

脱屑性间质性肺炎一例

耿菁,关文卓,任雁宏,赵玲,代华平
中日友好医院

目的 脱屑性间质性肺炎(DIP)是特发性间质性肺炎(IIP)中相对罕见的类型,现将我院近期收治的一例典型脱屑性间质性肺炎患者临床资料归纳。

结果 患者男,54岁,主因“咳嗽、咳痰3年,加重2月”于2019年4月入院。门诊胸部CT示双肺磨玻璃影、牵拉性支气管扩张、双上肺小叶中心型肺气肿。既往高血压、2型糖尿病病史。个人史:吸烟40年,20支/年,吸烟指数800;饮酒史30年,250ml/日;无职业接触史,无特殊药物使用史。婚育史、家族史无特殊。体格检查:体温36.0℃,浅表淋巴结未及。双肺语颤正常,叩诊正常,呼吸音正常,未闻及干湿啰音,无胸膜摩擦音。心律齐,肝脾未及,双下肢不肿。入院后检查,动脉血气(未吸氧):pH 7.39, pCO₂37.0mmHg, pO₂82mmHg, HCO₃⁻22.0mmol/L, SO₂96%。血常规:WBC 5.41*10⁹/L, N% 61.0%, RBC 4.14*10¹²/L, Hb 136g/L。PCT正常。肝肾功电解质、凝血均正常。肺功能:FVC: 4.07L (93.9%), FEV₁: 3.25L (93.7%), FEV₁%FVC: 95.8%, DLCO-SB 6.29mmol/min/kPa (63.8%)弥散量减低。干眼症阳性。ESR 6mm/h。RF 23.8IU/ml轻度升高。ANA、dsDNA、抗SSA、抗SSB、ANCA均(-)。肿瘤标志物:CEA 7.47ng/ml轻度升高。支气管镜:左上叶舌段支气管肺泡灌洗液:病原学检查均为阴性;T淋巴细胞亚群:Th/Ts 0.30。冷冻肺活检病理:可见吞噬烟尘颗粒巨噬细胞聚集。

最终诊断: 脱屑性间质性肺炎。

治疗: 戒烟,醋酸泼尼松 35mg/d 治疗1月后逐渐减量。

PO-447

苏黄止咳胶囊对肺炎支原体肺部感染大鼠的作用及机制探讨

潘云虎
解放军第九〇七医院

目的 探讨苏黄止咳胶囊在肺炎支原体肺部感染大鼠中的作用及相关机制。

方法 对雄性SD大鼠随机分为5组,分别为正常对照组、肺炎支原体肺部感染组和肺炎支原体肺部感染苏黄止咳胶囊不同剂量组(低剂量组,3.5g/kg;中等剂量组7g/kg;高剂量组14g/kg)。肺炎支原体肺部感染大鼠模型通过在24周内反复9次经超声雾化吸入肺炎支原体构建。各组给予留取大鼠肺泡灌洗液进行细胞计数分析及TGF-β、KL-6和SP-D浓度检测。

结果 肺炎支原体肺部感染各组大鼠肺泡灌洗液中巨噬细胞计数、中性粒细胞计数及TGF-β、KL-6和SP-D浓度明显高于正常对照组(P<0.05),在苏黄止咳胶囊中等剂量及高剂量治疗组巨噬细胞计数及中性粒细胞计数及三种细胞因子水平明显低于未治疗组(P<0.05)。

结论 苏黄止咳胶囊可以通过抑制TGF-β、KL-6和SP-D水平从而减轻肺炎支原体所致大鼠肺部炎症反应,可能在肺炎支原体感染中有一定的临床应用价值。

PO-448

miR-646 在肺腺癌中的临床意义研究

潘云虎
解放军第九〇七医院

目的 观察 miRNA-646 在肺腺癌组织中的表达及临床意义研究。

方法 应用 RT-PCR 方法检测 80 例肺腺癌组织及癌旁组织中的 miRNA-646 表达，分析 miRNA-646 在癌组织及癌旁组织中的表达水平的差异及与患者临床特征关系。

结果 RT-PCR 结果显示，80 例肺腺癌组织中 miR-646 的表达显著低于癌旁组织($P<0.05$)；不同性别、年龄、吸烟史、家族史患者 miR-646 的表达差异无统计学意义 ($P>0.05$)；而淋巴结是否转移、不同肿瘤大小及 TNM 分期患者 miR-646 的表达差异存在显著性 ($P=0.023$ ； $P=0.017$ ； $P=0.026$)，且淋巴结转移、肿瘤大小及 TNM 分期与 miR-646 的表达呈负相关($r=-0.254$ ； $r=-0.185$ ； $r=-0.266$)。

结论 低表达的 miR-646 提示了肺腺癌的预后不良，miR-646 检测在评估肺腺癌的预后及早期诊断方面有一定的临床应用价值。

PO-449

以大气道狭窄为主要表现的 ANCA 相关性血管炎一例

古博,谷松涛 李冠华 贾玮,李月川
天津市胸科医院,300000

抗中性粒细胞胞浆抗体 (ANCA) 相关性血管炎 (AAV) 是以坏死性炎症为特点的血管炎，包括显微镜下多血管炎 (MPA)、坏死性肉芽肿性血管炎 (NGV) 和 变应性肉芽肿性血管炎 (AGA)。其中 AGA 是一种主要累及中、小动脉和静脉，以哮喘、血和组织中嗜酸性粒细胞增多、嗜酸细胞性坏死性血管炎伴有坏死性肉芽肿为特征的系统性血管炎，50-75%患者 ANCA 阳性，主要为 MPO-ANCA (p-ANCA)，也可有 c-ANCA。NGV 病理上易形成破坏性损害，如鼻粘膜、口腔溃疡及肺内空洞，主要为 cANCA，PR3 阳性。MPA 为系统性坏死性血管炎，临床和组织学上影响小血管而与肉芽肿无关，75%患者 ANCA 阳性，60%为 cANCA，15%为 pANCA。本文报道一例以大气道狭窄为主要表现的 ANCA 相关性血管炎，患者 37 岁，女性，因“间断咳嗽、咽部不适 3 余年，加重伴气短 1 周”就诊。肺功能提示阻塞性通气功能障碍，小气道轻度阻塞。颈部平扫 CT 提示“声门下方气管管壁狭窄并粘膜增厚-考虑肉芽肿”。听诊：颈部吸气相呼吸音粗，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。ANCA-P 弱阳性，Anti-MPO 103.35RU/ml。行气管镜检查，声门下 1.5cm 处附近气道明显狭窄，气管粘膜呈环形增厚，粘膜表面粗糙凹凸不平，多处肉芽样组织凸向管腔，质脆，触之易出血，远端气管通畅，于肉芽处行活检及刷检。病理回报：支气管粘膜及粘膜下组织，呈慢性炎症，粘膜下多量胶原纤维结缔组织增生，部分玻璃样变，伴瘢痕形成，炎细胞以淋巴细胞为主。予甲泼尼龙 40mg 静脉点滴 qd 1 周，甲泼尼龙 32mg 口服 qd 1 周，甲泼尼龙 24mg 口服 qd 1 月。后患者咳嗽咽部不适症状缓解，气短症状消失，复查肺功能：通气功能、小气道功能正常，舒张试验阴性，复查气管镜：声门正常，声门下 1.5cm 处附近气道狭窄较前略好转。最后诊断：大气道狭窄——ANCA 相关性血管炎。

PO-450

侵袭性肺毛霉菌病并发肺动脉瘤大咯血死亡一例

杨凌婧,高凌云,付泽伟,李熙霞,杨丽青
四川省人民医院东院

目的 总结侵袭性肺毛霉菌病并发肺动脉瘤的诊治经验

方法 回顾性分析一例合并 2 型糖尿病的侵袭性肺毛霉菌病患者,并发肺动脉瘤形成并破裂,大咯血死亡的临床资料,同时复习国内外相关文献。患者,女,50 岁,因咳嗽、咯痰、间断发热 1+月,咯血 8 天于 2015-10-15 入院。患者于 1+月前出现咳嗽、咯痰,咯白色泡沫痰,有间断发热,最高体温 38.9°C,发热无规律,有畏寒。于 2015-9-27 在当地医院住院治疗,胸部 CT 示肺下叶感染病变,予哌拉西林他唑巴坦+左氧氟沙星抗感染治疗。患者仍间断发热。于 8 天前,患者突发咯血,鲜红色,约 300ml,于 2015-10-15 转入我院。患者既往有糖尿病病史,未正规治疗,血糖控制差。我院胸部血管三维重建增强 CT:双肺下叶部分不张、实变,内见多发空洞伴气液平,增强不均匀强化,部分支气管狭窄,考虑感染可能性大,合并脓肿形成。CTA:右肺下叶肺动脉干末端动脉瘤,大小约 2.5*2.2*2.0cm;右肺下叶背段动脉闭塞。支气管镜活检提示右下叶外基底>急性炎性渗出坏死物及较多真菌,支持毛霉菌感染。患者于 2015-10-24 日 16:40 突发大咯血,咯血量约 700ml,鲜红色。立即予吸痰,开放气道,床旁行双腔气管插管,呼吸机辅助通气,建立静脉通道持续静脉扩容,垂体后叶素、巴曲亭止血。急诊血常规血红蛋白 45g/L,血小板计数 76 10⁹/L 白细胞计数 6.66 10⁹/L,先后输注红细胞悬液 4u,血浆 150ml。患者心律、血压、氧饱和度进行性下降,瞳孔散大,对光反射消失。经抢救无效,于 23:45 临床死亡。结果与

结论 糖尿病是侵袭性肺毛霉菌病高危因素。毛霉菌累及肺动脉壁,导致肺动脉瘤形成,是罕见的致死性并发症。一旦破裂,死亡率高。强烈建议在治疗基础疾病,提高免疫基础上,积极抗真菌治疗,同时应尽早介入或手术切除肺动脉瘤,提高该类患者存活率。

PO-451

同种异体双肺移植治疗特发性胸膜肺弹力纤维增生症一例

谭萃妍,郑晓滨,程华,朱瑶丽,霍雯雯,李晓剑,曹庆东,刘晶
中山大学附属第五医院,519000

患者为一名 33 岁女性,因“反复咳嗽、活动后气促 2 年余,进行性加重 2 周”就诊。既往病史无特殊。胸部 CT 可见双肺胸膜下斑片状和条索状影,局限性胸膜增厚,以上肺为著。肺功能表现为重度限制性通气功能障碍,弥散功能中度下降。为明确诊断,行胸腔镜右下肺楔形切除,病理提示脏层胸膜广泛增厚,胸膜及胸膜下肺组织弹力纤维弥漫性增生;诊断为胸膜肺弹力纤维增生症。经吡非尼酮及乙酰半胱氨酸抗纤维化治疗 2 年,患者活动耐力进行性下降,肺功能明显减低,需高流量吸氧,六分钟步行试验 208 米,心脏彩超提示中度肺动脉高压。内科治疗无效,经多学科会诊,取得患者本人及家属同意,伦理委员会审批后,于 2019 年 5 月 11 日在 ECMO 支持下行同种异体双肺移植术,切除患肺病理证实特发性胸膜肺弹力纤维增生症。现患者为术后恢复期,呼吸平顺,自觉气促缓解,无需氧疗,可自主床边活动,生活质量明显提高。因手术后伤口未愈,暂未复查肺功能及 6 分钟步行试验。

PO-452

以胸痛为主要表现的肺上皮样血管内皮细胞瘤 1 例并误诊分析

张海云¹, 顾莹莹², 樊慧珍¹, 于化鹏¹, 郭琳琅¹, 陈新¹

1. 南方医科大学珠江医院, 510000

2. 广州医科大学附属第一医院, 510000

肺上皮样血管内皮细胞瘤 (PEH) 是一种少见的原发于肺的血管源性低度恶性肿瘤。目前国内报道仅十余例, 国外报道约百例。以女性多见, 男女比例约为 1:4, 10~80 岁均可发病。本病临床表现不典型, 约半数 PEH 患者无症状, 部分患者可出现胸痛、咳嗽、咳痰、气促、咳血, 血性胸腔积液偶有报道。影像学表现复杂多样, 以两肺多发高密度结节影多见。由于本病临床表现、影像学特征缺乏特异性, 发病率较低, 多数临床医师及病理科医师不熟悉此病, 临床及病理上均容易误诊。本文报道 1 例以胸痛为突出表现, 胸部 CT 显示双肺多发结节影为主要表现的肺上皮样血管内皮细胞瘤患者, 先后共经历 3 次经皮肺穿刺活检, 期间还曾一度误诊为“肺结核”, 经“HRZE”三联抗结核治疗达 3 周, 患者胸痛持续加重, 肺部病变进展迅速, 无法以肺结核进行解释, 最终将 3 次肺穿刺病理切片联合送检病理会诊, 才明确诊断为本病的临床及病理诊断过程。本文报道该病例, 旨在提高临床及病理科医师对本病的认识, 并为临床医师及病理医师诊断此类疾病提供参考。

PO-453

诺卡菌感染 1 例报告

王凯, 谷松涛, 张雅婷

天津市胸科医院, 300000

摘要: 背景与目的 近年来诺卡菌感染呈持续增长趋势, 该病多发生在其他疾病基础上, 尤其是慢性消耗性疾病、免疫缺陷病及长期使用抗生素、糖皮质激素及免疫抑制剂等。因该病临床缺乏特异性表现, 极易误诊并予以无效抗感染治疗, 现通过本病例讨论该病的诊治及预后。方法 选取天津市胸科医院呼吸与危重症学科五病区的感染患者, 女, 61 岁, 因“间断发热伴咳喘 2 年余, 加重 1 天”, 于 2018 年 11 月 6 日入院。既往: 5 年前曾患弥漫性泛细支气管炎, 长期应用克林霉素 0.25gQd 治疗。查体: 体温: 37.8°C。入院后完善血常规、胸部 CT 及气管镜检查明确诊断。结果 血常规白细胞 $13.4 \times 10^9/L$, 中性粒细胞% 79.2%, 血沉 60mm/h, C-反应蛋白 13.4mg/dl, 胸部 CT 提示双肺多发斑片及结节影, 左肺上叶前段、左肺舌叶为主, 双肺支气管壁增厚并支气管扩张, 气管镜镜下可见大量淡黄色分泌物, 左舌叶灌洗液培养黑曲霉菌 (±), 烟曲霉 (±), 华莱士诺卡菌 $>10^4 CFU/ml$, GM 试验阳性, 右中叶灌洗液培养青霉属 (±), 病理未见真菌, PAS 及六胺银染色 (-), 考虑为诺卡菌感染。予复方磺胺甲恶唑抗感染 1 周, 未再诉发热, 咳喘改善, 复查胸部 CT 双肺斑片及结节影实变、吸收, 院外应用 3 月后随访, 胸部 CT 提示双肺斑片及结节影基本消失, 遂停药。讨论: 有基础疾病、长期反复住院、曾入住 ICU 等患者经常发现存在诺卡菌感染。对有症状、胸部影像异常的患者, 应尽快明确病原菌, 并尽量在血液等无菌体液中获得。明确病原菌后仍需分析定植菌及致病菌, 及时有效地展开治疗。

PO-454

Khorana 评分对恶性肿瘤患者发生 PTE 的预测价值

王聪,董春玲
吉林大学第二医院,130000

目的 了解我院近 6 年间恶性肿瘤合并肺栓塞在肺栓塞这一人群中的发病率,采用回顾性研究,分析恶性肿瘤合并 PTE 的危险因素,评估 Khorana 评分对恶性肿瘤合并肺栓塞的预测价值大小,以恶性肿瘤患者合并肺栓塞的初步评估提供更多的参考依据,避免 CTPA 的过度使用。

方法 选取近 6 年住院期间疑诊肺栓塞并行 CTPA 的恶性肿瘤患者,以恶性肿瘤合并 PTE 为病例组共 72 例,不合并 PTE 为对照组共 70 例,并观察近 6 年恶性肿瘤合并 PTE 的发病趋势,并记录其一般情况、症状、体征、相关实验室检查、血气分析、基础疾病、肿瘤病理类型、确诊时间、原发部位,分析恶性肿瘤合并肺栓塞的高危因素;采用 Khorana 评分对入组患者进行风险评分,并制作该评分的 ROC 曲线。

结果 1.单因素筛选出咯血、病理类型为腺癌、肿瘤发生转移、合并 DVT、下肢肿胀及疼痛、D-dimer 阳性在两组间的差异具有统计学意义 ($p<0.05$);经多因素 Logistic 回归分析后发现病理类型为腺癌、肿瘤发生转移、合并 DVT、D-dimer 阳性是恶性肿瘤发生 PTE 的独立危险因素 ($p<0.05$)。

2.Khorana 评分诊断的准确率为低风险组 47.1%,中等风险组 49.1%,高风险组 69.2%,该评分经过非参数检验,恶性肿瘤合并 PTE 组与单纯恶性肿瘤组的差异是没有统计学意义的 ($P>0.05$)

结论 1.病理类型为腺癌、肿瘤发生转移、合并 DVT、D-dimer 阳性是恶性肿瘤患者发生 PTE 的独立危险因素 ($p<0.05$);

2.Khorana 评分并不能预测恶性肿瘤这一人群发生肺栓塞的风险

PO-455

以肺部囊状病变为表现的一例 IgG4 相关疾病

张译,彭红
中南大学湘雅二医院,410000

IgG4 相关疾病是一种相对罕见、累及全身多器官系统的自身免疫性疾病。其具体的发病机制目前尚未明确。IgG4 相关疾病累及肺部,其临床表现和肺部影像学异质性大,影像表现可以为肺泡间质型、支气管血管束和小叶间隔增厚型、实性结节或团块样损害型、圆形磨玻璃影型。其误诊率相对较高,易被误诊为肺炎、肺部肿瘤等疾病。本病例报道是一个 40 岁的中年男性,2015 年因体检发现肺部病变入院,肺部 CT 示大小不一的结节影,纵膈内及双肺门大小不一淋巴结,血清 IgG4 水平明显增高,后经肺穿刺病理活检示:切片未见癌及结核证据,抗酸染色(-)。免疫组化: IgG4 (小灶+), IgG (++) , Ki-67 (1%+) , CD34(血管+) , IgG4/IgG 比例<50%。诊断为 IgG4 相关疾病可能性大。予甲泼尼片口服治疗六周效果欠佳,自行停药,2015-2018 年期间未予任何诊治。到 2018 年复诊时肺部 CT 示双肺原有病变进展基础上,出现多处新发囊状影。双侧颈部、腹股沟等处多处淋巴结肿大。行左侧颈部淋巴结活检病理及免疫组化示:免疫组化排除了朗格汉斯组织细胞增生症、Sai-Dorgman 及淋巴瘤,淋巴滤泡之间成熟浆细胞多, CD38 (+) , CD138 (+) , IgG4≥30 个/HPF, IgG: 80 个/HPF, IgG4/IgG 比例<40%,结合临床考虑 IgG4 相关性疾病可能。予强的松、吗替麦考酚酯等治疗后,患者肺门及纵膈淋巴结肿大较前缩小,肺部结节、囊状病变无明显好转,血清 IgG4 水平降低。患者病理组织 IgG4+/IgG+虽小于 40%,仍考虑诊断为 IgG4 相关性疾病。该病人仍在门诊随访中。这是国内首次报道的一例肺部病变以双肺多发囊状病变为表现的 IgG4 相关疾病。旨在提高对 IgG4 相关疾病肺部影像表现及其疾病的认识。

PO-456

肺部阴影伴间断发热、咯血 8 月——何为元凶

王凡¹, 万钧²

1. 解放军总医院第六医学中心

2. 中日友好医院

中年女性患者，51 岁，职业农民，因“间断胸痛、发热伴咯血 8 月余”于 2018 年 12 月 10 日入院。患者自 2018 年 3 月来无明显诱因出现左下前胸部疼痛，伴发热，体温最高 38.5℃，伴咳嗽，咳白色泡沫痰，于当地医院行胸片示肺部阴影，诊断“左下肺炎”，先后予头孢曲松、阿奇霉素抗感染治疗 2 周，体温降至正常，但仍有咳嗽、咳痰，并咯少量鲜血，4-5 口/日，查胸片示肺部阴影仍存在，继续予头孢曲松治疗 2 周，复查胸片示肺部病灶较前缩小，遂停药。后再次咯血，于当地医院行胸部 CT 示左肺下叶不规则团块状密度增高影，考虑不排除结核可能，遂就诊于结核病专科医院，行支气管镜检查，BALF 细菌、真菌、结核相关检查及癌细胞检查均阴性，予拉氧头孢、莫西沙星抗感染治疗 2 周。于 2018-7-31 行肺穿刺活检，病理回报：纤维素样渗出物，和较多急慢性炎细胞，并见菌丝样物。特殊染色 PAS 染色阳性，抗酸染色阴性。根据病理倾向于真菌感染可能。行氟康唑治疗 10 天后复查胸部 CT 示左下肺病灶较前缩小，遂继续行氟康唑治疗 2 个半月，复查胸部 CT 示病灶较前增大，更换为口服伏立康唑治疗。近 1 周来患者咯血较前加重，遂以“肺部阴影”收入我院。既往有高血压及乙肝病史。个人史：平素务农，养鸡 10 余只，无阴暗潮湿环境居住及工作史。婚育史及家族史无特殊。查体无特殊。入院初步诊断肺部阴影待查：肺脓肿？曲霉菌感染？隐球菌感染？入院后完善相关辅助检查，血尿便常规、炎症相关指标、肿瘤标志物、自身免疫相关抗体均无异常，血 G 试验、GM 试验、隐球菌抗原均阴性，结核分枝杆菌 γ 干扰素释放试验：4.838IU/ml，痰及 BALF 病原学检查均阴性，BALF 中 GM 试验 2.53。行左下肺病灶穿刺活检，病理示放线菌。诊断肺放线菌病，予青霉素联合联磺甲氧苄啶抗感染，患者咳嗽减轻，但仍有晨起痰中带鲜血，10 天后更换为阿莫西林钠克拉维酸钾联合米诺环素治疗，患者咳嗽、咳痰、咯血缓解。

PO-457

酷似骨恶性肿瘤的肋骨隐球菌感染二例报道并文献复习

黄进宝, 兰长青, 李红艳, 王新航, 林清华, 翁恒

福州肺科医院, 350000

目的 探讨肋骨隐球菌感染的临床表现、影像学特点、诊断及治疗方法。

方法 报道 2 例经病理确诊的肋骨隐球菌感染的临床特征，并结合国内外相关报道进行文献回顾分析。

结果 两例患者均为青年男性，年龄分别为 31 岁和 37 岁。病例 1 表现为咳嗽、发热、胸痛，有乙肝病毒携带者和血小板减少症基础病，胸部 CT 示双侧多发肋骨骨质破坏，局部见团块状软组织突入胸腔，左上胸腔肿物穿刺活检病理确诊为隐球菌感染，经氟康唑治疗 6 个月病灶明显吸收好转，随访未见复发。病例 2 表现为咳嗽、咳血痰、右胸痛，胸部 CT 示右侧第 5 肋骨骨质破坏，局部见团块状软组织突向胸腔，右上胸腔肿物穿刺活检病理确诊为隐球菌感染，经外科手术切除病变肋骨并清除局部坏死组织，术后给予氟康唑治疗 4 个月，随访未见复发。

结论 单纯肋骨隐球菌感染较为少见，临床表现酷似原发或转移性肋骨恶性肿瘤，易出现误诊，确诊主要依靠局部组织活检病理检查，经抗真菌药物和（或）手术治疗预后良好。

PO-458

Wells 评分、Geneva 评分及 D-二聚体对恶性肿瘤合并肺栓塞的预测价值

王聪,董春玲
吉林大学第二医院,130000

目的 采用回顾性研究,评估 Wells 评分、Geneva 评分及 D-二聚体对恶性肿瘤合并肺栓塞的预测价值大小。

方法 选取近 6 年我院住院期间疑诊肺栓塞并行 CTPA 的恶性肿瘤患者 142 例,以恶性肿瘤合并 PTE72 例为病例组,不合并 PTE70 例为对照组,对入组患者进行风险评分,并制作 ROC 曲线,应用 MedCalc 软件比较 ROC 曲线下面积。

结果 简化版 Wells 评分、简化版 Wells 评分联合 D-dimer 及修订版 Geneva 评分联合 D-dimer 的 AUC 较高,分别为 0.762 (95%CI: 0.682-0.841, $p < 0.001$)、0.786 (95%CI: 0.708-0.863, $p < 0.001$) 及 0.741 (95%CI: 0.628-0.800, $p < 0.001$), 修订版 Geneva 评分、D-dimer 的 AUC 分别为 0.687 (95%CI: 0.600-0.774, $p < 0.001$)、0.649 (95%CI: 0.559-0.739, $p = 0.002$), 应用 MedCalc 软件比较简化版 wells 评分量表联合 D-dimer 与简化版 wells 评分、修订版 Geneva 评分量表联合 D-dimer 的 ROC 曲线下面积的差异有统计学意义 ($Z = 1.967$, $p < 0.05$; $Z = 2.143$, $p < 0.05$); 简化版 Wells 评分与修订版 Geneva 评分、D-dimer 的 ROC 曲线下面积的差异有统计学意义 ($Z = 2.184$, $p < 0.05$; $Z = 1.982$, $p < 0.05$)。

结论 简化版 Wells 评分对恶性肿瘤并发 PTE 的预测价值优于修订版 Geneva 评分,且简化版 Wells 评分联合 D-dimer 较简化版 Wells 评分单独应用预测价值更高,但也具有一定的局限性

PO-459

一例先天性支气管闭锁的诊断

张德信
西安交通大学第二附属医院,710000

目的 提高对先天性支气管闭锁 (CBA) 的认识,减少误诊。**方法** 报告并结合文献分析 1 例先天性右上叶支气管闭锁的临床及影像学特点。**结果** 患者女性,59 岁。因“发现肺部占位 15 年”入院。患者平时无明显呼吸系统症状,外院诊断为“肺部占位性病变”,胸部 CT 见右肺上叶前段占位性病变,反复复诊可见占位病变未见明显变化。入院后胸部增强 CT 未见明显强化区。支气管镜可见右肺上叶缺如,余管腔未见明显异常。全身 PET 检查提示肺部良性病变。肺部低密度成像提示右肺上叶缺如,中叶向上有一分支,形成类似上叶结构。矢状面可见占位病变远端局限性肺气肿形成,同时可见“右肺上叶”后段及尖段亚段气管走形,未见“前段”亚段气管,相应部位出现分支状占位病变,远端呈肺气肿改变。符合支气管局灶性中断,远端粘液嵌塞,阻塞肺段肺气肿改变,诊断为先天性右肺上叶支气管闭锁。**结论** 先天性支气管闭锁可无临床表现,仅影像学提示肺部占位病变,易误诊为肺癌等。需加强对此病的认识,对可疑患者可行多排螺旋 CT 检查。

PO-460

以肺部症状为首发表现的弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例

郭秀,迟昊,李君瑶,尹金植,张捷,董春玲
吉林大学第二医院,130000

【病例背景】一名 56 岁中老年女患以持续咳嗽、咳痰 1 年,间断发热伴有胸痛半年为主要临床表现,自 2017-09-19 至 2018-07-17 辗转求诊全国多家医院,行 7 次肺 CT 检查考虑右肺上叶占位(图 1 A-C)、阻塞性肺炎,经多种抗生素抗感染治疗症状未见明显缓解,右肺中叶团块影逐渐增大并出现双肺多发结节影,并行 PET-CT 检查提示:中央型肺肿瘤,考虑鳞癌可能性大,一度怀疑肺鳞癌晚期,4 次行支气管镜及彩超引导下经皮肺穿刺活检病理可见少量异型细胞,均未明确诊断,经反复病理会诊、疑难病例讨论,并与患者及家属沟通后再次行 CT 引导下经皮肺穿刺、彩超引导下肝右叶肿物穿刺取活检行病理组织学检查联合特殊染色,最终找到元凶...**结果** 病理(图 2)免疫组化(-1):CK(-),LCA(部分+),CK19(-),CD3(部分+),CD20(部分+),CD21(-),Oct-2(+),Bob-1(+),CD15(-),CD30(部分+),CD68(-),Pax-5(部分+),CMV(-)。原位杂交(-1):EBER(+)。遂最终明确诊断为 EB 病毒阳性的弥漫大 B 细胞淋巴瘤。【讨论】该病例误诊原因分析如下:1)、以咳嗽、咳痰、胸痛为主要临床表现,肺部疾病指向性明显。虽伴有间断发热,但以肺部症状为首发表现的肺弥漫大 B 细胞淋巴瘤临床罕见,无论放射科医师、临床医师最初较难考虑到此病。2)、该患肺 CT 提示肺不张、占位,多次复查影像学进行性进展,结合其 PET-CT 结果考虑肺鳞癌可能性大。3)该病的确诊主要依靠病理组织学,该患虽多次行纤支镜病理检查,但因取材部位或取材组织少原因,较难确诊。【意义】每一病案的诊断都不是简单的拼凑,对于临床表现疑似,影像学检查支持,但未有病理确切诊断的患者,不能仅仅满足于临床诊断或诊断性治疗,重点在于通过全面分析、多元化临床思维、有创性检查获取病理证据以明确诊断,指导进一步治疗。

PO-461

慢性嗜酸细胞性肺炎一例

王善钻,林群英
莆田学院附属医院,351100

患者,女,患者:陈某某,性别:女,年龄:68 岁,以“反复咳嗽、咳痰伴气促 20 余天”为主诉于 2018-01-11 入院。询问病史,缘于入院前 20 余天始无明显诱因出现咳嗽、咳痰,多呈阵发性连声咳,日咳数口白色粘稠痰,易咳出,量少,伴气促,活动后加重,无畏冷、发热、盗汗、消瘦,无心前区疼痛、咳粉红色泡沫痰,无吞咽困难、面色苍白、全身冷汗,于当地卫生院予输液治疗 15 天(左氧氟沙星),症状未有明显改善,遂就诊我院,门诊拟“肺部感染”收住我科。胸部 CT:双肺见多发斑结、斑片状密度增高影,边界模糊,以右肺上、中叶为著,部分病变内见支气管充气影;双肺门不大,纵隔居中,其内未见明显肿大淋巴结影;诸叶段支气管通畅连续,双侧胸腔、心包腔内未见明显积液影。入院检查:血常规、生化全套、肿瘤标志物全套:大致正常;IgE:463 IU/ml;动脉血气分析(FiO₂ 21%)PH 7.39, PaCO₂: 30mmHg, PaO₂: 55mmHg, SPO₂ 90%。隐球菌荚膜抗原检测:阴性;GM 实验(肺泡灌洗液):阴性;抗中性粒细胞胞浆抗体:阴性;ANA 测定、抗 ENA 抗体谱测定:阴性;风湿、类风湿监测:阴性。予一般抗炎治疗(具体不详)效果不佳,复查肺部 CT 提示病变进展。。于 2018.01.23 行 CT 引导下肺穿刺术,病理示:送检肺组织肺泡腔扩张,腔内见较多纤维素样渗出,肺泡间隔纤维性增宽伴间质黏液样变,局部见灶状嗜酸性粒细胞聚集(病变以 1 号切片为甚),提示活动性炎性病变,诊断:慢性嗜酸细胞性肺炎。

PO-462

肺麦氏放线菌病成功诊治 1 例及文献复习

陶涛,刘义安,柴晓哲,张建平,吴妹英,张雪华
苏州市第五人民医院呼吸内科

目的 提高临床医生对肺放线菌病的认识,熟悉诊断及鉴别诊断,减少误诊、漏诊。**方法** 对我科近期成功诊治的一例罕见的经肺泡灌洗液病原体高通量测序技术诊断的肺部放线菌病患者诊治经过进行回顾分析,同时结合相关文献进行复习。**结果** 该患者因咳嗽咳痰伴呼吸困难 1 月入院;曾在外院诊断为肺炎,间断使用多种抗生素治疗效果欠佳、病情不改善。转入我科临床诊断为肺部感染,予广谱抗感染治疗,病情进行性加重,入院后查胸部 CT 考虑肺部感染,传统病原学检查均阴性,纤维支气管镜下见支气管炎症改变,肺泡灌洗液病原学高通量测序提示麦氏放线菌(丰度中度,序列总数 253);给予大剂量青霉素初始治疗,阿莫西林序贯治疗近半年,患者呼吸道症状逐渐改善,定期监测肺部影像学提示病灶逐渐吸收好转,密切随访中。**结论** 肺放线菌病临床表现缺乏特异性,临床医生应提高对肺放线菌病的认识,熟悉诊断及鉴别诊断,减少误诊漏诊,及时治疗,可改善患者的预后。肺泡灌洗液病原学高通量测序技术在肺部复杂感染的精准治疗中,存在一定价值,值得探索。

PO-463

一例气管支气管结核后瘢痕狭窄、管壁软化的气道介入治疗

白阳,李一诗,郭述良
重庆医科大学附属第一医院,400000

患者中年女性,反复咳、痰伴气促 10 余年,受凉或气候变化时加重,诊断为“支气管哮喘”,予抗感染、解痉平喘可好转,1 周前受凉后咳、痰伴喘累,查体:双肺散在哮鸣音及湿啰音,支气管镜:气管中段软骨不连续,气管下段距隆突 4cm 管壁软化,右主开口中度瘢痕狭窄,右中间异物。2015-04-02 右中间异物取出术(柑橘籽),右主开口瘢痕电切、球扩及冷冻,其后多次气道介入为置入硅酮支架准备。2016-06-15 硬质气管镜下拟行 Y 型硅酮支架置入,但 14 号镜鞘无法通过气管狭窄段,遂置入沙漏型硅酮支架(16/14/16mm)。患者术后咳嗽、气促明显缓解,痰量减少出院,未遵医嘱规律随访。2016-11-23 患者再次气促,支气管镜:气管中段漏斗型硅酮支架在位,支架上下缘瘢痕增生致管腔中度狭窄,右主结核后重度瘢痕,清理后随访。2017-01-20 患者因气促再次就诊,胸部 CT:气管下段硅酮支架置入改变,支架远端结节影突向气管;右肺中间段、下叶腔内较多痰液。2017-01-22 支架上下缘、右主清理及调整沙漏型硅酮支架,隆突安置 L 形金属覆膜支架,金属支架部分嵌于右主开口狭窄段,右上叶为支架遮挡。术后 1 周患者出现右侧胸痛,向上调整金属支架后与右上叶膜部切割明显,遂将 L 形金属覆膜支架完整取出。气管支气管结核是我国最常见的良性气道狭窄病因,因其起病隐匿常漏诊、误诊,肺结核患者应常规行支气管镜检查。气管支气管结核病变多样性决定其气道介入治疗多样性。硅酮支架置入常见并发症包括支架移位、肉芽组织增生、分泌物堵塞管腔等,术后需密切随访及积极处理。对于气管支气管结核这类良性气道狭窄的气道介入治疗,其目的在于缓解患者症状(功能恢复),而不是追求气道结构完整性(结构恢复),避免过度治疗导致严重并发症及医疗资源浪费。而对于气管支气管多种病变共存的情况,单纯气道介入难以达到满意的治疗效果时,可建议患者行外科手术治疗。

PO-464

肺泡微石症 1 例及文献回顾

李树林,傅应云
深圳市人民医院,518000

目的 报道 1 例肺泡微石症,并检索文献对该病发病机制、临床特征及诊断治疗等进行探讨,旨在认识与系统学习肺泡微石症。**方法** 对深圳市人民医院呼吸与危重症医学科 2019 年 1 月诊治的 1 例肺泡微石症患者的临床资料进行分析,以“肺泡微石症”、“Alveolar microlithiasis”为关键词,对万方数据知识服务平台、中国知网数据库、Pubmed 数据库建库至 2019 年 1 月收录的文献进行检索,总结该病临床特征、治疗及预后。**结果** 患者女,28 岁,成年后起病,临床表现为反复咳嗽咳痰伴气喘,入院时有发热,查体有肺部体征、杵状指,血象及感染指标均升高,胸部 CT 表现为肺内广泛的微小钙化结节、肺野磨玻璃样改变及间质纤维化,经支气管镜肺组织活检见肺泡腔内见大量钙盐沉积,最终确定诊断肺泡微石症;文献检索共收集相关病例报道 1000 余例,国内报道约 50 余例,以家族发病为主,以广泛的肺泡内钙化为特征,以 SLC34A2 基因突变为病因,疾病进展缓慢,临床表现包括反复发作的咳嗽咳痰、呼吸困难,反复呼吸道感染等肺内表现及其他部位钙磷沉积所致的肺外表现,诊断依赖于临床、影像及病理,治疗上缺乏特异有效的方法,主要是以对症支持为主。**结论** 肺泡微石症是一种罕见的遗传性弥漫性肺部疾病,目前缺乏有效的治疗手段,长期预后差,目前国内发病少,临床医生对该病的认识仍有待提高。

PO-465

奥希替尼耐药 EGFR-T70M-L792H 一病例报道及文献复习

冯宇,赵黎明,朱晓萍,李强
上海市东方医院(同济大学附属东方医院)

目前,随着第三代 EGFR 酪氨酸激酶抑制剂奥希替尼广泛应用,随之而来以奥希替尼耐药也逐渐成为临床常见问题。获得性耐药的发生是不可避免的,三代药物耐药后机制相对一代药物较复杂,存在多种耐药机制。本文就一例奥希替尼耐药病例展开报道,该患者耐药治疗病程中曾先后两次行二代测序(NGS, Next-generation sequencing)检测,检测结果有所差异,在第二次 NGS 检测出少见 EGFR L792H Exon20 突变,从而明确奥希替尼耐药病因,虽然通过尝试增加奥希替尼剂量,培美曲塞化疗等治疗措施,但转移灶控制仍效果不佳。通过总结该病例我们在实践中发现外周血 NGS 检测要优于数字 PCR 法;组织 NGS 检测要优于外周血 NGS 检测;奥希替尼耐药后原发灶控制尚可,但转移病灶逐渐进展,说明肺癌原发灶与转移瘤存在异质性。故奥希替尼耐药后应对进展的病灶尽早开展二次活检,明确病理类型,同时 NGS 检测可以帮助临床医生明确少见突变类型。

PO-466

Osimertinib-induced severe interstitial lung disease: a case report

Mengdi Fan
Shu Lan (HangZhou) Hospital

Lung cancer is the most common malignant tumor. Lung cancer is especially common among men in China. The morbidity and mortality of lung cancer have increased in recent years. It was noted that from 2006 to 2011 year the incidence of lung cancer was 0.013%. Non-small-cell lung cancer accounts for 80-85% of lung cancer. However, the treatment of non-small-cell lung cancer has developed rapidly, five-year survival rate is still very low. Lung cancer is leading cause of malignant tumor related mortality globally and rank the first incidence for male and second for female. The development of cancer genomics has led to the production of many successful targeted therapies. In the past decades, we have learned that targeted therapies may be highly successful in some complex cancers, which is defined by carcinogen-induced genomic productions, such as tobacco-induced lung cancer, originated from a lot of different molecular pathways. First generation epidermal growth factor receptor- tyrosine kinase inhibitors (TKIs) and second generation epidermal growth factor receptor- tyrosine kinase inhibitors (TKIs) are applied to treat the first or second line healing for metastatic non-small lung cancer which catch sensitizing EGFR mutations. However, almost within six months to one year, drug resistance to EGFR-TKIs multi-therapy occurs. We found a good way to solve this problem. In November 2015, the United States Food and Drug Administration (FDA) gave a license to the approval of the Osimertinib for the patients who got non-small lung cancer with EGFR T790M mutation positive and had drug resistance after the first and second generation of EGFR -TKI treatment. Osimertinib is a target drug for lung cancer treatment with unclear toxicity. Here we present a case of lung adenocarcinoma with complete response who was treated with Osimertinib after failure of other therapies. However, interstitial lung disease occurred during the treatment. In the treatment procedure, the patients developed severe interstitial lung disease. We should attach importance to the serious adverse complication of interstitial lung disease caused by Osimertinib treatment. We should early prevent, detect, diagnosis and treat. From the perspective of prevention, patients who take EGFR-TKI drug treatment should avoid some high-risk patients, such as old age, men, smoking, and past history of lung radiotherapy. Patients who choose to undergo EGFR-TKI drug, sudden cough aggravation and difficulty in breathing should be thought of in time. At this time, the changes in lung imaging should be monitored in time instead of waiting for the symptoms to increase significantly. The drug should be stopped in time and given appropriate treatment to reduce the mortality rate.

PO-467

肺血栓栓塞症一例汇报

薛佩妮^{1,2}, 刘伟², 傅恩清²
1. 陕西中医药大学第二附属医院
2. 第四军医大学唐都医院

田某, 女, 55 岁, 以“咳嗽、气喘、发热半月”于 2019-3-13 入院。半月前无诱因出现发热, 最高体温 40°C, 伴咳嗽、气喘, 无发冷、寒战, 血常规提示 WBC 20×10⁹/L, N% 89%; CRP 178mg/L; PCT 2.5ng/L; 胸部 CT 见图 1, 考虑肺部感染, 给予头孢噻肟联合左氧氟沙星抗感染治疗 7 天, 症状缓解不明显, 复查血常规示: WBC 15×10⁹/L, N% 86%; CRP 124mg/L; PCT 正常; 复查胸部 CT 见图 2, 更换方案为头孢哌酮舒巴坦联合左氧氟沙星注射液抗感染治疗 7 天, 体

温正常，活动后仍感咳嗽、气喘，复查血常规、CRP、PCT 正常，复查胸部 CT 见图 3，为进一步治疗，遂转入我院。入院查体：右肺呼吸音低，余未见异常。化验血沉 74mm/hr；血糖正常；尿、粪常规正常；抗核抗体谱、系统性血管炎阴性、风湿四项阴性；心肌梗塞标志物、BNP 正常；凝血系列示：PT13.3sec、PTA 71.8%，FIB 6.2g/L,TT 13.8sec,FDP 12.8ug/ml，D-D 5.168ug/ml；感染八项正常，结核 T 细胞阴性；痰涂片：查见 G+球菌、G-杆菌、G-球菌；痰涂片未查见抗酸杆菌；痰培养未培养出致病菌；动脉血气分析：PH 7.46 PO₂ 78mmHg，PCO₂ 36mmHg,HCO₃⁻ 25.9mmol/L。心电图：窦性心律，大致正常心电图。心脏超声正常，肺动脉压正常。双下肢血管超声正常。腹部超声正常。入院治疗：哌拉西林舒巴坦 2.5 静滴 Q12h 联合利奈唑胺 0.6 静滴 Q12h 6 天，患者咳嗽、气喘缓解不明显，复查胸部 CT 见图 4，进一步完善 CTPA 检查，见图 5，全身 PET/CT 未见葡萄糖代谢增高病灶，诊断肺血栓栓塞症，停用利奈唑胺，口服利伐沙班 15mg BID 3 周后改为 20mg qd，1 月后复查 CTPA，较前好转，见图 6。

PO-468

噻托溴铵治疗轻中度稳定期慢性阻塞性肺疾病的临床效果观察

刘雪梅

北京市石景山医院,100000

目的探讨轻中度稳定期慢性阻塞性肺疾病患者应用噻托溴铵粉吸入剂治疗的效果。方法选择我院 2015 年 1 月至 2017 年 1 月于我院呼吸科门诊就诊的稳定期轻中度慢性阻塞性肺疾病患者 96 例，随机分为对照组 48 例和治疗组 48 例，对照组给予戒烟、止咳、祛痰、解痉常规治疗；治疗组在应用戒烟、止咳、祛痰、解痉常规治疗基础上同时给予噻托溴铵粉吸入治疗，观察两组患者圣乔治呼吸问卷评分、肺功能水平及急性加重发作频率。结果经治疗后治疗组圣乔治呼吸问卷评分低于对照组，具有统计学意义；经治疗后治疗组肺功能指标 FEV₁ 较对照组下降速率延缓，有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）；在治疗过程中治疗组与对照组比较急性加重频率明显下降，两组比较具有统计学意义。治疗组与对照组不良反应发生率无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。结论噻托溴铵粉吸入剂治疗稳定期轻中度慢性阻塞性肺疾病具有明确的临床疗效，可以改善患者生化质量、延缓肺功能下降，并能减少急性发作，而且具有较好的安全性。

PO-469

海博刀诊治原发性气管 MALT 淋巴瘤一例

李一诗,郭述良,江瑾玥,万涛,肖梅玲,金星星,肖洋

重庆医科大学附属第一医院,400000

边缘区 B 细胞淋巴瘤（marginal zone B-cell lymphoma, MZBL）是一种低度恶性 B 细胞淋巴瘤，约占非霍奇金淋巴瘤的 5~17%，MZBL 分为黏膜相关淋巴组织淋巴瘤、脾边缘区淋巴瘤和淋巴结边缘区淋巴瘤 3 个亚型，MALT 淋巴瘤可发生在胃肠道、肺、眼附属器、膀胱、甲状腺、乳腺等脏器，但原发于气管非常罕见，容易被误诊为支气管肺癌或气管良性肿瘤。众所周知，淋巴瘤的病理诊断需要进行全面的组织形态学观察及大量的免疫组化检测，因此需要较多的组织量和完整的组织标本，传统的钳夹活检及 TBNA 均较难满足，本例将最新的海博刀技术应用于诊断和治疗原发性气管 MALT 淋巴瘤，将为气管支气管复杂病变的诊断及治疗提供新的思路。

目前关于海博刀在支气管镜中的应用尚未见报道，本例将海博刀用于气管内宽基底病变的活检及切除，我们认为与传统单一的冷热消融或活检技术相比，对于宽基底病变，海博刀是一种更为安全、高效、高质量的技术，其不仅拥有电刀的高效优势，能快速切除病变，还通过水刀隆起病变，使病

变与邻近正常组织分离，切割时紧贴无针注射隆起的水垫进行，从而减少病变组织碳化和术中出血及避免损伤软骨等邻近组织。这项技术目前可以应用于气管道负责病变的活检，未来与海博 APC 等技术结合，还可能在气道局部良性肿瘤、局限性低度恶性肿瘤及气道早癌的根治性治疗中有进一步应用。

PO-470

人工 CPAP 滴定在 OSA 治疗压力的价值

李一鸣, 张晓雷
中日友好医院

目的 探讨人工持续气道正压 (CPAP) 滴定在 OSA 治疗的价值

材料和方法 男, 56 岁, 主诉: 打鼾 10 年。10 年前患者每晚不均匀响亮鼾声, 曾被目击睡眠中呼吸暂停, 白天感困倦, 伴晨起口干、夜间反酸、记忆力下降, 近 1 年症状加重就诊。否认高血压、糖尿病、心衰、脑梗等病史。BMI 27.0, 无明显颌面异常。第一晚 II 级设备监测, 第二晚自动 CPAP 压力滴定, 第三晚人工压力滴定。

结果 第一晚 (图 1) AHI 57.9 次/小时, 其中 OAI 43.8 次/小时, CI 0 次/小时, 最低血氧饱和度 74%。第二晚 (图 2) 采用自动 CPAP 滴定, 示 95% 中位数压力 15cmH₂O, 滴定后残余 AHI 11.0 次/小时, 其中 CAI 8.3 次/小时, 最低血氧饱和度 90%。第三晚 (图 3) 采用人工 CPAP 滴定, 最终 CPAP 滴定压力为 10cmH₂O, 患者在该压力下仰卧位 REM 期持续 15 分钟以上无呼吸事件、觉醒和缺氧, 无明显 CSA。患者最终选用 CPAP 呼吸机治疗。

讨论: 1、2017 年 AASM 更新了 HAST 适应症, 中高可能性、无心肺严重疾病等并发症的阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 可行家庭睡眠呼吸暂停监测; 2008 年 AASM 认为中重度、无严重并发症 OSA 患者可选用自动 CPAP 滴定; 而任何情况下 OSA 均可进行人工滴定, 患者三次检查选择均有适应症。2、自动 CPAP 滴定后, 患者尽管符合治疗后中枢性呼吸暂停 (TE-CSA) 诊断标准, 但 TE-CSA 一般数周或数月后 CSA 消失, 患者第二晚正压滴定 CSA 即消失, 且人工滴定压力 (10 cmH₂O) 明显低于自动滴定 95% 中位数压力 (15cmH₂O), 该例考虑自动 CPAP 压力过高诱发 CSA 可能性较大。

结论 自动 CPAP 滴定后新出现中枢性呼吸暂停应进一步行人工滴定。

PO-471

肺粘膜相关淋巴组织边缘区 B 细胞淋巴瘤 1 例报告及文献复习

田畅, 王珂
吉林大学第二医院, 130000

目的 探讨肺粘膜相关淋巴组织边缘区 B 细胞淋巴瘤 (pulmonary marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue, PMZL-MALT) 的病例特征及诊断过程, 以提高临床医生对该种罕见疾病的认识水平。

方法 收集 1 例 PMZL-MALT 患者的临床资料、影像学及病理学检查结果, 并进行相关文献复习。

结果 老年男性患者, 因咳嗽、咳痰、呼吸困难入院, CT 表现为肺部实变影, 支气管镜镜下及病理均无明显异常, 经积极抗感染治疗效果不明显。行彩超下经皮肺穿刺活检术示中等大小淋巴样细胞弥漫浸润, 不能除外粘膜相关淋巴组织结外边缘区 B 细胞淋巴瘤, 免疫组化染色结果 CK(AE1/AE3)、TTF-1、CD20、CD3、CD5、CD10、PAX-5、CD21、Bcl-2、Bcl-6、CD30 呈阳性、EBER、CyclinD1 呈阴性、Ki67 阳性率 30%。由于取材病变组织少, 再次行 CT 引导下经皮

肺穿刺活检术示多量异型淋巴细胞浸润，胞浆少，胞核不规则形，部分细胞呈单核细胞样分化，其间夹杂浆细胞。免疫组化：CD21 显示较多 FDC 网，CD20、CD10、BCL-6、CD3、CD43、Kappa、Lambda 染色呈阳性、BCL-2、CyclinD1 染色呈阴性、Ki-67 阳性率约 20%。行 PET-CT 检查示淋巴瘤累及全身多处（双侧锁骨区、纵隔、双肺门、双侧腋窝、心膈角、肝胃间隙、双侧膈角后、双侧髂总、髂外）淋巴结；双肺及双侧胸膜受累；脾脏受累。该患者 PMZL-MALT 诊断明确，目前患者在我院血液科行 R-CHOP 方案联合化疗，状态尚可。

结论 PMZL-MALT 发病率低，首发症状无特异性，易误诊为肺炎，当对抗感染治疗效果欠佳时，应考虑到有其它未知疾病，包括本病的可能，此时应该采取侵入性方式获得病变组织行病理学诊断，以尽可能避免漏诊和误诊。

PO-472

糖尿病合并肺隐球菌病、脓毒症病例报告 1 例

刘彤,覃雪军

广西壮族自治区人民医院,530021

患者，女，62 岁，因咳嗽咳痰、发热入院，查 WBC、NEUT%、CRP 升高，随机末梢血糖：14.1mmol/L，新型隐球菌荚膜抗原阳性；胸部 CT 平扫示右上肺肿块及两肺多发结节、两下肺炎。经改用多种碳青霉烯类抗生素及“氟康唑”治疗后体温无变化，经肺穿刺活检组织培养确诊“肺隐球菌病”。除外隐球菌性脑膜炎单用“伊曲康唑”治疗体温无下降，联合“两性霉素 B 脂质体”，次日出现血压下降、II 型呼吸衰竭，呈嗜睡状态，予气管插管机械通气，白细胞上升，考虑合并脓毒症。加用“美罗培南、利奈唑胺及氢化可的松（50mg q6h）”治疗。查转氨酶呈倍数升高，予换“伏立康唑”抗真菌治疗。监测末梢血糖 20-25mmol/L，予胰岛素控制血糖，查糖化血红蛋白 7.2%。加强血糖管理后，患者病情好转拔除气管插管，体温降至正常，偶有发热（37.9℃），再次予“氟康唑”治疗，体温升至 39℃，考虑对“氟康唑”不敏感，改回“伏立康唑”治疗体温可降至正常，出院继续口服“伏立康唑”。

讨论 本例患者糖尿病合并肺隐球菌病、脓毒症，病情复杂，进展迅速，治疗难度大。肺隐球菌病的临床和影像学表现缺乏特异性，对疑似病例应完善微生物及组织病理学检查，治疗过程中应评估疗效。患者在予氟康唑规律治疗后，体温无下降趋势，考虑对氟康唑不敏感，更换药物后体温可降至正常，再次予氟康唑治疗体温上升至 39℃，证实该患者对氟康唑不敏感。

患者住院期间出现脓毒症，威胁患者生命，予重拳出击的抗感染及小剂量糖皮质激素抗炎，帮助患者渡过危重时期。危重症患者由于疾病、应激、营养障碍等多种因素的影响，可发生糖代谢异常，而血糖异常与罹患疾病发展两者相互作用、相互影响，故应重视血糖的管理。患者既往未发现有糖尿病，住院期间对治疗反应差，持续高热并发展至脓毒血症，与血糖控制欠佳相关，在有效控制血糖后，病情得以控制并逐渐好转至出院。因此，重视血糖管理可有效提高危重症患者的治疗成功率。

PO-473

克唑替尼相关药物性肝损 1 例及文献复习

任长娟

淮南朝阳医院,232000

间变性淋巴瘤激酶（anaplastic lymphoma kinase, ALK）融合基因是肺癌常见的驱动基因之一，约 3-5% 非小细胞肺癌（non-small-cell lung cancer, NSCLC）患者可携带 ALK 融合基因^[1]，其中以与棘皮动物微管相关类蛋白 4（echinoderm microtubule associated protein like 4, EML4）形成的 ALK-EML4 融合基因最为常见^[2]。克唑替尼是 ALK 融合基因阳性 NSCLC 患者一线标准治疗之一，多项研究显示克唑替尼相关肝损伤是其最常见不良反应之一^[3]，但对于肝损伤处理尚缺乏统一。为提高对克唑替尼相关肝损伤的了解和处理，我们通过对一例克唑替尼一线治疗后出现严重药物性肝损的 ALK 阳性肺腺癌患者诊治过程、随访结果进行分析，并结合既往国内和国外文献报道做一总结。**结果表明：**克唑替尼相关肝损伤是其常见不良反应之一，但对其处理和后续克唑替尼治疗策略目前尚无统一意见。本例患者停药及保肝治疗后肝功能恢复，此后再次尝试克唑替尼治疗和减量，复查影像学评估为部分缓解（partial response, PR）。**结论** 对于克唑替尼相关肝损伤早期停药并恢复肝功能后可尝试再次克唑替尼治疗。

PO-474

难治性成人肺炎支原体肺炎一例

陈旭昕,孟激光,韩志海

解放军总医院第六医学中心（原海军总医院）

目的 分析 1 例难治性成人肺炎支原体肺炎的临床特点，并进行文献复习，以提高此类疾病的认识。**方法** 回顾性分析 1 例难治性成人肺炎支原体肺炎的临床资料，结合文献，对难治性成人肺炎支原体肺炎的临床特点进行总结。**结果** 18 岁男性，无免疫受抑。高热为主要症状，经查胸片后考虑右下肺炎，考虑 CAP。经予以三代头孢及阿奇霉素经验性抗感染无效，后 BALF 及痰液栓标本的病原学宏基因组检测提示为肺炎支原体核酸阳性，且双份血清检测提示肺炎支原体抗体滴度显著升高，考虑为耐大环内酯类药物的肺炎支原体肺炎。予以米诺环素联合莫西沙星抗感染以及甲强龙抗炎治疗后，症状逐渐缓解，肺部病灶吸收。**结论** 以大片肺实变为主要表现且耐大环内酯类药物的肺炎支原体肺炎在成人中相对少见，积极行支气管镜检测并联合病原学宏基因检测有利于确立诊断。对于耐大环内酯类药物的肺炎支原体肺炎，四环素类衍生物联合呼吸喹诺酮类药物是首选的抗感染策略，对于起病急进展迅速的患者，酌情短程使用全身糖皮质激素可提供疗效、缩短病程。

PO-475

浸润性粘液腺癌 1 例报告及文献复习

赵敏,王珂

吉林大学第二医院,130000

摘要: 目的 探讨浸润性粘液腺癌 (Invasive Mucinous Adenocarcinoma, IMA) 的病例特征、诊断及治疗过程, 以提高临床医生对该种病理类型的肺腺癌的认识。

方法 收集 1 例肺浸润性粘液腺癌患者的临床资料、影像学及病理学检查结果, 并进行相关文献复习。

结果 一名 42 岁的女性患者因咳嗽咳痰入院, CT 表现双肺实变影, 经纤维支气管镜行右肺下叶外后基底段行 TBLB 术, 病理回报内见少量异型细胞, 主要呈微乳头生长, 伴有粘液分化, 不能完全除外肿瘤, 病变小, 免疫组化染色结果 p63 (-)、TTF-1(-)、ki67 (阳性率 1%)。胸水脱落细胞: (胸水) 见大量淋巴细胞, 未见癌细胞。经积极抗感染治疗效果不明显, 后经皮针吸细胞学检查病理回报腺癌 (胞浆内富含粘液)。免疫组化染色结果 p63 (少许+)、TTF-1(+)、ki67 (阳性率 5%)、CK5/6。并行基因检测, 结果为 KRAS 外显子 2 点突变。之后患者在我科已行常规进行化疗后, 其症状改善明显, 肺部影像学变化显著。

结论 浸润性粘液腺癌, 是一种发病率很低的病理类型的肺腺癌, 影像学表现多样, 基因表达特殊, 这与以靶基因突变为治疗原则的其他腺癌特点不同, 从而导致治疗方案选择上的不同, 通过上述病例报道将此类型的腺癌临床病理特征加以回顾, 为以后理解并治疗此类型的肺癌提供思路。

PO-476

肺炎型肺癌误诊为肺炎 1 例

卢锋峰

福建省立医院,350000

无反应性肺炎在社区获得性肺炎诊治过程中发生, 这就要求临床医师在治疗此类疾病效果不佳时, 需要考虑其他病因所致的肺部浸润性改变, 如肿瘤、肺水肿、间质性肺疾病等。本文报道 1 例 47 岁女性, 以咳嗽、咳痰起病, 左肺可闻及湿性啰音, 胸部 CT 提示左下肺炎症性改变, 经过正规抗感染治疗后, 复查胸部影像学未见明显吸收, 遂行纤维支气管镜检查, 镜下支气管树未见明显异常, 行左下肺肺泡灌洗送检细胞学提示可见疑似恶性肿瘤细胞, 呈团呈腺腔样排列, 大胞浆融合, 核大核仁清晰可见, 左下肺组织活检提示活检组织为肺腺癌, 镜下可见贴壁细胞癌、乳头状腺癌和微乳头状腺癌成分, 免疫组化: Ki67 (热点区 10%+)、P40 (-)、TTF-1 (++)、NapsinA (++)、P53 (10%+)、HER-2 (-)、EMA (++)。全身 PET-CT (图 9): 左下肺后基底段团块影部分代谢轻中度增高 (SUVmax=3.8), 右肺上叶后段多发小结节伴代谢轻度增高 (SUVmax=1.9), 考虑双肺原发性腺癌, 行肺腺癌靶向基因检测提示 EGFR 基因 21 号外显子 L858R 突变, 根据靶向基因检测结果, 给予易瑞沙治疗后, 定期复查胸部影像学提示病灶较前明显吸收, 现仍然严密随访中。因此, 对于无反应性肺炎患者, 早期纤维支气管镜介入, 可帮助我们临床医生, 尽快明确潜在的病因。

PO-477

一例肺栓塞典型病例的诊治

郭水根

上海市浦东医院（复旦大学附属浦东医院）

肺栓塞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症的总称。随着对肺栓塞疾病认识的加深，相关的检查得到完善，越来越多的患者得到确诊和及时治疗。本文要谈及的老年男性患者有慢阻肺病史，继发红细胞增多症，慢性呼吸衰竭，长期使用呼吸机，故而是肺栓塞高危人群，入院时诉有右侧胸痛，阵发性钝痛，呼吸及咳嗽疼痛加重，伴有气促加重及咯血（痰中带血为主），虽然当时患者生命体征尚正常，但考虑到患者有肺栓塞的风险，入院后即予告病重，完善血气分析、凝血功能、D-二聚体及肺动脉造影（CTPA）等检查，血气提示 II 型呼吸衰竭，D-二聚体升高，后经 CTPA 检查明确为右下肺动脉基底段栓塞（与胸痛位置一致），于 5.11 起予那屈肝素 4100 皮下注射,q12h,于 5.14 予华法林 2.5mg qd 重叠口服，复查凝血功能 INR 未达标，于 5.19 加量至 3.75mg qd,继续那屈肝素治疗，抗凝治疗期间患者有再次咯血表现，但为暗红色血痰，不考虑活动性出血，故继续抗凝治疗，2019.5.21 复查凝血功能：INR 2.13（基本达标），患者一般状况好转，病情稳定，予出院。本文通过汇报该患者诊治的详细经过，以提高对肺栓塞的诊治能力，改善该类患者的预后及死亡率。

PO-478

经支气管镜单向活瓣植入肺减容术

李兰凤,谢宝松,洪如钧,郑冠英,林桂阳

福建省立医院,350000

慢性阻塞性肺疾病是一种可预防和治疗 的、以持续性气流受限为主要特征的慢性进展性气道疾病，是全球第三大死亡病因^[1]，而终末期 COPD 患者治疗方法有限。近几年，经支气管镜肺减容术 (BLVR)作为新出现的用于治疗重度 COPD 合并肺气肿的介入肺脏病学技术，为无法进行外科肺减容术或肺移植的患者提供一种新的微创治疗手段，它包括单向活瓣技术、生物聚合物封堵、弹力线圈和热蒸汽消融等，其中内镜下支气管内活瓣(EBV)是一项相对成熟的技术，其疗效与安全性已被多项研究证实。对于本患者，晚期 COPD 患者，活动耐量极差，已戒烟超过半年时间，且慢阻肺疾病处于稳定期，肺功能提示 FEV1 占预计值为 19%，血气分析未见严重低氧血症及高碳酸血症，肺部 CT 显示叶间裂完整，且呈非均质性肺气肿，心脏彩超未见肺动脉高压、肺心病表现，Chartis 检测结果未见靶肺叶与相邻肺叶间存在旁路通气，有行 EBV 治疗指征。经支气管镜单向活瓣植入术后，对比术前、术后，患者主观症状好转，CAT 评分与圣乔治评分改善，6 分钟步行距离明显延长，术后半年复查肺功能示 FEV1 明显提升，胸部 CT 示左下肺容积明显缩小。

PO-479

急性粟粒型肺结核合并结核性脑膜炎 1 例分享

叶菲¹,刘毅²

1. 桂林医学院附属医院,541001

2. 桂林市第三人民医院

目的 讨论急性粟粒型肺结核合并结核性脑膜炎的临床特点及治疗。

方法 回顾性分析 1 例急性粟粒型肺结核合并结核性脑膜炎的相关临床资料。

结果 患者 43 岁女性,以“反复发热、咳嗽、头痛 20 余天”为主诉入院,胸部 CT 见双肺内见多发粟粒状、斑片状高密度模糊影,双侧肺门未见占位征象,头颅 MRI 提示符合颅内结核表现:1.多发结核球 2.结核性脑膜炎, PPD 试验: 11*13mm 阳性(++),结核杆菌 γ -干扰素释放试验 阳性(+),腰椎穿刺脑脊液测压 230mmHg,常规: 外观颜色 无色、外观清晰度 清晰、外观凝块 无、潘氏试验 阴性、细胞数(脑脊液) $1.00 \times 10^6/L$; 结核抗体 IgG 阴性(-)、结核抗体 IgM 阴性(-)脑脊液微量蛋白 2806.5mg/L 葡萄糖 2.23mmol/L、乳酸脱氢酶 33U/L、氯 102.6mmol/L、腺苷脱氨酶 4.5U/L 癌胚抗原 0.20ng/ml、甲胎蛋白 0.61ng/ml,予 2HREZLfx/16HRE 抗结核、降低颅内压、糖皮质激素抗炎、多次腰穿鞘内注药(异烟肼+地塞米松)对症治疗,患者头晕、头痛症状好转,体温正常,复查腰穿测压为 175mmH₂O,潘氏试验 +、细胞数(脑脊液) $5.00 \times 10^6/L$ 、氯 119.9mmol/L、腺苷脱氨酶 2.7U/L、脑脊液微量蛋白 1280.6mg/L,出院后患者继续予 2HERZLfx/16HER 方案抗痨,予醋酸泼尼松龙片口服抗炎,专科门诊随访。

结论 对于结核性脑膜炎患者给予异烟肼联合地塞米松治疗可有效提高临床治疗效果,安全性高,急性粟粒型肺结核并发结核性脑膜炎病情发展快,感染中毒症状严重,预后凶险,因此及时辨别、早期治疗尤为重要。

PO-480

肺泡蛋白沉积症合并重症肺炎的诊治过程

赵明静,王笑歌

中国医科大学附属第四医院,110000

患者男,48 岁,以“发热、咳嗽、咳痰半个月”为主诉入院。吸烟饮酒史 20 年,从事木匠 20 年。查体: R30 次/分,双肺可闻及湿罗音,左侧重。辅助检查:血常规:白细胞: $14.23 \times 10^9/L$, 中心粒细胞比率: 86.3%; 血气分析: PH: 7.44, PO₂:52mmHg, PCO₂:44mmHg, 氧合指数 247mmHg; 肺功能: 限制性通气功能障碍,弥散功能重度障碍; 胸 CT 提示双肺多发磨玻璃密度影,从肺门向两侧扩散,左肺上叶舌段实变影,内见支气管充气征; 气管镜肺泡灌洗: 灌洗液呈乳白色。肺泡灌洗液病理: PAS 染色阳性。诊断重症肺炎,肺泡蛋白沉积症, I 型呼吸衰竭。治疗: 无创呼吸机辅助通气,比阿培南静点联合奈诺沙星口服抗感染(院外应用头孢、青霉素类、莫西沙星),痰热清静点、溴己新静点、乙酰半胱氨酸吸入剂雾化祛痰,甲泼尼龙静推,支气管镜下全肺灌洗治疗,9 天后好转出院。出院后 1 个月复查胸 CT: 双肺磨玻璃密度影,从肺门向两侧扩散,较前增多,左肺上叶舌段实变影范围较前减少。再次支气管镜下全肺灌洗治疗。1 个月后复查胸 CT 双肺磨玻璃密度影较前减少,左肺上叶舌段实变影范围较前减少。目前随访中。肺泡蛋白沉积症合并重症肺炎的治疗要趁早,早期应用呼吸机和广谱抗生素,肺炎控制后行支气管镜下全肺灌洗术。

PO-481

关于一例双肺多原发性肺癌的病例分享及文献复习

王晓慧,杨丽

重庆医科大学附属第一医院,400000

目的 探讨多原发性肺癌的诊治,为后续治疗提供参考

方法 回顾性分析我院收治的一例双肺多原发性肺癌的病例资料,并进行文献复习

结果 患者杨 X,男,77 岁,2018 年 10 月因“体检发现左下肺结节影 15 天”于胸外科住院,否认既往肺部基础疾病史。有冠心病(支架植入术后)、2 型糖尿病、高血压病史。胸部增强 CT:左肺下叶背段结节影,大小约 2.1*1.7cm,中心可见空泡影,周围见多发毛刺,增强扫描轻度强化,考虑肿瘤性病变可能性大;右肺下叶前基底段条片状影并支气管闭塞,考虑支气管粘液栓并少许不张、炎症可能。支气管镜检查:气管、双侧主支气管及各叶段支气管未见异常;在右下叶前基底段、左下叶背段分别抽吸送检,找到重度不典型细胞。肺癌标志物:细胞角蛋白 19 片段 5.8ng/ml (0-3.3ng/ml)。完善全身骨显像、头颅增强 CT 未见转移征象。肺功能:轻度阻塞通气功能障碍 (FEV1/FVC 65.96%),弥散功能轻度下降。于 2019-10-22 行胸腔镜下行左肺下叶背段切除+淋巴结清扫+胸腔粘连松解+肺修补术,术后病检提示左下肺浸润性腺癌(T1cN0M0 I A3 期)。2019-3 月复查胸部 CT:右肺下叶基底段占位性病变,呈分叶状,大小约 3.0*3.2cm,考虑周围型肺癌可能,对比既往胸部 CT 病灶增大。肺功能:中度以阻塞为主混合性肺通气功能障碍,小气道气流重度受限。于 2019-4-1 全麻下行胸腔镜下右肺下叶切除+淋巴结清扫+胸腔粘连松解+肺修补术。术后病理示:中分化鳞状细胞癌(T2bN0M0 IIA 期)。但患者术后并发心力衰竭、重症肺炎,最终抢救无效死亡。

结论 患者经手术病理明确诊断为双肺多原发性肺癌。目前针对双肺多原发性肺癌,在分期较早的时候以外科手术手术治疗为主。但患者半年内进行两次肺部手术,术后肺部并发症风险显著升高,可否考虑行射频消融等局部治疗。部分肺癌早期影像学不典型,需提高警惕。

PO-482

一例抗 MDA5 抗体无肌病性皮肤炎合并急进型肺间质病变患者的治疗及预后

卿洁,罗红

中南大学湘雅二医院,410000

目前抗黑素瘤分化相关基因 5(MDA5)抗体阳性的无肌病性皮肤炎(CADM)肺部多表现为以弥漫性肺间质病变(ILD),进展迅速,中位数存活时间仅为 2 月的“急进型 ILD”,因此临床判断预后的重要指标即为抗 MDA5 抗体是否为阳性。但本文所阐述为一名 57 岁中年女性患者具有尚佳的治疗效果及预后。该名患者以“咳嗽、气促 2 周”入院,伴乏力、低热,额部及双肘可见皮损破溃,双肺少许 Vecrlo 音,CT 提示双肺以近胸膜处散在多发斑片磨玻璃影改变,入院血气提示 I 型呼吸衰竭,血沉、C 反应蛋白、心肌酶学 CK 及 LDH 异常增高,但血象及 PCT 正常范围,病原学相关检查阴性及支纤镜未见气道异常改变,予以抗感染后肺部病变仍持续快速进展,1 周内 CT 扩展为双肺弥漫性磨玻璃样改变,氧合指数跌至 106,继以 80mg 甲泼尼龙 3 天仍未缓解。随后结缔组织相关检测示抗 Ro-52(+)及抗 MDA5 抗体(+++),免疫指标示淋巴细胞亚群示 T 淋巴细胞及 NK 细胞明显减低。CADM 诊断明确后予以血浆置换治疗 6 次,并辅以甲泼尼龙、环磷酰胺及他克莫司调节免疫,丙种球蛋白及胸腺 α1 免疫支持处理,患者退热,咳嗽及气促症状迅速缓解,CT 示双肺病

变吸收明显改善, 治疗达 10 天时氧合指数上升至 350 以上, 予以出院后继续小剂量甲泼尼龙、环磷酰胺及他克莫司调节免疫激素, 间断免疫支持处理, 患者出院 1 周后出现咳嗽, 肺部 CT 示双肺斑片影较出院前稍增多, 再次入院完善常规病原学及二代测序排除机会性感染可能, 继续予血浆置换及免疫支持治疗肺部吸收好转, 予出院维持免疫治疗。目前门诊随访中, 病情稳定, 生存时间截止目前达 5 月。因此尽管目前抗 MDA5 抗体阳性的 CADM 患者群体总体预后不佳, 但是本病例报道显示通过积极的血浆置换及免疫调节治疗处理可挽救部分患者生命, 遏制 ILD 急进型模式发展可能, 提高患者生存率, 同时后期持续维持治疗及严密监测也不可或缺。

PO-483

大容量全肺灌洗治疗肺泡蛋白沉积症 10 例并文献复习

李浩
漳州市医院,363000

目的 介绍肺泡蛋白沉积症的临床表现及全麻下进行大容量全肺灌洗的详细步骤与过程, 并观察全麻下进行大容量全肺灌洗治疗肺泡蛋白沉积症的临床疗效及安全性。 **材料与方法** 对近 5 年来我院已确诊的 10 例肺泡蛋白沉积症患者进行分次大容量全肺灌洗, 观察术中的安全性, 比较术前及术后患者症状的改善、血气分析、肺功能和运动耐量的改变, 最后评价手术安全性、疗效并复习相关文献。 **结果** 10 例患者的症状均得到明显改善, 胸片显示大部分阴影消失, 肺功能及动脉血气有明显好转; 六分钟步行试验提示所有患者的运动耐量均得到明显改善, 进行全肺灌洗的 10 例患者术中、术后均未出现严重的并发症。 **结论** 进行性加重的活动后气促是肺泡蛋白沉积症的主要症状, 无特异性体征, 典型的胸部 CT 呈“地图”样和“铺路石”样或间质纤维化改变, 经支气管肺活检和支气管肺泡灌洗是确诊肺泡蛋白沉积症的主要方法, 全麻下大容量全肺灌洗是目前治疗肺泡蛋白沉积症首选的安全有效的治疗方法。

PO-484

肺部弥漫性薄壁囊腔 1 例

赵莉,彭红
中南大学湘雅二医院,410000

患者女性, 30 岁, 因“反复咳嗽咳痰伴间断发热 3 月, 加重 20 余天”入院。完善肺部 CT 示: 双肺弥漫性囊状影及结节影, 以双下肺明显, 肺动脉高压, 纵隔及双腋窝淋巴结肿大, 脾脏增大, 原因待查: 系统性疾病? BHD 综合征? 入院后完善检查: 结缔组织相关检查: 抗核抗体 (ANA, 1:320) +核颗粒型, 抗 ENA 抗体: 抗 dsDNA 抗体+, Ro-52 抗原+++ , 抗 Sm 抗体+, 抗 SS-A 抗体+++ , 抗 SS-B 抗体+++ , 抗核小体抗体+, 抗核糖体 P 蛋白抗体++, C3 0.68g/L↓, C4 0.15g/L↓, 眼科检查: 干眼症。唇腺活检: 间质中有 3 灶成团淋巴细胞浸润 (>50 个/灶)。

【诊治经过】 追问患者病史, 2 年前患者无明显诱因出现颊部盘状红斑, 日晒后加重。2016 年 6 月开始出现双手多发指间关节疼痛。患者青年女性, 此次发病首表现为咳嗽咳痰, 影像学提示肺部弥漫性囊性化, 结节影并磨玻璃密度改变, 肺动脉高压, 多发淋巴结肿大, 有系统性疾病相关表现, 考虑结缔组织病所致肺部改变可能性大。随后的结缔组织检查结果也证实了我们的猜想, 实验室检查发现 ANA(1:320)+核颗粒型, 抗 dsDNA 抗体+, 抗核小体抗体+, 抗核糖体 P 蛋白抗体++, 抗 Sm 抗体+, 抗 SS-A 抗体+++ , Ro-52 +++ , 抗 SS-B 抗体+++ , ESR 明显增快, 球蛋白增加, 补体低, 考虑患者诊断为系统性红斑狼疮 干燥综合征 继发性肺间质病变 肺动脉高压 肝脾肿大。确诊后予甲泼尼龙琥珀酸钠 40mg 静滴每日一次, 3 天后改为泼尼松片 40mg 口服每日一次,

羟氯喹调节免疫，贝前列素钠降低肺动脉高压，辅以化痰护胃补钙等对症支持治疗。【最后诊断】系统性红斑狼疮 干燥综合征 继发性肺间质病变 肺动脉高压（轻度）肝脾肿大

PO-485

误诊为急性扁桃体炎的扁挑体结核 1 例报道并文献复习

刘毅萍,吴迪,林友飞,陈晓红
福州肺科医院,350000

目的 探讨扁挑体结核的临床特点，提高对扁挑体结核的认识。**方法** 报道 1 例误诊为急性扁挑体炎的扁挑体结核的诊治经过，并进行文献复习。**结果** 患者中年男性，3 个月来持续剧烈咽痛，期间多次就诊当地诊所，诊断：“急性扁挑体炎”，间断服用“消炎药、止痛药”治疗 2 月，未改善，咽痛逐渐加剧，难以吞咽进食。1 月前就诊当地医院耳鼻喉科，予行“右侧扁挑体肿物活检术”，术后病理：粘膜慢性活动性炎，伴粘膜糜烂及淋巴组织增生、炎性坏死及渗出，局灶上皮肉芽肿形成，考虑“结核感染”不能排除，遂转诊我科。入院后查体可见右侧扁挑体黏膜苍白、糜烂、触痛明显，软腭游离缘及悬雍垂缘黏膜糜烂苍白，咽后壁见白色脓性分泌物附着，呈虫蚀样。予刮取其扁挑体表面脓性分泌物送检，2 次涂片找抗酸杆菌均阳性（1+），TB-DNA：阳性，诊断：“右侧扁挑体结核”，在口服“异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇”抗结核治疗基础上予以“异烟肼、利福平”局部雾化，1 周后咽痛明显缓解，可正常进食。**结论** 扁挑体结核是一种罕见的肺外结核病，临床症状与“急性扁挑体炎”难以鉴别，多发性虫蚀状溃疡是其外观较为特异的表现，需提高对该病的认识，及时送检细菌学并行病理活检，有助于减少误诊和漏诊的发生。

PO-486

钩端螺旋体病并弥漫性肺泡出血 1 例

李可梅
黎平县人民医院,556000

钩端螺旋体病并弥漫性肺泡出血 1 例

1 病例资料

青年男性，23 岁，因“畏寒、寒战、发热 3+天，咯血 1+天”于 2018 年 10 月 2 日 15:09 入院。查体：T40.1℃ R34 次/分 P110 次/分 BP120/70mmHg 氧饱和度波动在 80-88%之间，一般情况极差，呼吸急促，口唇轻度发绀，咽部充血，双肺呼吸音粗，可闻及湿性啰音，心腹部未发现异常。入院后给予：青霉素皮下注射，止血，氢化可的松抗炎+预防赫氏反应，补液等治疗。病情进一步恶化，于入院第二天气管插管，连接呼吸机辅助呼吸。治疗上给予青霉素，氢化可的松，抑酸护胃，呼吸机辅助呼吸，止血，保肝，床旁透析，输血，以及补液、纠正水电解质酸碱平衡等对症支持治疗。10-10 04:30 患者心率降至 24 次/分，血压、血氧饱和度未测出，触摸颈动脉未扪及，对光反射消失，考虑患者循环呼吸衰竭。立即予以持续胸外心脏按压，积极抢救半小时患者心跳未恢复抢救无效。于 05:05 临床死亡。

2 讨论

钩端螺旋体病是由致病性钩端螺旋体通过感染动物的尿液、组织直接或由感染动物的尿液污染的水、土壤间接传染给人的急性感染性疾病，临床表现多样，早期以钩端螺旋体败血症，中期以各器

官损害和功能障碍，后期以各种变态反应后发症为特点。主要病理变化是全身毛细血管中毒性损伤。

钩体自皮肤破损处或各种黏膜侵入后，经淋巴管或小血管而达到血液循环和全身各脏器并迅速繁殖引起菌血症。按病变突出的脏器的不同而分为不同的临床类型，如肺弥漫性出血性、黄疸出血性、肾衰竭性和脑膜炎型等。

该患者经贵州省疾控中心明确诊断为塔拉索夫群。经早期败血症 3 天，出现肺弥漫性出血。肺弥漫性出血以迅速发展的广泛肺微血管出血为特点。患者入院 1 天后进入肺弥漫性出血极期，经气管插管呼吸机辅助通气等积极治疗，病情仍不能控制进入垂危期，多器官功能衰竭，最终呼吸心跳停止，临床死亡。

PO-487

Casual or causal combination? Dermatomyositis with Lung adenocarcinoma carcinoma : case report

Haixing Zhu, Beili Gao, Guochao Shi
Ruijin Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine

BACKGROUND: Dermatomyositis is an idiopathic inflammatory disease affecting proximal skeletal muscles and the skin. The manifestation can be acute (over weeks) or chronic (over months to years). In a subset of cases an underlying malignancy may be present; in such instances the term paraneoplastic syndrome is used. An association between dermatomyositis and malignancy, including breast, ovarian, prostate and colon cancer has been recognized a few years ago, with an incidence of malignancy in approximately 20 percent of cases. While co-occurrence with dermatomyositis, primary lung adenocarcinoma, which may present as focal ground-glass opacification on computed tomography of the thorax, is less frequently coincident.

CASE PRESENTATION: Here we report a case of a 63-year-old male patient admitted for fever, progressive fatigue and muscle weakness. Physical examination revealed erythematous papular lesions over his metacarpophalangeal and proximal interphalangeal joints together on his hands. The results of laboratory tests showed that Anti-Ro-52 and anti-MDA5 were positive. Following muscle biopsy, the diagnosis of dermatomyositis was made and treatment with prednisone proved successful. A computed tomography of his thorax showed a nodular mass in the lower lobe of his right lung. A histopathological test of the lung biopsy showed an adenocarcinoma of moderate differentiation. He was diagnosed with paraneoplastic dermatomyositis as the first sign of a lung adenocarcinoma.

CONCLUSIONS: Dermatomyositis is an idiopathic inflammatory myopathies associated with malignancies in a significant minority of cases. The close relationship between inflammatory myopathy and cancer is consistent with the concept that paraneoplastic processes linked to oncogenesis and autoimmunity contribute to the disease in a subset of dermatomyositis cases. Population-based cohort studies from a number of countries have confirmed the increased risk of malignancy among patients with inflammatory myopathies. Clinical factors associated with an increased risk of malignancy include older age at disease onset, dysphagia, evidence of capillary damage on muscle biopsy, cutaneous necrosis, cutaneous leukocytoclastic vasculitis. In a patient with typical skin abnormalities one should consider dermatomyositis and it is important to investigate for the presence of muscle disorders and occult malignancy. Treatment of a possible underlying malignancy also influences the dermatomyositis. The combination of lung adenocarcinoma cancer with dermatomyositis is not only casual but also a kind of causal combination. On this view, the proposed case could support the evidence about the crucial role of dysfunction of immune system in dermatomyositis enhancing malignant tumor appearance. The increased frequency of cancer in patients with inflammatory myopathy is consistent with the

concept that paraneoplastic processes linked to oncogenesis and autoimmunity contribute to the disease in a subset of dermatomyositis.

PO-488

急性肺栓塞患者使用肝素抗凝过程中出现的急性心肌梗死-病例分享

刘琳,杨媛华

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

患者老年男性,主因“突发呼吸困难、胸痛 4 天”入院。患者 4 天前晨起活动时突发呼吸困难,伴左侧胸痛,双眼黑朦,晕厥,5-10 分钟自行缓解。送入急诊,查: D-二聚体、肌钙蛋白 I 升高。心电图提示 SIQIIIITIII 征、不完全右束支传导阻滞;心脏超声提示右室增大, TI 法估测肺动脉收缩压 61mmHg,未见心室壁运动异常、未见卵圆孔开放;双下肢静脉超声提示左侧大隐静脉曲张伴小腿段血栓形成。予以低分子肝素抗凝治疗。后完善 CTPA 明确诊断为肺血栓栓塞症,住院继续治疗。患者既往高血压病史 40 年,最高达 170/105mmHg,目前服用降压药,血压控制在 150/80mmHg。3 年前脑梗病史,目前口服“阿司匹林、阿托伐他汀”。

查体及辅助检查:双肺呼吸音清,双下肺闻及少许湿啰音,未闻及干啰音及胸膜摩擦音;心率 76 次/分,律齐, P2>A2,未闻及额外心音及杂音。左下肢水肿。活化部分凝血活酶时间 (APTT) 31.8s, cTNI 0.55ng/ml。完善肿瘤标志物、心磷脂抗体、自身抗体等检查均未见明显异常。

该患者急性肺血栓栓塞症(中高危组)诊断明确。予普通肝素泵入抗凝治疗,控制 APTT 为 50-70s 之间。3 日后复查 cTNI 1.96ng/ml,复查心彩,结果示:右室较前减小,左室下壁/后壁基底段运动幅度减低,未见卵圆孔开放;心电图可见 V1-V6 导联 T 波倒置较前加深,考虑诊断为急性非 ST 段抬高型心肌梗死。患者入院后均未诉胸闷胸痛憋气等不适,普通肝素抗凝治疗满 7 天桥接利伐沙班 15mg BID 口服继续抗凝治疗后出院。

该患者在抗凝治疗过程中出现 cTNI 突然升高、心电图出现新发 ST-T 改变,心脏彩超提示出现新发室壁运动异常,考虑为急性心肌梗死。据化验检查结果判断无癌症、抗磷脂抗体综合征等高凝状态,为何会接连出现静脉系统及动脉系统的血管性事件是需要考虑的问题。

PO-489

水重水复疑无路,柳暗花明又一村 -----一例 XDR-Ab 的经验分享

张培华¹,叶玲¹

1.福建省人民医院,350000

2.福建省人民医院,350000

本病例分享的是 2017 年 8 月份以“以“咳嗽、咳痰伴发热 1 周,气喘 3 天”为主诉入住我科的一名中年男性患者,初步诊断为“气喘查因”,入院当天查体: T :37.0°C HR:93 次/分 R :52 次/分 Bp:171/84 mmHg 神清,半卧位,呼吸急促。吸气三凹征,胸腹矛盾运动。双肺呼吸运动对称,双肺呼吸音减低,双肺可闻及弥漫性哮鸣音及少许湿性啰音。心界不大,心率 93 次/分,律齐,各瓣

膜听诊区未闻及病理性杂音。予无创通气 4 小时后仍不能缓解气喘情况，呼吸仍达 50 次/分，随后在征得家属同意后予气管插管接呼吸机辅助呼吸，并予纤维支气管镜吸出大量黄黏痰。2017 年 8 月 3 日至 2017 年 9 月 25 日于我科住院期间，多次痰培养提示鲍曼不动杆菌纯培养，依据 PK/PD、药敏结果、肝肾功能等情况，不断调整抗感染方案，多次进行纤维支气管镜吸痰，保护心脏、营养支持、补液、维持电解质平衡、控制血糖、镇静、提高免疫力等对症。最终在历经 43 天气管插管后成功拔管，并且痊愈出院。希望借此病例，可以为诸位同仁对于治疗 XDR-Ab 提供一点思路。

PO-490

肺部钙化结节、多发囊性病变为继发性肺淀粉样变一例

张晓岩¹,王文雅¹,王蓓¹,李静¹,王钊^{1,2}

1.中日友好医院

2.中国协和医科大学

患者女性，68 岁。主因“间断咳嗽 2 年，发现肺部结节影 1 年”于 2018 年 11 月 9 日入院。患者 2016 年出现干咳，伴胸闷。胸部 CT（2017-10-31）示双肺散在钙化结节，右肺中叶不规则实性斑块灶，局部支气管环形钙化。复查胸部 CT（2018-03-16）较前表现相同。患者既往于 2002 年诊断为“干燥综合征、类风湿关节炎”。2015 年口服甲氨蝶呤 10mg Qw。查体：猖獗齿，双手、足趾多发关节畸形。

入院后查自身抗体：ANA 1:160 核颗粒型，SSA、SSB、Ro-52、APF 阳性，CCP 473U/ml。乙酰胆碱激发试验：阳性。胸部 CT（见图 1）示：1、淋巴细胞间质性肺炎，考虑干燥综合征可能性大。2、右肺中叶多发结节，为淀粉样变性。支气管镜：各叶段支气管粘膜光滑，管腔通畅，未见肿物及阻塞。（右中叶）BALF 细胞计数：中性粒细胞 74%，嗜酸性粒细胞 15.5%。右肺下叶前基底段行 TBLB。外科胸腔镜活检，病理示：淀粉样变伴多核巨细胞反应。刚果红染色阳性。偏振光显微镜示：苹果绿折光弱阳性。电镜示：放大 5000-10000 倍可见沉积物呈发丝样改变（见图 2）。质谱检测：1.淀粉样变性病，免疫球蛋白轻链 Kappa 型；2.不排除淀粉样变性病 TTR 型混合存在。患者肺部病变最终诊断为继发于干燥综合征肺淀粉样变，继发性滤泡性细支气管炎，支气管哮喘。予强的松 30mg Qd 口服治疗 1 个月并减量。

这是一例经典而诊治完整的肺部淀粉样变的病例。活检病理可证实肺部淀粉样物质的沉积，但不能除外轻链沉积症。偏振光显微镜和电镜可用于鉴别淀粉样变和轻链沉积症。此例还说明囊性病变可为滤泡性细支气管炎所致，而非淀粉样变导致。患者是否需要用激素治疗仍存争议。但因气道周围有大量淋巴细胞、浆细胞浸润，这些细胞仍会分泌淀粉样物质从而加重肺部病变。故予强的松治疗，1 月后复查临床评价有效并药物减量。

PO-491

一例肺栓塞病例报告

周黄超,孟庆伟

上饶市人民医院,334000

目的 提高临床医师对肺栓塞的认识

方法 通过对患者的起病情况、临床表现、疾病的发展与演变、实验室检验及影像学检查资料进行回顾性分析

结果 患者，男性，60岁，于2019年4月9日因“右侧胸痛伴发热2天”入院。患者自诉缘于2天前出现右侧持续性胸痛，程度较剧烈，深吸气及改变体位时加重，伴发热，体温最高达38.9℃，伴痰中带血，量少，伴活动后胸闷、气促，遂至我院就诊。门诊胸部CT提示两肺炎性病变，双侧胸膜增厚。遂收入我科。既往体健。做木工30余年。查体：体温：38.9℃ 脉搏100次/分 呼吸20次/分 血压120/70mmHg 唇红无紫绀，两肺听诊呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心率100次/分，律齐，未闻及杂音。入院后完善相关检查：血常规、肝肾功能、电解质、血糖、血脂、心肌酶、心梗二项、降钙素原、C反应蛋白、血沉测定、动脉血气分析正常，D-二聚体2.1mg/L。心电图：1、窦性心律 2、一度房室传导阻滞 3、不完全右束支传导阻滞。心脏彩超：三尖瓣少量反流、左室舒张功能减退。治疗上给与美洛西林钠舒巴坦钠联合左氧氟沙星抗感染。患者持续发热3天后体温降至正常，但仍有右侧胸部隐痛。于2019年4月17日复查胸部CT提示右侧胸腔少量积液伴右肺下叶膨胀不全，右肺下叶内基底段成楔形影。复查动脉血气分析PaO₂67mmHg。患者其他症状缓解，但仍有胸痛症状，D-二聚体、心电图为右束支传导阻滞、胸部CT见右下肺内基底段楔形影，简化Wells评分3分，考虑肺栓塞可能，疑诊非高危，临床高度可能，于2019年4月19日查CTPA提示右肺下叶前、内基底段肺动脉栓塞。双下肢动静脉彩超未见明显异常。诊断：肺栓塞。给与低分子肝素、达比加群抗凝治疗。于2019年4月22日出院，胸痛症状完全缓解。目前随访中。

结论 对于不明原因出现胸痛、咯血、发热的患者应想到注意肺栓塞的可能。

PO-492

以自发性气胸为首发表现的滑膜肉瘤肺转移 1 例并文献复习

焦丽娜,贾玮,张冬睿,高淑连
天津市胸科医院,300000

肺部原发或继发性肿瘤可并发自发性气胸，但滑膜肉瘤肺转移并发自发性气胸在国内外报告仍较为罕见。本文对我院收治的1例以自发性气胸为首发表现的滑膜肉瘤肺转移病例进行报告并复习相关文献。患者男性，40岁，主因“咳嗽5天，胸痛、憋气1天”于2016年1月12日入我院。2010年因右膝关节滑膜肉瘤行手术治疗，术后2年常规放化疗，胸部影像学检查未曾发现肺部原发或继发肿瘤病灶。入院后胸部X线示左肺野外带无肺纹理透亮区，其内侧见肺边缘，余肺纹理略增多，纵隔及气管居中，心影不大，双侧肋膈角锐利。行胸腔闭式引流术及对症治疗患者症状基本消失，胸部CT示左肺完全复张，右肺上叶前段空洞影并结节，左肺上叶后段胸膜下小斑片影并小气腔，右肺中叶不规则结节样影，拔管后4天患者复发左侧气胸，再次行胸腔闭式引流术，气胸持续不能闭合，2016年2月19日胸外科手术治疗。术中探查见左侧壁层胸膜多发小结节，白色，较小，直径多2~5mm，膈肌及肺表面可见类似性质小结节，左肺上叶肺表面可见1突起菜花样肿物，质脆，易出血，肿物直径约2cm，肿物旁可见较小肺大疱，余肺气肿。行左肺大疱切除术+胸膜固定术+左肺上叶结节活检术，胸腔内喷洒滑石粉混悬液20ml。术后病理及免疫组化染色：送检左肺上叶结节为梭形细胞肿瘤，结合免疫组化染色结果及病史符合转移性肿瘤。免疫组化染色：Keratin（广谱）（-），VIM（+），Desmin（-），S-100（-），Cal（-），Ki-67（-）。诊断：滑膜肉瘤肺转移。患者术后恢复良好，重组人血管内皮抑制素注射液治疗4周期。2016年7月24日患者出现右侧气胸，行右侧胸腔闭式引流术，胸腔注射铜绿假单胞菌注射液促进胸膜粘连，经治疗患者症状好转，复查胸片右肺复张，引流管无气体引出拔管出院。气胸发生可对肺部肿瘤的尽早发现起到一定提示意义。滑膜肉瘤肺转移致气胸临床及影像学无特异性，需结合手术探查病理诊断。

PO-493

肉芽肿性多血管炎 1 例

王峰,赵瑞

首都医科大学附属北京朝阳医院,100000

目的 总结肉芽肿性多血管炎临床特点及诊断要点; **方法** 报道 1 例肉芽肿性多血管炎病例; **结果** 24 岁女性, 间断发热 2 周, 伴鼻塞、耳痛、听力下降。外院胸部 CT 提示“右肺上叶胸膜下可见类圆形软组织肿块”。抗感染效果不佳转来我院。查体: 神清, 一般情况弱, 生命体征尚稳定, 浅表淋巴结未及肿大, 未见皮疹, 双肺呼吸音清, 未及明显干湿啰音。胸部 CT: 双肺血管束增重, 局部支气管壁明显增厚, 两肺多发结节样、片状高密度影, 部分结节内可见空洞, 增强扫描后可见轻度强化; 鼻窦核磁: 双侧上颌窦、筛窦、蝶窦及额部粘膜增厚, 双侧上颌窦、蝶窦内可见斑片状等或稍长 T1 长 T2 信号影, 右侧上颌窦病灶似可见分隔, 增强后病灶边缘可见强化, 右侧蝶窦窦壁骨质破坏; 支气管镜检查: 支气管黏膜广泛肥厚充血, 可见多发结节, 触之极易出血。右上叶开口狭窄, 中间段略狭窄, 左主支气管狭窄。支气管黏膜活检提示肉芽肿性血管炎。尿常规: WBC(+), RBC(+), KET(+), PRO(+), CRP 7.67 mg/dl; ESR 48 mm/h; ANCA: Anti-PR3 55.90(U/mL)↑, Anti-MPO 1.10(U/mL)。结合患者症状、体征、影像表现、支气管镜检查以及 ANCA 化验, 诊断肉芽肿性多血管炎。 **结论** 耳鼻喉科症状及呼吸系统症状, 影像学表现、ANCA 以及病理检查对于肉芽肿性多血管炎的诊断具有重要意义。

PO-494

Cardiac Angiosarcoma with pulmonary metastasis: Case report

Mengmeng Peng¹, Zou Guanhua¹, Athanasio Minja Dickson^{1,2}, Ma Dedong^{2,3}

1. clinical medical school of Shandong university

2. Qilu hospital of Shandong university

3. Institute of Respiration Monitor and Supporting of Shandong university

Primary cardiac neoplasms are an absolutely rare, the autopsy incidence is 0.0001–0.030% . Angiosarcoma is the most common histological subtype and is characterized by its permeating and destructive nature . Some 75% of the tumors are benign, 25% malignant . The cardiac Angiosarcoma account for 31.2% of primary malignant cardiac tumors , of which males are usually more affected than female with 2 -3/1 ratio . Diagnosis is more difficult as the presentation of cardiac angiosarcoma varies with non-specific symptoms such as dyspnea, hemoptysis, cough, heart failure and so on. Because of the absence of specific symptom, confirmed diagnosis is so late that metastasis occur. Prognosis is very poor especially in metastatic disease due to delayed in diagnosis. indistinct treatment modalities as complete resection often proves to be challenging, currently there are no clearly management guidelines recommended for Standard treatment. Isambert et al suggested complete resection is the optimal goal of surgical treatment, while challenging, is associated with better prognosis. Radical resection followed by adjuvant radiotherapy represents the standard treatment in cases of limited disease, but the benefit is controversial.

Here we reported a 42 years old male who diagnosed with metastasis cardiac angiosarcoma and lost the opportunity of radical resection. Then he got chemotherapy positively. The result was disappointing and he survived for 4 months.

A 42-year-old Chinese man had related trades workers who was 76Kg with height of 175cm, was referred to us from a rural hospital for further diagnosis and treatment. He was admitted to our

hospital with the complaint of productive cough with dyspnea for 3 months, and hemoptysis for one month. physical examination revealed vital signs are stable. The patient with history of hypertension 3 days, but had no history of smoking , respiratory diseases, or congenital heart disease. A respiratory system exam revealed bilateral symmetrical chest movements; however, dullness and reduced breath sounds were noted on some region of chest.

Blood antibodies tests associated with connective tissue disease and vasculitis are negative. For evaluation of the disease, the chest computed tomography was performed, which showed multiple nodule and multiple ground-glass opacity density shadow in both lungs. And there are suspected mild pericardial effusion in mediastinal window.

In order to diagnosis, the following investigations were done: Echocardiography preformed ventricular septum thickening, abnormal left ventricular filling, and fluid dark area of right atrial wall pericardium.

Electron bronchoscopy was done to further diagnosis, which showed more fresh and old blood within the trachea. Bronchoalveolar lavage was done which showed a large number of red blood cells, a small amount of neutrophil, 20% alveolar macrophages and lymphocytes of 10%, no pathological cell was seen.

Per cutaneous lung biopsy (PNLB) for histological examination was performed. PNLB fund there are a small amount of fibrinoid material, spindle nuclear with mild-moderate atypic. Immunohistochemical analysis: CK (-), TTF-1 (-), CD3 (+), CD34 weakly positive, ki67 positive. All these findings, highly suggestive of angiosarcoma.

Lastly, we did Cardiac Magnetic Resonance Imaging (cardiac MRI) showed occupying lesions in atrioventricular sulcus of right atrium, consider right atrial angiosarcoma with multiple metastasis of pericardium and lung. Given losing the chance of operation, the patient received chemotherapy with epirubicin (110mg) plus paclitaxel(300mg). After two cycle of this chemotherapy, chest CT was repeat to evaluate the efficiency which indicate that chemotherapy was useless. The result was disappointing and he survived for 4 months after diagnosis of cardiac tumor.

This case report was performed with the signed informed consent from the family of the patient, and the personal information of the patient was made anonymous.

PO-495

星座链球菌致社区获得性肺炎伴脓胸 1 例

焦丽娜,贾玮,李月川,高淑连
天津市胸科医院,300000

患者男性, 55 岁, 农民, 主因“间断咳嗽、咳痰、发热 10 余天”于 2019 年 3 月 31 日入住我院。既往体健。自诉多次自行拔除牙齿。长期吸烟及饮酒史。2019 年 3 月 27 日外院住院后胸部 CT 示双肺斑片影伴左侧胸腔包裹性积液, 其内可见气液平面, 行胸腔穿刺抽液, 引出脓性分泌物, 有臭味, 患者仍发热, 为进一步诊治来我院就诊并收住院。入院查血常规 WBC $14.44 \times 10^9/L$, GR% 89.8%, Hgb129g/L, PLT $333 \times 10^9/L$ 。血沉 120mm/h。CRP24mg/dl。白蛋白 31.4g/L, 丙氨酸氨基转移酶 176.9U/L, 天门冬氨酸氨基转移酶 133.7U/L。血气分析 pH 7.484, pCO₂ 25.8mmHg, pO₂ 55.4mmHg, HCO₃⁻ 22.2mmol/L, sO₂ 90.4%, 吸氧浓度 29%。入院后予拉氧头孢抗感染及吸氧、祛痰、保肝等治疗, 并积极营养支持。B 超或 CT 定位下先后 3 次行左侧胸腔包裹性积液细管引流术, 充分引流, 胸水化验示渗出液, 脓球布满视野, 生化符合脓胸, 胸膜腔造影显示左侧胸腔积液局限, 胸膜增厚粘连。2 次送检胸水培养回报“星座链球菌”, 结合病情及药敏予美罗培南联合莫西沙星抗感染治疗, 观察患者病情好转不明显予加用去甲万古霉素。患者一度症状好转, 但出现颈部、下肢多发丘疹伴瘙痒, 不排除药物致敏, 停用当前抗菌素, 加用利奈唑胺联合左氧氟沙星抗感染。患者病情稳定, 持续 1 周以上未再发热, 血常规 WBC 及 GR%恢复正常, PLT 不低, 肝功能、白蛋白基本正常, 引流管无积液流出予以拔管, 口服头孢地尼联合左氧氟沙星带药出院。星座链球菌是一种兼性厌氧、革兰氏染色阳性的细菌, 多种抗菌素敏感, 近年来逐渐成

为引起机体化脓性感染的重要病原体之一，可引起脓胸、肺脓肿、肝脓肿、脑脓肿、心内膜炎、腹膜炎、肾炎等全身各器官的化脓性炎症。临床如遇怀疑星形链球菌患者，应选取 5%CO₂ 或厌氧环境以促其生长。

PO-496

流感相关性曲霉菌病 1 例及文献回顾

陈玮铭,林劲榕

福建省中医药大学附属人民医院

流感相关性曲霉菌病 (Influenza-associated aspergillosis, IAA) 是指流感患者因免疫受损等多种因素导致曲霉菌侵入肺组织所引起的一种深部真菌感染性疾病, 病情进展迅速, 临床表现凶险。IAA 作为流感早期并发症, 存在着诊断延迟、治疗延迟、病死率高等特点。2015 年 Frank L 等通过对 144 例流感患者进行观察研究, 发现死亡率可高达 61%, 明显高于之前报道的 47%。目前 IAA 的临床研究病案尚少, 诊断的延迟以及后续的抗真菌治疗的延迟可能与这种高死亡率有关。现介绍我院近期成功治愈的 1 例 IAA, 我们发现 IAA 起病急, 病情凶险, 肺部影像学不典型, 即使予以伏立康唑(MIC<0.025) 抗感染, 发热症状仍维持 2 周以上, 对临床诊疗带来较大的困惑。当流感发生时, 全身及局部抵抗力下降, 吸入大量曲霉菌后可引起支气管-肺炎并发 IAA, 临床表现为顽固性发热 (T>38°C)、超过 3 天抗生素治疗呼吸衰竭进行性加重, 呼吸困难加重, 咳嗽、咳黏液脓性痰、胸痛、憋喘、咯血及双肺哮鸣音增多等。因其缺乏特异性, 所以必须加强诊断手段, 除了临床表现外, 还包括鼻咽拭子、痰液、BAL 液标本经 rt-PCR 检测确认阳性的甲流和乙流等实验室检查。真菌学证据包括曲霉培养阳性的组织病理学或直接镜检发现曲霉菌菌丝。流感诊断 3 周内 BAL 中 GM 试验>1 或血清 GM 试验>0.5 可作为诊断 IAA 的充分证据。^[4]临床上可采取痰液、纤维支气管镜或肺穿刺活检等检查明确诊断。及时应用抗病毒及抗真菌治疗可能对降低在发生流感相关性肺曲霉菌病的病死率至关重要, 临床尚需要更深入的研究。

PO-497

社区获得性肺洋葱霍尔德菌感染 1 例并文献复习

毛雅云

福建省福州肺科医院

摘要: 背景: 通过报道福州肺科医院诊治的一例社区获得性肺洋葱霍尔德菌感染的患者临床表现及诊治经过, 以提高对临床医生对本病的认识。病例呈现: 患者 46 岁男性, 渔民, 有尘肺病史, 因“咳嗽、气喘伴反复发热 10 余天”于 2017 年 10 月 9 日入院。入院后彩超及 CT 检查提示全身多发淋巴结肿大并坏死, 脾脏多发脓肿。胸部增强 CT 提示双肺多发结节, 左锁骨上下区、双肺门及纵隔内肿大, 双肺弥漫小结节。3. 双侧胸腔积液。经淋巴结穿刺脓液培养出洋葱霍尔德菌, 予莫西沙星治疗后好转。讨论: 洋葱霍尔德菌多为医院获得性感染, 患者常有留置管道, 或者其他侵入性操作, 社区获得性肺洋葱霍尔德菌感染极为少见, 常常发生于有基础肺疾病患者, 可表现为反复发热, 脓痰, 病理可表现为双侧胸腔积液, 坏死性肺炎、淋巴结炎及全身脓肿。对常规抗生素治疗效果不佳, 米诺环素、头孢他啶及碳青霉烯类, 喹诺酮类疗效显著。今后临床医师在工作中遇见类似表现的患者需要及时排除本病。以减少漏诊和误诊。

PO-498

HIV 阴性播散型马尔尼菲青霉菌病误诊结核病一例并文献复习

林友飞,吴迪,刘毅萍,范欣欣,林芬
福建省福州肺科医院

目的 报道 1 例误诊为结核病的 HIV 阴性的马尔尼菲青霉菌病,复习文献,分析其临床表现。

方法 收集 2017 年福州肺科医院的 1 例 HIV 阴性播散型马尔尼菲青霉菌病患者的临床资料,在中国知网检索马尔尼菲青霉菌病相关病例文献,对报道的临床资料进行总结分析。

结果 本病例男性,45 岁,以咳嗽、发热、盗汗、腰痛伴皮肤包块形成为主要表现,胸部 CT 提示双肺可见斑点状、斑片状、结节状密度增高影,曾长时间抗结核治疗无效,并出现全身皮肤多处脓肿和胸椎及肋骨溶骨性破坏,引流液曾一度培养出星型奴卡菌,最后沙氏琼脂培养呈双相性,菌落 25°C 为菌丝相、37°C 为酵母相,确诊为马尔尼菲青霉菌病。经过伊曲康唑和两性霉素 B 抗真菌等治疗,病情缓解,随访一年病情无复发。对中国知网 1980-2016 年的报道马尔尼菲青霉菌病文献进行回顾,80.5%~90.7% 病例合并 HIV 感染,90% 以上伴有发热,约 50%~60% 患者伴有咳嗽、皮肤损害及出现肺部浸润性阴影,有贫血、肝脾、淋巴结肿大的患者约 37%~43%。

结论 马尔尼菲青霉菌病多发生于 HIV 感染的患者,但亦可发生在 HIV 阴性、免疫功能正常者,临床表现多样性,常被误诊为结核病。临床上对于经规范抗结核或抗感染等治疗,效果欠佳的免疫功能正常者需高度警惕,早期诊断及治疗对该病的预后非常重要。

PO-499

一例非特异性间质性肺炎的诊治流程

周晓,张雷,柳德灵,林秀华,刘月彬,赖国祥
解放军联勤保障部队第 900 医院

目的 通过介绍一例非特异性间质性肺炎 (NSIP) 的病例,让临床医生尤其是基层的临床医生了解 NSIP 的诊治流程。

方法 详细介绍我院我科确诊的一例 NSIP (纤维化型) 的相关临床资料,男性,34 岁,主要临床症状为反复咳嗽,无吸烟史,职业史、既往史无特殊,入院查炎症指标轻度升高,自身免疫抗体检查无明显特异性,CT 影像学表现为双肺散在斑片影,边界模糊,以双下肺为著,部分呈网格样改变,考虑间质性肺炎。行高分辨 CT (HRCT) 检查,非普通型间质性肺炎 (UIP) 表现,进一步行外科肺组织活检,病理提示左、右侧肺组织肺泡间隔均显著增宽,且呈弥漫均一纤维化、胶原变性,伴少许慢性炎细胞浸润,肺泡结构不易见,残留少许塌陷细支气管,腔内见蛋白样渗出及泡沫细胞聚集。确诊为非特异性间质性肺炎 (纤维化型)。使用激素治疗后,门诊随访,病情进展缓慢。

结论 依据间质性肺疾病的诊断流程,根据病史、体格检查、影像学及实验室检查,疑诊为间质性肺疾病的病例,通过进一步行 HRCT,提示非 UIP 型表现者,需进一步行外科肺活检以明确诊断。

PO-500

复发性多软骨炎 1 例并文献复习

徐顺贵¹,林艳清²

1.福建中医药大学附属人民医院

2.福建中医药大学

通过对 1 例复发性多软骨炎患者的诊治经过,结合文献资料阐述该病的发病机制、临床表现、诊断和治疗方法。患者,女,51 岁,以“反复咳嗽、咳痰 10 余年,伴气喘 1 年,加剧 1 月”为主诉收住我科。症状见咳嗽、痰多伴气喘。查体:T:37°C, P: 80 次/分, R:21 次/分, BP:130/82 mmHg。神清,呼吸稍促。口唇无紫绀,咽部无充血,双侧扁桃体无肿大。颈软,颈动脉无异常搏动,未见颈静脉怒张,气管居中,肝颈静脉回流征阴性。胸廓无畸形,双肺呼吸运动对称,肋间隙正常,双侧触觉语颤正常,叩诊呈清音,双肺呼吸音粗,双肺可闻及广泛痰鸣音。心律齐,未闻及杂音。腹软,全腹无压痛及反跳痛,肝脾肋下未触及。双下肢无浮肿。病理征未引出。肺部 CT 平扫示:气管及叶段支气管壁增厚伴相应气道狭窄。纤支镜下见气管黏膜充血、水肿、肥厚,软骨环模糊不清,隆突和分嵴增宽。支气管黏膜活检病理示:部分支气管黏膜脱落,部分支气管黏膜鳞状上皮化生,管壁淋巴细胞、组织细胞增生,大量黏液细胞增生。耳廓软骨活检病理示耳廓组织改变符合复发性多软骨炎。诊断:复发性多软骨炎。治疗:口服甲泼尼龙。

PO-501

青年女性反复“肺炎”一例

高淑连,张冬睿,贾玮,焦丽娜

天津市胸科医院,300000

患者女,37 岁,主因间断咯血、胸痛 2 月余,加重 4 天,发热 2 天入院。入院前 2 月余患者因咯血、左侧胸痛、黄痰于我院胸外科住院,强化 CT 示左肺下叶斑片影及右肺上叶结节影,均考虑感染性病变;左侧胸腔积液。予莫西沙星抗感染后症状缓解出院。后于门诊复查胸 CT 显示肺部斑片影、结节影及胸腔积液均消失。4 天前再次出现咯血,2 天前出现发热,胸 CT 示右肺下叶外后基底段胸膜下多发斑片影,右侧胸腔积液,予莫西沙星静滴抗感染及卡洛磺钠止血等治疗效果不佳。既往体健。已婚,孕 1 产 1。入院查体:T:37.9°C P:90 次/分 R:21 次/分 BP:114/84mmHg 神志清楚,右侧小腿弥漫细小出血点,口唇无紫绀。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,心率 90 次/分,心律齐,心音有力。腹软,无压痛及反跳痛,肝脾未触及,移动性浊音阴性,双下肢无水肿。入院时简化 Wells 评分 1 分,肺栓塞评估为低度可能,Padua 评分 2 分,VTE 风险低危,D-Dimer 2.25ug/ml,前一次类似发病时行强化 CT 未发现中央型肺栓塞。入院后予哌拉西林他唑巴坦联合左氧氟沙星静滴抗感染及卡洛磺钠止血治疗,患者体温正常,出血点消失,仍有咯血。住院期间出现右下肢肿胀,血管彩超示下肢静脉血栓,胸部强化 CT 示双侧多发肺动脉栓塞,抗凝血酶 III、蛋白 C、蛋白 S 均正常。抗心磷脂抗体阳性。根据患者病史、症状、体征及化验检查,诊断考虑:1.肺栓塞 2.双肺炎 3.抗心磷脂综合症 4.右下肢静脉血栓。予依诺肝素抗凝,甲泼尼龙调节免疫治疗,患者咯血消失,右下肢肿胀减轻,后坚持口服利伐沙班抗凝治疗,甲泼尼龙逐渐减量,半年后复查原有血栓消失,未再出现咯血、胸痛及新发血栓。考虑患者由于抗心磷脂抗体阳性,反复肺栓塞、肺梗死,从而出现胸痛、咯血及发热表现。

PO-502

1 例乙型流感病毒引起肺炎伴心肌炎病例报告

董雪,吴晓东,刘庆华

上海市东方医院 (同济大学附属东方医院)

病历摘要: 女, 33 岁, 因“咳嗽、乏力伴剑突下不适 3 天”入院。患者入院 3 天前接触发热患儿后出现干咳, 伴四肢乏力, 剑突下不适感, 偶有头晕、恶心, 伴呕吐 3 次胃内容物, 畏寒, 体温未测。患者 2019 年 4 月 26 日门诊就诊, 查 WBC $2.66 \times 10^9/L$, L $1.37 \times 10^9/L$, TnT $0.017ng/ml$, EKG 见 T 波改变 (II、aVF 低平, III 倒置), 考虑病毒性心肌炎收入心内科, 卧床休息、辅酶 Q10、曲美他嗪、奥美拉唑、瑞巴派特治疗后, 咳嗽逐渐加重。4 月 28 日复查 TnT 正常, 胸部 CT 见两肺炎症 (图 1), 转入呼吸科。既往幽门螺旋杆菌感染。查体: 心率 62 次/分, 齐, 双肺呼吸音粗, 未闻及明显啰音。实验室检查 (4.29): WBC $2.47 \times 10^9/L$, PLT $91 \times 10^9/L$, ESR 23mm/H, PCT $0.020ng/mL$ 。支气管镜检查 (4.29): 气管内及右主支气管内较多粘痰液, 肺泡灌洗液流感病毒核酸定性: 乙型流感 (+)。治疗及转归: 4 月 28 日起经验性莫西沙星、达菲及继前心内科治疗, 夜间出现无症状窦缓; 5 月 4 日复查肺部 CT 见两肺炎症吸收 (图 2), 停用达菲, 5 月 7 日复查 EKG 提示窦缓, QTc463ms (图 3), 停用莫西沙星, 5 月 8 日复查 EKG: 窦缓, QTc448ms (图 4)。

讨论: 1.乙型流感病毒引起心肌损伤报道较少, 治疗通常为抗流感病毒及支持治疗, 重症者需 VA-ECMO 治疗。2.文献报道乙型流感相关心肌炎患者仅 28%合并肺炎, 提示乙型流感引起心、肺损伤机制可能不同。3.心肌活检创伤性大, 本病例未取得心肌微生物标本, 但结合心肌损伤表现、肺泡灌洗液核酸结果及其他病毒阴性可予临床诊断。4.本例病例治疗可改善之处: 使用莫西沙星可造成 QTc 延长, 对于有心肌损伤的年轻女性, 建议避免使用。

PO-503

超声心输出量监测在老年重症感染患者中的应用

周晓,文文,刘玮,叶嘉,谷雷,赖国祥
解放军联勤保障部队第 900 医院

目的 分析超声心输出量监测 (USCOM) 在老年重症感染患者治疗过程中的诊断价值及应用。**方法** 收集 2017 年 1 月至 2019 年 1 月解放军联勤保障部队第九〇〇医院呼吸与危重症医学科收治的老年重症感染患者 184 例, 选取其中 60 例患者作为临床研究对象。根据治疗过程中是否使用超声心输出量监测将患者分为 USCOM 组 (n=30 例) 和常规组 (n=30 例), 常规组采用传统的监测生命征及出入量以调整治疗方案的方法, 比较两组患者的治疗参数差异, 并分析在治疗老年重症感染患者时选择不同监测方式的意义和价值。**结果** 辅以超声心输出量监测的患者与常规治疗的患者相比, 治疗 72h 后超声心输出量监测指标明显改善, APACH II 评分、肺水肿发生率、脏器功能损害发生率、机械通气时间、ICU 停留时间均显著缩短, 病死率降低 ($P < 0.05$)。**结论** 超声心输出量监测能够为老年重症感染患者早期治疗工作快速简便地提供参考依据, 且经济、无创、可重复率高, 值得临床推广及使用。

PO-504

ECMO 支持下经可弯曲支气管镜取出气道内巨大异物一例

肖奎,张海南,夏淑兰,张叶英,石志辉,陈平,周锐
中南大学湘雅二医院,410000

患者,男,75岁,因晚餐进食后呛咳10分钟由神经内科普通病房转至神经内科重症监护室。既往患有帕金森病、艰难梭菌相关性腹泻、慢性阻塞性肺疾病、脑梗死和高血压等疾病。在呛入异物后,值班医师立即进行海姆利希操作(腹部推压),但未能将他呛入气管内的食物咳出,在鼻管吸氧6L/min下,其氧饱和度降至77%。随即将其转入神内监护室并进行气管插管和机械通气(SIMV+PSV, Vt 420ml, f 15, PS 18cmh20, PEEP 8cm H2O, FiO2 100%),但其氧饱和度仍在70%到80%之间波动。床旁可弯曲支气管镜检查发现大块白色异物阻塞右主支气管。通过支气管镜只能吸出小碎块状异物(鸡蛋白),当支气管镜将一块较大的异物吸入气管后,无法通过气管导管将该异物取出,由于机械通气时的正压气流,下该异物被吹入左主支气管,造成该患者双侧主支气管阻塞。考虑到全身麻醉、高频通气下进行硬质支气管镜检查时患者的氧饱和度可能会更低,造成进一步脑缺氧和损伤,我院举行了紧急的多学科会诊,决定使用体外膜氧合来保障该患者异物取出过程中的氧饱和度。在V-V ECMO成功建立后,我们将其经口气管插管拔除。然后我们在局麻下经口插入支气管镜,通过工作通道将取异物网篮送入气道内,成功地将鸡蛋白碎块逐个套牢取出。这些鸡蛋白碎块长约20-25毫米、直径约10-15毫米。第二天下午,该患者成功撤除ECMO,随后改为2L/min鼻导管吸氧,该患者的意识逐渐恢复至呛咳前水平,一周后该患者顺利出院返回当地进行神经康复治疗。

PO-505

先天性抗凝血酶III因子缺乏致肺栓塞一例

刘媛华
郑州大学第一附属医院 450052

男,27岁,因“腹痛腹胀2月,呼吸困难1天”于2018.7.27入院。2月前因腹痛腹胀确诊为肠系膜上静脉栓塞形成并缺血性肠炎,行抗凝、抗感染治疗。1月前查CT:空肠远端管壁增厚,周围渗出,肠系膜多发淋巴结肿大。2018.7.3行小肠部分切除术及肠粘连松解术,术中见空肠缺血坏死,肠系膜水肿。术后予低分子肝素5000u qd H。1天前突发胸痛呼吸困难,端坐呼吸,发热,体温最高38.5度。增强CT:右肺动脉及分支充盈缺损,双下肺实变,双侧胸腔积液。下肢彩超股总、股浅、腘、胫后、胫前、腓、小腿肌间、足背静脉未见血栓。心脏彩超无右心增大。D二聚体2.72mg/L,心肌酶、肌钙蛋白、pro-BNP、血气全项无异常。诊断:急性肺血栓栓塞症 双肺肺炎。予低分子肝素5000u q12h H及抗感染治疗,未再发热,呼吸困难缓解。复查增强CT:右肺动脉及分支充盈缺损减小,双肺炎症,双侧胸腔积液,双侧髂内外静脉、右髂总静脉栓子。复查血常规血小板进行性下降,不排除肝素诱导的血小板减少,停低分子肝素,予磺达肝羧钠7.5mg qd H。多次复查D二聚体0.89-1.1mg/l(正常值0-0.3mg/l),查结缔组织疾病全项、ANCA无异常。易栓症全项:蛋白S、V及VIII因子活性无异常,蛋白C(53%,70%-140%)、XI因子活性(55.6%,65%-150%)、抗凝血酶III(20%,83%-128%)降低。血液科会诊建议治疗后复查,一周后复查抗凝血酶III(25%,83%-128%),抗心磷脂抗体阴性,β2-糖蛋白抗体无异常。高通

量测序技术行基因分析显示 SERPINC1 基因 c.394C>T (p.Q132X) 杂合突变导致的遗传性抗凝血酶Ⅲ缺乏症可能性大。嘱终生抗凝。

结论

无明显诱因、反复发生的非典型部位血栓并继发肺栓塞者，常规抗凝治疗效果欠佳，D 二聚体下降缓慢不能用现患疾病解释时，应进一步检查深静脉血栓及肺栓塞的原发高危因素。

PO-506

双侧胸膜间皮瘤 1 例

张永祥,李月川,马晖,刘爽
天津市胸科医院,300000

一 病例报告

患者，女，75 岁，主因活动后喘息 3 月，加重 2 周入院。患者曾于外院查胸部 CT：双肺间质病变，右肺上叶及下叶斑片影，双侧少许胸腔积液。给予抗感染治疗，2 周前自觉喘憋加重，复查胸部 CT：双侧胸腔积液较前增多，行右侧胸腔细管引流，引流出 1500ml 黄色积液，患者喘息有所缓解，为进一步诊治于 2018 年 11 月 26 日转入我院。体格检查：T:37.0°C，P:90bpm，R:21bpm，BP:171/80mmHg，浅表淋巴结未触及肿大，双下肺呼吸音低，未闻及干湿性啰音；心率：90 次/分肝脾未触及，双下肢无水肿。入院诊断：1 双侧胸腔积液原因待查 心源性胸腔积液？肺炎旁积液？结缔组织病？恶性胸腔积液？实验室检查：胸部 B 超：双侧胸腔积液。先后抽取双侧胸腔积液。（结果如表 1），并查胸部 CT：双侧胸腔积液，右上叶及左下叶部分斑片及实变影（如图 1）；先后行双侧内科胸腔镜检查（如图 2-5）。最后诊断：双侧恶性胸膜间皮瘤（上皮型）治疗：给予 培美曲塞+卡铂化疗 复查胸部 CT：双侧胸腔积液较前减少。（如图 6）

二 讨论 恶性胸膜间皮瘤是一种起源于胸膜间皮细胞的少见的具有很强侵袭性和致死性的胸膜肿瘤，其发病率低约为 0.3-0.5/10 万，双侧恶性胸膜间皮瘤更加少见。其发病多与石棉暴露史有关，近几十年其发病率不断上升。患者平均中位生存期<1 年,5 年生存率<1%。临床上主要分为局限型和弥漫型。多为弥漫型，诊断困难，有赖于取病理组织行免疫组织化学以明确诊断。本例患者先后行内科胸腔镜行双侧胸膜活检，最终明确诊断。根据 NCCN 指南，目前内科胸腔镜检查作为可疑胸膜间皮瘤的首选诊断方法，有报道其诊断率可达 100%。目前治疗方式主要为化疗，铂类联合培美曲塞是标准的一线化疗方案。贝伐单抗联合化疗有报道可延长生存期。

PO-507

难治性肺炎支原体肺炎所致坏死性肺炎 1 例分析

吴晓杰
河北省儿童医院,050000

目的 探讨难治性肺炎支原体肺炎所致坏死性肺炎的临床特点、治疗要点。

方法 回顾性分析 1 例难治性肺炎支原体肺炎所致坏死性肺炎的病例资料。

结果 患儿 8 岁女孩，因发热 10 天、咳嗽 8 天入院。胸部 CT：右肺下叶实变，右肺中叶局灶性炎症，右侧胸腔及叶间裂积液。胸腔彩超右侧胸腔积液最深 35mm，右肺部分实变；CRP125.1mg/L；血沉 32mm/h；降钙素原定量测定 0.92μg/L；凝血四项正常；D-二聚体 >5.00mg/L；肺炎支原体抗体>1:1280；铁蛋白 1368.5μg/L；乳酸脱氢酶 794U/L；α-羟丁酸脱氢酶 628U/L。应用阿奇霉素抗感染治疗效果欠佳，诊断难治性支原体肺炎，更换为米诺环素抗感染，行胸腔穿刺+胸腔闭式引流术，甲泼尼龙琥珀酸钠、低分子肝素钙皮下注射抗凝治疗，患儿临床症

状好转，复查肺 CT 右肺下叶部分实变伴小空洞，诊断坏死性肺炎，出院继续应用泼尼松治疗，复查肺 CT 提示坏死空腔吸收。

结论 难治性肺炎支原体肺炎所致坏死性肺炎可能与过度炎症反应和内皮损伤所致肺实质缺血、梗塞、坏死，坏死物排出后形成空腔有关。儿童坏死性肺炎较普通肺炎病情严重、进展迅速，病程长且并发症多，临床上对于影像学表现为肺部实变的患儿，当出现高热持续不退，炎性指标明显升高，D 二聚体升高同时合并胸腔积液时，应警惕坏死性肺炎的发生。其诊断有赖于胸部 CT。在抗生素治疗的基础上，应积极联合糖皮质激素、积极抗凝以及支气管肺泡灌洗等治疗。尽管坏死性肺炎病情迁延，但通常经积极治疗，预后大多良好。

PO-508

内科胸腔镜下热消融治疗胸膜转移瘤的探索性研究

麦仲伦,冯起校

南方医科大学中西医结合医院

目的 探讨内科胸腔镜下热消融治疗胸膜转移瘤的临床疗效及安全性。

方法 回顾性分析 2014 年 5 月至 2018 年 12 月南方医科大学中西医结合医院 125 例确诊胸膜转移瘤伴胸腔积液患者的临床资料，其中胸腔置管引流组 50 例，使用内科胸腔镜检查及治疗 75 例，根据镜下是否进行热消融治疗分为非消融组 28 例，热消融组 47 例，热消融包括氩气治疗 25 例，激光治疗 22 例。所有病例均按 NCCN 指南行规范全身治疗，局部均经胸腔引流管注入铂类药物局部化疗。比较各组胸腔积液控制的情况、生存时间，并观察并发症及患者生命体征的变化。

结果 内科胸腔镜下消融组及非消融组对胸水控制的有效率均高于置管引流组（分别为 89.4%，78.6%，52.0%， $P<0.05$ ），其中消融组又高于非消融组（ $P=0.046$ ）。三组的中位生存时间分别为 15.0 个月、12.0 个月、10.0 个月， $P<0.05$ 。在镜下消融组内对比，氩气组胸水控制效果 CR 16 例（66.7%），PR 6 例（25.0%），激光组 CR 8 例（34.8%），PR 12 例（52.2%）， $P=0.044$ 。中位生存时间亦有统计学差异（19.0 个月 VS 13.0 个月， $P=0.041$ ）。术后并发症发生率方面，如发热、胸痛、出血，内科胸腔镜下消融组与非消融组对比无统计学意义。

结论 内科胸腔镜下热消融（尤其是氩气）治疗胸膜转移瘤疗效满意且安全，值得临床推广。

PO-509

Fluorofenidone inhibits the activation of NLRP3 inflammasome of alveolar macrophages to attenuates the inflammation and fibrosis induced by silica

Mengyu Li¹, Ting Luo¹, Xin Lv¹, Xiaohua Liao², Lijian Tao², Qianbing Li³, Gaoyun Hu⁴, Zhenghao Deng⁴, Yongbin Hu⁴, Huanxing Sun⁵, Jie Meng^{1,6}

1. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Xiangya Hospital of Central South University

2. Department of Nephrology, Xiangya Hospital of Central South University

3. Department of Medicinal Chemistry, Xiangya Hospital of Central South University

4. Department of Pathology, Xiangya Hospital of Central South University

5. Section of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine, Yale School of Medicine, Yale University

6. National Clinical Research Center for Geriatric Disorders, Central South University

Silicosis is the most serious occupational disease in China, and the cause of it is inhalation of free crystalline silicon dioxide or silica. Silicosis is a systemic disease characterized by chronic

persistent inflammatory damage of lung tissue and progressive diffuse interstitial lung fibrosis. The basic pathological features of silicosis are alveolitis, pulmonary granuloma and pulmonary fibrosis. Fluorofenidone is a new anti-fibrotic small molecule compound and developed by our group, which is a potential treatment for silicosis. To determine whether fluorofenidone exhibits anti-fibrotic and anti-inflammation effects in silicosis and to explore the mechanisms, we treated the C57BL/6J mice with Silica with or without the treatment of fluorofenidone. Mice were sacrificed after 28 days treating with Silica and fluorofenidone. Pathological changes were assessed by hematoxylin-eosin staining and Masson's trichrome staining. Western blot analysis was used to measure the expressions of fibrosis and inflammation related proteins (α -smooth muscle actin (α -SMA), fibronectin (FN), caspase-1, interleukin-1 β (IL-1 β) and Pro-IL-1 β) in lung tissue, and IL-1 β in lung homogenate was also measured by ELISA. The primary human alveolar macrophages were pre-treated with fluorofenidone or solvent, and then were successively stimulated with LPS (1 μ g/ml) and suspension of silica (5 μ g/ml). Western blot analysis was used to measure the expression of caspase-1 and IL-1 β in these cells. ELISA was used to measure IL-1 β in cell media. The alveolitis score was significantly higher in the silicosis model group than in the control group (2.18 \pm 0.28 vs. 0.50 \pm 0.41, P <0.05), and was decreased significantly by fluorofenidone treatment (1.54 \pm 0.61, Fig. 1D), which suggested that fluorofenidone can attenuate the alveolitis of silicosis. The pulmonary fibrosis score was significantly higher in the model group than in the control group (2.1 \pm 0.17 vs. 0.28 \pm 0.21, P <0.05), and the pulmonary fibrosis score was significantly decreased in the fluorofenidone group (1.57 \pm 0.42). The development of silica-induced pulmonary fibrosis might be reduced by fluorofenidone as showed by western blotting of α -SMA and FN. The concentrations of IL-1 β in lung homogenate are consistent with the results of Western blot assay. The expression of pro-IL-1 β and casepase-1 induced by silica in lung tissue significantly were decreased after treatment with fluorofenidone. The levels of IL-1 β released into the supernatant by macrophages and the expression of IL-1 β and casepase-1 in macrophages are lowed after treatment of fluorofenidone compared to silica treat group. This results suggested that fluorofenidone attenuates silica-induced histological changes of alveolitis and fibrosis and silica-induced histological changes of alveolitis and fibrosis in lung tissue. Fluorofenidone can also inhibits the expressions of α -SMA, FN, IL-1 β , pro-IL-1 β and caspase-1 in the lung of the silicosis model mice. Fluorofenidone attenuates the expressions of caspase-1 and IL-1 β in macrophages *in vitro*. Our study observed for the first time that silica-induced lung inflammation and fibrosis in mice can be attenuated by fluorofenidone. Fluorofenidone attenuates silica-induced release of inflammatory mediators especially IL-1 β in macrophages. Our study further confirms that fluorofenidone inhibits the activation of inflammatory bodies *in vivo* and *in vitro*. We believe that fluofenone is prosperous for the treatment of silicosis fibrosis in future, though further mechanisms is warranted to be explored.

PO-510

肺黏膜相关淋巴瘤 1 例

曹蕾,李月川,张永祥,马晖
天津市胸科医院,300000

一 病例报告

患者女, 46 岁, 主因“间断咳嗽、咳痰 4 年, 加重 1 年”入院, 入院前 20 余天前于当地医院住院予美罗培南抗感染治疗, 于 2015 年 6 月 5 日入住我院。体格检查: 全身浅表淋巴结未触及肿大, 左上肺可闻及哮鸣音。辅助检查: 外院胸 CT: 左肺上叶多发肺气肿, 左肺多发实变, 其内可见支气管充气征, 纵隔内可见增大淋巴结。

入院诊断: 左肺阴影原因待查: 肺炎? 肺结核? 淋巴瘤? 肺癌?

实验室检查: 胸部强化 CT: 左肺大部分实变、不张, 左肺上叶空腔形成, 其内密度不均, 可见含支气管影, 双肺门、纵隔内多发淋巴结, 部分钙化、部分增大 (图 1 和 2)。气管镜检查示左主支气管

黏膜粗糙，左上叶开口狭窄、黏膜粗糙，可见铺路石样改变，可见结节影，左下叶开口通畅，黏膜轻度增厚(图 3)。病理结果示：支气管黏膜及黏膜下组织可见弥漫分布的小圆形细胞，诊断：黏膜相关淋巴组织型边缘 B 细胞淋巴瘤 (PMZL-MALT)。

最后诊断：肺黏膜相关淋巴瘤

治疗：CHOP 方案化疗:蒽环类药物+环磷酰胺+长春新碱+地塞米松，4 个疗程。随访 2 年，患者未继续进行化疗，定期在外院复查。

二 讨论 肺原发性黏膜相关淋巴组织型边缘 B 细胞淋巴瘤，是原发性肺淋巴瘤最常见的一种病理类型，是低级别的结外淋巴瘤，最常见的累及部位是胃，其中肺脏作为起病部位的黏膜相关淋巴瘤相对少见。肺 MALT 淋巴瘤患者临床表现较轻,但肺内影像学改变往往较重,与临床表现不符合;CT 示：双肺或单肺多发实变,内见充气扩张支气管征、血管造影征,且可以跨叶分布,并存有肿块、小结节、斑片影、肺气囊等多种征象,最终确诊依靠病理检查和免疫组化特征。肺 MALT 淋巴瘤需要与大叶性肺炎、肺结核、炎症性肺癌、肺癌及继发性淋巴瘤等鉴别,结合其抗炎效果不佳及缓慢进展的病史,应考虑到肺 MALT 并及时行经皮肺穿刺或胸腔镜活检,依靠病理学来确诊。原发肺 MALT 绝大多数预后较好,5 年生存率可达 85%以上。

PO-511

关于马红球菌感染的临床表现及治疗

李俊华

昆明市延安医院,650000

病史：患者 2 个月前无明显诱因出现发热，最高体温 39.6℃，无明显时间规律性，并感双侧肩部及后背疼痛，近 1 周患者出现咳嗽、咳痰。当地医院就诊，胸部 CT 检查提示纵隔影增宽，右肺占位病灶、双肺散在粟粒病灶，中-大量心包积液，

目的 提高对马红球菌感染的临床诊断及治疗

方法 血培养+药敏 患者入院后高热，完善血培养+药敏检测。

肺泡灌洗液培养+药敏 行气管镜检查了解气道内病变情况及肺泡灌洗液培养+药敏检测。

淋巴结穿刺活检术 患者全身浅表淋巴结肿大，行 B 超引导下右侧锁骨上淋巴结穿刺活检术，术中抽出黄绿色脓液 17ml，进行脓液培养+药敏检测。

骨髓穿刺活检术 患者仍有发热，进一步行骨髓穿刺活检及骨髓液培养+药敏检测。

心包闭式引流术 患者心包积液较前增多，完善心包闭式引流术，胸水标本送培养+药敏检测。

结果 以上血液、肺泡灌洗液、右锁骨上淋巴结脓液、骨髓及心包积液培养+药敏均检出马红球菌，诊断该病例患者为：败血症—马红球菌感染（病变累及纵膈、双肺、心包及淋巴结）

结论 马红球菌 (*Rhodococcus equi*) 原名为马棒状杆菌，后因外国学者发现有些棒状杆菌不符合棒状杆菌属的特点而列入红球菌属。该菌为马、猪、牛等动物的致病菌，引起人类感染极为罕见，但近几年来从人类感染性标本中检出马红球菌的报道逐渐增多，被认为是人类机会致病菌。马该病菌的传播途径主要通过消化道及呼吸道。

该病案患者既往曾诊断“类风湿性关节炎”5 年，长期使用口服激素及雷公藤多苷片治疗，起病初期出现食欲减退，稽留高热、结膜充血、贫血，随着病情发展出现化脓性肺炎及淋巴结炎，病菌侵及多系统多脏器，最终导致败血症，患者病情发展符合该病菌感染的发展进程。

马红球菌对环丙沙星、万古霉素敏感，其次是头孢哌酮、哌拉西林等，对青霉素耐药则首选万古霉素环丙沙星、替代药物为万古霉素+阿米卡星、亚胺培南及美罗培南，红霉素或阿奇霉素，早期大剂量应用效果明显。

PO-512

误诊为胸腔积液的胸膜间皮瘤 1 例

冯雪,李月川,张莹,张永祥,马晖
天津市胸科医院,300000

一病例报告 患者, 男性, 56 岁, 主因间断胸闷、憋气 2 月, 加重 20 余天入院。患者曾有石棉接触史; 吸烟 30 余年, 约 40 支/天, 未戒烟。饮酒 30 余年, 每次 250ml, 未戒酒。体格检查: T37.4°C, P 75bpm, R22bpm, Bp116/75mmHg。自动体位, 神志清楚, 浅表淋巴结未触及肿大, 右肺呼吸音低, 未闻及干湿性啰音, HR75bpm, 律齐, 肝脾肋下未触及, 双下肢无水肿。入院诊断: 1、右肺阴影伴右侧胸腔积液原因待查: 肺炎伴肺炎旁积液? 肺结核伴结核性胸膜炎? 肺癌伴恶性胸腔积液? 实验室检查: 胸部 B: 右侧胸腔积液(图 2), 并超定位下行胸腔细管引流, 但未见引流液流出。复查胸部 CT: 右侧胸腔内可见低密度影, 双侧胸膜结节影, 右侧胸腔低密度区内可见引流管(图 3)。并在胸部 CT 超定位下行经皮肺活检检查(图 4)。穿刺出乳白色软组织(图 5)。病理回报: 纤维结缔组织增生, 其内可见多量散在异型细胞, 考虑双相性恶性胸膜间皮瘤。(图 6) 最终诊断: 右侧恶性胸膜间皮瘤(双相性)

二 讨论 恶性胸膜间皮瘤是一种起源于胸膜间皮细胞的少见的具有很强侵袭性和致死性的胸膜肿瘤, 按病理类型可分为上皮样及肉瘤样及双相性胸膜间皮瘤, 上皮样常见, 肉瘤样胸膜间皮瘤少见, 其恶性程度高, 增长迅速以后差。此患者肿瘤部位位于 B 超定位, 其内密度低较均匀, 看似胸腔积液。胸部 CT: 其内亦可见均匀密度增高影, 其密度值约 28 不排除胸壁肿物可能, 并在胸部 CT 定位下行经皮肺穿刺活检, 取出少许活检组织。此患者最终诊断为双相性恶性胸膜间皮瘤, 间皮瘤多数伴有胸腔积液, 此患者亦有胸腔积液, 复查胸部 B 超: 上胸壁可见均匀低密度区, 考虑胸腔积液, 最终经 CT 定位及穿刺确定其为肿瘤组织。考虑部分恶性间皮瘤其因生长速度快, 其内形成较为均一的低密度区误诊为胸腔积液。并且诊断胸膜间皮瘤获取可靠标本是诊断的关键。

PO-513

血管炎的肺部表现

孙照祝,高志
滕州市中心人民医院

摘要: 系统性血管炎是血管壁的炎症, 常常累及肺脏和肾脏, 在呼吸系统的表现长不典型, 容易造成误诊。本研究搜集我院 2010 年 4 月到 2019 年 4 月的血管炎病例, 分析我院血管炎的构成, 血管炎累及肺部的比例, 血管炎的肺部影像学表现模式, ANCA 的阳性比例等, 供其他医师参考。

方法 从我院住院归档的电子病例系统提取血管炎病例, 按照 2012Chapel Hill Consensus 血管炎命名前后变化的血管炎名称搜索, 并将旧的名称修正为新的名称。供提取病例 163 份, 分布如下: ANCA 相关性血管炎 17 例, IgA 血管炎 5 例, 皮肤血管炎 28 例, 显微镜下多血管炎 23 例, 原发性中枢神经系统血管炎 13 例(仅 1 人, 13 次入院)嗜酸性肉芽肿性血管炎 1 例, 系统性血管炎未分类或疑诊 76 例。所有血管炎中, 伴呼吸系统症状、体征 44 例, 然而, 有肺部影像学改变的有 85 例。以下表格列举了症状、体征及肺部影像学改变在各类血管炎中的表现。在我院所有血管炎患者中, 有呼吸系统症状的月 27%, 而肺部影像学有改变的达到了 52%。重视血管炎的肺部表现, 有利于早期诊断。未经治疗的 AAV 患者第 1 年死亡率约为 80%, 其主要原因是感染。用糖皮质激素和环磷酰胺治疗后, WG /GPA, MPA 和 CSS /EGP 患者的 5 年生存率有所提高, 分别为 74% ~ 91%, 45% ~ 76%和 60% ~ 97%。

我院血管炎的大多诊断缺少病理证实, 有病理诊断的仅有 4 例, 认识不足, 再能看到前进的方向。下一步, 努力促进临床与病理相互发展, 提高基层医院对血管炎的诊疗水平。

PO-514

颈椎病按摩致双侧膈肌麻痹和 OSAHS 一例

王文雅¹, 张晓岩¹, 郭丽娅²

1. 中日友好医院

2. 北京市中医医院中医呼吸与危重病科

患者邓*, 男, 61 岁, 管理员。因“呼吸困难 2 月余”于 19 年 2 月入院。患者 18-12 出现呼吸困难, 卧位明显。胸部 CT: 双肺下叶支气管壁增厚狭窄, 伴肺不张, 予抗感染效果不佳。19-1 就诊于外院, 查 SpO₂: 立位 97%, 平卧 90%, 胸片示双侧膈肌抬高, PSG: 轻度睡眠呼吸暂停低通气综合征。考虑“膈肌麻痹?”, 予无创呼吸机治疗 1 周后停用。既往颈肩不适 10 年, 18-12 上肢疼痛麻木, 考虑“颈椎病”, 予针灸推拿等治疗, 1 周后出现呼吸困难。查体: BMI 27.72Kg/m²。卧位胸腹矛盾运动, 肺下界移动度小, 肌力正常, 无病理征。

入院后查: PaO₂: 坐位 97mmHg, 卧位 81mmHg。自身抗体谱正常。最大吸气压: 3.58kPa (34.3%/Pred)。头核磁和肌电图: 均正常。颈椎核磁: C3-7 颈椎病。膈肌超声: 深吸气和卧位时双侧膈肌运动幅度明显降低; 双侧膈肌增厚率消失, 左膈肌变薄。PSG: AHI 7 次/h, SpO_{2min} 85%, REM 期低通气为主。患者双侧膈肌麻痹和 OSAHS 诊断成立, 系颈椎病按摩所致。予夜间佩戴无创呼吸机, 症状缓解。

双侧膈肌麻痹多表现为呼吸困难, 卧位为著, 可进展为呼吸衰竭, 常合并肺不张或肺炎, REM 期膈肌松弛, 易出现呼吸暂停和低氧, 导致 OSAHS。膈肌麻痹常见病因: 中枢神经系统疾病、脊髓病变、神经肌肉接头病变、运动神经元病和呼吸肌受累。而颈椎病本身和颈按摩亦可导致膈肌麻痹。胸片对诊断敏感性高达 90%, 但特异性仅 40%。肺功能为限制性通气功能障碍, 平卧较立位 PaO₂ 下降 10mmHg、VC 下降 30%有诊断价值。跨膈压为诊断金标准, 但不易测, 最大吸气压可代替。超声膈肌厚度 <2.1mm 或吸气增厚率 <20%利于诊断。膈肌肌电图有助鉴别, 但风险大。双侧膈肌麻痹者治疗常需无创通气, 合并高位颈髓损伤可行膈肌起搏, 抗病毒治疗对特发性膈肌麻痹有效。合并基础肺病或慢性脱髓鞘疾病者预后差。

PO-515

慢性阻塞性肺疾病合并肺奴卡菌病一例报道

闫薇, 李军, 蒋毅

山西医科大学第一医院, 030000

病例: 付xx, 女, 59 岁。因“间断发热伴咳嗽、咳痰 1 月, 加重伴气短 17 天”, 2019 年 2 月 12 日入院。患者 1 月前受凉后出现发热, 最高体温 38.5°C, 伴畏寒, 咳白色粘痰, 5-10 口/日, 对症治疗效果差。17 天前平路行走出现气短, 痰量增多, 黄色粘痰, 10-20 口/日。至当地医院诊断为“左侧肺炎”, 痰培养提示烟曲霉菌, 先后予“头孢哌酮舒巴坦、左氧氟沙星、伏立康唑”抗感染治疗 2 周, 症状无改善, 先后 2 次复查胸部 CT 示双肺感染病灶进行性增大。既往史: 慢性阻塞性肺疾病病史 5 年。个人史: 从事粮食收购工作 10 余年, 长期居住于潮湿环境, 有接触及食用霉变食物史。入院查体: T 38.5°C, 精神差, 左肺呼吸音弱, 右肺呼吸音粗, 双肺可闻及散在喘鸣音, 未闻及湿罗音, 心、腹无阳性体征。实验室检查示血象增高、PCT 增高, CRP 增高。2 月 14 日行经皮穿刺肺活检术, 胸部 CT 示双肺病灶范围进一步扩大, 结节融合成片, 实变明显, 伴多发空洞形成。病理示: 慢性化脓性炎伴小脓肿形成, 部分肺泡实变, 局灶可见巨细胞肉芽肿性炎, 未见孢子及菌丝。痰涂片可见 G+ 分支杆菌 (弱抗酸染色阳性, 疑似奴卡菌), 白细胞 >25, 未见真菌。弱抗酸染色 (+)。予复方磺胺甲噁唑 0.8g Bid po 联合头孢哌酮他唑巴坦治疗, 患者体温逐渐降至正常, 咳

嗽、咳痰减少，痰色转白，痰中带血消失，气短症状缓解。血象、PCT、CRP 逐渐下降。2 月 20 日复查胸部 CT 示双肺病灶较前明显吸收，空洞病灶减少。

讨论：奴卡菌病是由奴卡菌属引起的局限性或播散性、亚急性或慢性化脓性疾病，肺是其主要受累器官。60%~100%的奴卡菌感染者存在影响免疫功能的基础疾病，国外文献报道慢性阻塞性肺疾病在肺奴卡菌病合并的基础疾病中占比最大。对奴卡菌感染，早期病原学培养至关重要，早期诊断、合理用药是奴卡菌病治疗的关键。

PO-516

物联网医疗在厦门市海沧区肺功能筛查的实践及应用研究

陈小平,姜燕,翁朝航,池海燕
厦门市第二医院海沧医院,361000

目的 研究在物联网医学模式下开展肺功能筛查,调查厦门市慢性呼吸系统疾病状况,以期早发现、早诊断、早干预 COPD 患者,改善患者的生活质量。

方法 厦门市海沧区呼吸医联体应用物联网医学理论和技术,在辖区内五大社区卫生服务中心开展免费肺功能筛查。通过物联网医学模式建立的智能化无线传输云端大数据记录所有筛查对象的身高和体重,计算各个筛查对象的体质指数(BMI),FEV₁/FVC 百分比及 21 项肺功能数据、问卷调查、询问是否吸烟及吸烟指数等结果。同时利用医联体分级诊疗和远程会诊相结合模式,来协助肺结节鉴别和诊断治疗,最终改变数据孤岛,率先建立医联体分级诊疗联动,实现医疗资源优化。运用 SPSS22.0 对筛查数据进行统计分析,计数资料用构成比和率表示,率的比较运用 χ^2 检验,等级资料采用非参数检验进行比较,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果与结论 利用物联网医学技术建立了“从呼吸慢病筛查到社区医师、三级医院上下联动双向转诊到国内顶级医疗机构远程会诊”的呼吸疾病分级诊疗系统。辖区内共 11.47%常住人口参与免费肺功能筛查,共筛查出 COPD 患者 5062 例,其检出率低于全国水平,呼吸疾病检出率最高的是桥南社区,早发现早干预极大减轻了 COPD 的社会经济负担。物联网医疗在厦门市海沧区肺功能筛查取得了显著成效,不仅建立了三级诊疗模式,健全了慢性呼吸疾病综合防治体系,实现了疾病的早期诊断与干预和主动管理,而且带动了全市慢性呼吸疾病综合防控工作,有效控制慢性呼吸疾病负担增长推进健康建设。

PO-517

地塞米松对顺铂诱导的小鼠肺损伤保护作用的代谢组研究

王桂芳¹,陈文学²,黄伟玲³,王丽新³
1.复旦大学附属华山医院,200000
2.复旦大学化学系
3.同济大学附属肺科医院中西医科

目的 目前,全球肺癌的发病率和死亡率均高居前三位^[1],因此,对肺癌的研究一直是当今世界研究的热点。以顺铂为主的铂类药物是肺癌及其他恶性肿瘤治疗的主要药物,但其剂量是影响肺、肾损伤作用最主要因素。本研究拟以顺铂小鼠肺损伤模型为研究对象,通过核磁共振(NMR)技术评价地塞米松对顺铂损伤的保护作用,并通过血液中代谢物的变化以寻求顺铂损伤的标志物。

材料与方法 近年来, NMR 技术结合多维变量分析方法已被广泛应用于人类的多种疾病(如肝癌、肺癌和帕金森病等疾病)的诊断研究^[2], 但用于评价顺铂的肺、肾损伤作用研究尚未见报道。本研究中 58 只小鼠随机分为三组: 分别为对照组(生理盐水+生理盐水)、顺铂组(顺铂+生理盐水)、地塞米松组(地塞米松+顺铂), 本研究主要探讨了小鼠腹腔注射顺铂后血清中的代谢物变化, 以及地塞米松予处理后, 血液中代谢物的浓度变化及代谢组特征。

结果 与 17 例对照组相比, 24 例顺铂组小鼠血液中一些代谢物如脂肪(lipid)的含量出现显著性下降, 提示小剂量顺铂(10mg/kg)对体内代谢物的水平具有明显影响; 另一方面, 与 24 例顺铂组相比, 17 例地塞米松组血液中一些代谢物如肌醇和胆碱类物质(myo-inositol, total choline)的含量均出现显著性下降, 提示小剂量地塞米松(2.5mg/kg)对顺铂导致的损伤作用可能具有一定的保护作用。

结论 通过 NMR 技术来检测小鼠顺铂导致的肺、肾损伤模型血液中一些代谢物的变化及代谢组特征将有可能成为未来研究顺铂的损伤机制及开发保护药物具有一定的价值。

PO-518

一例克唑替尼耐药后 CBPD 治疗肺腺癌病例报道

王玉波, 何勇
陆军军医大学大坪医院

张某某, 男, 54 岁。因“咳嗽、咳痰 1 月”于 2014 年 1 月 26 日就诊。患者于入院前 1 月无明显诱因出现咳嗽、咳白色泡沫痰。当地医院胸部 CT 发现: 右下肺基底段占位, 双侧肺门、纵隔及双侧锁骨上窝淋巴结肿大。我院行 PET-CT 提示: 右下肺周围型肺癌(SUV_{max} 17.28); 双锁骨上窝淋巴结(SUV_{max} 3.24)、双侧肺门及纵隔淋巴结转移(SUV_{max} 5.85); 右侧第 4 肋骨、腰 2/5 椎体及坐骨转移(SUV_{max} 7.11)。血 CEA: 24.77ug/l。患者行经皮肺穿刺活检术病理诊断为: 低分化腺癌。家属拒绝基因检测。行培美曲塞联合顺铂化疗 5 个周期后(2014 年 6 月)肺部病灶进展。行基因检测(肺癌组织, FISH 法)提示 ALK 重排阳性。于 2014 年 7 月开始口服克唑替尼(250mg/日)。服药后病灶明显缩小。2016 年 11 月复查胸部 CT 发现肺部病灶增大(见图 3)。与患者沟通后继续口服克唑替尼(250mg 1 次/日)治疗至今, 肺部病灶呈缓慢进展, 患者间断有咳嗽, 对生活无明显影响。

对于非小细胞肺癌患者应常规进行基因检测, 如 ALK 重排阳性, 应选择 ALK-TKI 治疗^[1]。但 ALK-TKI 耐药不可回避, 有研究分析了两个多中心、单组临床试验(PROFILE 1001/PROFILE 1005), 发现 120 例克唑替尼治疗的进展后行 CBPD(Crizotinib Beyond PD)的患者, 从疾病进展开始总生存期时间较停药者明显延长(16.4 个月 vs 3.9 个月, P<0.0001)^[2]。因此, 对于克唑替尼耐药后缓慢进展, 且临床症状不明显的患者, 可考虑继续使用 CBPD 方案可带给患者更长的生存。目前, ALK-TKI 的耐药机制及其策略仍在探索^[3-5], 新的 ALK-TKI 及免疫药物也陆续问世^[6-8], ALK 阳性的非小细胞肺癌患者将获得更好的临床获益。

PO-519

Immunotherapy combined with Chemo therapy for a lung squamous cell carcinoma patient with brain metastasis

Li Li,Nuo Luo,Yong He

Departments of Respiratory Disease, Daping Hospital, Army Military Medical University

Aim: We report a lung squamous cell carcinoma patient with brain metastasis who received immunotherapy+Chemo therapy and gamma knife for brain lesion. despite initial PR response, "progression" on brain lesion was observed and surgery was finally chosen, which revealed that radiation necrosis was the main cause of "progression" on brain lesion. More interestingly, after several months off pembrolizumab, patients still got a PR response for lung tumor.

Case: A 61-year-old Chinese male patient was diagnosed as squamous cell carcinoma with brain metastasis. NGS testing revealed that high tumor mutational burden (32.8 muts/Mb) and *FGFR3-TACC3* fusion and increased *FGFR1* copy number. PD-L1 was found negative. gamma knife was given to treat brain lesion. Paclitaxel+cisplatin+Pembrolizumab was given to the patient for 4 cycles. The clinical symptoms of the patient were significantly improved, and no obvious side effects were observed. The chest CT and brain MRI showed that the lung lesions were significantly smaller than before (diameter 10cm to 4.7*5.7cm), and the brain lesions were slightly reduced (1.82*1.52cm to 1.9*0.9cm). Remission lasted for 4 months. Review of chest CT in April 2018 revealed changes in right lung cancer treatment (mass size about 4.9 * 5.2 cm). The peripheral blood ctDNA using NGS was examined and no somatic mutation was observed. Brain MRI suggested that the lesion was slightly larger than before. Pembrolizumab in combination with chemotherapy was given continually. On May 9th, 2018, the patient was subjected to brain MRI examination due to sudden speech disorder. The result of brain MRI scan showed that the intracranial lesion was significantly enlarged and the edema was more obvious than before. On May 23, 2018, the patient underwent supratentorial tumor resection and the histopathologic diagnose showed two necrotic foci, local tumor necrosis, visible tumor cell residual image, which tended to be tumor infarction. In July 2018, the patient's review showed that his language function was basically restored. The chest CT showed that the lesion was further reduced and the brain MRI showed a postoperative change. The patient continued to receive pembrolizumab treatment alone. CT and MRI scans performed in September and November 2018 were indicative of stable disease. A full-examination of pathology found that Radiation necrosis actually account for the "progression" on brain lesion. the patient recovered well from surgery and continued to benefit from pembrolizumab therapy.

Conclusion: TMB is a robust predictive biomarker for checkpoint immunotherapy in Lung cancer. IO+Chemo is a promising choice for lung squamous cell carcinoma. Further question remains how long for Pembro monotherapy, and would thoracic surgery for the patient be considered an opinion in the future?

PO-520

PS 4 分及 PD-L1 高表达晚期肺腺癌免疫治疗病例

罗诺,李力,何勇

陆军军医大学大坪医院

目的 分享一例 PS 评分很差的晚期肺腺癌, 使用免疫治疗显著获益的案例, 探讨肺癌免疫治疗的生物标志物。

病例: 患者诊断晚期肺腺癌伴多发转移, 且组织 ARMS 法检测 EGFR/ALK/ROS-1 提示驱动基因阴性, 患者于 2018 年 8 月 10 日开始一线培美曲塞+奈达铂化疗, 化疗后患者出现心悸。心电图检查

提示房型心动过速、房扑，予胺碘酮复律治疗后好转，后出现双前臂静脉炎，予以对症治疗后好转。患者化疗后胸水进一步增多，反复行胸腔穿刺引流血性胸水，仍不能改善，并出现多分隔，难以穿刺引流。患者喘息、气短明显，强迫右侧卧，一般情况差，**PS 评分 4 分**。取患者既往肺穿刺组织行 PD-L1 表达检测提示 **PD-L1 表达为 50% (22C3)**，二代测序 (NGS) 检测提示 TMB 为 **13.71Muts/Mb (高)**。考虑患者一线治疗后 PS 评分为 4 分，建议最佳支持治疗，但是患者及家属要求积极尝试免疫治疗，与患者及家属沟通免疫治疗可能获益和风险，在患者及家属充分知情同意的情况下，于 2018 年 8 月 30 日开始行纳武利尤单抗 (140mg, q2w) 免疫治疗。使用纳武利尤单抗治疗 2 周期后，患者气促喘息症状明显缓解，活动自如，PS 评分 0 分，2018 年 9 月 27 日复查 CT 提示病灶稍有缩小，2018 年 11 月 5 日复查右下肺病灶进一步缩小，复查头颅 MRI 提示脑转移灶明显缩小，疗效评价为疾病稳定 (SD, 缩小 16.1%)。同时，复查血清肿瘤标志物较前明显下降，部分恢复至正常水平。2019 年 4 月患者复查，右下肺病灶进一步缩小，达到 PR 水平。

结论 PS 评分差并不是肺癌免疫治疗的禁忌症。PD-L1 高表达和 TMB 均是预测肺癌免疫治疗疗效的重要生物标志物。

PO-521

一例中期肺鳞癌免疫治疗联合化疗新辅助后手术出现完全病理缓解的报道

李力,罗诺,何勇
陆军军医大学大坪医院

病情介绍:

目的 报道一例中期 (IIIA 期) 肺鳞癌患者, NGS 大 panel 检测提示 TMB-High, PD-L1 (-), 给予紫杉醇+顺铂+纳武单抗新辅助治疗 2 周期, 病灶明显退缩, 顺利完成手术, 且病理检测提示未见肿瘤细胞, 取得完全病理缓解。

方法 收集患者基线及治疗后胸部 CT 检查、气管镜病理及手术后标本病理检测报告, 收集基因检测报告、PD-L1 检测结果及探索性的淋巴细胞染色结果。

结果 53 岁中年男性, 因“咳嗽 2 月, 加重伴发热 20 天”于 2018-12 就诊, 完善胸部增强 CT 提示左上肺占位伴阻塞性肺炎及纵膈淋巴结肿大, 行气管镜检查示鳞癌, 分期为 T3N2M0, IIIA 期。胸外科会诊考虑因病灶与大血管关系密切无手术指征, 遂行新辅助。大 panel NGS 基因检测提示 TMB-High, 患者要求行免疫治疗联合化疗新辅助, 遂给予紫杉醇+顺铂+纳武单抗新辅助治疗 2 周期, 患者症状明显缓解, 复查胸部 CT 提示病灶明显缩小, 于 2019-02 在全麻下行胸腔镜辅助左下肺支气管袖式切除、肺门纵膈淋巴结清扫术, 术后病检结果提示纤维组织增生、慢性炎伴急性炎症反应, 查见坏死及肉芽肿形成, 送检 3、4、5、6、7、8、9、10、11、12、13 组淋巴结均未查见转移癌, 提示完全病理缓解。

结论 1、免疫治疗联合化疗新辅助治疗为部分患者带来了非常显著的疗效; 2、病理缓解可能是评估免疫治疗新辅助治疗的有效指标之一; 3、TMB 可能是预测免疫新辅助治疗疗效的 biomarker。

PO-522

以游走性胸腔积液为首要表现得多发性骨髓瘤一例

陈林¹,赵黎明²

1.上海市东方医院吉安医院

2.上海市东方医院

目的 提高多发性骨髓瘤胸腔积液（MPE）的诊治认识。**方法** 报道 1 例因游走性胸腔积液为首要表现，最终诊断为多发性骨髓瘤（MM）的患者，并进行相关文献复习。**结果** 患者为 64 岁男性，农民，首次因“咳嗽胸闷 10 余天”就诊，查胸部 CT 示右侧胸腔积液伴多发骨质破坏，血常规示中度贫血（Hb 64g/L），血沉>140mm/h，在完善胸水常规、生化、肿瘤标志物、细胞学等检测无法明确诊断后自行出院。3 个月后再次因“咳嗽胸闷 2 天”就诊，胸部 CT 示左侧胸腔积液伴多发骨质破坏，贫血较前加重（Hb 56g/L）。最终行骨髓细胞学检测发现骨髓瘤细胞，经过血清蛋白电泳、血清免疫电泳诊断为多发性骨髓瘤（IgAk 型，D-S 分期 IIIA 期，ISS 分期 III 期）。经过 2 个周期 VCD 方案（硼替佐米/环磷酰胺/地塞米松）化疗后患者无咳嗽胸闷，复查 CT 胸腔积液较前好转，血红蛋白 76g/L，胸腔积液原因考虑为多发性骨髓瘤胸腔积液。**结论** 目前对于胸腔积液的诊断主要集中在结核性胸膜炎、恶性胸腔积液之中，较少关注 MM 所致胸腔积液，很多 MPE 患者不能及时诊断治疗。当不明原因胸腔积液合并贫血、骨质破坏、血沉增高时，需警惕该疾病，需完善骨髓穿刺、血和胸水蛋白电泳、胸水脱落细胞学、胸膜活检等检查以尽早明确病因，使患者早日得到诊治。

PO-523

以呼吸困难首诊的肌萎缩侧索硬化症及呼吸机依赖原因分析

田野,黄絮,詹庆元

中日友好医院

肌萎缩侧索硬化症（ALS）是运动神经元病中最常见的一种类型。但以呼吸机依赖、呼吸困难为首诊症状的患者，诊断存在一定难度，原因是此类患者多就诊于呼吸与危重症医学科而非神经内科，医生对这类疾病易造成误诊。为了掌握肌萎缩侧索硬化症患者呼吸功能障碍的特点，我们以 1 例呼吸困难并发热为首发症状，因呼吸衰竭、感染性休克行气管插管继而延迟撤机的肌萎缩侧索硬化症患者的诊治过程为例，对呼吸机依赖的原因及肌萎缩侧索硬化症呼吸障碍表现特点进行探讨。

PO-524

抽丝剥茧，曲折中寻找发热源头

李兆磊^{1,2},席素婷^{1,2}

1.潍坊呼吸病医院

2.潍坊市第二人民医院,261000

患者刘某,16 岁学生，因“咳嗽、发热、咯血 4 天”于 2018 年 1 月 5 日入院。阵咳，咳血性浓痰，体温高达 40.0℃，急诊入结核科排查结核并给予“头孢哌酮舒巴坦”治疗，患者发热减轻，但憋喘持续加重，氧合指数 196，遂转入我呼吸与危重症医学科八部。胸部 CT 示右肺中下叶多囊样改变，

左肺下叶实变；支气管镜检查见脓性分泌物，白色脓苔附着，痰致病菌培养示金黄色葡萄球菌，给予万古霉素治疗，后药敏证实为 MSSA，结合药敏结果停万古霉素，予以头孢吡肟继续抗感染治疗，患者病情好转，体温得到有效控制。但患者于 2018 年 1 月 26 日再次出现高热，体温高达 38.9℃。甲型流感病毒 PCR 阳性。在抗感染的同时，予以帕拉米韦、奥司他韦序贯治疗，患者仍发热，体温持续 39.0℃以上。2 月 1 日在 CT 引导下肺组织穿刺活检，病理符合机化性肺炎，给予口服强的松 0.5mg/(kg.d)口服治疗 7 天，患者仍持续高热，体温持续大于 39.0℃，热不易退，并查体发现患者颈部淋巴结肿大，浅表淋巴结彩超示浅表淋巴结多发肿大，2 月 10 日患者出现上肢皮疹、周身浮肿、血 WBC 32.51×10⁹/L，EOS% 19.6%，Cr 222.8umol/L；淋巴结活检示反应性增生；骨髓细胞学符合嗜酸性粒细胞增多症。结合患者用药史及目前症状，考虑药物超敏反应综合征（DIHS）。2018 年 2 月 13 日给予甲强龙静脉足量应用，后序贯强的松口服治疗，患者浮肿、皮疹消失，未再发热，复查血基本正常，出院。后多次随诊复查胸部 CT 显示病灶完全吸收，患者病情好转，未再反复。

该病例在临床上属于较为复杂的病例，特别是第二次发热后抽丝剥茧寻找发热的主要原因较为困难。期间患者发现甲流感染、感染后机化性肺炎均可影响判断，但是在治疗无效后积极的调整临床思路，发现新的问题，借用目前存在的各种辅助检查院内多学科 MDT，抽丝剥茧，寻踪觅迹，明确诊断后积极果断的调整治疗方案是极为重要的。

PO-525

支气管舒张试验阳性是哮喘诊断的充分条件吗？

赵海金,赵文驱,黄敏於,王晓华,蓝紫涵
南方医科大学南方医院,510000

目的 哮喘诊断主要依赖两个标准，一为可变的呼吸道症状，第二是可变的呼气气流受限，结合病史及支气管舒张试验阳性往往支持哮喘的诊断。本例旨在介绍具有典型哮喘临床特征及可变气流受限，最后确诊为支气管内膜结核病例的诊治过程，帮助临床对这一类病人鉴别诊断。**病史介绍**：女性，41 岁，主诉：咳嗽 2 月余。2 月前始出现咳嗽，少量白粘痰，白天明显，稍觉胸闷，气紧。无发热，盗汗，无乏力。睡眠饮食正常。否认过敏史。2015 年 7 月 25 就诊。既往史无特殊查：双肺呼吸音增粗，双肺闻及明显哮鸣音。**检查结果** 胸片示：未见明显异常 FENO=14ppb。诱导痰 EOS=0%，中性粒细胞 65%，巨噬 35%。IgE:447 IU/ml。FENO=14ppb.肺功能：中度阻塞性通气功能障碍，支气管舒张剂后 FEV1 增高 13.6%，增加 220ml，支气管舒张试验阳性，临床诊断哮喘。予 ICS+LABA 等治疗后症状明显减轻。在 2 月后病情仍反复。胸片提示肺部炎性病变，进一步内镜确诊支气管内膜结核。予规范抗结核及平喘治疗，病人在半年后疾病控制。2 年后复查肺功能及内镜恢复正常。**结论** 支气管舒张试验阳性伴低水平 FENO 需要进行结核的鉴别诊断。

PO-526

哮喘合并 ABPA 患者抗 IgE 单抗治疗观察

乔好婕,叶翠萍,卢焯,邹梦晨,董航明
南方医科大学南方医院,510000

目的 探讨奥马珠单抗在哮喘合并 ABPA 治疗中的应用价值。【材料与方法】对 2 例哮喘合并 ABPA 患者的临床表现、辅助检查、诊断及治疗进行回顾性分析并查阅相关文献。**结果** 变应性支气管肺曲霉病(ABPA)是机体对曲霉菌产生的变态反应性炎症,常发生于难治性哮喘患者。血清中 IgE 水平的增高不仅是引起支气管哮喘发病的重要环节,也是 ABPA 重要的免疫学指标。靶向抗 IgE 治疗不但可改善哮喘患者症状、降低急性加重频率、减少口服糖皮质激素的使用,还可以改善 ABPA 患者的症状、降低急性加重频率、减少口服或静脉激素的使用。奥马珠单抗是一种人源化抗 IgE 单克隆抗体,是第一个用于哮喘治疗的靶向生物制剂。自奥马珠单抗上市以来,其对于哮喘的治疗作用有目共睹,但应用于哮喘合并 ABPA 的病例鲜有报道。本两例患者均诊断为哮喘合并 ABPA,血清总 IgE 均有显著升高,使用 ICS/LABA 控制不佳,急性加重期需口服甚至静脉应用糖皮质激素及抗真菌药物,在充分评估患者综合情况并取得同意后予奥马珠单抗治疗,短期即见显著疗效,治疗过程中无药物相关不良反应发生。**结论** 对于临床中哮喘合并 ABPA 的患者,可尝试应用奥马珠单抗控制其症状,短期内即可缓解症状、减少口服激素的使用。

PO-527

累及肺部、眼的肺结节病 1 例

庄雅雯
福建医科大学附属第二医院,362000

目的 通过报道 1 例累及肺部、眼的结节病,以提高对该病的认识。

材料与方 患者年轻男性,26 岁,以“体检发现肺门、纵隔淋巴结肿大 1 个月”为主诉入院。查体无阳性体征,辅助检查:血管紧张素转化酶(SACE):82U/L;血常规、肿瘤标志物、粪常规、ENA、ANA、ANCA、痰涂片未见明显异常;胸部 CT:1.右肺上叶小结节,右肺下叶小网格状--间质性改变;2.纵膈及双肺门多发淋巴结肿大;支气管镜:镜检诊断:支气管镜直视下未见明显异常;超声支气管镜检查,纵膈多发淋巴结肿大,行 EBUS-TBNA;肺功能:支气管激发试验前:1、肺通气功能正常范围;2、气道阻力正常;3、MVV 占预计值 102%;4、弥散功能轻度障碍。支气管激发试验:阴性;心脏彩超:轻度三尖瓣返流。眼科检查:左眼慢性前葡萄膜炎。病理:(纵膈淋巴结血凝块)肉芽肿性炎伴少量坏死。特殊染色:抗酸(-),PAS(-)免疫组化:CK-PAN(-),考虑结节病(肺、眼)诊断明确。建议患者予激素治疗,患者表示拒绝,并办理自动出院。**结果和结论** 结节病是一种原因不明的多系统累及的肉芽肿性疾病,主要侵犯肺和淋巴系统,其次是眼部和皮肤。临床和胸部影像表现与结节病相符,活检证实有非干酪样坏死性类上皮肉芽肿,且排除其他原因,即可诊断肺结节病。

PO-528

重症免疫治疗相关性肺炎的救治一例

陈愉恺,朱柠,李圣青
复旦大学附属华山医院,200000

背景 PD-1/PD-L1 抑制剂通过阻碍肿瘤细胞对活化 T 细胞的抑制作用,发挥抗肿瘤作用,但增强的免疫反应亦可导致炎症。本文报道一例重症免疫治疗相关性肺炎的救治。

病例 患者,男性,68岁,因“肺癌末次术后3月,呼吸困难伴咳嗽10余天”入院。患者2018年初当地行肺癌手术治疗,病理示鳞癌,未化疗。11月肺癌复发,再次手术治疗,病理示鳞癌;术后行紫杉醇+卡铂+可瑞达治疗3疗程。2019年1月24日患者出现呼吸困难、咳嗽,伴发热,体温最高39度,物理降温后体温平,未进一步诊治。2月10日患者因咯血就诊当地,急诊查血常规:WBC、NEU%升高;血气分析示1型呼衰;乙流病毒IgM弱阳性;胸部CT示双肺炎症(图A-B)。当地予甲强龙、头孢他啶、左氧氟沙星治疗1天后转我院。患者否认粉尘、过敏源及化学物质接触史。查体:呼吸25次/分,指末氧饱和度82%,双肺干、湿性啰音。血常规示NEU%:90%;PCT、CRP升高;D-D 33.4mg/L。呼九联、G试验、乳胶凝集试验、T-Spot、HIV、自身抗体、痰涂片、培养均正常;支气管镜、肺活检患者不能耐受。考虑免疫治疗相关性肺炎4级,予甲泼尼龙80mg/d静滴;并予乙酰半胱氨酸抗纤维化,头孢哌酮/舒巴坦、左氧氟沙星、氟康唑预防性抗感染,依诺肝素钠预防肺栓塞,high-flow吸氧及监护、支持治疗。患者症状及氧饱和度明显改善。三天后复查CTA见肺间质病变较前明显吸收(图C-D)、肺栓塞。予利伐沙班抗凝。一周后患者症状基本缓解,氧饱和度正常,予出院,甲泼尼龙改40mg/d口服治疗,辅以抗纤维化、抗凝、预防性抗感染治疗。一个月后患者复查胸部CT示病变较前明显吸收(图E-F)。

结论

免疫治疗相关性肺炎常发生于免疫治疗开始后数月,严重者可危及生命。对新发呼吸系统症状的患者,胸部CT发现新发的肺间质病变,除外其他疾病后可明确本病诊断,治疗以糖皮质激素为主。

PO-529

误诊为肺结核的肺腺癌 1 例

迟晶,杨丽,王婷,郭述良
重庆医科大学附属第一医院,400000

目的 通过对一例误诊为肺结核的肺癌病例报道,分析讨论肺癌误诊的原因,提高临床医生对肺癌早期发现、早期诊断的认识。

方法 病历简介:患者易延秀,女,68岁,因“发现肺部阴影5年,反复咳嗽3年,活动后气促2月”于2019-04入院。患者5年前因右胸背部疼痛行CT示右肺上叶尖段结节,约1.8cm x 1.8cm,行经皮肺穿刺活检术,病理提示右上肺穿刺肺组织示纤维组织增生及少量淋巴细胞浸润。临床考虑结核,予以抗结核治疗半年,后复查胸部CT肺部结节无明显变化,故停用抗结核药物,未进一步诊治。3年前无明显诱因出现干咳,于诊所对症处理。2月前出现活动后气促,偶有右侧胸痛,近1月体重下降约5Kg。于当地医院行胸部CT示右肺上叶尖、后段占位性病变(大小约4.4cm x 2.6cm),伴双肺多发小结节影,考虑肺癌伴双肺转移。入院后查CEA 21.5 ng/ml,在CT定位下行经皮肺穿刺活检术,病理结果证实为腺癌。基因检测提示EGFR基因19外显子19-Del突变。

结果 诊断右肺腺癌伴双肺肺内转移、双侧颈部淋巴结转移T3N3M1 IV期,口服靶向药物治疗。

讨论: 本例患者因病灶位于结核好发部位,经穿刺未找到肿瘤证据,而给予经验性抗结核治疗,但在半年抗结核治疗无效后未再进一步检查,后期患者未进行规律随访,造成诊断及治疗的延误,丧失了手术机会。提醒临床医生建立对肺结节长期、规律随访的意识,当经验性抗感染、抗结核治疗

无效时，需要进一步检查明确结节性质，力争对肺结节早期发现、早期诊断、早期治疗，改善患者预后

PO-530

尘肺合并肺奴卡菌感染一例

李颖
湖南省职业病防治院

奴卡菌感染易感因素有肿瘤、慢性阻塞性肺病、艾滋病、器官移植或长期应用激素和免疫抑制剂等，尘肺病患者的免疫力较正常人低，也是该疾病的易感因素。本病例为一名金矿从事井下采矿的矽肺贰期患者，出现咳嗽、咳痰，伴发热一月余，当地医院予以抗感染、抗结核治疗，治疗效果不佳，转至本院，查血中白细胞、中性粒细胞、C-反应蛋白、ESR 均增高，肺部影像学表现双肺多发渗出及实性病变，予以留痰标本革兰氏染色涂片和培养，同时抗生素治疗，结核杆菌 T 细胞斑点实验：阳性，痰涂片示阳性杆菌，抗酸染色阳性，怀疑结核杆菌，立即转送至结核病专科医院，5 天后痰培养结果疑似为奴卡菌，故延长了培养时间，第 8 天培养结果确诊为奴卡菌。发热、咳嗽咳痰为肺奴卡菌患者最常见的症状，临床表现和影像学均无特异性特征，痰及分泌物细菌学检查显示抗酸染色阳性，呈串珠样分枝状菌丝，但是确诊需要的培养时间长，抗酸染色阳性时容易误诊为肺结核，在临床工作中要提高对该病的认识，避免误诊误治。

PO-531

双肺弥漫性磨玻璃密度阴影误诊分析一例

黄惠昌
惠安县医院,362000

肺内磨玻璃样密度阴影改变（Ground-glass opacity GGO）：是指 CT 影像上表现为密度轻度增加，但其内仍见查见支气管血管束，多见于各种炎症、水肿、纤维化、肿瘤等病变，产生因素复杂，为非特异性影像改变。按照病灶的分布范围，可分为弥漫性及局限性两大类。其中对于肺内弥漫性磨玻璃样改变，CT 上呈肺部弥漫分布、单薄、密度增高影，边界模糊不清，常见于肺水肿、肺泡蛋白沉积症、过敏性肺炎、皮炎、放射性肺炎等疾病早期阶段，肺炎消散期等亦有此改变。局限性磨玻璃样改变，可见于局限性肺出血、多种炎症，局限性肺间质纤维化及肿瘤性病变如细支气管肺泡癌、肺腺癌、非典型性腺瘤样增生。对于磨玻璃病灶的诊断及鉴别诊断，需要结合磨玻璃密度的分布特点、伴随征象及临床资料综合考虑。该汇报病例为左下肺腺癌术后化疗后，主要肺部影像表现为双肺弥漫性磨玻璃样密度阴影样改变，多次误诊为肺部炎症，故特做一病例报告，以累积经验及分享。

PO-532

内科疾病导致的睡眠相关肺泡低通气一例

李一鸣,张晓蕾,张晓岩,王文雅
中日友好医院

目的 探讨膈肌麻痹所致睡眠相关肺泡低通气的多导睡眠图表现

材料与方法 男, 61 岁, 2 月前因颈部疼痛, 接受针灸推拿等治疗, 1 周后出现呼吸困难, 呼吸困难在活动和平卧位加重, 夜间需侧卧睡眠, 上述症状呈进行性加重。查体: BMI 27.7 平卧位胸腹矛盾运动、双肺下界移动度 5.5cm (坐位), 四肢肌力 V 级。入院后行动脉血气分析、肺功能、胸部 CT、膈肌超声、多导睡眠监测等。

结果 血气分析示 (坐位): pH 7.38, PaO₂ 97mmHg, PaCO₂ 46.7mmHg, 肺功能示 TLC 占预计值 64.5%, FEV₁ 占预计值 50.7%, DLCO 占预计值 75.9%。胸片示膈顶平右侧第 7 后肋, 左侧第 8 后肋。胸部 CT 示双侧下肺肺不张。膈肌超声: 卧位时平静呼吸及深呼吸双侧膈肌运动幅度明显降低, 平静呼吸时双侧膈肌增厚率消失, 左侧膈肌明显变薄。多导睡眠监测 (图一) 示: 睡眠中经皮 CO₂ 上升, 可见胸腹矛盾运动, 整晚睡眠趋势图 (图二) 示: REM 期较 NREM 期经皮 CO₂ 上升、SpO₂ 下降、心率增高。予患者双水平呼吸机治疗, 参数为 ST 模式, IPAP 12cmH₂O, EPAP 8cmH₂O, 患者自觉症状好转, 夜间可平卧, 卧位 SpO₂ 96-97% (未吸氧)。

讨论: 患者从临床表现、胸部影像学、超声、肺功能、血气等可诊断急性双侧膈神经麻痹。由于 REM 期肌肉力量受抑制, 在 REM 期低通气加重, 进一步导致缺氧、CO₂ 升高、心率增快。值得注意的是, 如果患者频繁表现为睡眠中低通气时间过长, 应注意患者是否存在肺泡低通气可能。

结论 膈肌麻痹所致睡眠相关肺泡低通气可表现为: 阻塞性低通气、经皮 CO₂ 上升、胸腹矛盾运动, REM 期明显加重, 在整晚睡眠趋势图上可见 REM 期较 NREM 期经皮 CO₂ 上升、SpO₂ 下降、心率增高。

PO-533

矽肺并耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌院内感染 1 例

李颖

湖南省职业病防治院

随着广谱抗菌药物的广泛使用以及滥用, 由多重耐药菌引起的院内感染发生率逐年上升, 鲍曼不动杆菌是我国医院感染的主要致病菌之一, 碳青霉烯类抗菌药物曾是鲍曼不动杆菌的主要治疗药物, 但随着该药使用量的增加, 鲍曼不动杆菌对碳青霉烯类抗菌类药物耐药性也逐渐增加。本病例为矽肺病患者, 因心衰在当地医院 ICU 予气管插管、呼吸机辅助通气治疗, 拔管后 5 天逐渐病情加重转入本院。入院后查肺部 CT 显示左下肺实变影, 第一次痰培养显示大肠埃希菌感染, 予以敏感抗生素治疗。第二次痰培养提示耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌生长, 立即予"头孢哌酮舒巴坦", 联合米诺环素抗感染治疗。经过治疗后, 患者病情明显好转, 肺部感染灶明显吸收, 治愈出院。耐药革兰阴性菌所致重症感染的治疗推荐意见中, 多黏菌素类抗菌药物是对革兰阴性杆菌较好的抗生素, 有专家研究显示对耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌重症医院获得性肺炎感染, 米诺环素联合头孢哌酮舒巴坦钠的疗效较好, 本例患者使用米诺环素片剂与头孢哌酮舒巴坦钠联合治疗取得了较好的临床效果, 值得推荐, 但需要加大样本量进一步研究。

PO-534

成人肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 1 例

蒋毅, 岳倩如, 李军, 冉博文

山西医科大学第一医院, 030000

目的 探讨肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症 (pulmonary Langerhans' cell histiocytosis, PLCH) 的特点。**方法** 回顾性分析 1 例 PLCH 患者的诊断治疗经过, 并结合文献进行分析。**结果** 患者为年轻女性, 有吸烟史, 以咳嗽发病后出现呼吸困难, 有尿量增多的表现, 胸部 CT 示双肺间质性改变及多发结节及薄壁囊状影, 垂体 MRI 提示垂体病变, 肺功能以弥散功能障碍为主。患者经胸腔镜活

检并获得组织病理学资料,病理结果符合 PLCH,免疫组化显示 CD1a (+), CD68 (+), S-100 (+)。诊断为 PLCH 垂体受累。患者治疗为口服激素及吸入糖皮质激素联合支气管扩张剂治疗,病情控制可,随后出现自发性气胸,后因肺部感染入院治疗,复查胸部 CT 提示肺部间质性改变较前基本无变化。结论 PLCH 主要发生于年轻人群,与吸烟密切相关,临床症状多样,无特异性,可依据胸部 CT 表现及病理学检查确诊,此病目前尚无统一治疗策略。

PO-535

肺泡肺炎型淋巴瘤 1 例临床分析

刘红,王芳,余亚丽
郑州大学第一附属医院,450000

摘要 临床症状为发热、呼吸困难,影像学示双肺弥漫性渗出影,病理证实为淋巴瘤,肺泡肺炎型淋巴瘤易被误诊为肺炎,需要提高诊断意识。

42 岁男性,因“发热 20 余天,呼吸困难减少 4 天”于 2013 年 1 月 10 日入本院。查体:巩膜轻度黄染,双肺可闻及湿啰音,肝脏触及,肋下 2cm,脾脏触及,肋下 1cm。实验室检查:三系减少,C 反应蛋白 67.36mg/L,红细胞沉降率、降钙素原正常。T-SPOT.TB 阳性。尿、粪常规、肾功能、HIV、凝血功能、病毒抗体全套、ANA 正常。G、GM 试验阴性。胸部 CT 示(图 1)。治疗上给予伏立康唑、莫西沙星、更昔洛韦应用,胸部 CT 吸收(图 2)。出现肝功恶化(图 3),继续伏立康唑抗感染,保肝、退黄、甲强龙等药物治疗。肝功能逐渐好转,CT 影像学基本吸收,再次出现凝血功能异常及血常规异常(图 4)。铁蛋白>2000ng/ml,甘油三酯 5.97mmol/L,纤维蛋白原 0.54g/L, NK 淋巴细胞数 2%,骨髓象可见吞噬细胞(图 5)。考虑噬血细胞综合征,给予地塞米松加依托泊苷加环孢素后好转出院(图 6)。2013.6.26 再次出现乏力、纳差入院,CT 明显进展(图 7),最后行肺穿刺活检(图 8)。

讨论 以肺部症状和体征为主要表现的淋巴瘤非常罕见,其发病机制尚不明确。目前国内外报道以肺部病变首诊的淋巴瘤临床表现缺乏特异性,实验室检查亦无明显特异性,

国内学者将肺淋巴瘤影像学特点总结为肺炎肺泡型、肿块(结节)型、黍粒型、混合型,且以混合型最常见。本病例影像学早期提示磨玻璃浸润影、渗出影,后期多发结节影,累及肺部的淋巴瘤确诊需要病理活检。综上所述,以肺部病变首诊的淋巴瘤,临床症状缺乏特异性,误诊率高,当患者胸部 CT 表现多样性,实验室检查见血清 LDH 明显升高时,应考虑本病可能,并尽快完善病理学检查,利于早期诊断、早期治疗,改善预后。

PO-536

纵膈间叶瘤 1 例

于书雨,马晖,张永祥,叶蓁,李月川
天津市胸科医院,300000

患者张某,女,55 岁,主因“间断憋气伴左侧胸痛 4 月余”入院。患者入院前 4 月余出现间断憋气伴左侧胸痛。入院前 10 天查胸部 CT:1.左侧后纵膈不规则团块 2.左侧胸腔积液,收入院。既往体健。否认传染病及遗传病史。查体:左肺呼吸音低,左下肺叩诊浊音。初步诊断:1.纵膈占位性质待查 2.左侧胸腔积液性质待查。查血常规:白细胞 $5.26 \times 10^9/L$,中性粒细胞:57.1%,血红蛋白:

142g/L; 血沉 19mm/h; B 超定位下行细管引流术引流胸液。胸液淡黄透明, 白细胞 $0.1 \times 10^9/L$, 单核细胞 100%, 多核细胞 0, 间皮细胞 1/3 个, 腺苷脱氨酶 5.1U/L, 蛋白 32.8g/L, 糖 6.28mmol/L, 乳酸脱氢酶 69U/L, 癌胚抗原 0.2ng/ml。胸部强化 CT (见图 1、2) 提示: 1.左侧后纵隔不规则团块, 考虑神经源性肿瘤合并出血可能, 生殖细胞肿瘤不排除 2.左侧胸腔积液, 左肺下叶部分肺萎陷, 3.右肺上叶后段小肺气肿。转入胸外科行胸腔镜左开胸后纵隔肿瘤切除术, 术中见 (图 3): 病变呈椭圆形, 色红, 包膜完整, 质韧。胸腔镜下切除肿瘤 (图 4), 组织病理 (图 5、6): (左后纵隔肿物) 为间叶瘤 (血管肌脂肪瘤为主), 部分坏死, 部分细胞生长活跃, 建议临床密切随访。术后恢复良好出院。诊断: 左后纵隔间叶瘤。

纵隔间叶瘤是指在一个肿瘤中, 瘤组织的组成除纤维组织成分外, 同时含有两种或两种以上的其他间叶组织成分。无论是良性的还是恶性的, 在世界文献中都极为罕见。多数纵隔间叶瘤无临床症状, 常因肿瘤压迫或直接侵犯邻近胸内脏器而产生症状, 引起局部并发症: 如上腔静脉综合征、大量胸腔积液等, 应予手术切除。由于间叶瘤多无包膜, 向周围组织弥散与粘连, 又有复发的倾向, 手术时要求尽量切除。如果怀疑恶性转化, 则进行局部和全分期。但化疗和放疗的作用有限, 预后差, 局部和全身复发率高, 完全手术切除是恶性间叶瘤的主要治疗方法。

PO-537

ALK 阳性 NSCLC 患者临床及影像病理特征分析

徐唐杰

苏州大学附属第一医院, 215000

目的 初步探讨 ALK 阳性 NSCLC 患者的影像特征及其与临床病理的相关性。**方法** 回顾性分析 2015 年 02 月-2017 年 5 月期间苏州大学附属第一医院明确诊断 NSCLC 患者的临床影像及病理。

结果 2268 例经病理证实 NSCLC 患者中, EML4-ALK 阳性患者 144 例, 检出率为 6.3%。年龄 < 60 岁组、女性患者 ALK 阳性率高于年龄 ≥ 60 岁组、男性, 且有显著性差异 ($P < 0.05$)。ALK 表达与标本来源及分化程度无显著性差异 ($P > 0.05$); 不吸烟组比例 (83.3%, 120/144) 高于吸烟组 (16.7%, 24/144), ALK 阳性组的临床分期低于阴性组; 大部分 ALK 阳性肺癌患者初诊时 CEA 指标正常, 但临床分期与 CEA 指标差异无显著性差异 ($P > 0.05$)。病理类型方面, 135 例 ALK 阳性组中, 腺癌患者比例明显高于 NSCLC 非腺癌患者, ALK 阳性组与阴性组在腺癌、鳞癌的病理类型之间存在明显差异 ($P < 0.05$)。组织亚型方面, 明确病理亚型的 42 例 ALK 阳性腺癌患者中以实体性为主型、腺泡为主型多见。影像特征方面, 周围型最常见, 共 61 例 (88.4%), 而中央型仅 8 例 (11.6%); 从肿瘤大小上分析, 直径 ≤ 3cm 占 40.6%, 直径 > 3cm 占 55.1%, 4.37% 患者因大量胸腔积液或病灶不规则而无法测量; 进一步对是否含 GGO 病灶进行亚组分析, 82.6% 表现为纯实性, 13.0% 为实性周围伴有 GGO 成分, 仅 4.4% 表现为纯 GGO, 表明大多数 EML4-ALK 阳性肿瘤在 CT 上呈无 GGO 的实性生长模式。**结论** EML4-ALK 阳性主要发生于年轻、无吸烟或轻度吸烟史患者, 初治前血清 CEA 基本正常。此外, EML4-ALK 阳性肿瘤在 CT 上主要以无 GGO 的实性病灶为主, 病灶症状较大, 且容易发生淋巴结转移。

PO-538

肺隐球菌病患者临床表现及影像特征分析

徐唐杰

苏州大学附属第一医院,215000

目的 分析并总结不同免疫状态下的患者肺隐球菌病的影像特点及临床表现,探讨有诊断意义的肺隐球菌病影像征象,进一步提高肺隐球菌病诊断率。**方法** 回顾性分析 2011 年 11 月至 2018 年 12 月苏州大学附属第一医院 53 例年龄超过 18 岁的肺隐球菌病患者临床影像及病理资料,**结果** 53 例患者中,其中 38 例(71.7%)为男性,15 例(28.3%)为女性。年龄范围在 21-76 岁,平均年龄 52.81 ± 12.36 岁,40-60 岁为高发病年龄段。8 例(15.1%)有家禽或鸽子接触史;18 例(34.0%)无任何基础疾病,35 例(66.0%)伴有 1 种或多种基础疾病,28 例(52.83%)无症状,25 例(47.17%)患者有下列症状中的一种或多种:咳嗽、咳痰、胸痛、痰血或咯血、呼吸困难、发热、头痛。53 例患者中 46 例(86.79%)表现为结节/肿块型,其中单发 23 例(43.40%),多发 23 例(43.40%);2 例(3.73%)为浸润/实变影型,5 例(9.43%)为弥漫或混合型。病灶主要位于单叶、胸膜下及双下肺;病灶伴随征象中以晕征、毛刺征及分叶征最常见。男女两组、免疫功能正常和免疫功能受损组在病灶的肺叶分布及病灶的数量统计上均无显著差异。随访的 47 例(88.7%)患者中,治疗方式以手术治疗为主,30 例(63.8%)行单纯手术治疗,共 17 例(36.2%)患者接受了抗真菌药物治疗(8 例接受单纯抗真菌药物治疗,9 例术后接受抗真菌药物治疗),抗真菌用药方式多数为单药口服(52.9%),疗程 1 周至 24 个月不等,平均疗程为 7.24 ± 5.93 个月。53 例患者中,随访 47 例,随访时间为 2 个月至 5 年,其中:38 例(80.9%)患者痊愈,14 例(29.8%)患者好转,1 例(2.1%)复发,0 例死亡。**结论** 本研究发现的临床特征和影像征象对肺隐球菌病的诊断具有一定的特征性,临床医生需要提高对肺隐球菌病的认识。

PO-539

脓毒症休克 多脏器功能衰竭患者 早期康复策略

王伯丽,阎锡新

河北医科大学第二医院,050000

患者女性,28 岁,1 月前顺产后出现间断发热,后出现呼吸困难,给予气管插管呼吸机辅助通气,插管 14 天后症状好转予以拔管,1 周后再次因呼吸困难行二次气管插管,2018-2-12 为行进一步治疗就诊我院。

初步诊断: 1.重症肺炎、II 型呼吸衰竭、化脓性肺炎 2.侵袭性肺曲霉菌病?

入院给予碳青霉烯类及利奈唑胺等抗感染治疗,症状逐渐好转,于 2.19 后拔管,于 3.12 号转入普通病房。

3.16 体温最高 39.5°C ,血培养提示念珠菌血症,下午突发呼吸困难,第三次给予气管插管

伴随血压下降,出现休克、低灌注,急性肝肾功能损伤,给予镇静镇痛肌松行俯卧位通气,升压、补液、持续血液净化治疗(CRRT)等积极治疗后生命体征渐平稳

3.27 患者出现抽搐,表现为双眼上吊,四肢强直性痉挛,因病情变化,患者拔管困难,于 4.4 号行气管切开术。经积极药物及早期康复治疗,患者目前精神可,肢体活动逐渐恢复,

5.1 号完全脱机 5.4 号给予患者拔除气管切开套管 5.7 出院

PO-540

超微创入口超细电子镜引导软硬镜活检钳胸膜粘连分解术在高风险胸腔积液病人中应用 1 例

杨礼腾,黄勤淼,方菁菁,曾美琴
深圳市罗湖区人民医院(深圳大学第三附属医院)

崔 xx, 男, 72 岁, 新疆石河子人, 患有冠心病, 陈旧性心肌梗死, 房颤, 慢性心力衰竭等多种疾病, 心跳靠心脏起搏器控制, 因左侧血性胸腔积液 2 月余入住罗湖医院呼吸与危重症医学科, 2 月前患者因胸闷气促在外院发现左侧血性胸腔积液, 予引流胸腔积液后 HB 进行下降而转三甲医院, 此后求诊多家医院, 皆仅予胸穿抽胸水处理, 考虑病人高风险未进一步检查, 病因一直未能明确。

入院后, 我科进行了疑难病例讨论, 考虑到患者心脏问题, 发生心脏骤停、休克及胸膜腔大出血等的风险太大, 因心跳完全由起搏器控制, 又不能用氩气刀及高频电凝系统, 经过科室充分评估后, 决定尽可能减少创伤, 减少刺激, 采用超微创的方法, 用两只自制的穿刺套管(内径 3.43MM)代替内科胸腔镜的 trocar(直径 10MM, 内径 8.4MM), 用超细电子支气管镜(直径 2.8MM)代替内科胸腔镜(直径 5.9MM), 运用超细活检钳(直径 1MM)联合硬镜活检钳(直径 2MM)作为操作工具, 在充分准备后, 于 2019-5-8 我科微创介入团队(杨礼腾、黄勤淼博士及方菁菁、曾美琴等)在气管镜室为患者进行了局部麻醉下双超微创入口超细电子镜引导超细活检钳联合硬镜活检钳胸膜粘连分解术及活检。

超细电子镜进入即发现左侧胸膜广泛粘连, 多个包裹积液, 超细电子镜下视野清晰, 能很好看清胸腔全貌, 不亚于内科胸腔镜下之效果, 运用硬镜活检钳高效地分解粘连, 超细活检钳分解硬镜活检钳够不到的位置, 历时 1 小时, 顺利完成的操作, 病人生命体征平稳, 安返病房。

最后病理确诊腺癌, 考虑肺腺癌胸膜转移, 但胸膜转移性腺癌引起广泛胸膜粘连实属罕见。而这双超微创入口超细电子镜引导超细活检钳联合硬镜活检钳胸膜粘连分解术具有创伤小, 病人耐受性较好, 胸腔内视野较好, 离断粘连带高效等优势, 值得进一步推广使用, 尤其适用于体质差、合并症多及风险大的又原因不明的胸腔积液病人。

PO-541

以远处转移灶为首发症状绒毛膜癌 1 例诊疗体会

王小丽
河南省人民医院, 450000

绒毛膜癌多继发于葡萄胎、足月产后或流产后, 很少出现于未婚女性的卵巢或男性的睾丸, 且绒癌以生殖系统症状多为常见, 因恶性程度较高, 少数亦可以远处转移的病灶为首发症状。绒毛膜癌仅表现为转移灶症状, 如胸痛、咯血、头痛、恶心等, 临床并不多见, 常被误诊为其它科疾病, 因临床特征及辅助检查不典型, 导致就诊流程曲折, 确诊过程繁冗, 从而导致确诊时间延长, 甚至出现漏诊、误诊情况, 从而影响预后。本文通过 1 例病例分析, 探讨以肺、脑转移灶为唯一表现的绒癌患者临床诊疗体会, 作为呼吸专科医生, 要同时总结针对育龄期女性, 以双肺多发病灶并脑部或其它部位多发病灶的患者的诊断思路, 以期提高诊断率, 做到早诊断、早治疗。

绒毛膜癌多继发于葡萄胎、足月产后或流产后, 很少出现于未婚女性的卵巢或男性的睾丸, 且绒癌以生殖系统症状多为常见, 因恶性程度较高, 少数亦可以远处转移的病灶为首发症状。绒毛膜癌仅

表现为转移灶症状，如胸痛、咯血、头痛、恶心等，临床并不多见，常被误诊为其它科疾病，因临床特征及辅助检查不典型，导致就诊流程曲折，确诊过程繁冗，从而导致确诊时间延长，甚至出现漏诊、误诊情况，从而影响预后。本文通过 1 例病例分析，探讨以肺、脑转移灶为唯一表现的绒癌患者临床诊疗体会，作为呼吸专科医生，要同时总结针对育龄期女性，以双肺多发病灶并脑部或其它部位多发病灶的患者的诊断思路，以期提高诊断率，做到早诊断、早治疗。

PO-542

隐源性机化性肺炎例

李静,李圣青

复旦大学附属华山医院,200000

患者，女，65 岁，因“咳嗽胸闷气促 2 月余”于 2019-1-30 日入住我院。患者于 2018 年 12 月初出现活动后咳嗽、胸闷、气促，无发热。当地医院胸部 CT 示：双肺炎症。予以莫西沙星、头孢哌酮舒巴坦等治疗 2 周。2019-1-10 日复查胸部 CT 示：双肺多发炎症病变，较前无好转。外院改用美罗培南等抗感染治疗 10 天。患者自觉症状无好转。2019-1-28 日上海市某医院复查胸部 CT 示：两肺炎症伴实变，两侧少量胸腔积液。同时查：血常规、CRP、PCT、G 试验均正常。遂更改为万古霉素抗感染治疗。但患者的胸闷气促症状自觉逐渐加重。查体：T：37.1℃，P：75bpm，R：17bpm，BP：141/89mmHg，双肺呼吸音稍粗，未及明显干湿啰音，无关节红肿畸形、无双下肢水肿。既往史：糖尿病 1 年，目前服用二甲双胍，血糖控制可。个人史：否认放射性、化学性、有毒有害物质接触史。

辅助检查：血常规：WBC：6.4×10⁹/L，N%：44.2%，Hb：140g/L；PLT：252×10⁹/L；CRP：8.57mg/L；肝肾功能、DIC、PCT、T-SPOT、G 试验、乳胶凝集试验正常；肿瘤标志物、风湿免疫指标基本正常。肺功能：总气道阻力增高，中度以阻塞为主的混合性肺通气功能障碍，小气道重度陷闭，肺弥散功能重度减退。EBUS-GS：右下叶背段及各基底段见不规则回声区，密度欠均匀。BALF 送检病原学检测（-）、mNGS（-）。CT 引导下经皮肺穿刺送病理（右中叶）：慢性炎症伴纤维化，局灶区机化性肺炎样改变。

诊断：隐源性机化性肺炎，2 型糖尿病。

治疗：予以甲强龙 40mg 静滴 3 天，后改强的松 40mg 口服并逐渐减量。后复查胸部 CT 较前明显好转，患者症状明显好转。

结论 COP 的 C-R-P-R 诊断方法尤其重要。影像学有特征性，但不能确诊。病理诊断很重要，但必须结合临床除外 SOP。糖皮质激素疗效显著，但易复发。

PO-543

气管阻塞性纤维素性假膜形成两例报道

贺文龙,夏淑兰,罗红,周锐

中南大学湘雅二医院,410000

气管阻塞性纤维素性假膜 (**Obstructive fibrinous tracheal pseudomembrane, OFTP**) 由 Sigrist 等 1981 年首次发现，Deslée 等将其命名为 OFTP。OFTP 的发病机制不明，因其常发生于气管插管后，普遍认为与气囊压迫有关。其临床主要表现为气管插管拔管后出现吸气性呼吸困难，激素、扩张支气管治疗效果不佳。诊断主要依靠支气管镜、CT 检查，组织培养阴性、病理检查表现为纤维素性渗出及坏死。治疗主要靠支气管镜下剥离，自行咳出者报道极少，治疗后极少复

发。2017 年 12 月、2018 年 2 月我院收治两例患者，均诊断为 OFTP。第一例为青年男性，因外伤全麻气管插管行手术后 3 小时拔管，术后出现吸气性呼吸困难等窒息表现，紧急气管插管后转入 ICU，经合 CT 检查示气管内环形阴影，ICU 行多学科会诊后考虑气管上段梗阻并准备由耳鼻喉实施外科手术，术前患者剧烈咳嗽，咳出红黄色管型物后气促明显好转（未留下咳出物照片），术后复查 CT 气管通畅。第二例患者车祸外伤术后，外院拔除气管插管后出现呼吸困难，当地行支气管镜考虑气道肿瘤，再次气管插管后转入我科，入我科后当天出现窒息，紧急更换气管插管并行支气管镜检查，病理提示纤维素性渗出及坏死，组织培养阴性，考虑 OFTP，期间分多次支气管镜下进行假膜清除，治疗效果良好。

OFTP 起病急，未及时诊治可以危及生命，但此病罕见，虽然近年来国外报告的病例逐渐增多，但国内鲜有报道，因此对此病广泛存在认识不足的问题，我院两例病例中途都曾误诊。

PO-544

胸膜肺实质弹力纤维增多症 1 例

张莹,张永祥,马晖,李月川
天津市胸科医院,300000

患者女性，28 岁，因间断咳嗽伴憋气 2 年余，加重 20 余天就诊。患者入院前两年受凉后出现咳嗽。入院前 4 月，无诱因喘憋加重，胸片示右侧气胸，于胸外科住院治疗，给予患者全麻下行 VATS 右侧胸腔清理+胸膜肺活检术，术后病理结果回报充气不良肺组织，间质明显纤维化。术后右肺复张不佳，患者要求拔管出院。于入院前 20 余天，再次因喘憋加重查胸片提示左气胸，遂胸外科住院治疗。复查胸部 CT 示左侧胸腔少量积气，双侧胸腔积液较前增多，两肺多发斑片、结节影较前进展。对症治疗仍无缓解，转入我科。既往体健，否认毒物、粉尘、放射性物质接触史。查体：神情，右侧腋前线、腋中线、腋后线手术瘢痕，唇甲微绀，双肺呼吸音粗，可闻及爆裂音，HR118bpm，律齐，腹部(-)，双下肢无水肿。初步诊断：喘憋原因待查：肺动脉栓塞？特发性肺间质纤维化？结缔组织相关性肺纤维化？肺淋巴管肌瘤病？左侧气胸，右侧气胸术后 胸膜纤维样增生。血气分析提示低氧血症。血沉：94mm/h。肿标、T-spot 检测、G 试验，GM 试验、PCT、风湿十项、ds-DNA、抗心磷脂抗体、ANCA、PPD (-)、结核分枝杆菌 DNA、RNA 等相关化验检查均正常。肺功能：通气功能重度限制性减低，重度阻塞性减低，小气道功能重度减低，肺弥散功能重度减低。FeNO 5ppb。心脏超声：室壁厚度正常，运动部分减低，LVEF 55%，三尖瓣返流，肺动脉高压 PAP 55mmHg。给予患者吸氧、雾化吸入对症治疗。胸部强化 CT：未见中央型肺动脉栓塞，双侧胸腔积液、胸膜增厚，以双上肺为主，双肺多发斑片影、结节影。病理标本进一步予以马宋、EVG 染色，可见增生的弹力纤维及胶原纤维，杂乱排列。最终诊断：胸膜肺实质弹力纤维增生症（PPFE）。PPFE 尚无较好的治疗方案，目前主要以对症支持治疗及肺移植治疗为主。

PO-545

胃食管反流性咳嗽症状严重度与胃食管反流程度的相关性

唐素萍¹,刘艳琳¹,高虹²
1.福州儿童医院
2.福州肺科医院,350000

目的 探讨胃食管反流性咳嗽症状严重度与胃食管反流程度之间的相关性。方法收集 2009 年 3 月—2016 年 12 月就诊于福州儿童医院变态反应专科门诊慢性咳嗽患儿共 174 例进行现况研究，采用食

管 24 h pH 值动态监测方法, 进行检测胃酸反流指标, 将高于正常值的 129 例, 按反流严重程度分为轻、中、重三组; 按年龄段分为婴幼儿组 (1~3 岁)、学龄前组 (4~6 岁)、学龄组 (>7 岁); 按夜(日)间咳嗽症状评分严重程度分为轻、中、重三组。采用卡方检验、秩和检验进行组间比较分析, 相关分析分析咳嗽严重程度与胃食管反流指标高低的关联程度。结果 174 例慢性咳嗽患儿监测各项食管酸反流指标均高于正常值者有 129 例 (74.1%), 未见明显病理性胃食管反流 45 例 (25.9%)。在 129 例胃食管酸反流患儿中, 重度 37 例 (21.3%)、中度 23 例 (13.2%)、轻度 69 例 (39.7%)。不同年龄组的胃食管反流轻、中、重度分布差异无统计学意义 [$\chi^2=1.204$, $P=0.877$], 年龄分组及胃食管反流程度无关联 ($P=0.489$)。年龄分组及胃食管反流程度无关联 ($r=-0.065$, $P=0.489$)。夜间咳嗽的严重程度与 CH1 的 $\text{pH}\leq 4$ 总时间%, 卧位 $\text{pH}\leq 4$ 时间%和 %DeMeester 记分 (<14.72) 高低呈现正相关关系 ($r=0.689$ 、 0.621 、 0.707 , P 均 <0.05)。夜间咳嗽症状严重程度与立位 $\text{pH}\leq 4$ 时间%的相关性均差异未见统计学意义 ($r=0.113$, $P>0.05$), 日咳严重程度与所有胃食管反流指标的相关性差异无统计学意义 ($r=0.055$ 、 0.112 、 0.045 、 0.068 , P 均 >0.05)。结论 胃食管反流性咳嗽的夜间咳嗽症状严重程度与胃食管反流程度相关, 应引起临床儿科医生的重视。

PO-546

儿童闭塞性细支气管炎 1 例诊治分析

赵玉静, 张中平
河北省儿童医院, 050000

目的 分析 1 例闭塞性细支气管炎的诊治经过, 增加对闭塞性细支气管炎诊治的认识。

方法 回顾性分析 1 例闭塞性细支气管炎的诊治经过。

结果 患儿 1 岁 9 月, 男性幼儿, 主因咳喘 1 月, 加重伴发热 1 天入院, 根据查体双下肢散在红色皮疹, 压之褪色, 呼吸稍促, 两肺呼吸音粗, 可闻及中小水泡音, 胸片: 支气管肺炎, 入院诊断: 1. 支气管肺炎, 2. 过敏性皮炎, 第 3 天患儿咳嗽加重, 出现喘息, 给予布地奈德、硫酸沙丁胺醇雾化抗炎、平喘。第 4 天患儿仍发热, 咳喘、气促, 呼吸道病毒检测: 腺病毒阳性, 给予丙种球蛋白支持治疗, 甲泼尼龙琥珀酸钠抗炎平喘。第 17 天肺部仍有较多罗音, 行纤维支气管镜检查及粘膜活检术, 内镜诊断: 支气管内膜炎症 (双侧), 灌洗液细胞学诊断: 中性粒细胞 80.5%, 单核吞噬细胞 19%, 嗜酸性粒细胞 0.5%, PAS (-), TB-PCR 阴性, MP-PCR 阳性, MR-PCR 阴性。纤毛活检病理: 镜下所见送检小块组织, 镜下主要为软骨成分, 见少许破碎粘膜组织。纤毛活检电镜结果 电镜下仅见少量纤毛, 纤毛 9+2 微管结构无明显异常, 个别纤毛外膜脱失。请结合临床和基因检测。胸部高分辨 CT: 双肺透光度不均匀; 第 27 天, 患儿仍有反复喘息、气促, 对激素依从性大, 根据患儿咳喘气促大于 6 周, 有肺炎支原体及腺病毒损伤气道粘膜病史, 除外其它疾病, 结合胸部高分辨 CT 表现, 诊断: 闭塞性细支气管炎, 给予泼尼松抗炎, 小剂量阿奇霉素干混悬剂、孟鲁司特钠咀嚼片、布地奈德混悬液改善气道炎症, 后患儿咳喘、气促好转。

结论 感染是导致儿童闭塞性细支气管炎的首位发病因素, 以腺病毒最为常见, 合并特应性体质的患儿更易发展为闭塞性细支气管炎。该病的诊断需根据典型的临床表现结合胸部高分辨 CT 结果, 除外其它引起反复咳喘的疾病后可诊断。治疗尚无准则, 但糖皮质激素是治疗闭塞性细支气管炎的主要药物。闭塞性细支气管炎的预后尚不明确, 但儿童感染后闭塞性细支气管炎预后相对较好。

PO-547

急性脑梗死机械取栓术后患者的治疗分析和药学监护

刘月彬,周晓,赖国祥
解放军联勤保障部队第 900 医院

目的 探讨临床药师参与急性脑梗死机械取栓术后的药学监护模式。**方法** 临床药师对 1 例急性脑梗死机械取栓术后患者的治疗过程进行系统分析和密切的药学监护,患者急诊局麻下行全脑血管造影检查+LMCA M1 段取栓术+LACA A2 段取栓+LICA 取栓+LECA 取栓术。术后送至 ICU 病房,给予抗血小板、降脂、保胃抑酸、控制血压及心率、肠内营养、清除自由基、改善侧支循环等对症支持治疗。从患者取栓术后的抗血小板治疗、肺部抗感染治疗和抗凝药物治疗三个方面进行分析,积极参与个体化治疗,协助医师完善治疗方案。**结果** 对该患者使用替罗非班进行抗血小板治疗;使用莫西沙星后联合哌拉西林他唑巴坦治疗无明显改善后改用替考拉宁联合哌拉西林他唑巴坦进行抗菌治疗并根据血药浓度调整替考拉宁用量;使用达比加群酯进行抗凝治疗。临床药师结合患者实际,从药物选择、用药剂量等方面作为切入点,协助医师遴选药物,为患者提供药学服务。**结论** 临床药师在参与危重症患者的治疗方面起到了积极的作用。

PO-548

肺结核继发脂质肺炎一例

胡小义,王凌伟
深圳市人民医院,518000

目的 提高临床医务者对脂质肺炎的认识。**方法** 总结 1 例继发于肺结核的脂质肺炎患者的临床特点及诊治经过。**结果** 59 岁女患,反复咳嗽、咳痰 1 年,既往有长期使用“威猛清洁剂、发胶”的喜好。否认长期油脂类吸入,否认长期服用油性滴鼻剂,否认长期使用液体石蜡。入院期间查风湿相关抗体、肿瘤标志物、 γ 干扰素释放试验均未见明显异常,普通痰及纤支镜取痰涂片及培养均未找到抗酸杆菌。胸部 CT 示右肺中叶网格状磨玻璃密度伴小叶间隔增厚、结节。肺功能示中度混合性通气功能障碍,支气管舒张试验阴性,弥散功能轻度下降。右肺活检病理见部分区域淋巴细胞浸润,肺泡腔内见较多量泡沫细胞聚集。广州呼吸疾病研究所病理科阅片考虑组织改变为肺间质性炎症,未能排除结核或非结核分枝杆菌感染。北京协和医院病理科阅片可见肺泡腔内有大量泡沫状组织细胞及胆固醇结晶,散在多核巨细胞,局灶淋巴细胞聚集,考虑病变为脂质肺炎。经验性予泼尼松 30mg 逐渐减量至停药治疗 1 月,治疗期间患者无明显临床症状。停药 3 月后好转再发咳嗽、咳痰,复查胸部 CT 示双肺炎症,右肺中叶实变较前进展。复查肺功能:中度限制性通气功能障碍,支气管舒张试验阴性,弥散功能中度下降。右肺二次活检仍可见肺泡腔内泡沫细胞聚集,局灶纤维组织增生散在多核巨细胞。予左氧氟沙星抗感染治疗后咳嗽、咳痰明显好转,复查胸部 CT 较前略吸收。纤支镜活检肺组织培养结核杆菌 24.92 天报阳。患者目前抗痨治疗中。

结论 脂质肺炎缺乏特异性的临床表现、典型的体征及影像学表现,病理形态比较典型,精确的诊断有赖于周详的病史、组织病理学及病原学依据。给予激素治疗前应排除合并结核的可能。

PO-549

OSA 白天嗜睡反复车祸一例报道

覃丽霞,刘建红,谢宇萍,梁碧芳,雷志坚
广西壮族自治区人民医院,530021

潘某, 男性, 34 岁, 因“睡眠打鼾 20 余年, 加重伴嗜睡 1 年”于 2019-01-23 至广西壮族自治区人民医院广西睡眠呼吸疾病诊疗中心就诊。近 1 年鼾声如雷, 反复睡眠憋醒, 家人发现睡眠呼吸暂停, 夜尿多, 白天嗜睡明显, 无论何种环境均可随时入睡。两年内因驾车时睡着(睡驾)在市区反复车祸 4 次。偶有睡眠幻觉, 无猝倒, 无睡眠瘫痪。近 2 年体重增加 10kg。既往无特殊病史。嗜酒 2 年, 每天 1 瓶啤酒, 吸烟 20 余年, 1 包/天。查体: BP138/84mmHg, BMI 28 kg/m², 咽腔狭窄, 软腭低垂, 悬雍垂粗长, 舌体肥大, 舌根后坠, 颈项粗短。甲状腺功能检查未见异常。Epworth 嗜睡量表(ESS)评分 24 分, PSG 见表 1。多次睡眠潜伏期试验(MSLT): 平均睡眠潜伏期 3.7min, 入睡期始发的快速眼动睡眠(SOREMP)4 次, 平均 R 期睡眠潜伏期 5.6min, MSLT 阳性(见表 2)。诊断: 1. 重度阻塞性睡眠呼吸暂停 2. 重度睡眠低氧血症 3. 发作性睡病? 予患者行无创通气人工压力滴定, 模式: BiPAP, IPAP 19 cmH₂O, EPAP 9cmH₂O。患者治疗次日白天嗜睡有改善, 精神好, 耐受良好。予家庭无创通气治疗 35 天。复查 PSG 结果见表 1。ESS 9 分, 复查 MSLT: 平均睡眠潜伏期 9.6min, 无 SOREMP, MSLT 阴性(表 3)。患者确诊为重度阻塞性睡眠呼吸暂停, 无创通气治疗后好转, 除外发作性睡病。阻塞性睡眠呼吸暂停由于反复呼吸暂停, 微觉醒增多, 睡眠片段化, 可引起白天过度嗜睡, 严重时会出现 MSLT 阳性, “睡驾”导致反复车祸, 临床医护人员应关注 OSA 引起的“睡驾”, 以减少车祸发生。

PO-550

金黄色葡萄球菌菌血症 1 例

叶蓁,杨立恒,马晖,张永祥,李月川
天津市胸科医院,300000

患者男, 66 岁, 主因间断咳嗽 1 个月, 加重伴发热 5 天入院。既往冠心病 陈旧性心肌梗死, 冠脉支架植入术后 9 年, 目前应用氯吡格雷 50mg Qd 口服。2 型糖尿病。2019-12-18 因胸主动脉瘤于外院行胸主动脉覆膜支架植入术及左颈总动脉-左锁骨下动脉人工血管搭桥术。入院完善相关化验检查血常规: WBC 9.48*10⁹/L, NEU 71%, 电解质、肝肾功能、心肌酶、TnT 未见异常。ESR 45mm/h, CRP 19.3mg/dl, PCT 0.72ng/ml: 胸增强 CT 示: 主动脉腔内隔离术后改变, 主动脉弓上方、左锁骨下动脉开口周围血肿, 血肿与周围纵隔组织分界欠清—不排除合并局部纵膈炎可能。左肺上叶斑片影—考虑感染, 左侧少许胸腔积液并叶间积液, 左肺舌叶、左肺下叶片状肺实变, 双肺散在磨玻璃影及微结节, 纵膈部分淋巴结增大。初步主要诊断左肺炎。先后应用左氧氟沙星, 头孢吡肟及替加环素抗感染治疗, 患者每日最高体温将至 37.3-37.5℃, 咳嗽咳痰症状减轻。复查胸 CT: 左侧胸腔、叶间裂积液较前减少。左肺上叶斑片, 范围较前略减小, 左肺舌叶、左肺下叶片状实变影, 较前减少。后停用抗感染药物, 患者再次出现发热, 体温最高 39.1℃。血培养提示金黄色葡萄球菌(双侧)。加用去甲万古霉素联合左氧氟沙星抗感染治疗, 患者体温明显下降。但患者突发背痛, 增强 CT 提示: 主动脉腔内隔离术后-I 型内漏, 纵膈炎可能, 主动脉弓上方、左锁骨下动脉开口周围软组织影, 范围较前增大, 考虑血肿, 降主动脉腔内周围壁间血肿, 范围较前增加。患者自动出院, 自行转外院进一步诊治。出院主要诊断: 1. 左肺炎 2. 金黄色葡萄球菌菌血症 3. 纵膈血肿, 纵膈炎? 4. 左侧膈肌麻痹 5. 胸主动脉瘤术后。临床中对于肺部感染治疗有效, 仍有持续发热患者, 要警惕存在其他肺外感染灶可能。

PO-551

难以控制的喘息—从慢阻肺到 ABPA

胡小义,王凌伟
深圳市人民医院,518000

目的 提高临床医务者对难治性慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）患者的认识及重视。**方法** 总结 1 例诊断 ABPA 患者的临床特点及诊治经过。**结果** 73 岁男患，因“反复咳嗽、咳痰 6 年，气喘 4 年，再发 1 周”第 23 次入院，既往近 6 年内频繁住院 40 次，近 2 年尤为频繁，几乎每隔 10~20 天住院一次，多次往复住院诊断均为“AECOPD、肺心病”。平素不规律使用舒利迭 50/500 μg 或信必可 160 μg /4.5 μg 、噻托溴铵 18 μg ，自觉使用沙丁胺醇气雾剂效果最好。既往有“过敏性皮炎、过敏性鼻炎”，对青霉素和头孢过敏。既往吸烟史 30 包年。查体见全身散在红疹，双下肢见静脉曲张，轻度浮肿；呼吸稍促，双肺呼吸音粗，可闻及干啰音。嗜酸性粒细胞（Eos）增高（9.40%），胸部 CT 示慢支肺气肿、肺大泡，双肺散在慢性炎症同前。肺功能示极重度阻塞为主混合性通气功能障碍，支气管舒张试验阴性。比较患者既往多次肺功能数据，不同访视之间 FEV1 的变异率 > 15%且绝对值 > 400 mL。诊断考虑哮喘-COPOD 重叠。21 个月后患者再次因咳痰喘加重第 34 次入院，血 Eos 明显增高（28.7%），过敏原筛查对烟曲霉过敏，总 IgE > 5000 IU/ml，血清免疫球蛋白 E1215 IU/ml，血清烟曲霉 IgG 抗体：220.58 AU/ml（> 120 阳性），血清 M3（烟曲霉）0.67 kUA/L（0.35 ≤ 浓度 < 0.70 为可疑或轻度过敏）。CDC 寄生虫抗体阴性。骨髓活检示 BCR/ABL、PDGFRB、PDGFRA、FGFR1 基因阴性。结合临床，患者最终诊断为哮喘-慢阻肺重叠（ACO）合并变应性支气管肺曲霉菌病（ABPA）。**结论** 难治性慢阻肺患者反复就诊，潜在的或未被诊断的疾病常被忽视，临床医务者应重视寻找异常指标的新引发点及询问周详的病史。老年吸烟男性 ACO 患者易被误诊为慢阻肺，早期诊断有助于尽早使用吸入激素，减少急性发作并改善预后。

PO-552

雌孕激素相关的急性肺栓塞

丁锦珍
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，女性，53 岁，已婚，以“气喘、胸痛 1 天”为主诉于 2019.05.09 入住我院，既往史：反复出现月经增多 1 年余，多次于外院治疗（具体不详），症状仍反复，10 余天前于我院行诊刮术，结合术后病理诊断为“异常子宫出血”，予“生血宁、复方太子参颗粒、炔雌醇环丙孕酮”口服 2 天后阴道流血较前好转。入院查体：体温：36.7℃ 呼吸：21 次/分 脉搏：100 次/分 血压：124/76 mmHg，SPO2 99%，神志清楚，双肺呼吸音粗，双肺未闻及干性啰音及胸膜摩擦音。心律齐，各瓣膜听诊区未及杂音及心包摩擦音。辅助检查：血常规：WBC $9.3 \times 10^9/L$ ，NE 80.5%，LY 14.1%，RBC $3.33 \times 10^{12}/L$ ，HGB 73 g/L；D-二聚体 9.01 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ；血气分析：PH 值 7.46，PCO₂ 25.9 mmHg，PO₂ 69 mmHg；cTnl、BNP、PCT、CRP 均未见明显异常；肺动脉 CTA：1、肺动脉主干扩张；2、左右肺动脉及分支多发充盈缺损，考虑肺动脉多发栓塞。心电图：窦性心动过速；P 波增宽；T 波倒置（III、aVF）（存在 S₁Q_{III}T_{III}）；入院诊断：1、急性肺栓塞（中危）；2、中度贫血；3、异常子宫出血；

治疗经过：入院后予吸氧、“低分子肝素”抗凝及对症治疗等处理，患者阴道仍反复大量出血，血色素进行性下降，于 5.11 出现室上性心动过速，予输血、补液、“西地兰”降低心室率、“可达龙”复律等处理后患者逐渐恢复窦性心律，但阴道出血量仍较大，经与患者家属商议，于 2019.5.12 于 DSA 室行“子宫动脉栓塞术”，术后患者阴道流血逐渐减少直至停止，并继续予“低分子肝素”抗凝，患者病情较前平稳，无明显气喘，复查血气分析提示：pH 7.45，PO₂ 85 mmHg，PCO₂ 40 mmHg，

予改用“利伐沙班”抗凝治疗，观察病情稳定后予办理出院，院外继续口服抗凝剂治疗 3-6 个月，门诊随访。

PO-553

马尔尼菲青霉菌感染病例报道

王燕,杨家盛,林国辉,孙瑞琳
广东省第二人民医院,510000

廖某, 男性, 48 岁, 因“反复发热 2 月余, 左下肢疼痛 1 周”入院。既往左上肺叶切除, 糖尿病病史 2 月。既往史: 平素身体良好, 否认肝炎、结核等传染病史, 否认高血压史、冠心病史等慢性病史, 否认外伤史、输血史, 否认过敏史, 预防接种史不详, 冶游史不详。

入院体检: 体温:39.3.℃ 脉搏:118 次/分 呼吸:23 次 血压:125/82mmHg。双侧腹股沟淋巴结触及黄豆大小淋巴结, 余浅表淋巴结未触及肿大, 皮肤黏膜无瘀点瘀斑, 呼吸运动正常, 呼吸节律正常, 肋间隙正常。语颤正常, 未触及胸膜摩擦感, 双肺叩诊呈清音, 呼吸规整, 双肺呼吸音清, 左肺可闻及少许湿啰音, 语音传导正常, 未闻及胸膜摩擦音。心率 118 次/分, 心律齐整, 心音正常, 未闻及额外心音, 未闻及杂音, 未闻及心包摩擦音。无异常血管征。腹平软, 肝脾肋下未及, 无压痛及反跳痛, 双下肢无水肿, 神经系统检查无特殊。

入院辅助检查: 血常规: 白细胞 $39.07 \times 10^9/L$, 中性粒细胞绝对值 $30.81 \times 10^9/L$, 血小板 (PLT) $504.00 \times 10^9/L$, 血红蛋白(HGB)84g/L, 血清降钙素原 0.60ng / mL, C 反应蛋白 125.3mg / L, 血沉 80mm/h, G 试验阴性, 结核抗体阴性, 免疫球蛋白 E 1680g/L。梅毒螺旋体抗体、人免疫缺陷病毒(1+2)抗体、丙型肝炎病毒抗体、人免疫缺陷病毒、乙型肝炎病毒表面抗原未见异常。

最后诊断: 马尔尼菲青霉菌病

PO-554

一例嗜酸性肉芽肿性多血管炎临床诊治过程

张秋红,孙秀珍,和平,钟玉洁
西安交通大学第二附属医院,710000

病史资料

患者, 男性, 25 岁, 以“咳嗽 1 月, 发热 10 天”之主诉入院。1 月前无明显诱因出现咳嗽, 咳少量白痰, 无咯血, 无气短, 无发热, 外院胸部 CT 提示“肺炎”, 静滴“左氧氟沙星”2 日, 咳嗽稍减轻, 停药后反复; 1 周前开始出现发热, 体温最高 39℃, 同时伴气短, 外院动脉血气分析提示“I 型呼吸衰竭”, 胸部 CT 提示“左侧胸腔积液”, 静滴“头孢哌酮舒巴坦”, 胸腔穿刺引流胸水等治疗后无改善, 气短呈逐渐加重趋势。既往 5 年前诊断支气管哮喘, 间断吸入“沙美特罗替卡松”。入院查体: T 38.8℃, P 135 次/分, R 24 次/分, BP132/80mmHg, 左侧胸腔引流管置管状态, 左下肺呼吸音低, 双肺可闻及哮鸣音, 心音低钝, 未闻及病理性杂音, 腹软, 无压痛及反跳痛, 双下肢不肿。

辅助检查

感染性指标、肿瘤指标、结核指标、病毒、自身免疫性疾病指标均阴性, 血常规、心包积液、胸腔积液嗜酸性粒细胞比例明显升高, 左下肢腓肠神经完全病损、胫神经中度病损, 以轴索改变为主。鼻窦 CT 提示鼻窦炎。

病例总结

哮喘病史，血嗜酸粒细胞增多，多发神经病变，鼻窦炎，存在胸腔及心包积液，且其中嗜酸粒细胞增多，心脏受累，临床诊断“嗜酸性肉芽肿性多血管炎”。

PO-555

胸膜腔嗜酸细胞性肉芽肿一例

马晖,张永祥,张莹,李月川
天津市胸科医院,300000

患者吴某某，男，66岁，农民。主因胸闷憋气1月，加重1周入院。入院前1月无明显诱因出现胸闷憋气偶有黄痰，于当地医院查胸部CT：左肺不张伴大量胸腔积液，引流黄色渗出液约3000ml，述发现“嗜酸细胞”，症状缓解出院。1周前再次加重，为进一步治疗入院。高血压病史2年。吸烟40年；饮酒史40年。已婚，育1子。入院查体T：36.5℃ P：70次/分 R：18次/分 BP：130/70mmHg。左肺呼吸音低，双肺未闻及干湿性啰音。双下肢无水肿。初步诊断：1左侧胸腔积液原因待查：恶性胸腔积液？结核性胸膜炎？肺炎旁积液？2原发性高血压病1级。查血常规、凝血功能、肝肾功能大致正常。C-RP：0.9mg/dl ESR：21mm/1h 体液免疫、冷凝集试验、肿瘤标志物均正常。血气分析：PH 7.44 PCO₂ 38.4mmHg PO₂ 76.5mmHg。ANCA、风湿抗体全项、TSPOT(-)。胸液引流常规生化提示漏出液。胸部CT：左侧胸腔积液并气体，左侧胸膜增厚粘连，左肺体积缩小，多发索条影、斑片实变及磨玻璃影。右下叶基底段带状实变。鼻窦CT：双侧筛窦炎。行胸腔镜检查：壁层胸膜可见多发乳白色结节，胸膜增厚，脏壁层胸膜粘连。病理回报：灶性炎细胞浸润，伴炎性肉芽组织增生，可见散在嗜酸细胞反应，考虑嗜酸细胞性肉芽肿。甲泼尼龙40mg qd，出院后减量口服甲泼尼龙16mg qd，病情稳定。出院诊断：嗜酸细胞肉芽肿。

郎格汉斯细胞组织细胞增生症是指一组由非感染或脂代谢异常引起的组织细胞增生性疾病。可能病因有：(1)前体细胞克隆性增殖；(2)细胞因子介导性疾病；(3)病毒感染；(4)免疫紊乱。常见的症状是咳嗽、呼吸困难、胸痛、发热、咯血以及消瘦，单纯胸腔积液为表现少见。除肺受累外，尚可有其他系统受累，多系统病变预后多不良。肺郎格汉斯细胞组织细胞增生症发病年龄一般为30—40岁大多数患者预后良好，激素治疗效果尚可。

PO-556

致命性大咯血一例

马晖,张永祥,叶蓁,刘爽,李月川
天津市胸科医院,300000

患者陈某，男性，38岁，主因间断大咯血1月余入院。入院前1月余出现咯血，约30-40ml，外院查胸CT示：左肺上叶散在浅淡磨玻璃密度影。给予止血及抗感染治疗，但咯血未控制，先后三次行支气管动脉弹簧圈及凝胶海绵栓堵支气管动脉止血不理想，咯血约2000ml/24h，查血常规：HGB 68g/L，给予输血治疗；为进一步诊治转至北京某医院急诊强化CT回报：左上肺静脉考虑闭塞。左下肺静脉狭窄。咯血逐渐减少后出院。入院前3天再次出现血痰，收住院。过敏性鼻炎病史10年。房颤5年，入院前1年及3年前，于外院心内科行射频消融术治疗。否认其它系统病史。初步诊断：1.咯血原因待查 2.房颤射频消融术后 3.过敏性鼻炎。

入院后查血常规 HGB 110g/L, PLT 229*10⁹/L。相关化验检查大致正常。三次痰查TB(-)。于全麻下行支气管镜检查：镜下见近隆突气道粘膜增厚、充血水肿，血管迂曲，呈蔓状、柱状扩张，左主支气管粘膜增厚，左肺上叶支气管粘膜下血管扩张尤为明显，左上下叶各段开口远端粘膜恢复正常。右侧支气管粘膜正常。建议手术治疗。患者拒绝后出院。出院后1周再次咯血100ml，同意手

术后急诊收胸外科。行胸腔镜左肺上叶切除术。术后病理回报：送检左上叶肺组织充气不良，肺泡间隔明显增宽，间质纤维结缔组织增生，部分区域肌纤维母细胞及纤维结缔组织明显增生，结节形成，呈炎性肌纤维母细胞样改变，部分呈血管瘤样改变。标本支气管断端及血管断端均呈慢性炎症。术后出院至今未咯血。

肺静脉狭窄是环肺静脉电隔离术主要的并发症。症状为呼吸困难、咳嗽、胸疼、咯血、低热、反复肺感染。胸部 HRCT 发现出现小叶中心分布为主的磨玻璃样改变，小叶间隔增厚及淋巴结肿大则提示肺静脉闭塞可能。本例射频消融术后迟发性左上肺静脉完全闭塞，左下肺静脉狭窄，伴发致命性大咯血的病例较罕见。致命性大咯血的患者，进行胸外科肺叶切除手术是重要的治疗方式选择。

PO-557

一例咳嗽伴双肺弥漫实变影

柯蕊,杨栓盈,史红阳,张永红
西安交通大学第二附属医院,710000

李 xx, 男, 39 岁, 汉族, 陕西省铜川市, 农民, 以“咳嗽 3 月, 加重伴气短 1 周”之主诉入院。3 月前无明显出现咳嗽, 干咳为主, 偶有痰中带血, 无发热、盗汗。于当地医院先后治疗 5 次, 疗效不佳。1 周前加重, 伴胸闷、气短及胸痛。于当地医院行胸部 CT: 双肺斑片状高密度影, 建议转上级医院, 门诊以“肺部阴影”收住入院。发病以来, 饮食、夜休可, 二便如常, 体重无明显增减。患者既往体检, 无药物、食物过敏史, 无烟酒嗜好, 无毒物接触史。父母体健, 否认肿瘤家族史。入院查体: 生命体征平稳, 浅表淋巴结不大, 心肺腹(-), 双下肢无水肿。入院诊断: 肺部阴影性质待定, 炎症、结核、肿瘤不能排除。入院后, 完善血尿粪常规、肝肾功、电解质、血脂、血糖、心肌酶谱、凝血功能、肝炎系列+HIV+TP 未见明显异常。感染相关的指标: 血沉、HsCRP、PCT、内毒素正常, 呼吸道病原体联检、病毒 TORCH 阴性, 真菌 D 葡聚糖、半乳甘露聚糖指数正常, T-spot、PPD、结核抗体阴性、结核 DNA 定量阴性, 痰涂片、痰培养未见异常。其他: 自身抗体、抗中性粒细胞抗体、风湿系列阴性, 肺肿瘤标志物正常范围, 体液免疫、细胞免疫未见明显异常。胸部 CT (2019/01/17): 两肺多发片状、斑片状的高密度影。为明确病变性质, 入院后行支气管镜检查, 镜下见支气管粘膜潮红, 少许白色分泌物, 管腔通畅, 未见明显肿物及狭窄, 在右肺上叶活检。送检右肺上叶支气管粘膜活检组织镜下提示增生的支气管粘膜腺体。为进一步明确诊断, 我们采用经支气管冷冻肺活检, 取材理想, 出血少。病理证实为右上叶前、后段原位粘液腺癌, 浸润不排除。进一步我们完善外周排查, 颅脑、上腹部、肾上腺 CT 平扫未见明显异常, 颈部及锁骨上淋巴结超声未见明显肿大淋巴结。基因检测包括 EGFR、ALK、ROS1、KRAS 等在内的基因均为野生型。最终诊断: 肺恶性肿瘤(粘液腺癌 驱动基因野生型)。

PO-558

中枢性睡眠呼吸暂停伴陈-施呼吸

杨娇鸿,樊冀闽,曾奕明,黄丽媚
福建医科大学附属第二医院呼吸与危重症医学科 2、福建省呼吸医学中心

【病史】患者, 高川建, 男性, 63 岁, 以“反复夜间睡眠呼吸暂停 2 年。”为主诉入院。既往史: 1 年前发现“, 血压最高达 168/100mmHg, 目前口服“络活喜 5mg qd、美托洛尔缓释片 47.5mg qd、达比加群酯胶囊 110mg bid”。否认有“糖尿病”病史。否认烟酒嗜好。【查体】反应稍迟钝, 消瘦外观, 咽腔稍狭小, 双侧扁桃体 I 度大, 甲状腺无肿大; 颈部无短粗, 颈围 30cm, 双肺呼吸音清, 未闻及明显干湿性罗音。心率 89 次/分, 心律绝对不齐, 第一心音强弱不等, 各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹部平坦, 腹软, 无压痛。【辅助检查】胸部 CT 平扫: 双肺下叶炎性病变可能; 心脏彩

超：左房增大（左房内径 45mm，LVEF 58%），轻度二、三尖瓣返流。头颅+鼻咽 MRI 平扫：1. 缺血性脱髓鞘病变可能 2. 脑萎缩 3. 鼻咽部未见明显异常；PSG 示：重度中枢性睡眠呼吸暂停综合征伴陈-施呼吸，AHI 53.8/H（其 Centeal AHI 41.3），最长窒息时间 90S，最低血氧饱和度 75%。（2017-12-13）PSG+CPAP 示：CPAP 压力 10mmH₂O，AHI 降至 45.3/H；CPAP 报告：CPAP 压力 9mmH₂O，AHI 提示 46.0/H。CPAP 报告：CPAP 压力 11mmH₂O，氧气 3L/min，AHI 45.1/H。CPAP 报告：CPAP 压力 11mmH₂O，氧气 3L/min，AHI 提示 32.0/H。
【最后诊断】1、重度中枢性睡眠呼吸暂停伴陈-施呼吸高血压病 2 级（很高危）3、心房颤动 4、脑梗塞。

PO-559

肺淋巴瘤的诊断

黄琳琳

福建医科大学附属第二医院,362000

患者中年女性，因反复咳嗽、咳痰、咯血 7 年，加剧 10 天就诊当地医院，完善胸部 CT 提示左下肺占位、支气管扩张并感染。于当地医院行经皮肺穿刺活检术，术后标本送检我院，病理提示见淋巴样细胞弥漫成片生长，免疫组化提示淋巴组织结节状增生。送检复旦大学附属肿瘤医院，考虑黏膜相关淋巴组织边缘区淋巴瘤可能。建议再次活检，遂收住我科。

入院后仍有反复咳嗽、咳痰、咯血，查体：生命征平稳，双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿性啰音。完善相关辅助检查：血常规示白细胞、中性粒细胞低，WBC $3\times 10^9/L$ ，NE# $1.9\times 10^9/L$ ，肿瘤标志物 CA125、CA199 偏高。予行 EBUS-TBNA：完善 10L 组淋巴结穿刺活检，术后病理见中量淋巴细胞，可见散在灶性 B 淋巴细胞聚集。同时行经皮肺穿刺活检术：予活检针切割组织条 4 条，并予细针抽血。病理提示：见大量淋巴细胞弥漫浸润，胞体小到中等大，核卵圆型或略不规则。可见淋巴上皮病变，可见少量多核巨噬细胞，见少量胆固醇结晶，免疫组化：CD20（+），PAX-5（+），CD43（+），Bcl-2（+），CD3（-），CD163（-），CKpan(上皮+)。特染：PAS（-）。补充报告：CD5（部分+），CD23（FDC 网+），CD10（-），Bcl-6（-），Ki67（+ 约 15%），**结论** 惰性非霍奇金 B 细胞淋巴瘤，倾向黏膜相关淋巴组织结外边缘区淋巴瘤。

经血液科会诊后考虑左肺黏膜相关淋巴组织结外边缘区淋巴瘤（IVA 期 IP2 分 中危）。予转血液科行 R-CHOP 方案化疗。

PO-560

内科胸腔镜巨型肺大泡减容术联合经皮减容法治疗高危巨型肺大泡一例

张华

日照市中医医院

目的 开胸或 VATS 大泡切除术是巨型肺大泡（GEB）主要治疗手段，但高危患者多不耐受；CT 引导经皮减容法虽微创但疗效受限。我科首创内科胸腔镜（MT）GEB 减容术（简称“一镜加一针”）在单中心研究中已取得满意疗效，并适用于无外科干预条件的高危患者。**材料与方法** 患者 62 岁男性，因胸闷、气短 8 年，加重半月，以 AECOPD 并 GEB，外院住院治疗无缓解，胸外科会诊无手术条件而转我院。体检：喘憋貌，半坐卧位，桶状胸，左肺呼吸音极低，右肺呼吸音消失。辅助检查：外院 CT 示肺气肿，右肺 GEB、占右侧胸腔 90%，纵隔左移；入院血气：PH 7.45、

PaCO₂ 55mmHg、PaO₂ 54mmHg。入院后常规处理、大泡内置管减压后，于 2019-01-30 全麻下行“一镜加一针”治疗。于右侧腋中线第五肋间进镜，镜下见大泡 4 个，约 3×4×4cm~9.7×11.3×7.9cm，位于上、下叶。操作步骤：**a.**MT 直视下经皮介入穿刺针穿刺并抽瘪大泡；**b.**大泡内多点注胶（据大泡大小，分别注入 OB 胶 4~10ml）；**c.**拔出穿刺针，以长钳压实泡壁；**d.**膨肺验证，如大泡仍有膨起，重复上述步骤。如此依次处理 3 个大泡。但上肺 5×6×7cm 的 GEB，在处理第一个大泡时自行萎陷，反复膨肺均未膨起，疑与其他大泡相通已被一并减容。遂胸腔放置引流管，术毕。术后持续胸腔闭式引流、对症治疗等。术后第 6 天复查 CT 见术中未处置大泡膨起。遂追加 CT 下经皮减容术：局麻穿刺大泡—置入引流管—注入固化剂—持续负压吸引。**结果** 出院前 CT 示右侧 GEB 消失，余肺复张；血气示 PaCO₂ 40mmHg、PaO₂ 80mmHg；6MWT 306 米（术前 0 米），改良 Hugh-Jones 评分 III 级（术前 V 级）。**结论** “一镜加一针”可适用于高危 GEB 患者，且安全、有效。单纯经皮减容法对“惰性”GEB 可能有效，甚至达到完全减容，但延长带管引流和住院时间。

PO-561

一例发热伴肺部阴影患者的诊断与治疗

孙皎琳,党晓敏,尚东,张冠军,石志红
西安交通大学第一附属医院,710000

目的 发热伴肺部阴影是临床上较为常见的一大组征象，大多数患者可通过常规检查及治疗得以确诊，少数患者表现特殊，诊断困难。本文报道一发热伴肺部进行性影像改变患者的诊断过程，希望为临床同类患者提供诊疗思路。病例介绍：患者男性，59 岁，以“发热、咳嗽 2 周，气短 10 天”主诉入院，2 周前无明显原因出现发热，体温最高达 39 度，咳嗽，咳少量痰，10 天前逐渐出现呼吸困难，当地医院拍胸部 CT 提示“双肺炎”，给予“舒普深联合莫西沙星、伏立康唑”抗感染治疗，气短症状略有缓解，但仍发热，来我院。既往于 10 年前因室间隔缺损行封堵术治疗，术后定期随访未见异常。查体：T 38.5℃，口唇无紫绀，双肺呼吸音粗，未闻及干湿性啰音，心率 90 次/分，律齐，心音有力，未闻及杂音。腹软，肝脾肋下未触及。脊柱四肢及神经系统查体未见异常。入院时胸部 CT（图 1A1~A3）提示双肺多发斑片状渗出影，部分实变。入院后继续给予抗感染及抗真菌治疗，并完善结核、真菌、细菌等感染相关检查，均为阴性。经支气管镜灌洗液 NGS 可以曲霉菌感染，肺活检提示肺组织慢性炎。因临床治疗患者发热、咳嗽症状无缓解，呼吸困难持续加重，复查胸部 CT（图 1B1~B3）提示病变进展，完善肺感染性病变相关检查，ANCA、自身抗体谱等均提示阴性。再次复查胸部 CT（图 1，C1~C3），可见部分病灶趋向挛缩及纤维化，部分仍然进展。行经皮肺穿刺活检，可见肺泡腔内结节样纤维素性渗出，肺泡腔塌陷，腔内见纤维团细胞灶形成（机化）（图 2，F1、F2），结合临床及影像学，考虑诊断符合急性纤维素性机化性肺炎。给予强的松 0.5mg/kg 治疗，当天体温，呼吸困难症状明显缓解出院。正常分别于治疗 1 月、2 月复查胸部 CT（图 1，D1~D3，E1~E3），双肺病变明显吸收好转。现继续随访中。

PO-562

肺癌并双肺多发结节、空洞肺转移 1 例及文献学习

吕辉迎
福建医科大学附属第二医院,362000

患者，男性，43 岁，货车司机，因“发热 3 天”入院。既往体健，否认吸烟史。【入院查体】T 38.0 °C，BP 120/85mmHg，SPO₂: 97%。神志清楚，双肺呼吸音稍粗，未闻及干湿性啰音及胸膜摩擦音。【辅助检查】血常规：WBC 8.4*10⁹/l, NE 72.7%。CEA 128.4ng/ml，Cyfra21-1 21.09ng/l。胸部 CT：双肺叶多发结节样，双肺上叶为著，较大者位于右肺尖，边缘欠光整，邻近胸膜受牵拉，大小约 1.80cm×1.69cm；双上肺见薄壁空泡影。【诊疗经过】入院后予抗感染治疗，化痰，止咳等处理，患者仍发热，3 天后行 CT 引导下经皮肺穿刺活检术，术后病理示：肺腺癌，部分为贴壁型，部分为乳头型。完善切割物基因检测提示 EGFR Exon18 p.G719S ,EGFR Exon21 p.L861R 突变。【最后诊断】右肺腺癌并双肺多发肺转移。【治疗及转归】予加用埃克替尼行靶向药物治疗后患者无再发热，2 个月后复查胸部 CT 提示双肺病变较前明显吸收。【病例分析及学习】临床中胸部 CT 提示双肺多发结节，小环型空洞影需考虑肿瘤肺内多发转移，其中尤以鳞癌、腺癌、肉瘤多见；原发肺癌表现为空洞较多见，但肺转移瘤表现为空洞改变确很少见；弥漫多发的肺部转移瘤以腺癌患者多见，尤中 EGFR 基因变异者的腺癌患者多见，而 EGFR 野生型较少见。腺癌形成空洞的最主要机制是肿瘤侵袭小血管致周围组织坏死，坏死组织通过终末细支气管排出而形成空洞。临床上肺转移瘤表现形态不一，需加强鉴别

PO-563

肺毛霉菌病 1 例及临床诊疗分析

黄惟彬,王凌伟
深圳市人民医院,518000

毛霉菌普遍存在于腐败的植物和土壤中，为条件致病菌，多发生于有基础疾病或免疫低下的病人。该菌在机体免疫功能降低时可侵入支气管和肺，产生急性炎症，是一种起病急、进展快、病死率高的严重肺部真菌感染，临床上较为少见，由于临床及影像缺乏特异性，容易误诊或漏诊，而早期诊断并及时给予治疗是救治成功的关键。我院 2019 年 1 月份收治 1 名 66 岁男性患者，有糖尿病史，血糖控制欠佳，因“反复咳嗽、咳痰伴胸痛 40 余天”收入我院。患者于外院完善胸部 CT 提示右上肺肿物，肺部肿瘤指标（鳞状细胞癌抗原，癌胚抗原、CYFRA21-1、NSE）均升高，纤支镜提示：右总支气管可见新生物堵塞管口，临床考虑肺癌，转我院胸外科治疗。入院后完善支气管镜提示：右上叶和右中叶支气管重度狭窄，右侧支气管广泛粘膜病变性质待查，肿瘤与特殊感染相鉴别，我院病理提示隐球菌感染，遂转我科治疗。考虑患者胸部 CT 有“反晕征”的典型表现，不能除外肺毛霉菌感染，遂送病理至广州呼研所检查，检查结果提示肺毛霉菌病，予两性霉素 B 静滴及雾化治疗后患者症状改善，复查胸部 CT 病变较前吸收。

PO-564

两种支气管激发试验结果的比较分析

张旭华,张雯
宁夏医科大学总医院

目的 对常用的两种支气管激发试验方法，即乙酰甲胆碱支气管激发试验和高渗盐水（4.5%）支气管激发试验，对其检查结果特别是阳性检出率等进行比较，为其今后的临床应用标准化及推广提供必要的佐证。

方法 总结连续两年同时期两种支气管激发试验方法的所有检查结果，对其总受检人数、年龄、性别构成比、平均检查时间、平均检查费用、阳性检出率等方面进行比较分析和必要的统计学处理。

结果 两种试验检查方法, 在总的受检人数、年龄、性别构成比等没有明显不同, 但在平均检查时间、平均检查费用上具有明显差异, 阳性检出率及 FEV1 下降率等存在显著差异 ($P<0.01$)。

结论 高渗盐水支气管激发试验平均检查费用较低、设备简单、投入少、用时长, 适合基层医院开展, 阳性检出率较低可用于初筛; 乙酰甲胆碱支气管激发试验, 平均检查费用较高、设备复杂、投入高、用时较短, 适合高等级医院开展, 阳性检出率较高, 临床应用价值较高, 更有助于患者诊治及疾病的监测与管理。

PO-565

一例“反复肺炎”的诊疗：从一则气道异物病例看临床工作的细节问题

童润, 杨萌
中日友好医院

[目的] 反复肺炎、特别是肺部局灶性的病变是临床的常见问题。部分肺部慢性局灶性的病变与肺部肿瘤性病变难以鉴别。通过一例反复肺炎病例的诊疗经过, 梳理类似临床问题的诊疗思路、并对临床工作的细节问题提出改进。

[方法] 患者女性, 年龄 74 岁, 主因“反复发热伴咳嗽、咳痰 8 月余”入院。抗细菌治疗后右下外基底段阴影有一定的吸收。既往有高血压、糖尿病史等。查体无明显阳性体征。查血象及炎症指标升高。多次查胸部影像学示右肺不规则实变影。PET/CT 提示右下肺病变代谢增高。气管镜示右肺下叶炎性改变, 伴有肉芽组织增生。右下肺支气管肺泡灌洗病原学无阳性提示, 右下肺基底段活检病理示急慢性炎。本次入院后仔细阅薄层 CT 片定位, 准备: 奥林巴斯 BF-P290 电子支气管镜 (外径 4.2mm, 2.0mm 通道)。依据定位结果, 行气管镜检查, 于右肺下叶外基底段亚段 (第 7 级支气管) 远端发现辣椒异物, 行异物取出。

[结果] 气管镜镜下及病理结果支持支气管异物 (辣椒头)。

[讨论] 肺炎治疗失败时要及时查原因。临床工作需要细致: 支气管镜检时, 充分的准备可带来至少 50% 的成功率, 需要将每个病例视作教学和操练的机会。

PO-566

急性肺栓塞酷似急性非 ST 段抬高型心肌梗死心电图 1 例

生红梅, 刘佳育
天津市胸科医院, 300000

本例患者为老年女性, 主因活动后憋气 3 天, 晕厥 1 次就诊。既往高血压病史, 否认冠心病史, 入院前 1 月有旅游史, 长期双侧膝关节疼痛, 入院后查 D-二聚体高, 心脏彩超示右心偏大, 而无急性心肌梗死特征性的左心室室壁节段性运动异常的表现, 肺动脉压高, 故高度怀疑肺动脉栓塞; 入院时心电图示 aVR 导联 ST 段抬高 0.25mV; I、II、avL、V4-V6 导联 ST 段压低 0.1-0.2 mV。查心肌梗死定量显示肌钙蛋白高, 故不能排除急性非 ST 段抬高型心肌梗死, 遂行胸痛三联证实为双肺动脉大面积栓塞、冠状动脉轻度狭窄。国外曾报道 1 例心电图示 aVR 及 V1-V3 导联 ST 段抬高确诊为肺栓塞的患者, 该患者急诊冠状动脉造影显示冠状动脉多发狭窄, 但近段血流尚正常, 无法解释患者心跳呼吸骤停, 后行心脏超声心动图及肺动脉造影明确为急性肺栓塞。急性肺栓塞时, 可能与右心室压力升高、冠状动脉灌注压下降有关, aVR 导联可以表现为 ST 段抬高且 R 波振幅增

高,相对于 V1-V3 导联 T 波倒置等体现右心负荷过重的心电图改变,阳性率更高,持续时间更长,受其他干扰因素(如肺气肿等)影响较小而且有助于判断溶栓治疗的效果。若合并有典型 SIQIII TIII 征及低氧血症、D 二聚体升高等表现则更支持肺栓塞诊断,可完善胸部增强 CT 以明确。

心电图比较简单方便,而且检查速度快,对于提示诊断、早期识别肺栓塞有着重要的参考价值。既往国内有报道 NSTEMI 患者和肺栓塞患者心电图的差别,如 ST 段压低、SIQIII TIII、T 波倒置等。此外,结合实验室检查及病史也有助于鉴别两者,肺栓塞患者常有血浆 D-二聚体的改变,NSTEMI 常有心肌酶谱的变化,病史如近期有无下肢肿胀、有无手术史、长期卧床史及其患者发病年龄等情况也有助于鉴别。临床工作中,心电图应该结合临床症状,超声心动图,CT 肺动脉造影综合判断,更好的提高心电图在 APE 患者中的应用价值。

PO-567

混合性肺曲霉菌病：一种曲霉菌病的罕见形式

谭洪毅,肖盼,陈华妹,梁伟军,杨红忠
长沙市中心医院,410000

李 XX, 男性, 49 岁。因咳嗽, 高热, 呼吸困难伴肌肉酸痛 2 周入院。外院诊断“重症肺炎”, 先后予以“头孢他啶、莫西沙星、亚胺培南西司他丁、利奈唑胺”抗感染无缓解。既往史无异常。入院体查 P111 次/分, R28 次/分, BP152/99mmHg, SPO282%。嗜睡, 巩膜轻度黄染, 唇紫绀。双肺可闻及较多湿性啰音。心脏、腹部体查无异常, 双下肢不肿。入院时 WBC $41.92 \times 10^9/L$, PCT $1.16 \uparrow ng/ml$, 血清 IgE 为 $31.4IU / mL$ 。胸部 CT 显示中央支气管扩张伴有粘液痰栓, 支气管镜下见大量脓性分泌物, 经支气管粘膜活检+mNGS+肺泡灌洗培养均发现烟曲霉, 患者甲流抗体 IgM 阳性, 在排除其他危险因素基础上。患者诊断为急性侵袭性肺曲霉菌病 (IPA), 流感相关霉菌病 (Influenza-associated aspergillosis IAA), 予以有创机械通气, 使用静脉注射伏立康唑/两性霉素 B 脂质体, 两性霉素 B 雾化治疗。患者临床情况逐步改善, 呼吸困难缓解, 拔出气管插管脱离有创机械通气, 患者白细胞计数和 C 反应蛋白均明显下降。转到普通病房。在此过程中, 出现血清总 IgE 增加, 转至普通病房的第一天达到最高水平 ($2400IU / mL$)。且三天后开始出现严重的喘息, 复查 CT 显示支气管扩张减轻。担心不利于 IPA 治疗未给予糖皮质激素治疗, 患者仍持续有喘息, 转到普通病房第 15 天复查胸部 CT 显示有游走的斑片状影, 外送的血清曲霉菌 IgG 升高 $180.88AU / mL$ 。诊断过敏性支气管肺曲霉菌病 (ABPA), 口服甲基强的松龙 30 毫克/天, 2 周后调整为 15mg /天。出院时无咳嗽, 发烧和喘息。血清 IgE 水平和白细胞计数恢复正常。四周后, CT 扫描显示中央支气管扩张几乎完全消退, 仅有残留的纤维化条纹和浸润。最后诊断混合型肺曲霉菌病 (Aspergillus overlap syndrome AOS)。

PO-568

支气管舒张试验阳性一定是哮喘么？

张莹,张永祥,张力,李月川
天津市胸科医院,300000

患者陈某某, 女, 58 岁。主因“喘憋半年, 加重半月”入院。既往 8 年前因左下肺隔离症行左下叶切除术。否认其他慢性疾病病史、否认药物食物过敏史。近半年多于劳累或闻及刺激性气味后发作喘憋, 休息后可好转。查体: 双肺呼吸音低, 可闻及少许干鸣音。肺功能 FEV1/预计值 82%, FEV1/FVC 70.72%, 轻度阻塞性障碍, FEV1 改善率 14.67%, 改善量 290ml, 支气管舒张试验阳

性。FeNO 16ppb。吸入布地奈德福莫特罗 1 吸 Bid 治疗 3 个月。初步拟诊：喘憋待查：支气管哮喘急性发作？慢性支气管炎急性发作？左侧膈肌麻痹？下叶切除术后。入院后查血常规：WBC $10.43 \times 10^9/L$ ，N 65.8%，HGB 135g/L，PLT $338 \times 10^9/L$ 。痰伊红细胞计数±。生化功能、肿瘤标志物、甲状腺功能、血沉、C 反应蛋白、体液免疫均正常。心脏超声：动脉硬化，左室舒张功能减低，LVEF 61%。予哌拉西林他唑巴坦抗感染、平喘及化痰治疗患者无明显缓解，完善胸部 CT 检查。全麻气管镜检查：镜下所见左主支气管可见异物及肿物，左上叶、左舌叶支气管开口通畅，异物可活动，使用圈套器圈取异物，可见黑色手术缝线，使用圈套器取出肿物，未见活动性出血。术后继续给予患者抗感染、化痰等对症治疗，患者咳嗽、喘憋好转出院。出院后 3 个月复查肺功能：FEV1/预计值 91.5%，FEV1/FVC 71.79%，轻度阻塞性障碍，FEV1 改善率 7.63%，改善量 170ml，支气管舒张试验阴性。

本例对成人气道内异物长期刺激出现的支气管舒张试验阳性被误诊为支气管哮喘的病历进行分析，减少临床工作中的误诊。同时应注意存在支气管舒张试验假阳性的可能，并积极鉴别可能引起喘息的其他疾病，在治疗过程不顺利，应进一步行病原学、胸部 CT 及纤维支气管镜等检查以明确诊断。

PO-569

阻塞性睡眠呼吸暂停合并周期性肢体运动障碍

樊冀闽

福建医科大学附属第二医院,362000

患者，男性，38 岁。因“打鼾 5 年伴睡眠不解乏 2 年”入院。既往史：无特殊【入院查体】生命征平稳，神志清楚，改良马氏分级Ⅲ级，双肺呼吸音清，双肺未闻及干性啰音及胸膜摩擦音。ESS 评分 18，BMI 22.9kg/m²【辅助检查】血常规：血红蛋白 160g/L。生化全套：铁蛋白 30ug/L，头颅 MRI 未见异常【诊疗经过】入院后予行便携式监测提示重度阻塞性睡眠呼吸暂停，AHI 35.5 次/小时，予 auto-CPAP 滴定治疗。（滴定结果 治疗后 AHI 降至 22 次/小时，95%压力 8.5cmH₂O）患者治疗中无不适，予院外继续 auto-CPAP 治疗。【治疗及转归】患者规则使用 CPAP 治疗 5 月，呼吸机数据显示 AHI 降至 2.2 次/小时，每月使用时间大于 70%，仍感睡眠不解乏。追问病史偶有睡前双腿不适感，程度轻，白天及入睡后无明显腿部不适感，无不可抑制的嗜睡、猝倒、睡前幻觉、睡瘫等。予 CPAP 治疗下多导睡眠监测示 AHI 1.2 次/小时，PLMS 23 次/分，MSLT 平均睡眠潜伏期 6.2 分钟，1 次 SOREMP 考虑阻塞性睡眠呼吸暂停合并周期性肢体运动障碍，予铁剂治疗后患者精神症状渐改善，仍再随访中。【病例分析】对于 OSA 患者经充分的 PAP 治疗后仍存在白天疲乏犯困，在确定患者 PAP 治疗的客观依从性和有效性后，应复查 PSG 排除其他睡眠障碍，如本例患者合并 PLMD。

PO-570

支气管扩张女性伴肺奴卡菌病 1 例

吴剑芹¹,赵黎明²

1.上海市东方医院吉安医院

2.上海市东方医院

目的 旨在提高对支气管扩张伴奴卡菌的认识及提供诊疗思路。

方法 报道 1 例支气管扩张伴奴卡菌感染病例。患者为 57 岁中年女性,因“反复咳嗽、咳痰伴胸闷气促 7 年余,加重 2 月。”入院,=2 月前着凉后出现咳嗽,伴有咳黄浓痰,期间患者有发热,最高体温 39°C。患者外院胸部 CT 提示支气管扩张并感染,肺气肿(图 1)。入院炎症指标升高及血沉升高,低蛋白血症。经验性予以舒普深+莫西沙星,患者仍有发热,最高体温 38.6°C;行支气管镜送肺泡灌洗液送检;复查胸部 CT(图 2),28 日肺泡灌洗液考虑奴卡菌++(图 a b c)。明确诊断后,药敏提示对阿米卡星、头孢曲松、亚胺培南敏感,30 日予以头孢曲松+SMZ+阿米卡星,31 日开始后无发热。04.04 日复查血小板 $38 \times 10^9/l$,考虑复方新诺明副作用所致,停用,同时予以升血小板药物;04.08 复查胸部 CT 提示两肺支气管扩张,可见多发斑片状、团块影(部分吸收,部分增多),可见空洞及实变影,肺气肿(图 4),12 日患者诉有耳鸣不适,考虑阿米卡星所致,停用改为泰能,目前患者体温恢复正常,咳嗽咳痰及胸闷症状减轻,复查血象正常。

讨论: 该患者通过支气管镜肺泡灌洗液标本送检,培养出奴卡菌,提高了诊断阳性率及早期诊断。针对支气管扩张伴有肺奴卡菌病的患者,反复发热,血沉升高,低蛋白血症,治疗效果欠佳应考虑奴卡菌感染,治疗方面及时选用敏感抗生素,足量长程使用抗生素以提高治愈率;但支气管扩张合并奴卡菌感染患者极少,治疗方式的探讨还需要进一步研究,但由于奴卡菌感染一般局限性病灶预后好,但对于播散性预后差,且死亡率高,因此早期诊断及治疗至关重要,为降低奴卡菌的漏诊,应尽早完善电子气管镜、痰培养、血培养送检。

PO-571

新型经皮激光消融序贯晚期 EGFR 耐药突变非小细胞肺癌靶向治疗的疗效观察

杨栋勇,樊冀敏,黄琳琳,林振伟

福建医科大学附属第二医院,362000

目的 探讨新型经皮激光消融序贯晚期 EGFR 耐药突变非小细胞肺癌靶向治疗的疗效。**方法** 对一例晚期左肺腺癌并骨转移、T12 胸椎病理性骨折(c-T1bN0M1b, IV 期, PS=2 分, EGFR 基因 Exon19 DEL 阳性)患者经吉菲替尼靶向治疗后出现 T790M 耐药突变突变,后应用奥西替尼再进展,在国内率先使用新型经皮 980nm 半导体激光对肺内孤立进展病灶进行局部根治性消融术,结果肺内孤立病灶疗效评价为 CR,全身评价为 SD,无并发症。**结论** 新型经皮 980nm 半导体激光消融术为一安全、有效的肿瘤局部治疗手段,国内临床上开展相对较少,激光消融的特点:消融范围较小(1.0 cm×1.5 cm),对周围组织损伤小;由于激光能量可以瞬间释放,因此消融时间极短;穿刺损伤小,导致的并发症少(如出血、感染),对于肺内多发的、重要器官旁、最大径<1.0 cm 的肿瘤有一定优势,可迅速降低肿瘤负荷,改善患者的生活质量.可提高患者的生存率,可取得较好疗效。

PO-572

健康宿主马尔尼菲青霉菌病一例并文献复习

黄俊伟^{1,2,3},高平^{1,2,3},高兴林^{1,2,3}

1.广东省人民医院,510000

2.广东省医学科学院

3.广东省老年医学研究所

目的 总结健康宿主马尔尼菲青霉菌病的特征,以提高临床医生对马尔尼菲青霉菌的全面认识。方法 通过对 1 例健康宿主马尔尼菲青霉菌病例的临床、影像学、治疗反应及细菌学分析,并复习相关文献,总结健康宿主马尔尼菲青霉菌病的特征。结果 患者男性,38 岁,湖南人,职业司机,2018 年 8 月开始无明显诱因出现发热、咳嗽,既往 2005 年诊断肺结核,并抗结核治疗 4 月,否认吸毒及冶游史,有食用竹鼠等饮食习惯,外院实验室检查显示白细胞明显升高, TB-ab (+),胸部 CT 示:“左肺上叶结节”,外院诊断“肺结核”,予以抗结核无效,复查胸部 CT 提示病灶进展,后改用广谱抗生素患者仍有反复发热,外院支气管镜检查气管病变活检及灌洗液培养阴性,于 2019 年 2 月 28 日入住我院后, T 淋巴细胞亚群分析结果正常,胸部 CT 示: 1.纵隔-右肺门占位,考虑恶性肿瘤性病变,中央型肺癌并右侧肺门和纵隔淋巴结转移可能性大。2.左上肺改变,考虑浸润型肺结核,请结合临床病史。3.双肺散在病灶,考虑炎性,建议治疗后复查;支气管镜检查:气管右侧可见新生物,管腔被堵塞约 50%,新生物侵及右主支气管开口,右 B3b 黏膜略突起;镜下所见:(气管)黏膜呈慢性活动性炎,伴大量浆细胞浸润。免疫组化检测结果未提示肿瘤性病变。

(右上叶)黏膜呈慢性活动性炎,见大量浆细胞浸润,未提示肿瘤病变。予亚胺培南西司他丁钠针+米诺环素胶囊抗感染治疗,治疗期间患者仍有发热,3 月 13 日复查胸片提示病灶较前增加,予以停用抗生素,再次支气管镜病理检查及病原学检查,3 月 20 日痰真菌培养确诊马尔尼菲青霉菌病,予两性霉素 B 治疗,患者症状体温恢复正常,5 月 15 日复查胸部 CT 提示病灶明显吸收。结论 马尔尼菲青霉多发生于免疫缺陷患者,但免疫功能正常人群也可发生,对于普通感染无法解释肺浸润、淋巴结肿大,又有南方流行区域生活或饮食史,需高度怀疑马尔尼菲青霉菌感染,并尽早送检病原学确诊,避免误诊。

PO-573

嗜酸性肺炎合并机化性肺炎一例

赵青,贾玉萍

中日友好医院

54 岁,女性,主因“咳嗽,咳痰 1 月,活动后气短伴乏力 20 天”入院。胸部 CT 示双肺下叶炎症并实变。抗感染治疗效果不佳。血常规示 EO. 0.55-0.73*10⁹/L (5.3-9.3%)。抗核抗体谱及血管炎抗体谱均为阴性。寄生虫相关检查阴性。支气管镜 balf 分类计数: EO 38.0%。病原学均为阴性。

(CT 引导下穿刺及 TBLB)病理提示少许肺组织显慢性炎,肺泡腔内见机化,周围肺组织及机化物内见淋巴细胞浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润,部分小血管壁见嗜酸性粒细胞浸润,未见血管壁坏死及肉芽肿,考虑机化性肺炎,继发性可能性大。入院后给予舒普深抗感染治疗,2 周后复查胸部 CT 示双下肺实变影吸收不明显。组织分枝杆菌液体培养回报 NTM 阳性,菌种鉴定为脓肿分枝杆菌。诊断 NTM 肺病(脓肿分枝杆菌)慢性嗜酸性肺炎?继发性机化性肺炎。机化性肺炎与 CEP 有时可重叠出现,未治疗的 CEP 也可能演变成机化性肺炎。有病例报道 PCP、真菌(如黑曲霉)、细菌(如结核、布氏杆菌)及病毒肺部感染可引起嗜酸性肺炎表现,但未见有 NTM 感染的报导。本例患者组织 NTM 培养阳性,不排除 NTM 肺病引起嗜酸性肺炎可能。

PO-574

ECMO 成功治疗系统性红斑狼疮合并弥漫性肺泡出血 1 例

曹敬,阎锡新

河北医科大学第二医院,050000

弥漫性肺泡出血是系统性红斑狼疮罕见而严重的并发症。易合并感染进展凶险死亡率极高，体外膜肺氧合(ECMO)为不明原因的重症呼吸衰竭诊治争取时间。本院应用 ECMO 成功治疗 1 例弥漫性肺泡出血患者，国内外尚未见报道。

患者马某，男，37 岁，主因发热伴咳嗽、咳痰 1 天余，进行性呼吸困难 19 小时于 2019.04.19 入院。既往体健，慢性球结膜充血及指端雷诺氏现象 9 年。入院诊断：1.重症肺炎 I 型呼吸衰竭 2.脓毒症 感染性休克 3.急性肾损伤 4.结缔组织病？

入院后给予气管插管呼吸机辅助通气，经抗感染、补液、升压、化痰等综合治疗，病情趋于平稳。于 4.21 夜间突发大咯血（量约 500ml），双肺满布湿罗音，胸片提示双侧白肺，行纤维支气管镜检查提示双肺出血，经机械通气、体位引流及纤维支气管镜治疗均未见好转。复查血气分析 pH 值为 7.26，PaCO₂ 为 63mmHg，氧合指数为 45 mmHg，存在 ECMO 指征，建立静脉-静脉模式 ECMO 保证氧合，患者氧合明显好转。但仍有间断咯血，后相关检查回报抗核抗体：1:3200，抗 U1RNP、抗 Sm、抗 SSA-60KD、抗 SSA-52KD 均阳性；尿蛋白（+）；病原学提示：鲍曼不动杆菌合并 EB 病毒感染。心脏超声：右室轻大，肺动脉高压。肺 CT：两肺弥漫性病变；心脏增大；肺动脉干增宽；心包少量积液。多次行支气管镜检查示双肺支气管内出血，右肺为著。考虑系统性红斑狼疮 弥漫性肺泡出血合并重症肺炎 感染性休克。辅以激素及免疫抑制剂治疗，经 108 小时 ECMO 支持治疗，患者病情进一步好转，于 4.26 成功撤除 ECMO。入院 20 天后成功脱机。出院前复查肺部 CT 病变基本吸收，于 5.20 患者顺利出院。

综上所述，以肺泡出血为首发表现的 SLE 患者，病情进展迅速，诊断、治疗难度大。在有效控制感染基础上，激素及免疫抑制剂的应用在此类患者的治疗中发挥重大作用。ECMO 为重症呼吸衰竭患者治疗过程中重要的支持手段。

PO-575

以 II 型呼吸衰竭为主要表现的 II 型糖原累积病 1 例

毕陶然,洪道俊,韩芳

北京大学人民医院,100000

背景：II 型呼吸衰竭可由多种病因导致，常见疾病有气道阻塞性疾病、胸廓及胸膜疾病、神经肌肉疾病等。II 型糖原累积病是一种罕见的代谢性肌病，由于酸性 α -1,4-葡萄糖苷酶缺乏，导致糖原分解障碍并沉积在各个组织器官中而致病。**病例摘要：**本文报道一例以咳嗽、胸闷起病的 28 岁青年女性，血气分析提示 II 型呼吸衰竭，伴有夜间睡眠低通气，最终经肌肉活检、酶学检测、基因检测确诊为 II 型糖原累积病。**讨论：**II 型糖原累积病是一种常染色体隐性遗传病，该病分为早发型及晚发型（成人/青少年型），以进行性肌肉无力及呼吸系统症状为主要表现，呼吸肌早期受累为成人晚发型 II 型糖原累积病的特征之一，主要依靠肌肉活检、酶学及基因检测诊断，目前的主要治疗措施为酶替代治疗，同时加强辅助呼吸等支持治疗。该病起病隐匿，早期症状轻微，极易误诊，临床

医生对于呼吸困难的病人，鉴别诊断需考虑到糖原累积病可能，同时强调多学科之间合作管理，早期诊断及治疗是改善预后的关键。

PO-576

双肺弥漫性间质性肺病诊断思路

魏益群

陕西省人民医院,710000

患者韩某，男，61岁，因“咳嗽、气短伴痰中带血 8 天”之主诉于 2015-10-21 入我科。现病史：8 天前无明显诱因出现咳嗽，伴少量咳痰，为白色粘痰，痰中带血，3-4 口/日。自觉发热，未测体温，活动后气短较为明显，夜间尚能平卧，既往史：7 年前在当地医院诊断为“肾炎”；入院查体：T: 36.5°C, P: 100 次/分, R: 20 次/分, BP: 138/80mmHg。听诊双肺呼吸音粗，双下肺可闻及散在细小湿罗音，初步诊断：1.重症肺炎并咯血 2.低氧血症 3.慢性肾功能不全 4.重度贫血 诊治经过：入院后查：1) 血常规：WBC 9.54×10⁹/L、NEU 71%、HB 49g/L；2) 尿常规：尿蛋白 ++；3) 肾功：BUN 17mmol/L, Cr 203umol/L；4) 凝血系列：DD 7.87mg/L；5) PCT: 0.6ng/ml；6) 肿瘤系列：CEA 7.84ng/ml；7) 内毒素和真菌联合检测、肺炎支原体抗体、免疫球蛋白 IgE、BNP、ESR 均正常；8) 胸 CT：双下肺大片状渗出影及磨玻璃阴影。入院后给予头孢他啶抗感染、止血、输红细胞、保肾等治疗。2015-10-30 患者症状进行性加重，复查胸部 CT 双肺弥漫性磨玻璃影明显进展，血气示：I 型呼衰，继给予加强抗感染及对症治疗，效果不佳，进一步排查间质性肺疾病原因，行自身抗体、体液免疫、HIV 检查、呼吸道九联均阴性，行 ANCA-MPO (+)，复查肾功 Cr 227umol/L,尿蛋白定量 3833mg/24h,结合病史咯血、肾损进行性加重及 ANCA-MPO (+) 考虑显微镜下多血管炎诊断成立，给予美罗培南 1000mg q8h+甲强龙 80mg qd+环磷酰胺 200mg(1 次)+人免疫球蛋白 20g 连续 3 天治疗，后复查 CT 双肺弥漫性磨玻璃阴影明显好转，行肾穿示：显微镜下多血管炎肾损害，继改用口服泼尼松片，门诊随诊。出院诊断：显微镜下多血管炎

PO-577

累及气管的 IgG4 相关性疾病 1 例

许永舒,郑冠英,岳文香,李兰凤,谢宝松

福建省立医院,350000

IgG4 相关性疾病 (IgG4-related disease,IgG4-RD) 是一种罕见病，是可累及多个脏器的硬化性疾病，临床表现多样，主要表现为自身免疫性胆管炎、硬化性胆管炎、硬化性甲状腺炎，故常因不同器官受累而就诊于不同专科，容易漏诊及误诊。IgG4 相关性肺疾病 (IgG4-related lung disease, IgG4-RLD) 是指 IgG4-RD 累及呼吸道、肺实质、胸膜及纵隔，多与其他系统并存，也可单独累及肺部，它作为新的临床疾病逐渐被认识，但国内关于累及气管的 IgG4-RLD 临床报道仍较少。本例患者以反复痰中带血，外院胸部 CT 发现气管内软组织影为主要表现起病，PET-CT 表现为气管、双侧甲状腺、左眼眶等全身多发代谢增高影，容易误诊为淋巴瘤等疾病，患者最终通过支气管镜下组织活检及甲状腺穿刺活检及 IgG4 免疫组织化学染色病理确诊。通过报道这一病例并进行相关文献学习，旨在提高呼吸科医生对 IgG4-RD 的认识。

PO-578

反复高热的急性纤维素性机化性肺炎一例

卢芳,庄其宏,陈岚兰
厦门大学附属第一医院

目的 报告一例表现为反复高热的急性纤维素性机化性肺炎。**方法** 患者 57 岁男性,因“发热伴咳嗽咳痰 1 周”于 2018/11/07 入住我院。入院前 1 周出现反复发热,于外院查血常规 WBC $14 \times 10^9/L$,胸部 CT 示双肺少许炎症。降钙素原 0.14ng/ml。予左氧氟沙星抗感染,患者仍反复发热伴咳嗽咳痰,遂转诊我院。查体:生命体征平稳。双肺呼吸音清,双下肺闻及湿性啰音。诊断:1.发热(待查);2.肺部感染;入院后完善检查:血气分析:正常。血常规:WBC $25.63 \times 10^9/L$, N 93.50%。PCT: 3.61ng/mL。CRP 72.600 mg/L。ESR: 30mm/h。胸部平扫:双肺感染,纵隔内及双肺门淋巴结肿大。血、痰液、肺泡灌洗液病原学检查阴性。入院后患者每天间断高热,先后予多种抗生素抗感染。期间胸部 CT 示肺部病变明显进展, PETCT: 1.双肺散在高代谢病灶;双肺门、纵膈多发肿大高代谢淋巴结,肿瘤性病待排,建议病理检查、治疗后复查。2.脾脏、全身骨髓代谢弥散升高,考虑继发性改变可能,建议治疗后复查。考虑抗感染效果不佳,停用抗生素。2017/11/23 肺穿刺病理:(右中肺穿刺)纤维素样渗出为主炎症伴不全机化,如图 3 所示,结合患者临床表现、影像学表现考虑诊断急性纤维素性机化性肺炎,2017/11/24 加用强的松片 20mg bid 口服,当日体温即降至正常。**结果** 出院后随访半年,患者未再发热,激素逐渐减量至停用,复查胸部 CT 示肺部病变基本吸收。**结论** 急性纤维素性机化性肺炎无特异性表现,易误诊为肺炎,常规抗生素治疗无效,确诊依赖于肺病理组织学,激素治疗效果良好。

PO-579

结节性硬化症一例

刘斌,荣福
南方医科大学顺德医院

患者女,45 岁,因“反复气促半月余”入院,半月余前着凉后出现气促不适,伴右胸阵发性钝痛,尚可忍受,胸水 B 超示:“右侧胸腔积液(深度 10.5cm)”,予胸腔穿刺置管接袋持续引流,每天引流出深黄色液体约 400ml,气促、右胸痛症状明显减轻。体查:神清,肾病面容,中度贫血貌,面部可见血管纤维瘤、鲨革斑,鼻三角皮肤见多发皮脂腺腺瘤,腰部皮肤可见脱色素斑疹,各足趾均可见甲周纤维瘤,呼吸尚平顺,颜面无明显浮肿,唇无发绀,右侧胸廓较左侧稍饱满,右下肺呼吸运动较左侧减弱,右胸部可见胸腔引流管接引流袋,右下肺叩诊浊音,双肺未闻及干、湿啰音及胸膜摩擦音。患者 2013 年因“子宫腺肌瘤”行“子宫切除术”。2016 年 8 月诊断“慢性肾功能不全、肾性贫血,双肾囊肿”。辅助检查:血红蛋白 61g/L;肌酐 $342.9 \mu\text{mol/L}$;血沉 106 mm/H;CEA: $3.0 \mu\text{g/L}$;自身抗体未见异常;胸部 CT: 1、右侧液气胸(多发包裹),肺组织压缩约 40-50%。2、双肺多发淡薄结节灶,性质待定,建议随访。3、两肺多发肺大疱。4、纵膈内多发淋巴结。5、脾大、肝内多发脂肪密度灶,双肾区密度不均。上腹部 CT: 1、右侧液气胸(多发包裹),引流管留置。2、两肺多发肺大疱。3、纵膈内多发淋巴结。4、考虑肝脏及双肾多发错构瘤,待排皮肤结节错构瘤病。5、脾大;胆囊结石。头颅 CT 可见多发室管膜下钙化结节。结合患者皮肤损害(血管纤维瘤、鲨革斑,鼻三角多发皮脂腺腺瘤,腰部脱色素斑疹,甲周纤维瘤)、血管平滑肌脂肪瘤(肾、肝)、肺部多发囊状及多发结节改变,头颅 CT 见多发室管膜下钙化结节,根据 2010 年欧洲呼吸协会拟定标准,最终诊断为结节性硬化症。

PO-580

肺癌性淋巴管炎

林亚兰,曾奕明

福建医科大学附属第二医院,362000

患者, 男性, 74 岁, 无业。因“咳嗽、咳痰、气喘 2 个月”为主诉入院, 【入院查体】体温: 36.5 °C, 呼吸: 20 次/分, 脉搏: 64 次/分, 血压: 125/85mmHg, SpO₂ 82%, 气喘外观, 皮肤粘膜未见异常皮疹、瘀斑, 全身浅表淋巴结未触及肿大; 双肺呼吸音粗, 双肺可闻及 velcro 啰音; 四肢关节未见异常, 双下肢无水肿。【辅助检查】血气分析: pH 值 7.42, PaCO₂ 33mmHg, PaO₂ 85mmHg (高流量给氧: FiO₂ 50%, 流量 30L/min); 抗核抗体 1:320, ENA 谱: RO-52 阳性(++), 余均阴性; ANCA 阴性; 血沉 77mm/H; 类风湿因子、抗心磷脂抗体、Coombs 试验、β-GP1、补体皆正常; 肿瘤标志物: CEA 18.75ng/ml, CA19-9 44.49U/ml, Cyfra21-1 17.36ng/ml; 胸部 CT 双源平扫: 肺门支气管血管束增粗; 双肺弥漫性网状结节影; 右侧胸腔积液。【诊疗经过】予加温加湿给氧改善氧合; “莫西沙星”抗感染, “甲基强的松 40mg/d”等治疗, 痰脱落细胞学检查: 腺癌细胞。【最后诊断】双肺间质样病变性质待查: 肺癌性淋巴管炎【治疗及转归】患者拒绝基因检测, 肺癌为肺癌性淋巴管炎的最常见原发肿瘤, 亚裔人群中肺腺癌 EGFR 突变率高, 予“吉非替尼(易瑞沙) 250mg qd”治疗。用药 1 周后气喘明显改善, 可脱离氧疗; 1 个月后复查胸部双源 CT 平扫, 提示双肺病变明显吸收。

PO-581

以反复发作的胸腔积液和 IgE 显著升高为特点的病例误诊分析

林岚,陈丽敏,林挺岩,谭雪雪

福建医科大学附属协和医院,350000

目的 探讨一例以反复发作的胸腔积液和 IgE 显著升高为特点病例的误诊过程, 探讨误诊原因及防范措施。**方法** 对我院多次收治住院的以胸腔积液和免疫球蛋白 E (immunoglobulin E, IgE) 显著升高为特点病例的临床资料、诊治过程及误诊原因进行回顾性分析, 并复习相关文献, 提出防范措施。**结果** 本例患者为 79 岁女性, 因“咳嗽、气促”先后三次在我院急诊内科和呼吸内科就诊, 表现为胸腔积液、心包积液、IgE 显著升高及多发淋巴结增大, 曾误诊为肺炎、心功能不全及坏死性淋巴结炎, 经抗感染、纠正心衰等处理后, 症状仍反复, 且伴有多浆膜腔积液增多、IgE 显著升高, 血红蛋白、血小板、补体 C₃、C₄ 下降, 球蛋白升高等多系统损害, 经风湿科会诊确诊为系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE), 予抗炎、抑制免疫等治疗后病情好转, 胸腔积液减少, 贫血改善, 血小板回升。**结论** 老年 SLE 的临床表现多不典型, 自身抗体的阳性率低, 易误诊和漏诊。接诊难以解释的胸腔积液、IgE 升高的老年患者时, 若常规治疗效果不佳, 即使抗核抗体仅为弱阳性, 仍需要考虑到 SLE 的可能, 尽早行相关免疫指标检查, 避免或减少误诊误治。此外, Ig 升高不仅出现在过敏性疾病, 还与自身免疫性疾病密切相关, 可扩大自身抗体引起的自身免疫反应, 可作为 SLE 活动情况和评估疗效的指标。

PO-582

原发性肺黏膜相关淋巴组织淋巴瘤侵犯心脏 1 例报道

王厚慧^{1,2},张新¹,许诺¹,叶茂松¹

1.复旦大学附属中山医院,200000

2.山东省日照市莒县人民医院

原发性肺黏膜相关淋巴组织淋巴瘤 (MALT 淋巴瘤) 是一种非常罕见的疾病, 占所有恶性淋巴瘤不到 1%。MALT 淋巴瘤发展过程是惰性的, 并且倾向于停留在原发部位并向其他粘膜部位扩散。MALT 淋巴瘤起病隐匿, 发展缓慢, 临床症状表现因人而异, 影像学表现呈多样性, 容易误诊为结核、肿瘤等, 最终确诊依赖病理。只有确诊后, 患者才能得到正确的治疗。因此, 如发现顽固性胸水伴其它部位转移, 应警惕 MALT 疾病的可能, 以便更快速更准确的诊治, 避免延误病情。现在我们报告一例肺 MALT 淋巴瘤, 并侵犯心脏的病例。在本例研究中, 一名 72 岁男性患者, 因胸痛就诊发现右侧大量胸腔积液, 之后胸部 CT 显示右肺大片高密度阴影, 当时给予抗结核治疗, 但肺部实变阴影未见消失, 肺部阴影病变呈缓慢进展趋势, 左肺也相继出现大片高密度阴影, 逐渐出现空洞、支气管充气征等, 左侧胸腔也出现大量胸腔积液, 并且纵膈内淋巴结呈融合状态, 后来病变累及心脏, 出现心包积液。患者到我院就诊, 经超声支气管镜行支气管、淋巴结及心房肿物穿刺检查, 病理及免疫组确诊为肺粘膜相关淋巴组织淋巴瘤 (MALT 淋巴瘤)。

PO-583

发热 咳嗽 肺内阴影

阎昱升

长沙市第一人民医院

放线菌病是由放线菌属中的伊氏放线菌等引起的一种慢性化脓性和肉芽肿性损害为特征的疾病, 有瘘管形成并流出带硫黄色颗粒的脓液。为正常人口腔、龋齿、扁桃体隐窝中的常存菌, 以衣氏放线菌最为常见。如有外伤外科手术后即可发生感染, 感染后常合并细菌感染, 损害由中心逐渐通过窦道, 向周围蔓延, 侵犯皮肤、皮下组织、肌肉、筋膜、骨骼及内脏等处。可通过消化道和气管传播。极少数是通过血行播散。放线菌病分为颈面型、胸部型、腹部型、其他脏器型。肺部放线菌由厌氧的放线菌属的以色列放线菌感染肺部引起的慢性化脓性肉芽肿性疾病。

患者可出现进行性消瘦、发热、乏力、贫血、夜间盗汗和呼吸困难等症状。肺部 CT 所见类似肺炎、肺脓疡或肺部肿瘤。

主要为组织病理确诊。

本例诊断困难点在于: 厌氧菌, 培养困难。发病率低, 警惕性不够、CT、病理表现不特异

治疗: 1.系统治疗 大剂量、长程青霉素治疗对本病有效, 肌注或静滴 200 万~1200 万 U/d, 其他林可霉素、四环素、氯霉素、链霉素磺胺类、利福平等亦有一定疗效。多烯类和唑类等抗真菌制剂对本病无效。2.局部治疗 所有浅部病灶及窦道脓肿等均应切除或切开引流。

经验教训:

1 在临床上抗感染效果欠佳时, 常规细菌培养时应做厌氧菌培养。

2 为明确病理诊断, 多次支气管镜检查是十分必要的。

PO-584

全球首例经超声引导胸膜切割法确诊原发性胸膜上皮样血管内皮细胞瘤

沈盼晓,汪金林

广州医科大学附属第一医院,510000

目的 通过分析一例原发性胸膜上皮样血管内皮细胞瘤的诊治经过,提高临床医生对胸膜病理的重视及对经超声引导胸膜切割活检法的认识。

方法 分析广州医科大学附属第一医院呼吸疾病研究院胸膜与纵隔专业组收治的 1 例原发性胸膜上皮样血管内皮瘤患者的诊治经过,并进行相关文献复习。以“胸膜上皮样血管内皮瘤”为检索词检索万方数据库和中国期刊网全文数据库(CNKI),以“pleural epithelioid hemangioendothelioma”为检索词检索 PubMed、Embase、Ovid 及 Cochrane 数据库,检索时间为 1975 年 1 月至 2019 年 1 月。

结果:本例为 36 岁青年男性,临床表现为咳嗽、气促、胸闷,胸部 CT 提示左侧胸膜局部增厚伴大量胸腔积液,外院多次误诊为结核性胸膜炎及肺炎旁胸腔积液,于本院行超声引导下胸膜切割活检明确诊断,病理见异型细胞,免疫组织化学染色 CD31、CD34。在以上数据库共检索到 23 篇相关文献共 29 例胸膜上皮样血管内皮瘤病例,包括本例在内共 30 例。在以上文献中该病的确诊方法主要为胸腔镜。本例是目前首例经超声引导胸膜切割法明确诊断的病例。

结论 胸膜疾病,临床表现及影像学不具有特征性,胸水生化指标缺乏特异性,病理是诊断金标准,超声引导胸膜切割穿刺活检法,操作简单、风险低、费用少,值得临床广泛应用。

PO-585

计划中的机化性肺炎

刘晓旭,蔡志刚,李宏林

河北医科大学第二医院,050000

机化性肺炎(organizing pneumonia, OP)是一类具有非典型症状、影像学及肺功能检查结果异常的疾病。OP 典型的病理学特点为由斑片状的肉芽组织构成的松散的栓子充填于肺泡和呼吸性细支气管内。OP 分为原发性和继发性,即隐源性机化性肺炎(cryptogenic organizing pneumonia, COP)和继发性 OP。近年来,COP 已逐渐为大家所认识,被归入了特发性间质性肺炎一类。但是,继发性 OP 并未得到足够重视。现回顾分析我院近年收治的 1 例感染后 OP 患者的临床资料并探讨其诊疗策略。

中年女性,42 岁。主因咳嗽、咳痰伴发热 45 天入院。患者无明显诱因劳累受凉后出现咳嗽、咳痰,为黄色脓痰,伴发热,体温最高可达 38.6℃,无胸痛、咯血,无恶心、呕吐,无头痛、头晕,经休息后无缓解。遂辗转就诊于我市两家医院,给予抗感染等综合治疗后症状有所缓解,仍伴有间断发热,及咳嗽咳痰。遂就诊于我院。入院后给予头孢甲肟联合莫西沙星抗感染,于 2019-03-28 行 TBLB,病理回报考虑为:间叶组织来源肿瘤;送检组织太少建议进一步活检。后于 2019-04-10 行 CT 引导下肺穿刺,穿刺肺组织病理回报:局灶可见多灶粘液样变结缔组织,后患者院外口服甲泼尼龙片 20mg 1/日治疗,后复查影像学资料可见病变明显吸收。

隐源性机化性肺炎指病因、机制不明的机化性肺炎,病理上细支气管远端气道内肉芽组织形成,对糖皮质激素反应良好的综合征。属于特发性间质性肺炎的一种类型。临床特点多呈亚急性起病,病程多在 3 月以内,流感样症状(干咳、呼吸困难);辅检检查可见 CRP、ESR 明显升高,肺功能呈限制性通气功能障碍,DLCO 降低;本病例以机化性肺炎病例为重心,与普通肺炎影像学变化,以及间叶来源肿瘤的做一一对比。

PO-586

肺蠓缨滴虫感染一例

陈进展,郑冠英,黄丽萍,岳文香,谢宝松
福建省立医院,350000

目的 探讨肺蠓缨滴虫感染的临床表现,提高对这一罕见疾病的认识。

方法 分析福建省立医院呼吸与危重症医学科收治的一例肺蠓缨滴虫感染的诊疗经过。

结果 患者反复高热,多种抗生素治疗无效,后经肺泡灌洗液检出滴虫病原体,予甲硝唑治疗,病情好转出院。

结论 肺蠓缨滴虫感染属于罕见病例,临床无特异性表现。当肺部感染迁延不愈,多种抗菌素治疗无效时,应考虑特殊感染可能。肺泡灌洗液中检出蠓缨滴虫已成为蠓缨滴虫感染的重要诊断手段。甲硝唑对治疗肺蠓缨滴虫感染有效。

蠓缨滴虫是一种罕见的机会性致病原。自 1993 年陈树鑫、孟昭霞等人发现的首例人感染蠓缨滴虫病例以来,陆续有蠓缨滴虫引起呼吸道感染的病例报道。蠓缨滴虫临床表现无特异性症状,给临床工作者的诊断和治疗带来了一定的难度。近年来,得益于支气管镜技术的不断发展,肺泡灌洗液中检出蠓缨滴虫已成为蠓缨滴虫感染的重要诊断手段。现将福建省立医院呼吸与危重症医学科收治的 1 例肺蠓缨滴虫感染报道如下。

PO-587

氩气刀联合二氧化碳冷冻经气道介入诊治曲霉菌球合并肺癌 1 例

张雅婷,谷松涛,贾玮
天津市胸科医院,300000

患者男性,58岁,主因“间断咳喘,痰中带血2天”入院。患者于入院前2天因受凉后出现咳痰、痰中带血,伴胸闷。自发病以来精神、睡眠如常,饮食及二便如常,体重无显著变化。既往体健,吸烟饮酒30余年。入院查体:意识清楚,各浅表淋巴结未触及肿大,左肺呼吸音低,可闻及局限性哮鸣音,右肺呼吸音清,心脏及腹部检查未见异常。实验室检查:血常规、尿、便常规正常。血生化正常,C反应蛋白2.46mg/dl,血肿瘤标记物:细胞角蛋白19片段9.19ng/ml,神经元特异性烯醇化酶17.52ng/ml。彩色多普勒超声检查示:心脏结构及功能大致正常。肺功能检查:重度阻塞性通气功能障碍。胸部CT:纵隔左移,左主支气管狭窄,左肺门、左下叶背段软组织肿块影,左上叶、舌叶阻塞性不张,纵隔淋巴结肿大。气管镜检查:左主支气管内见肿物将气道几乎完全阻塞。外科会诊意见:肺功能较差,不适宜手术。1周后行气管插管经气管镜氩气刀冷冻清除气道肿物。活检肿物表面坏死物病理回报为真菌感染(考虑曲霉菌可能性大)。以氩气刀分次冷冻取出肿物,直至左下叶基底段支气管通畅,左下叶背段开口被肉芽组织阻塞,冻取组织送检病理回报为鳞癌。术后患者憋喘减轻,拒绝放化疗,口服伊曲康唑治疗,症状好转出院。肺曲霉菌球是临床上少见的肺部慢性感染性疾病,近年来随着肺结核病发病率的上升以及免疫抑制剂、激素的广泛使用,肺曲霉菌球有逐年增多的趋势。曲霉菌球临床症状及体征、肺部影像学及实验室检查均缺乏特异性,诊断困难,合并肺癌时更容易造成漏诊、误诊,尤其值得重视,普通气管镜活检易造成误诊或漏诊,氩气刀联合二氧化碳冷冻经气道介入治疗,可快速解除大气道阻塞并使表象掩盖下的恶变组织得以显现。

PO-588

Endobronchial treatment of giant emphysematous bulla with one-way valves

Wen Yin, Yang Xiao, Weiming Zhang, Xiaoxiao Xu, Yi Hu

Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, The Central Hospital of Wuhan, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology

Objective To investigate the clinical effect of one-way endobronchial valves (EBVs) in the endobronchial treatment of giant emphysematous bullae (GEB).

Methods We report a case of EBVs application in a 53-year-old female chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patient with GEB, 9.2cm in diameter, located in the right-middle lobe with compression atelectasis of the adjacent pulmonary parenchyma. The collateral ventilation (CV) of target bronchus was evaluated using the Chartis flow catheter, and EBVs were planted into target segmental bronchus. The SGRQ and BODE scores, 6-minute walking test (6MWT), pulmonary function tests, arterial blood gas analysis, computer tomography (CT) scan, as well as bronchoscope examination were performed during the follow up period.

Results The CV of right middle bronchus was negative. 2 Zephyr 4.0 EBVs were planted into two segmental right middle bronchus through a large-channel flexible c through laryngeal mask under general anesthesia. There was slight cough the day after the operation, but this symptom relieved spontaneously days later. 4 days after the procedure, there was a significant subjective improvement in dyspnea and both the blood gas values (pre-operation: PH 7.37, PCO₂ 58mmHg, PO₂ 65mmHg; post-operation: PH 7.46, PCO₂ 46mmHg, PO₂ 83mmHg) and 6-MWT (pre-operation: 120m; 4 days post-operation: 242m) were improved. And the CT scan indicated obvious reduction of GEB size. This patient was followed up once a month in outpatient department, and 6-MWT, pulmonary function test, arterial blood gas analysis were recorded. Additionally, CT scan and electronic bronchoscope examination were performed once per 1-2 months. 1 month later, 6-MWT was 280m, and the lung function furtherly improved, FEV₁ 1.03L (40% of predicted); FEV₁/FVC 42.6%; TLC 2.79L; RV 0.28L; RV/TLC 27%. 4 months later, 6-MWT was 360m, and the lung function showed a slight decline, FEV₁ 0.89L (35% of predicted); FEV₁/FVC 37%. During the follow up, there were no significant complications such as rough cough, hemoptysis, pneumonia, pneumothorax, and movement of EBVs.

Conclusion EBV is an effective way to treat COPD patients with GEB those who refuse to take operation. The short-term clinical effects were obvious and EBVs plantation significantly improved the symptoms, activity tolerance, lung function, and reduced the size of GEB, sequentially relieve the compression atelectasis of the adjacent lung tissue. Considering almost all of the experience of EBVs plantations in GEB patients were case reports, well designed trails should be performed to explore its recent and long-term benefit and complications, as well as its advantages compared with lung volume reduction surgery or other endobronchial treatment.

PO-589

肺奴卡菌病 1 例

李维浩¹, 章鹏²

1. 上海市静安区中心医院, 200000

2. 复旦大学附属华山医院, 200000

【病史简介】患者女性, 54 岁, 云南人, 城市家庭主妇。因“咳嗽 4 月余”入院。患者自 2018 年 11 月无明显诱因出现咳嗽、咳痰, 痰量少, 为黄痰, 曾有痰中带血丝, 无发热、盗汗、胸痛、皮疹、关节肿痛等不适。查胸部 CT 示: 左肺下叶支气管轻度扩张并感染, 左肺下叶囊腔性病变。给予阿奇霉素治疗后症状较前缓解。后复查胸部 CT 示左肺下叶囊腔性病变较前稍增大, 遂至我院。患病以来体重下降约 4kg。20 年前有肺结核病史; 30 余年曾受“阑尾切除术”。对青霉素过敏。查体: 无明显阳性体征。

【实验室检查】ESR、PCT、CRP 正常; 血常规正常; G 试验、GM 试验、隐球菌乳胶凝集试验均阴性; T-SPOT.TB 阳性; 呼吸道病原体 IgM 抗体九联检测: 肺炎支原体阳性; 抗核抗体: 阳性 + (1: 1000, 核均质型); ENA 抗体、ANCA 均阴性; 肿瘤标志物: 均阴性。血糖、糖化血红蛋白、肝功能、肾功能、电解质、心肌酶均正常; 甘油三酯 2.49mmol/L \uparrow , 胆固醇 4.94mmol/L。支气管镜: 左主支气管见脓性分泌物。肺泡灌洗液细菌、真菌、结核涂片+培养结果均为阴性。肺泡灌洗液 NGS: 奴卡菌属 6。B 超、心超、心电图无特殊。

【诊疗经过】入院后行纤支镜检查, 肺泡灌洗液 NGS 检出奴卡菌属, 考虑很可能是致病菌, 与检验科细菌室沟通, 注意奴卡菌培养。培养结果 奴卡菌阳性。治疗: 复方磺胺甲噁唑片+阿米卡星。患者咳嗽、咳痰症状明显好转, 2 周后当地医院复查血肌酐升高至 102 μ mol/L, 停用阿米卡星, 继续服用复方磺胺甲噁唑。6 周后复查肺 CT: 左肺下叶基底段约 3.6cm 空洞影像较前无明显变化, 但空洞下极周围的斑片影较前减少。建议继续口服磺胺类治疗, 联合头孢类或喹诺酮类。患者 ANA 阳性, 可能是存在自身免疫性疾病, 疗程或需 6-12 个月。

PO-590

双肺多发结节、团块影——肺良性转移性平滑肌瘤 1 例

李丹叶, 贾玉萍

卫生部中日友好医院 (含中国舰船研究院北京舰船医院)

患者女性, 39 岁, 因“咳嗽、胸痛、咯血 1 周”入院。患者 1 周前无明显诱因出现咳嗽、咳少量黄痰, 咯血约 5-10ml。咳嗽逐渐加重, 伴胸闷、胸骨旁钝痛。外院查胸部 CT 提示: 右肺中叶团块状高密度影, 9.3cm \times 6.4cm, 密度均匀, 双肺多发结节影, 大小不等, 密度不均, 边界光滑。既往 9 年前因“子宫多发肌瘤”行“子宫次全切除术”。孕 5 产 0, 人工流产 4 次, 药物流产 1 次。入院时查体: 全身浅表淋巴结未扪及肿大, 双肺呼吸音清, 未闻及啰音。入院诊断为双肺多发结节、团块影性质待查。因病灶分布于支气管血管束周围, 非簇状分布, 部分结节似与滋养血管相连, 且结节边缘清楚, 考虑血管来源结节可能性大, 首先考虑血行播散肿瘤。另患者右肺中叶团块直径最大, 从常见病方面考虑, 需考虑肺癌并双肺多发转移癌。但患者一般状况良好, 不伴肺门、纵隔淋巴结肿大, 不能用上述疾病解释。入院后查肿瘤标记物正常。胸部增强 CT 示结节、团块从无强化至明显强化不等, 内见大量迂曲增粗的血管。胸部增强 MRI 示团块内大量肺静脉血管染色; PET-CT 呈低-中等程度摄取, SUV 值 2.8-4.1。为明确诊断行胸腔镜肺活检术, 术中快速病理示梭形细胞瘤样增生, 为减轻患者症状, 术中同时切除右肺中叶团块。术后病理诊断 (右肺中叶) 梭形细胞肿瘤。免疫组化表达肌源性标记物 (α -SMA, Desmin)、子宫平滑肌源性标记物 (ER、PR、WT-1)。结

合患者子宫肌瘤及子宫手术史，诊断肺良性转移性平滑肌瘤明确。术后 5 个月随访，患者无咳嗽、胸痛、咯血，肺部残余结节无明显增大。肺良性转移性平滑肌瘤是一种来源于子宫平滑肌的肺内转移性良性肿瘤。对于肺内出现多发结节、团块影，尤其边界清楚的患者，如为育龄期女性、有子宫肌瘤尤其是子宫手术史，需注意该病可能。确诊需依靠手术活检行病理及免疫组化检查，治疗上可考虑手术及内分泌治疗。

PO-591

一例罕见疾病诊治历程及引发的思考

胡兆秋

潍坊第二人民医院

男性患者，30 岁，反复发热、呼吸困难进行性加重 3 年余，先后就诊于多家医院，反复给予抗细菌、抗真菌及对症治疗，效果欠佳。

经多次院内外、国内外会诊，最终外周血分枝杆菌培养 3 次 (+)、N7 TBNA 淋巴结活检标本找到抗酸杆菌，分支杆菌快速培养 (+)，结核分枝杆菌金标法 (-)，NTM 菌种鉴定：鸟胞内分枝感染复合体。

抗 NTM 治疗后患者病情明显好转，但血常规示白细胞、单核细胞、淋巴细胞仍远低于正常，考虑患者存在某种免疫缺陷病的可能，遂追根溯源发现 GATA2 基因突变。

规范治疗 1 年后患者再次出现发热，Tmax38°C，活动后气短加重，多次血培养 NTM 阴性，支气管镜穿刺活检、灌洗液均未发现 NTM，灌洗液病理诊断：炎性细胞、吞噬细胞及少许粉染蛋白样本，特染结果 D-PAS(+), PAS 染色 (+)，诊断为继发性肺泡蛋白沉积症。

出院后仍持续低热，呼吸困难进行性加重，再次入我院。

讨论

MonoMAC 综合征是由 GATA2 基因突变所致，为常染色体显性遗传或散发。临床上以严重的单核细胞、NK 细胞、树突状细胞 (DC)、B 淋巴细胞减少和 Emberger 综合征，以及鸟结核分枝杆菌复合物 (MAC) 感染为特征，伴有播散性人乳头瘤病毒 (HPV) 感染或 (和) 真菌感染，部分伴有肺泡蛋白沉积症 (PAP)。

思考

本患者从发病到诊断 NTM 感染历时 4 个月，在感染性疾病中确诊欠及时，提醒我们呼吸科临床大夫要时刻警惕结核及非结核分枝杆菌感染的可能。

书和患者是最好的老师，很可喜我们的年轻医生能追根溯源，完善基因检测，最终确诊 MonoMAC 综合征。

NTM 菌血症时患者呈稽留高热，而近 1 年表现为断续低热，个人考虑与 NTM 感染关系不大，应为免疫缺陷继发其他惰性菌可能或肺泡蛋白沉积症本身所致。所以支气管镜灌洗不管在诊断还是治疗方面具有巨大临床意义。

PO-592

哮喘合并肺癌患者围手术期管理

薛聃

福建医科大学附属协和医院,350000

肺癌患者同时合并支气管哮喘是临床常见情况。肺癌患者合并哮喘不仅会降低或推迟手术机会,而且会增加术后并发症,严重损害肺癌患者的预后和生存。围手术期间优化对哮喘的管理是肺癌合并哮喘患者进行手术治疗时的重要保障。以吸入糖皮质激素联合双支气管扩张剂,以及口服孟鲁司特的哮喘围手术期强化管理,联合肺康复训练能提高肺癌合并哮喘患者的手术机会,减少了术中、术后出现哮喘急性发作,以及减少全身使用糖皮质激素风险,减少术中术后并发症。加上明显提高患者心肺耐力的肺康复训练,在完善术前风险评估、优化手术方式和技术并辅以其他有利因素的情况下,将会有更多的肺癌合并哮喘患者能够安全地接受手术并获得良好的术后效果。本例患者术前 2 周完善检查阶段即开始哮喘全程管理,加强康复训练,同时使用 ICS+LABA+LAMA+孟鲁司特的强化策略,手术顺利,术后恢复快。呼吸科医师应积极应对当前肺癌合并哮喘在诊断和治疗方面的问题,与胸外、康复和麻醉等多学科团队合作,共同优化肺癌合并哮喘患者的围手术期管理。

PO-593

细节决定成败：一例非感染重症肺炎的诊治过程

王洪超,刘波

淄博市临淄区人民医院,255000

面对重症肺部感病例的诊治时,临床医生常常押宝于病原学诊断。及时、可靠的病原学送检流程、获得下呼吸道病原学的侵入性的操作、以及拥有设备精良、质控合格的微生物实验室,诚然是这类患者能够得到有效救治的关键,但是临床一个小小细节,也常常为最后正确的诊断提供思路。以下是我院一例因忽视了临床上的细节造成诊断延误的重症肺炎的病例。

患者,女,67岁,入院半月前患急性脑梗死,稳定后于10月15日为行肢体康复治疗入住我院康复科,10月21日凌晨患者因进食柿子出现胃石,小肠梗阻。转入胃肠外科,给予禁食、胃肠减压,灌肠等治疗后,患者恢复排便排气。10月24日转入神经内科,当日夜间开始出现发热,体温38.7℃,行胸部CT检查示双肺出现磨玻璃渗出影。给予抗感染治疗,但患者持续高热,并逐渐出现呼吸困难。床旁胸片示双肺感染明显加重。10月28日转入重症医学科,给予气管插管、机械通气,考虑不能排除病毒、真菌、PCP感染,先后给予多种广谱抗生素、抗真菌、抗病毒药物,床旁气管镜获得肺泡灌洗液中先后查见多重耐药鲍曼不动杆菌、肺炎克雷白菌、鼻病毒,患者热峰逐渐下降,呼吸困难减轻,拔除气管插管后于11月19日转入呼吸内科继续治疗。回顾患者所有医嘱,发现10月21日凌晨患者曾口服石蜡油缓解肠梗阻,因患者辗转多个科室,这一重要信息被忽视。气管镜肺泡灌洗液行苏丹Ⅲ染色,发现多量脂肪滴及载脂巨噬细胞,患者最终明确诊断为类脂肺炎,其后多次气管镜给予肺泡灌洗,患者体温逐渐降至正常,胸部影像双肺病变面积缩小,于1月20日好转出院。

类脂性肺炎是一种是因吸入植物性、动物性或矿物性油类所致的罕见肺炎类型,诊断该疾病需要发现患者误吸病史,高度怀疑此病,通过痰、支气管肺泡灌洗液等呼吸道标本中或病灶细针穿刺细胞学/组织学检查找到载脂巨噬细胞确诊。

PO-594

1 例罕见的系统性结节病

魏益群

陕西省人民医院,710000

呼延玲,女,45岁,住院号:451672 主诉:颜面部皮疹伴双侧颈部淋巴结肿大 8 月余,咳嗽 2 月 现病史:8 月前患者感冒后咳嗽、咽部干痛、咯少量痰,同时伴发热,体温达 37.5°C,伴腹泻,当时疑诊为“急性上呼吸道感染、急性胃肠炎”当时给与口服抗生素对症治疗后症状好转。随后,患者颜面部渐出现散在米粒大小斑丘疹,以前额及双颊为著,后渐融合成斑片状,大小约 1-2cm 左右,表面溃烂、出血、部分流脓,后渐结痂,自觉明显乏力,偶有盗汗,同时伴有双侧颈部淋巴结肿大。于交大二附院皮肤科就诊,诊断为“慢性皮肤湿疹”。先后口服“头孢妥仑匹酯、依巴斯汀、胸腺肽片”等药治疗各约 7-10 天,肌注“胎盘组织液”1 周,并于皮损部外涂“百多邦”20 余天。皮疹较前略有缩小,但颈部淋巴结呈进行性肿大。3 月前于陕西省中医研究院就诊口服“六味地黄丸”等清热利湿中药,症状无明显缓解。3 月前出现嗅觉减退,仅对刺激性气味敏感。2 月前出现咳嗽,咯少量白色粘痰,4 天前出现低热,自测体温 37.5°C,入院查体:颜面部可见散在 1-2cm 大小红色斑疹及斑丘疹,似有浸润,多数皮疹表面糜烂结痂,呈黄褐色,边缘不规则,有轻压痛。双侧颌下、耳后、颈部、锁骨上可触及数枚花生大小淋巴结,部分融合,质硬,活动度差。入院诊断:肺结节病Ⅱ期?皮肤结节病(冻疮样狼疮型)?实验室检查:胸部及上腹部 CT 平扫:双肺内见弥漫分布小点状阴影,双肺下叶及左肺舌叶见较大结节影。纵膈及双肺门淋巴结增大,考虑肺结节病?右颈部淋巴结抗酸杆菌染色:未抗酸杆菌。右颈部淋巴结活检及前额部皮肤活检病理:呈非干酪样肉芽肿改变支气管镜检:左、右主支气管及右各叶段支气管均可见弥漫性结节样增生。镜下改变:符合肺结节病改变。出院诊断:肺结节病Ⅱ期(慢性腺泡浸润型)皮肤结节病(冻疮样狼疮型)颈部淋巴结结节病 腋窝淋巴结结节病 腹腔淋巴结结节病 鼻腔内结节病 脾脏结节病 肾脏结节病

PO-595

欧狄沃治疗过程 PICC 血栓消失一例

薛聃

福建医科大学附属协和医院,350000

肺癌是全球范围内发病率及死亡率最高的恶性肿瘤,其严重威胁着人类健康。目前,PICC 已广泛应用于肿瘤患者化疗,在预防药物渗出、减轻血管损伤的同时,其并发症发生愈来愈引起业内的重视,PICC 相关性上肢静脉血栓被认为是最严重也是临床上最难处理的并发症之一。程序性细胞死亡分子 1/配体 1(programmed death 1/programmed death ligand 1, PD-1/PD-L1)抑制剂已成为晚期非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)重要治疗手段之一。目前已有一部分 NSCLC 患者可以接受 PD-1 抑制剂单药作为免疫肿瘤治疗(immuno-oncology,IO,又简称免疫治疗),但应用时的诸多限制使可成为 IO 一线单药治疗候选者的人群有限。我院治疗一例晚期肺腺癌患者,经培美曲塞+卡铂一线化疗,多西他赛二线化疗后仍进展,且合并 PICC 血栓,改用欧狄沃免疫单药治疗 3 周期后,肿瘤 PR, PICC 血栓消失。

PO-596

典型特发性含铁血黄素沉着症 1 例

谢冰冰^{1,2},李俊¹,赵玲¹,代华平¹

1.中日友好医院

2.北京协和医学院

目的 提高临床对特发性含铁血黄素沉着症的认识。

方法 总结 1 例典型特发性含铁血黄素沉着症的临床诊治过程。

结果 患者,男,16岁,主因“反复乏力、气短、咳嗽 14 年”于 2019 年 5 月入院。患者自 2 岁开始出现缺铁性贫血,经补铁治疗,HGb 维持在 80-90g/L,反复于受凉后出现咳嗽、乏力、呼吸困难,查胸部 CT 示双肺弥漫磨玻璃影、肺泡填充改变,均诊断为“肺炎”,予抗感染、吸氧治疗可缓解。2 月前受凉后再发咳嗽、乏力、呼吸困难,查胸部仍提示双肺弥漫磨玻璃影、肺泡填充改变,当地医院考虑“间质性肺疾病”,予甲强龙 40mg ivgtt qd 7 天,后调整为甲泼尼龙片 40mg qd po,每两周减 8mg,目前为甲泼尼龙片 16mg qd po,为明确诊断来诊。入院查体:结膜、指甲稍苍白;双肺未及明显干湿性啰音。查血常规:HGb 89g/L。RET 2.58%。外周血涂片:小细胞低色素性贫血。血清铁 2.8umol/L,转铁蛋白饱和度 5.6%。肝肾功能大致正常。抗核抗体谱、血管炎抗体谱、自免肝抗体谱、类风湿抗体谱均为阴性。血气分析(未吸氧):pCO₂ 34.5mmHg, pO₂ 60mmHg。胸部 HRCT:双肺弥漫分布的磨玻璃影及小叶核心结节影,可见支气管充气征。肺功能正常。六分钟步行 425 米,最低指氧饱和度 85%。支气管镜下未见明显异常。支气管肺泡灌洗 4 次,每次 30ml, BALF 呈血性,颜色逐渐加深。冷冻肺活检病理:肺泡结构存在,肺泡间隔纤维化,肺泡腔内可见大量吞噬细胞,吞噬粗大棕褐色铁染色阳性的颗粒,间隔可见含铁血黄素沉积。诊断为:特发性含铁血黄素沉着症,低氧血症,缺铁性贫血。治疗上,继续甲泼尼龙片 16mg qd po 治疗,琥珀酸亚铁缓释片 0.4g qd po 治疗。定期门诊随访。

结论 影像表现为双肺弥漫磨玻璃影、腺泡结节影,伴有慢性贫血,诊断需考虑特发性含铁血黄素沉着症。

PO-597

1 例 T790M 阳性奥希替尼耐药后联合维莫非尼治疗有效的报告

谢展鸿,周承志

广州医学大学附属第一医院/广州呼吸疾病研究所

目的 二线奥希替尼治疗再耐药的患者,通过 NGS(二代测序)寻找再耐药机制,探讨奥希替尼联合其他靶向药治疗的有效性。**材料与方法** 患者女性,66岁,2017-12 因“咳嗽 1 月余,发现左侧胸腔积液 1 周”入院。胸膜活检病理未找到癌细胞;胸水石蜡包埋病理提示肺腺癌(图 1、2),诊断为“左上肺腺癌 cT3N3M1c,IVb 期(左侧胸膜、骨、肝)”, ECOG 3 分,血浆 PCR 法检测出 EGFR 21 外显子 L858R 突变,予凯美纳 125 mg tid 口服,1 个月后复查肺病灶缩小,评估 PR, ECOG 1 分。2018-05 左肺病灶评估稳定,新增腹腔积液,肝转移灶增大,脑转移增多,评估为 PD, ECOG 4 分, PFS 5 个月。腹腔积液石蜡包埋提示腺癌(图 3),胸水细胞及血 NGS 结果提示 T790M 突变。2018-6 开始口服“奥希替尼 80mg, qd”, 2018-8 复查肺病灶缩小(>38%)及头转移灶大部分消失,肝病灶明显缩小达到 PR, ECOG 1 分。2018-12 复查脑和肝的病灶进展,肺部病灶稳定, PFS 6 个月,予再次抽血 NGS 检测。**结果** 血 NGS 检测提示 EGFR L858R+T790M+ BRAF V600E,丰度分别为(3.92%, 0.12%, 2.46%),。2018-12 予奥希替尼 80mg qd+维莫非尼 480mg bid 联合治疗。2019-1-25 复查提示肺部病灶稳定,头颅转移灶明显缩小,肝病灶缩小(>50%),评估为 PR, ECOG 1 分, NGS 提示 T790M 缺失, L858R 下降为 1.04%, BRAF

0.10%) (图 4: 疾病进程中的基因克隆进化结合临床疗效)。2019-1 因出现呕吐予维莫非尼减量至 240mg bid 症状改善, ECOG 2 分。**结论** NGS 的动态监测能及时发现一代、三代 EGFR-TKI 的耐药机制。该患者出现 T790M 使用奥希替尼耐药后出现 BRAV V600E 突变, 奥希替尼联合维莫非尼显效。

PO-598

以胸腔积液为首发表现及腺苷脱氨酶 ADA 显著增高为特点的淋巴瘤一例

林岚, 林琼, 林挺岩, 黄峥慧
福建医科大学附属协和医院, 350000

摘要: 目的提高对淋巴瘤诊断的认识, 评价不同病因所致的非结核性胸腔积液中腺苷脱氨酶(ADA) 指标的水平。方法: 回顾性分析 1 例以胸腔积液为首发表现、ADA 显著增高为特点的淋巴瘤病例的临床表现及各类检查资料。结果: 71 岁男性, 胸闷、气促 1 个月, 首发表现为左侧胸腔大量积液, 伴有心包大量积液, 纵膈淋巴结肿大。胸水 乳酸脱氢酶 10917-11509 U/L; 胸水肿瘤标志物: CEA 1.3-1.7ug/L、CA199 6.97-7.61U/mL、CA125 1491-1765 U/mL; 胸水 ADA: 439.1-620.7 U/L; 其中以胸水 ADA 显著增高为突出特点, 最高达 620.7 U/L, 最终病理示弥漫性大 B 细胞淋巴瘤。**结论** 淋巴瘤占恶性胸腔积液病因的第 3 位, 其中以弥漫性大 B 细胞淋巴瘤最为常见。本例淋巴瘤以胸腔积液为首发表现, 缺乏典型临床表现, 胸膜活检无阳性提示, 给确诊带来困难。胸水 ADA 水平显著升高的不明原因胸腔积液, 需要考虑到淋巴瘤的可能, 应尽快完善病理学检查明确诊断。

PO-599

误诊为特发性心肌病的肺结节一例 (典型病例征集)

张新, 赵颖呈
复旦大学附属中山医院, 200000

目的 探讨肺结节病累及心脏的临床表现、鉴别诊断及治疗。

方法 回顾分析我院确诊的 1 例以心功能不全为主要表现的肺结节病病例。

结果 患者女性, 54 岁。因主诉“反复胸闷、气急 2 年”于 2018 年 5 月就诊于本院。2016 年 2 月患者无明显诱因下出现活动后气急, 并进行性加重, 伴下肢水肿, 无发热、咯血。2016 年 10 月不能平卧, 胸 CT 示双肺结节及毛玻璃影, 纵膈淋巴结肿大, 双侧胸腔积液, 心影增大。心超示左心增大伴心功能不全, 多次测 LVEF 降低, 最低 23.1%, 伴卵圆孔未闭。心内科诊断为特发性扩张性心肌病, 行强心、利尿、扩血管及抗感染治疗, 症状逐渐缓解。

2018 年 5 月胸 CT 示肺内结节有增多趋势, 肺功能提示中度阻塞性通气功能障碍 (FVC 61.13%; FEV1 41.38%), 当时由于心脏问题未行支气管镜检查, 血 ACE 正常。18 年 10 月再次气急加重, 复查血浆 ACE 上升, PET/CT 示纵膈、双锁骨上、肺门多发肿大淋巴结及肺部病灶伴放射性浓聚, 颈部淋巴结穿刺见大量淋巴细胞, 少量可疑类上皮细胞及多核巨细胞, 倾向肉芽肿性病变。结合临床诊断为结节病并开始使用强的松 40mg qd 治疗, 1 个月后, 气急明显好转, 从治疗前不能登 1 楼到能登 4 楼, 胸部 CT 示肺部阴影显著吸收。治疗 3 个月后, 血浆 ACE 降至正常值范围, 心功能显著改善。

结论 结节病累及心脏较少见，对有结节病影像特征且伴心功能不全的患者应注意该诊断，糖皮质激素对累及心脏的结节病有良好的治疗效果。

PO-600

双原发肺鳞癌一例

赵黎明,刘芳蕾,顾霞,芮庄华
上海市东方医院同济大学附属东方医院,200120

目的 提高双原发肺鳞癌诊疗水平。**方法** 报道 1 例双原发肺鳞癌诊治经过。**结果** 71 岁老年男性，因“咳嗽咳痰 2 月余，咯血 1 天”于 20180717 入院，患者于 2018 年 5 月因咳嗽、咳痰抗感染治疗无效查胸部 CT 示“左肺阴影，右肺门占位伴阻塞性肺炎”（图 1），PETCT 提示“右肺上叶中央型肺癌，伴远侧节段阻塞性不张（或炎症）改变；左肺（周围性）肺癌伴左肺门淋巴结转移（图 2）”，气管镜右上叶支气管开口活检病理明确为“鳞状细胞癌”（图 3）。诊为“右肺鳞癌 cT2N3M1a（M1a：对肺）IV 期 PS1 分”按“吉西他滨+卡铂”方案化疗两次，后因咯血一天入院。查细胞角蛋白 19 片段 3.410ng/mL，胸部 CT 提示“左肺下叶近肺门占位，纵隔淋巴结增多，远端肺组织阻塞性炎症，符合恶性肿瘤；左肺下叶小结节（图 4）”再次行气管镜检查提示“左侧亚隆突增宽，黏膜增生肥厚，触之易出血，左上叶及下叶无法通过（图 5）”左侧亚隆突处行活检提示“鳞状细胞癌”，对比两次活检病理后明确为非同一来源双原发肺鳞癌。（图 6 A、B）后经更改化疗方案为“紫杉醇+顺铂”治疗三次后患者一直随访至今。**结论** 双原发乃至多原发肺癌在学术期刊中已有报道，但临床中仍有“一元论”为主的固有认识方式。此病例提示我们，临床需重视多来源肿瘤的可能，并进行相应的检查以明确诊断指导治疗。

PO-601

锥形束 CT 引导下经支气管冷冻肺活检术诊断一例误诊为肺炎的粘液腺癌

周国武,王丹,田征,李颖,刘瑞宏
中日友好医院

老年女性，70 岁，既往有高血压病；因“发现肺部阴影 2 年余，咳嗽、咳痰伴呼吸困难 1 月余”收入中日医院呼吸与危重症医学科；

2015 年 12 月体检胸片提示右下肺阴影，无发热、咳嗽、咳痰等症状，血常规、CRP 等检查未见明显异常，行胸部 CT 平扫示右下肺斑片状实变。当地医院以青霉素类抗生素经验性抗感染治疗 20 余天，复查影像学检查未见明显变化，未进一步诊治。

2017 年 9 月复查胸部 CT 平时提示右下肺不张，其内肺组织实变，当地医院继续静脉滴注青霉素类抗生素经验性抗感染治疗 10 余天，复查影像学无明显变化，未进一步诊治。

2018.06.04 复查胸部 CT 平扫示右下肺完全不张，其内见扭曲气道影，双肺可见多发片状、结节状磨玻璃及实变影，左上肺及右下肺为著；支气管镜检查示右肺下叶支气管少量黄白色分泌物，刷片病理未见癌细胞；血常规、CRP、ESR 正常；血清肺炎支原体抗体（+）；肿瘤标记物 CA199 42 U/ml，余未见升高；ANA 滴度 1:320 核斑点型，ENA 及 ANCA 阴性。当地医院予以头孢他定+拜复乐抗感染治疗，并以甲强龙 40mg/d 消炎治疗，1 周后出院。

2018 年 8 月 8 日复查胸部 CT 平扫提示：双肺多发斑片、结节状磨玻璃影及实变，范围较前扩大，当地医院再次行支气管镜检查，BALF 病原学及 TBLB 病理均为阴性，未予特殊治疗。

2018 年 10 月 9 日患者出现咳嗽、咳白色泡沫痰伴活动后呼吸困难，再次复查胸部 CT 平扫提示双肺病变较前进展，部分病灶可见含气囊腔。

入院后为进一步明确诊断，我们决定为该患者再次行支气管镜检查，于锥形束 CT 引导下冷冻肺活检术。术中我们发现双侧支气管内大量泡沫样痰，“吸之不尽”，在锥形束 CT 引导下于右中叶外侧段行冷冻肺活检术。术后病理提示高分化粘液性腺癌。

PO-602

气道侵袭性曲霉病并呼吸衰竭

方振剑,敖日影,吴正琼,郑宏宗,矫捷,陈茵
福鼎市医院,352000

患者兰 XX，男，42 岁，电焊工，2017-12-3 出现发热、咳嗽、咳痰（图 2）、胸闷、气促。12-16 来诊收住院。查体：R 26 次/分，双肺可闻及大量湿性啰音。辅助检查：12-16 血常规：WBC 50.92×10⁹/L，NE 92.7%；PCT 4.1ng/ml；血气分析：pH 7.5，PaO₂ 95mmHg，Lac 1.8mmol/L；胸部 CT 见双肺多发渗出性病变，沿支气管分布，支气管扩张，局部呈现空洞样变（图 1）。

初步诊断：肺炎，I 型呼吸衰竭；支气管扩张。

诊治经过：入院后予经鼻高流量氧疗、“美罗培南+莫西沙星”抗感染及平喘、化痰治疗。患者仍气促，2 天后改“美罗培南+万古霉素”抗感染。2 天后复查肺部 CT 渗出性病灶增多（图 3）。气管镜下见支气管腔内大量黄脓痰伴假膜形成（图 4）。痰培养为曲霉菌（图 5）。诊断气道侵袭性曲霉病。12-20 予“伏立康唑 0.4 q12h 首日，0.2 q12h 次日”及对症治疗。12-22 气管镜活检病理：炎性坏死物及曲霉菌团（图 6）。12-22 患者转外就医，12-24 转回我科时：浅昏迷，叹气样呼吸。血气分析：pH 7.32，PaO₂ 56mmHg，PaCO₂ 101mmHg。行气管插管、机械通气，予伏立康唑、卡泊芬净、泰能联合抗感染及对症支持治疗，按需吸痰等。患者痰渐少，WBC、PCT、PaCO₂ 下降，但每日最高体温、氧合指数无改善。12-30 复查 CT 双肺实变病灶增加伴间质性改变（图 7）。加用“甲强龙”，患者体温逐渐降至正常。2018-1-3 复查 CT 肺部病灶减少，予撤机、拔管。1-29 开始行气管镜冷冻治疗清除支气管腔内假膜及肉芽（图 8），患者下地行走。2-9CT 肺部病灶大部吸收（图 9）。2-14 带“伏立康唑片 0.2 q12h”步行出院。5-12 随访时，患者可行轻度体力劳动，调整治疗方案“伊曲康唑 0.2 bid”。目前患者仍在随访中。

PO-603

深度计算法建立 AI 模型预测肺孤立占位为主要表现的胆管转移癌 2 例

李鸿茹^{1,2}, 牛钢³, 吴凡^{1,2}, 李小钦¹, 陈榆生¹

1.福建省立医院,350000

2.福建医科大学省立临床医学院,350000

3.中科院计算技术研究所高性能计算中心

患者 1, 男, 76 岁, 以“反复咳嗽、咳痰 3 月, 加重伴气促 3 周。”为主诉车送入院, 外院胸部 CT 检查示左肺上叶占位。既往胆管腺癌术后 2 年病史。入院查体: 双肺呼吸音粗, 双肺可闻及散在湿性啰音, 左肺可闻及干性啰音。支气管分泌物、痰涂片: 见异型细胞。全身 PET-CT: 1、“胆管细胞癌行肝大部+胆管切除术”术后改变。2、左肺上叶不规则空洞影, 大小约 5.9cm×7.3cm, SUV 约 6.5-12.3 考虑转移瘤可能性大。床边 B 超肺穿刺取病理: 腺癌, 结合免疫组化和临床病史考虑胆道系统来源。患者 2, 男, 82 岁, 以“反复咳嗽 7 月。”为主诉入院, 1 月前因咳嗽加重, 就诊我院, 胸片提示左侧胸腔积液+右肺门占位, 行“左侧胸腔穿刺置管术+左侧胸膜活检”, 既往肝癌术后 14 年。入院查体: 左下肺呼吸音低, 右肺可闻及少许湿啰音急诊胸水 B 超: 左侧胸膜腔积液。胸水检查示渗出液。胸膜活检病理: (左侧胸膜活检组织) 转移性低分化腺癌。上述两例基因检测结果提示乐伐替尼治疗有效, 基因检测结果利用深度计算法建立的 AI 模型预测为胆管转移癌, 与病理符合。讨论: 区分原发性肺癌与转移性肺癌一直以来都是一个难题, 除了基于病史、细胞病理学鉴定、或驱动基因类型来做一些判断外, 尚无更好方法。在我们的临床实践中, 我们收治两例疑似肝内胆管癌肺转移患者, 通过液态活检技术, 结合 NGS 数据分析, 我们的模型可以清楚判断出两案例中肿瘤来源为外源性肿瘤的肺部转移, 为临床实践提供面向未来的新方向。

PO-604

1 例军团菌肺炎个案报道

杨霁, 薛兵

同济大学医学院附属医院北京微创医院(北京市垂杨柳医院)

患者, 男性, 66 岁。主因“发热 6 天, 伴咯血 2 天”于 2017-10-19 入院。既往有风湿性心脏病、二尖瓣狭窄、心房颤动、前列腺增生 10 余年、;乙型肝炎、丙型肝炎携带者多年。胸部 CT 提示两肺多发斑片影, ALT159U/L, Na130g/L, 给予头孢唑肟钠抗感染效果不佳, 咳痰、喘憋加重, 出现低氧血症, 谵妄状态, 完善军团菌尿抗原(+), 调整抗生素为莫西沙星。给予莫西沙星抗感染后体温逐渐呈下降趋势, 应用莫西沙星第 4 日体温完全正常, 共应用 10 天静脉后续贯以口服莫西沙星 4 天, 复查血常规: 白细胞计数: $7.4 \times 10^9/L$ 、C 反应蛋白: 21mg/L。生化: ALT30.5U/L, AST27.1U/L, Na135mmol/L。患者咳痰、喘憋症状明显改善, 其后复查胸部影像学病灶较入院时有吸收。病例心得: 1、对于社区获得性肺炎, 需覆盖非典型菌感染。2、对于基础疾病较多的患者存在社区获得性肺炎时除了针对肺炎治疗, 需同时兼顾基础疾病的治疗。3、对于存在肝功能异常、低钠血症、精神症状需警惕军团菌肺炎。

PO-605

以胸闷为首发症状原发性抗磷脂综合征 1 例分析

王小丽

河南省人民医院,450000

原发性抗磷脂综合征 (primary antiphospholipid syndrome, PAPS) 是一种非炎性自身免疫病, 是 (antiphospholipid syndrome, APS) 的一种需要排除系统性红斑狼疮、干燥综合症等系统性疾病或结缔组织病继发的继发性 APS (secondary antiphospholipid syndrome, SAPS)。原发性 APS 以胸闷为首发症状的病例, 在临床诊疗过程中容易走弯路延误病情, 甚至会出现漏诊、误诊的情况。现将我们收治 1 例以胸闷为首发且为唯一主要症状病例报道如下。

原发性抗磷脂综合征 (primary antiphospholipid syndrome, PAPS) 是一种非炎性自身免疫病, 是 (antiphospholipid syndrome, APS) 的一种需要排除系统性红斑狼疮、干燥综合症等系统性疾病或结缔组织病继发的继发性 APS (secondary antiphospholipid syndrome, SAPS)。原发性 APS 以胸闷为首发症状的病例, 在临床诊疗过程中容易走弯路延误病情, 甚至会出现漏诊、误诊的情况。现将我们收治 1 例以胸闷为首发且为唯一主要症状病例报道如下。

PO-606

隐源性机化性肺炎 1 例

张青¹, 刘明¹, 张诚实¹, 丁薇¹, 赵云峰¹, 张青¹, 刘明¹, 张诚实¹, 丁薇¹, 赵云峰¹

1. 上海市浦东新区浦南医院, 200120

2. 上海市浦东新区浦南医院, 200120

患者男性, 66 岁, 主诉“咳嗽、咳痰 2 周, 发热 1 天”入院。查体: 体温: 38.0°C, 脉搏: 96 次/分, 呼吸: 26 次/分, 血压: 116/76mmHg, 两下肺叩诊浊音, 两下肺可闻及湿啰音, 入院当日 (6 月 13 号) 胸部 CT: 两肺下叶炎症, 部分实变 (图 1、图 2), 诊断 CAP, 给予头孢曲松联合阿奇霉素静滴, 治疗无效。入院后查血 NT-pro BNP、血 D-二聚体、血(1-3)- β -D 葡聚糖、血 PCT、血 HIV 抗体、多项肿瘤指标、自身免疫性疾病相关指标均未见异常。

抗生素先后给予头孢哌酮舒巴坦联合左氧氟沙星; 万古霉素联合美罗培南等治疗, 体温无下降, 症状加重, 6 月 26 号复查胸部 CT: 两下肺渗出病灶增多, 两上肺见新鲜渗出病灶 (图 3、图 4)。6 月 27 号 CT 引导下右下肺穿刺活检, 病理所见: 肺泡间隔增宽, 淋巴细胞、浆细胞浸润, 部分肺泡腔有巨噬细胞聚集, 可见纤维母细胞组成的肉芽组织填充 (图 5); 另一视野, 有两个肺泡腔有肉芽组织填充 (图 6)。在除外自身免疫性疾病和其他疾病后诊断: 隐源性机化性肺炎。6 月 29 号停用抗生素, 并给予甲强龙静滴 (40mg/d), 1 天后体温下降至正常, 7 天后患者咳嗽、胸闷、呼吸困难明显减轻, 患者出院后继续口服泼尼松, 并逐渐减量。7 月 5 号复查胸部 CT: 两肺病灶明显吸收好转 (图 7、图 8), 9 月 22 号复查胸部 CT: 两肺病灶完全吸收 (图 9、图 10)。患者激素总疗程 6 个月。

COP 多为亚急性起病, 以呼吸道症状为主, 包括咳嗽、咳痰、呼吸困难、胸闷及胸痛等, 多数伴有发热。血常规检查白细胞总数及嗜酸粒细胞比例可以增高, 血 PCT 正常。COP 影像学特点为“五多一少”: 多态性、多发性、多变性、多复发性、多双肺受累、蜂窝肺少见。糖皮质激素是目前治疗 COP 的主要药物, 有学者主张低剂量、短疗程, 或者起始高剂量、长疗程。COP 预后良好, 部分患者出现复发, 复发并不增加病死率, 复发患者再次给予糖皮质激素治疗依然有效。

PO-607

以胸腔积液为首发症状的肺黏膜相关淋巴瘤一例

吴迪,陈晓红,林友飞
福建省福州肺科医院

目的 探讨以胸腔积液为首发症状的肺黏膜相关淋巴瘤的临床特点,提高对该病的认识。**方法** 报道 1 例误诊为结核性胸膜炎的肺黏膜相关淋巴瘤的诊治经过,并进行文献复习。**结果** 患者老年男性,64 岁,因“咳嗽、咳痰、发热 20 余天”为主诉入院。入院行气管镜检查,镜下:左肺上叶呈外压性狭窄。左肺上叶支气管黏膜,送检标本镜下可见大量的嗜酸性细胞及小淋巴样细胞浸润。进一步完善胸片,提示左侧胸腔积液,行内科胸腔镜,镜下见,脏层及壁层胸膜充血,见散在白色结节。左胸膜活检,见多量淋巴细胞、浆细胞浸润,多量组织细胞及间皮细胞增生。后完善胸部 CT 增强,左肺上叶可见大片状密度增高影,部分病灶内可见支气管充气征,行 CT 引导下肺穿刺术,送检肺组织中弥漫淋巴样细胞浸润,淋巴上皮病变可见,结合免疫组化,提示非霍奇金淋巴瘤,结外黏膜相关淋巴组织边缘区淋巴瘤。**结论** 以胸腔积液为首发表现的非霍奇金淋巴瘤患者临床特征缺乏特异性,胸腔积液的理化性质与结核性胸腔积液难以鉴别,容易误诊,对于不明原因胸腔积液患者应可能获得病理学依据,内科胸腔镜、CT 引导性肺穿刺术应尽早实施,可避免漏诊、误治,影像学有一定提示意义,确诊依赖于病理免疫组化。

【关键词】 胸腔积液; 误诊; 淋巴瘤; 结核

PO-608

膈疝合并左侧脓胸误诊为肺曲菌球 1 例

乔华,张向宁
秦皇岛市第一医院,066000

目的 探讨膈疝合并左侧脓胸误诊为肺曲菌球的原因。

方法 通过临床一男性患者,由于咳嗽、咳痰 20 天,呼吸困难、间断咯血 6 天入院。既往长期饮酒史。依据肺部影像学胸片及肺 CT 左肺下叶见不规则空洞影,其内见团块影,周围见气体透亮区,病变周围见斑片状密度增高影。双肺弥漫多发斑片状磨玻璃密度影及树芽样影,诊断为双肺感染性病变;左肺下叶空洞,考虑肺曲菌病可能性大。最终根据患者的转归及影像学演变诊断为左侧肺炎伴脓胸 膈疝 肠梗阻。

结果:患者 2 次 X 片均见左侧中下肺野高密度影,其内见液气平影,考虑为肺脓肿,而同期 CT 见左肺下叶不规则空洞影,其内见团块影,周围见气体透亮区,未见液气平,考虑肺曲菌球。结合二者的变化及进一步连续观察 CT,可见其与胃体相连,诊断为膈疝。

结论 临床医师遇到下述情况时需想到膈疝的可能:肺空洞合并消化道症状,膈上闻及肠鸣音;X 线胸片空洞壁光整,周围无任何炎性改变空洞液平内有凸起的内容物。