



成都医学院
CHENGDU MEDICAL COLLEGE

2018年度国家虚拟仿真实验教学项目

申报表

学 校 名 称 : 成都医学院

实验教学项目名称: 大叶性肺炎及其诊疗虚拟仿真实验教学项目

所属课程名称: 基础医学综合临床前实验课程

所属专业代码: 100101K

实验教学项目负责人姓名: 杨平

实验教学项目负责人电话: 13438328466

有效 链接 网址 : <http://e-lab.cmc.edu.cn/virlab/>

教育部高等教育司 制

二〇一八年七月

填写说明和要求

1. 以 Word 文档格式，如实填写各项。
2. 表格文本中的中外文名词第一次出现时，要写清全称和缩写，再次出现时可以使用缩写。
3. 所属专业代码，依据《普通高等学校本科专业目录（2012年）》填写 6 位代码。
4. 涉密内容不填写，有可能涉密和不宜大范围公开的内容，请特别说明。
5. 表格各栏目可根据内容进行调整。

目 录

1. 实验教学项目教学服务团队情况	4
1-1 实验教学项目负责人情况	4
1-2 实验教学项目教学服务团队情况	7
2. 实验教学项目描述	8
2-1 名称	8
2-2 实验目的	8
2-3 实验原理（或对应的知识点）	10
2-4 实验仪器设备（装置或软件等）	29
2-5 实验材料（或预设参数等）	29
2-6 实验教学方法	30
2-7 实验方法与步骤要求	33
2-8 实验结果与结论要求	43
2-9 考核要求	43
2-10 面向学生要求	43
2-11 实验项目应用情况	43
3. 实验教学项目相关网络要求描述	44
3-1 有效链接网址	44
3-2 网络条件要求	44
3-3 用户操作系统要求（如 Windows、Unix、IOS、Android 等）	44
3-4 用户非操作系统软件配置要求（如浏览器、特定软件等）	45

3-5 用户硬件配置要求（如主频、内存、显存、存储容量等）	45
3-6 用户特殊外置硬件要求（如可穿戴设备等）	45
4. 实验教学项目技术架构及主要研发技术	46
5. 实验教学项目特色	48
6. 实验教学项目持续建设服务计划	53
7. 诚信承诺	54
8. 申报学校承诺意见	54

1. 实验教学项目教学服务团队情况

1-1 实验教学项目负责人情况					
姓名	杨平	性别	男	出生年月	1977 年 9 月
学历	博士研究生	学位	博士	电话	02862739290
专业技术职务	教授	行政职务	副院长	手机	13438328466
院系	成都医学院基础医学院			电子邮箱	920192655@qq.com
地址	四川省成都市新都区新都大道 783 号			邮编	610500
<p>教学研究情况：主持的教学研究课题（含课题名称、来源、年限，不超过 5 项）；作为第一署名人在国内外公开发行的刊物上发表的教学研究论文（含题目、刊物名称、时间，不超过 10 项）；获得的教学表彰/奖励（不超过 5 项）。</p> <p>一、主持的教学研究课题（含课题名称、来源、年限，不超过 5 项）</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 基础医学 PBL 教学团队建设的研究与实践(NO. JG201508)，2015 年度成都医学院校级教育教学改革研究项目，2015-2017. 2. 远程教育作为辅助教学手段在我校成人教育培训中的应用(NO. JG201405)，2014 年度成都医学院校级教育教学改革研究项目，2014-2016. 3. 网络环境下基于“试题库和在线考试系统”的平时考核模式的探索与实践 (JG201218)，2012 年度成都医学院校级教育教学改革研究项目，2012-2014. 4. 基于 FAS 技术的生物化学题库建设及数字化时代生物化学考试模式 (JG2010022)，2010 年度成都医学院校级教育教学改革研究项目，2010-2012. 					

二、作为第一署名人在国内外公开发行的刊物上发表的教学研究论文（含题目、刊物名称、时间，不超过 10 项）

1. 高校研究型中心实验室建设与管理的新探索. 实验技术与管理. 2008, 25(3): 103-104.
2. 国际护理专业生物化学双语教学初探. 基础医学教育. 2011, 13(6): 565-567.
3. 《生物化学》试题库的编录与应用效果分析. 中国医学教育技术. 2015, 29(5): 520-522.
4. 《生物化学》，第 1 主编，科学出版社，承担前言、绪论、第 1、2 章，约 25 千字，2016.
5. 《医学生物学实验》，编委，科学出版社，承担第 10 章，约 20 千字，2012.

三、获得的教学表彰/奖励（不超过 5 项）

1. 四川省第八届高等教育教学成果奖一等奖——综合推进教学改革，“知识、能力、素养”三位一体培养高素质应用型医学人才（排名第 3）2018. 04
2. 四川省教育厅省级优秀创新创业导师 2016. 12
3. 四川省第一届高校青年教师教学竞赛二等奖 2012. 06
4. 中国第二届医学（医药）院校青年教师教学竞赛二等奖 2012. 12
5. 成都医学院教学名师 2018. 09

学术研究情况：近五年来承担的学术研究课题（含课题名称、来源、年限、本人所起作用，不超过 5 项）；在国内外公开发行刊物上发表的学术论文（含题目、刊物名称、署名次序与时间，不超过 5 项）；获得的学术研究表彰/奖励（含奖项名称、授予单位、署名次序、时间，不超过 5 项）

一、近五年来承担的学术研究课题（含课题名称、来源、年限、本人所起作用，不超过 5 项）

1. 急性 T 淋巴细胞白血病（T-ALL）MDM2-p53 信号通路的分子调控机制研究（NO. 2015JY0205），四川省科技厅，2015. 01-2017. 12，负责人.
2. ROS 介导盐酸石蒜碱诱导口腔鳞癌 KB 细胞凋亡的分子机制研究

(NO. 17PJ591), 四川省卫生厅, 2018. 01-2019. 12, 负责人.

3. 基于灭蚊丝状真菌——贵阳腐霉的真菌杀虫剂生产工艺和剂型研究 (NO. 130298), 四川省卫生厅, 2013. 01-2014. 12, 负责人.
4. TLR3/IRF3 信号通路激活 FLS 细胞表达 GBP5 的机制及其生物学效应研究 (NO. 2017JY0174), 四川省科技厅, 2017. 01-2019. 12, 第 1 主研.
5. 热休克蛋白 Hsp90 调控 Wnt/ β -catenin 信号诱发肿瘤多药耐药的分子机制 (NO. 2016JY0184), 四川省科技厅, 2016. 01-2018. 12, 第 1 主研.

二、在国内外公开发行人物上发表的学术论文(含题目、刊物名称、署名次序与时间, 不超过 5 项)

1. Efficacy of Lenvatinib, a multitargeted tyrosine kinase inhibitor, on laser induced CNV mouse model of neovascular AMD. *Experimental Eye Research*. 2018, 168:2-11. 共同通讯作者(排名第一) IF: 3. 332.
2. A novel water-soluble benzothiazole derivative BD926 triggers ROS-mediated B lymphoma cell apoptosis via mitochondrial and endoplasmic reticulum signaling pathways. *International Journal of Oncology*. 2016, 49: 2127-2134. 共同第 1 作者(排名第 2) IF: 3. 079.
3. Silencing dishevelled-1 sensitizes paclitaxel-resistant human ovarian cancer cells via AKT/GSK-3 β /b-catenin signaling. *Cell Proliferation*. 2015, 48:249-258. 共同第 1 作者(排名第 3) IF: 3. 084.
4. Identification of RNF114 as a novel positive regulatory protein for T cell activation. *Immunobiology*. 2014, 219(6):432-439. 共同第 1 作者(排名第 1) IF: 3. 044.
5. A comprehensive analysis of candidate gene signatures in oral squamous cell carcinoma. *Neoplasma*. 2017, 64(2):167-174. 共同通讯作者(排名第 2) IF: 1. 871.

三、获得的学术研究表彰/奖励(含奖项名称、授予单位、署名次序、时间, 不超过 5 项)

贵阳市科学技术奖一等奖: 灭蚊真菌贵阳腐霉 (*Pythium guiyangense* X. Q. SU) 的发现及其应用基础研究, 贵阳市人民政府, 排名第五, 2009. 12.

1-2 实验教学项目教学服务团队情况						
1-2-1 团队主要成员（除负责人外，5 人以内）						
序号	姓名	所在单位	专业技术职务	行政职务	承担任务	备注
1	杨平	成都医学院基础医学院	教授	副院长	总体策划、项目设计及实施	在线教学服务
2	潘克俭	成都医学院 国家级虚拟仿真实验教学中心	教授	副校长 中心主任	总体策划、平台运行管理与沟通协调	在线教学服务
3	李敏惠	成都医学院基础医学院	副研究员	无	项目设计及实施	在线教学服务
4	冯军	成都医学院国家级虚拟仿真实验教学中心	副教授	中心副主任	项目实施及平台维护管理	在线教学服务
5	邓峰美	成都医学院国家级虚拟仿真实验教学中心	教授	无	项目实施及平台运行管理	在线教学服务
6	林友胜	成都医学院基础医学院	副教授	无	项目实施	在线教学服务
1-2-1 团队其他成员						
序号	姓名	所在单位	专业技术职务	行政职务	承担任务	备注
1	李丽	成都医学院国家级虚拟仿真实验教学中心	讲师	无	项目实施及信息平台维护	在线教学服务
2	张奇兰	成都医学院国家级虚拟仿真实验教学中心	讲师	教学秘书	项目实施及与主管部门沟通协调	在线教学服务
3	高俊辉	上海梦之路数字科技有限公司	高级工程师	总经理	项目设计	技术支持
4	林茂辉	上海梦之路数字科技有限公司	高级工程师	技术总监	项目制作	技术支持
5	王梦琪	上海梦之路数字科技有限公司	工程师	技术经理	项目制作	技术支持
项目团队总人数：11（人） 高校人员数量：8（人） 企业人员数量：3（人）						

注：1. 教学服务团队成员所在单位需如实填写，可与负责人不在同一单位。

2. 教学服务团队须有在线教学服务人员和技术支持人员，请在备注中说明。

2. 实验教学项目描述

2-1 名称

大叶性肺炎及其诊疗虚拟仿真实验教学项目

2-2 实验目的

本项虚拟仿真实验教学项目属于我校《基础医学综合临床前实验课程》系列内容之一，是我校在基础医学教学改革过程中开设的一门创新性桥梁课程，依托成都医学院国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台，主要面向3年级临床医学专业开展临床前《基础医学综合PBL课程》——大叶性肺炎案例教学的配套实践教学辅助使用，也可独立开设。主要实验目的：

(一) 知识目标

1. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“中国数字人解剖系统”，复习呼吸系统的解剖结构，学习和掌握以下内容：

- (1) 掌握呼吸道、肺的位置、形态和功能。
- (2) 熟悉胸膜和纵隔的解剖学特征。
- (3) 了解肺和胸膜的体表投影。

2. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“机能学虚拟实验系统”，开展“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”，复习呼吸系统的生理功能及血氧调节的生化机制，学习和掌握以下内容：

- (1) 掌握肺通气的动力和阻力，肺容量、肺通气量、肺换气的基本原理及其影响因素，氧容量、氧含量及氧饱和度的概念。
- (2) 熟悉呼吸的反射性调节、化学因素对呼吸的调节， O_2 和 CO_2 在血液中的运输形式，氧离曲线及其影响因素。
- (3) 了解呼吸节律形成的假说。

3. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“机能学虚拟实验系统”，开展“缺氧虚拟操作实验”，复习缺氧对机体的病理生理学影响，学习和掌握以下内容：

- (1) 掌握血氧分压、血氧容量、血氧含量、血氧饱和度的概念、意义，乏氧性缺氧、血液性缺氧、循环性缺氧和组织性缺氧的概念、发生机制和血氧变化的特点。
- (2) 熟悉缺氧对机体的呼吸系统、循环系统、血液系统、神经系统、组织、细胞的影响。

- (3) 了解缺氧治疗的病理生理基础，缺氧的治疗原则、氧中毒的概念及机制。

4. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“形态学数字化教学系统”，开展“炎症虚拟实验”，复习炎症的病理学机制，学习和掌握以下内容：

- (1) 掌握炎症的基本病理变化（变质、渗出及增生）过程及其发生机制。
- (2) 熟悉急性炎症的分类、病变过程、病理形态特征及影响因素。
- (3) 了解炎症介质在炎症过程中的作用及其意义。

5. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“机能学虚拟实验系统”，开展“抗菌药虚拟实验”，复习常用抗菌药物的药理学基础，学习和掌握以下内容：

- (1) 掌握抗菌药的抗菌作用机理及典型不良反应。
- (2) 熟悉抗菌药物的合理用药原则。
- (3) 了解细菌对抗菌药物的耐药机制及临床使用注意事项。

6. 通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“智能虚拟标准化病人（ESP）”大叶性肺炎临床病例的虚拟实验系统，让学生学习和了解：

复习巩固大叶性肺炎的相关基础医学知识，如呼吸系统和呼吸运动的解剖学基础，呼吸的生理过程、肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系等生理学基础，常用的血氧指标体系，缺氧对细胞、组织、呼吸系统、循环系统及神经系统的影响及其生物化学和病理生理学基础，常用抗菌药物的药理学基础。

(1) 掌握大叶性肺炎的主要临床表现及其基础医学机制，大叶性肺炎和小叶性肺炎的鉴别。

(2) 熟悉大叶性肺炎的问诊、体格检查、辅助检查、治疗方案及药物选择、病情观察与并发症防治等临床标准化诊断和治疗操作流程。

(3) 了解病历的构成和书写格式。

(二) 能力目标

1. 具备扎实的基础医学知识并能综合运用基础医学知识解释和解决临床问题的临床前思维能力。

2. 初步具备大叶性肺炎病情评估与治疗方案的选择能力。

3. 具备成都医学院国家级虚拟仿真实验教学示范中心的虚拟仿真实验教学系统及 ESP 智能电子标准化病人教学系统的使用能力。

4. 具备多参数监护仪的实时察记和临床解读能力。

(三) 素质目标

本项目为我校临床前《基础医学综合 PBL 课程》配套虚拟仿真实验教学项目，通过对“大叶性肺炎”案例的 PBL 讨论，辅以本项虚拟实践教学项目，强调以学生为中心，充分调动医学生学习的积极性和主动性，培养其主动性思维和批判性思维，巩固基础知识，注重基础与临床的衔接，作为桥梁课程，综合提升医学生临床前职业素养的养成。

2-3 实验原理（或对应的知识点）

2-3-1 实验基本原理

基于我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”和“智能虚拟标准化病人（ESP）”教学系统，通过视频演示、人机对话、虚拟操作、ESP 虚拟病人参数设置（可预设，也可由学生自主设置），动态展示大叶性肺炎病情变化及其各项病理学、病理生理学知识要点及参数变化；并通过自主学习界面，回顾解剖学、生理学、生物化学、药理学等基础医学知识要点，综合运用基础医学综合知识解释临床现象，解决临床问题。本项目的呼吸系统基础、大叶性肺炎、大叶性肺炎临床路径标准住院流程的具体原理如下：

一、呼吸系统基础

（一）呼吸系统解剖结构

呼吸系统由鼻、咽、喉、气管、支气管和肺等器官组成。

（二）呼吸过程

呼吸的全过程由三个相互衔接且同时进行的环节组成，即外呼吸、气体在血液中的运输和内呼吸。外呼吸即肺毛细血管血液与外界环境之间的气体交换过程，包括肺通气和肺换气两个过程。前者是指肺与外界环境之间的气体交换过程；后者则为肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换过程。气体在血液中的运输是衔接外呼吸和内呼吸的中间环节，即由循环血液将 O_2 从肺运输到组织以及将 CO_2 从组织运输到肺的过程。内呼吸也称组织换气，是指组织毛细血管血液与组织、细胞之间的气体交换过程，有时也将细胞内的生物氧化过程包括在内。肺通气是整个呼吸过程的基础，而肺通气的动力来源于呼吸运动。

（三）呼吸运动

1. 简要过程描述：呼吸肌的收缩/舒张（原动力）→胸腔和肺的容积扩大/缩小→肺内压低于/高于大气压（直接动力）→空气进入/流出肺泡。

2. 呼吸运动的过程：

（1）平静呼吸时，吸气运动是由主要吸气肌（膈肌和肋间外肌）的收缩而实现的，是一个主动过程。

（2）用力吸气时，除膈肌和肋间外肌加强收缩外，辅助吸气肌也参与收缩。

（四）肺通气的阻力

1. 弹性阻力，包括肺的弹性阻力和胸廓的弹性阻力，是平静呼吸时的主要阻力，约占总阻力的 70%。

2. 非弹性阻力,包括气道阻力,惯性阻力和组织的粘滞阻力,约占总阻力的 30%,其中以气道阻力为主。

(五) 肺通气功能的评价

1. 肺容积

(1) 潮气量: 每次呼吸时吸入或呼出的气体量称为潮气量。

(2) 补吸气量或吸气储备量: 平静吸气末,再尽力吸气所能吸入的气体量称为补吸气量。

(3) 补呼气量或呼气储备量: 平静呼气末,再尽力呼气所能呼出的气体量称为补呼气量。

(4) 余气量: 最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气体量称为余气量。

2. 肺容量

(1) 深吸气量: 从平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体量为深吸气量。

(2) 功能余气量: 平静呼气末尚存留于肺内的气体量称为功能余气量。功能余气量等于余气量与补呼气量之和。

(3) 肺活量: 尽力吸气后,从肺内所能呼出的最大气体量称为肺活量。

(4) 用力肺活量 (FVC): 是指一次最大吸气后,尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。

(5) 用力呼气量: (FEV) 是指一次最大吸气后尽力尽快呼气,在一定时间内所能呼出的气体量,为排除背景肺容量的影响,通常以第 1、2、3 秒末的 FEV 所占 FVC 的百分数来表示。

(六) 肺换气过程

混合静脉血流经肺毛细血管时,血液 PO_2 为 40 mmHg,比肺泡气 102 mmHg 的 PO_2 低, O_2 就在分压差的作用下由肺泡气向血液净扩散,使血液 PO_2 逐渐上升,最后接近肺泡气的 PO_2 ; 混合静脉血 PCO_2 为 46 mmHg,肺泡气 PCO_2 为 40 mmHg,所以, CO_2 便向相反的方向净扩散,即从血液向肺泡扩散。

O_2 和 CO_2 在血液和肺泡之间的扩散都极为迅速,不到 0.3 秒即可达到平衡。通常,血液流经肺毛细血管的时间约 0.7 秒,所以当血液流经肺毛细血管全长约 1/3 时,肺换气过程已基本完成。可见,肺换气有很大的储备能力。

(七) 影响肺换气的因素

1. 气体分压差: 分压差越大,气体弥散速率越大,血液与肺泡气的 PO_2 达到平衡的时间越短;反之,血液与肺泡气的 PO_2 达到平衡的时间越长。

2.呼吸膜的厚度：气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比，呼吸膜越厚，单位时间内交换的气体量就越少。

3.呼吸膜的面积：气体扩散速率与扩散面积成正比。正常成年人的两肺约有 3 亿个肺泡，总扩散面积约 70 m^2 。

4.通气/血流比值：指每分钟肺泡通气量(V)和每分钟肺血流量(Q)的比值(V/Q)。正常成年人安静时，V 约为 4.2 L/min ，Q 约为 5 L/min ，故 V/Q 为 0.84。如果 V/Q 增大意味着通气过度，血流相对不足，部分肺泡气体未能与血液气体充分交换，致使肺泡无效腔增大。反之，V/Q 减小则意味着通气不足，血流相对过多，部分血液流经通气不良的肺泡，混合静脉血中的气体不能得到充分更新，犹如发生了功能性动-静脉短路。可见，气体的交换效率取决于 V 和 Q 是否匹配。无论 V/Q 增大或减小，都表明两者匹配不佳，气体交换效率均将降低，导致机体缺氧和 CO_2 潴留，尤其是缺氧。

(八) 常用的血氧指标

1. 血氧分压

血氧分压为物理溶解于血液中的氧所产生的张力，又称血氧张力。

2. 血氧容量

血氧容量是指在氧分压为 150 mmHg ，温度为 $38 \text{ }^\circ\text{C}$ 时， 100 ml 血液中的血红蛋白(Hb)所能结合的氧量，即 Hb 充分氧合后的最大携氧量，取决于血液中 Hb 的含量及其与 O_2 结合的能力。

3. 血氧含量

血氧含量为 100 ml 血液中实际含有的氧量，包括物理溶解的和化学结合的氧量，因正常时物理溶解的氧量仅为 0.3 ml/dl ，可忽略不计。血氧含量取决于血氧分压和血氧容量。正常动脉血氧含量(CaO_2)约为 19 ml/dl ，静脉血氧含量(CvO_2)约为 14 ml/dl 。动、静脉氧含量差($\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$)反映组织的摄氧能力，正常时约为 5 ml/dl 。

4. 血红蛋白氧饱和度

血红蛋白氧饱和度，简称血氧饱和度，是指血液中氧合 Hb 占总 Hb 的百分数，约等于血氧含量与血氧容量的比值。正常动脉血氧饱和度(SaO_2)为 95%-98%，静脉血氧饱和度(SvO_2)为 70%-75%。 SO_2 主要取决于 PO_2 ，二者之间的关系曲线呈“S”形，称为氧合 Hb 解离曲线，简称氧离曲线。此外， SO_2 还与血液 pH、温度、 CO_2 分压，以及红细胞内 2, 3-二磷酸甘油酸(2, 3-DPG)的含量有关。

（九）缺氧对呼吸系统的影响

1. 肺通气量增大
2. 高原肺水肿
3. 中枢性呼吸衰竭

（十）缺氧对循环系统的变化

1. 心率：急性轻度或中度缺氧时，低氧通气反应增强，呼吸运动增强刺激肺牵张感受器，反射性兴奋交感神经，使心率加快，有利于增加血液循环对氧的运输，是机体对缺氧的一种代偿性反应。严重缺氧可直接抑制心血管运动中枢，并引起心肌能量代谢障碍，心率减慢。

2. 心肌收缩力：缺氧初期，交感神经兴奋，作用于心脏 β -肾上腺素能受体，使心肌收缩力增强。由于心肌缺氧可降低心肌的舒缩功能，使心肌收缩力减弱。极严重的缺氧可直接抑制心血管运动中枢，引起心肌的能量代谢障碍和心肌收缩蛋白丧失，心肌收缩力减弱。

3. 心输出量：进入高原初期，心输出量增加，久居高原后，心输出量逐渐回降。低张性缺氧时，心输出量增加的机制主要是交感神经兴奋使心率加快、心肌收缩力增强，以及因呼吸运动增强而致的回心血量增加。心输出量增加有利于增加对器官组织的血液供应，是急性缺氧时的重要代偿机制。极严重的缺氧可因心率减慢、心肌收缩力减弱，使心输出量降低。

4. 心律：严重缺氧可引起窦性心动过缓、期前收缩，甚至发生心室颤动。 PaO_2 过度降低可经颈动脉体反射性地兴奋迷走神经，引起窦性心动过缓。缺氧时细胞内外离子分布改变，心肌细胞内 K^+ 减少， Na^+ 增多，静息膜电位降低，心肌兴奋性和自律性增高，传导性降低，易发生异位心律和传导阻滞。

5. 心脏结构改变：久居高原或慢性阻塞性肺疾病患者，由于持久的肺动脉压升高和血液黏滞度增加，使右心室负荷加重，右心室肥大，严重时发生心力衰竭。

（十一）缺氧对中枢神经系统的变化

急性缺氧可引起头痛、思维能力降低、情绪激动及动作不协调等。严重者可出现惊厥或意识丧失。慢性缺氧时神经精神症状较为缓和，表现为注意力不集中，记忆力减退，易疲劳，轻度精神抑郁。缺氧引起脑组织形态学变化主要是脑细胞肿胀、变形、坏死及间质脑水肿。

缺氧引起中枢神经系统功能障碍的机制较复杂。神经细胞膜电位的降低，神经介质的合成减少、ATP的生成不足、酸中毒、细胞内游离 Ca^{2+} 增多、溶酶体酶的释放

以及细胞水肿等，均可导致神经系统的功能障碍，甚至神经细胞结构的破坏。极少数人进入 3000 m 以上高原后，可发生脑水肿，表现为剧烈头痛，共济失调和昏迷，救治不及时易致死亡。其发生机制是：①脑血管扩张，脑血流量增加，脑循环流体静压升高，引起液体外漏；②脑组织能量代谢紊乱。缺氧时脑细胞氧化磷酸化过程减弱，ATP 生成减少，钠泵功能障碍，细胞内钠、水滞留，脑细胞肿胀；③血管内皮细胞损伤，脑微血管通透性增高。缺氧时的代谢性酸中毒、自由基生成增多，以及细胞因子和炎症介质等可损伤血管内皮细胞，使血管通透性增高。此外，缺氧可引起血，脑屏障紧密连接蛋白表达和分布异常，使内皮细胞间隙增大，血管通透性增高。缺氧时血管内皮生长因子表达增多，可诱导内皮细胞紧密连接开放，增加血管壁通透性。

（十二）缺氧对组织、细胞的影响

1. 代偿适应性变化：细胞利用氧的能力增强，糖酵解增强，载氧蛋白表达增加，低代谢状态。

2. 损伤性变化：

（1）细胞膜损伤：缺氧时 ATP 生成减少，细胞膜上 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶功能降低，加上缺氧时细胞内乳酸增多，pH 降低，使细胞膜通透性升高，细胞内 Na^+ 、水增多，细胞水肿；细胞内 Na^+ 增多和 K^+ 减少，还可使细胞膜电位负值变小，影响细胞功能。严重缺氧时，细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性增高， Ca^{2+} 内流增多，同时由于 ATP 减少影响 Ca^{2+} 的外流和摄取，使胞质 Ca^{2+} 浓度增加。 Ca^{2+} 可抑制线粒体的呼吸功能，激活磷脂酶，使膜磷脂分解。此外， Ca^{2+} 还可激活钙依赖的蛋白水解酶，使黄嘌呤脱氢酶转变为黄嘌呤氧化酶，从而增加氧自由基的形成，加重细胞的损伤。

（2）线粒体损伤：急性缺氧时，线粒体氧化磷酸化功能降低，ATP 生成减少。严重缺氧可引起线粒体结构损伤，表现为线粒体肿胀，脊断裂溶解，外膜破裂和基质外溢等。缺氧引起线粒体损伤的机制在于：缺氧时产生大量氧自由基诱发脂质过氧化反应，破坏线粒体膜的结构和功能；缺氧时细胞内 Ca^{2+} 超载，线粒体摄取钙增多，并在线粒体内聚集形成磷酸钙沉积，抑制氧化磷酸化，ATP 生成减少。

（3）溶酶体损伤：酸中毒和钙超载可激活磷脂酶，分解膜磷脂，使溶酶体膜的稳定性降低，通透性增高，严重时溶酶体可以破裂。溶酶体内蛋白水解酶逸出引起细胞自溶，溶酶体酶进入血液循环可破坏多种组织细胞，造成广泛的损伤。

二、大叶性肺炎

大叶性肺炎，又名肺炎球菌肺炎，主要是由肺炎双球菌等细菌感染引起的以肺

泡内弥漫性纤维素渗出为主的、呈大叶性分布的肺部急性炎症，近年由于大量强有力抗生素的使用，典型的大叶性肺炎已较少见到。常见诱因有受寒、淋雨、醉酒或全身麻醉手术后、镇静剂过量等。好发于青壮年男性和冬春季节。临床起病急，主要症状有突然寒战、高热、咳嗽、胸痛、呼吸困难、咳铁锈色痰，肺实变体征及外周血白细胞增多等，典型的 X 线表现为肺段、叶实变。病程短，及时应用青霉素等抗生素治疗可获痊愈。

（一）病因和发病机制

多种细菌均可引起大叶肺炎，但绝大多数为肺炎链球菌，其中以III型致病力最强，少见的有肺炎杆菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌等。当机体受寒、过度疲劳、醉酒、糖尿病免疫功能低下等使呼吸道防御功能被削弱，细菌侵入肺泡，通过变态反应使肺泡壁毛细血管通透性增强，浆液及纤维素大量渗出，细菌在富含蛋白的渗出物中迅速繁殖，并通过扩张的肺泡间孔或呼吸性细支气管向邻近肺组织蔓延，波及部分或整个肺大叶。

（二）病程

在发病的 5-10 天，体温可自行下降；使用有效的抗生素可使体温在 1-3 天内恢复正常，1 周左右啰音消失。

（三）临床表现

1. 起病急骤，高热寒战（体温可达 39-40℃）、咳嗽、咳痰（铁锈色痰、也可为粘液性或脓性痰）、胸痛（可放射至肩部、腹部，咳嗽或深呼吸加重），病变广泛者可伴气促和发绀。

2. 部分病例有恶心、呕吐、腹胀、腹泻。

3. 重症者可有神经精神症状，如烦躁不安、谵妄等，亦可发生衰竭，并发感染性休克，称休克型（或中毒性）肺炎。

4. 急性病容，呼吸急促，鼻翼煽动，部分患者口唇和鼻周有疱疹。

5. 充血期肺部体征呈现局部呼吸活动度减弱，语音震颤稍增强，叩诊浊音，可听及捻发音。实变期可有典型体征，如患侧呼吸运动减弱，语音共振、语颤增强，叩诊浊音或实音，听诊病理性支气管呼吸音；消散期叩诊逐渐变为清音，支气管呼吸音也逐渐减弱代之以湿性啰音。

（四）病理分期

大叶性肺炎的主要病理变化为肺泡腔内的急性纤维素性炎。常发生于单侧肺，也可同时或先后发生于两个或多个肺叶。典型的自然发展过程大致可分为以下四期：

①充血水肿期；②红色肝样变期；③灰色肝样变期；④溶解消散期。（说明：大叶性肺炎时，有大量中性粒细胞，但肺组织常无坏死，肺泡壁结构也无破坏，愈后可完全恢复正常结构和功能，此4期病理分期为大叶性肺炎典型过程，只有在未经治疗的病例中才能见到，且同一肺大叶病变可处于不同时期。）

1. 充血水肿期（发病的第1-2天）：

（1）临床表现：高热、寒战、咳嗽，咯淡红色泡沫痰，呼吸急促。

（2）肉眼观：病变肺叶充血肿胀，呈暗红色。

（3）镜下观：肺泡间隔内毛细血管弥漫性扩张充血，肺泡腔内多量浆液性渗出物，其内混有少量红细胞、中性粒细胞和巨噬细胞。

（4）影像学检查：X线表现或有局限肺纹理增粗，CT表现为边缘模糊的磨玻璃样影。

（5）临床病理联系：

①毒血症：寒战、高热和末梢血白细胞增高。

②听诊：可闻及湿性啰音。

③渗出液中可检出肺炎链球菌。

2. 红色肝样变期（发病后第3-4天）：

（1）临床表现：寒战、高热、咳嗽，咯铁锈色痰，呼吸困难、紫绀、胸痛，体检病变部位呈典型肺实变体征。

（2）肉眼观：病变肺叶仍充血肿胀，呈暗红色，质地变实，切面颗粒状灰红色，似肝脏外观，故称红色肝样变期。

（3）镜下观：肺泡间隔内毛细血管仍扩张充血，肺泡腔内充满纤维素和大量红细胞，其间杂有少量中性粒细胞和巨噬细胞，纤维素丝连接成网并穿过肺泡间孔与相邻肺泡内的纤维素网相互连接。

（4）影像学检查：X线表现大片肺实变，边缘模糊，斑片状云雾状密度增高影，叶间裂边缘清楚；CT表现为支气管充气征。

（5）临床病理联系：

①紫绀：动脉血氧分压降低所致。

②铁锈色痰：红细胞崩解产生的含铁血黄素随痰液咳出。

③胸痛：病变波及胸膜所致。

④扣诊：实音；听诊：支气管呼吸音。

⑤渗出液中可检出多量肺炎链球菌。

3. 灰色肝样变期（发病后第 5-6 天）：

（1）临床表现：与红色肝样变期相似，痰呈脓性，呼吸困难、缺氧症状有所改善。

（2）肉眼观：肺叶仍肿胀，但充血消退呈灰白色，质实如肝，故称灰色肝样变期。

（3）镜下观：肺泡腔内渗出的纤维素增多，纤维素网相互连接的现象更为多见，纤维素网中有大量中性粒细胞，因肺泡壁毛细血管受压，肺泡腔内几乎很少见到红细胞。

（4）影像学检查：X 线表现大片肺实变，边缘模糊，斑片状云雾状密度增高影，叶间裂边缘清楚；CT 表现为支气管充气征。

（5）临床病理联系：

①咳痰：粘液脓性痰。

②缺氧症状较红色肝样变期减轻，充气量及血流量均显著减少，但血氧含量不足的情况反而减轻。

③扣诊：实音；听诊：支气管呼吸音。

④渗出液中不易检出肺炎链球菌，因被中性粒细胞及特异性抗体杀灭。

4. 溶解消散期（发病后 7 天以上）：

（1）临床表现：体温下降，又可闻及湿啰音，肺实变体征消失。

（2）肉眼观：肺内实变病灶消失，肺组织质地变软。

（3）镜下观：肺泡腔内渗出物逐渐减少、消失。

（4）影像学检查：密度减低，散在的斑片状实变，此期易误诊为肺结核。

（5）临床病理联系

①体温下降，症状和体征减轻、消失。

②肺组织的结构和功能恢复正常。

（五）并发症

1. 肺肉质变

又称机化性肺炎，由于肺内中性粒细胞渗出过少，释放的蛋白水解酶不足以水解全部的纤维素，大量的纤维素被肉芽组织取代而机化，病变肺组织呈褐色肉样外观。

2. 胸膜肥厚和粘连

大叶性肺炎时病变常累及局部胸膜伴发纤维素性胸膜炎，若胸膜及胸膜腔内的

纤维素不能被完全溶解吸收发生机化，则致胸膜增厚或粘连。

3. 肺脓肿及脓胸

当病原菌毒力强大或机体抵抗力低下时，由金黄色葡萄球菌和肺炎链球菌混合感染者，并发肺脓肿，并常伴有脓胸。

4. 败血症及脓毒血症

严重感染时，细菌侵入血液大量繁殖并产生毒素所致。

5. 感染性休克

见于重症病例，是大叶性肺炎的严重并发症。主要表现为严重的全身中毒和微循环衰竭，故又称中毒性或休克性肺炎，死亡率较高。

（六）实验室检查

1. 外周血检查

白细胞增高，中性粒细胞增高和核左移；年老体弱或病情严重者白细胞可降低，但仍有中性粒细胞增高和核左移。

2. 血细菌培养可阳性。

3. 痰涂片可见大量白细胞、革兰染色阳性双球菌。

4. 痰培养阳性。

（七）治疗

1. 抗菌药物治疗

（1）诊断后立即给予抗菌治疗。

（2）首选青霉素。

（3）对青霉素过敏、耐青霉素或多重耐药菌株者可选用新喹诺酮类（如左氧氟沙星、吉米沙星、莫西沙星）、头孢噻肟、头孢曲松等。

（4）疗程：视具体情况而定，一般 7-14 天，或在退热后三天停药或由静脉用药改口服。

2. 对症及支持治疗

（1）休息

（2）饮食：水电平衡、营养。

（3）降温：指征体温超过 38.5℃，物理或药物降温。

（4）镇咳：严重时用。

（5）祛痰

（6）止痛

(7) 吸氧

3. 并发症的处理

- (1) 胸膜炎：水多，胸穿。
- (2) 脓胸：引流、局部用药。
- (3) 心包炎：抽液，可局部用药。

三、大叶性肺炎临床路径标准住院流程

(一) 适用对象

第一诊断为大叶性肺炎(ICD-10: J15.901)

(二) 诊断依据

根据《临床诊疗指南呼吸病分册》(中华医学会, 人民卫生出版社),《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》(中华医学会呼吸病学分会, 2006年):

1. 咳嗽、咳痰, 或原有呼吸道疾病症状加重, 并出现脓性痰, 伴或不伴胸痛。
2. 发热。
3. 肺实变体征和(或)闻及湿性啰音。
4. 白细胞数量 $>10 \times 10^9/L$ 或 $<4 \times 10^9/L$, 伴或不伴细胞核左移。
5. 胸部影像学检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变。

以上 1-4 项中任何 1 项加第 5 项, 并除外肺部其他疾病后, 可明确临床诊断。

(三) 治疗方案的选择

根据《临床诊疗指南呼吸病分册》(中华医学会, 人民卫生出版社),《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》(中华医学会呼吸病学分会, 2006年)

1. 支持、对症治疗。
2. 经验性抗菌治疗。
3. 根据病原学检查及治疗反应调整抗菌治疗用药。

(四) 标准住院日为 7-14 天

(五) 进入路径标准

1. 第一诊断必须符合 ICD-10: J15.901 大叶性肺炎疾病编码。
2. 当患者同时具有其他疾病诊断, 但在治疗期间不需要特殊处理也不影响第一诊断的临床路径流程实施时, 可以进入路径。

(六) 入院后第 1-3 天

1. 必需检查项目

- (1) 血常规、尿常规、大便常规;

(2) 肝肾功能、血糖、电解质、血沉、C 反应蛋白 (CRP)、感染性疾病筛查 (乙肝、丙肝、梅毒、艾滋病等);

(3) 病原学检查及药敏;

(4) 胸部正侧位片、心电图。

2. 根据患者情况进行

血培养、血气分析、胸部 CT、D-二聚体、血氧饱和度、B 超、有创性检查等。

(七) 治疗方案与药物选择

1. 评估特定病原体的危险因素, 入院后尽快 (4-8 小时内) 给予抗菌药物。

2. 药物选择: 根据《抗菌药物临床应用指导原则》(卫医发〔2004〕285 号) 和《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》(中华医学会呼吸病学分会, 2006 年), 结合患者病情合理使用抗菌药物。

3. 初始治疗 2-3 天后进行临床评估, 根据患者病情变化调整抗菌药物。

4. 对症支持治疗: 退热、止咳化痰、吸氧。

(八) 出院标准

1. 症状好转, 体温正常超过 72 小时。

2. 影像学提示肺部病灶明显吸收。

(九) 变异及原因分析

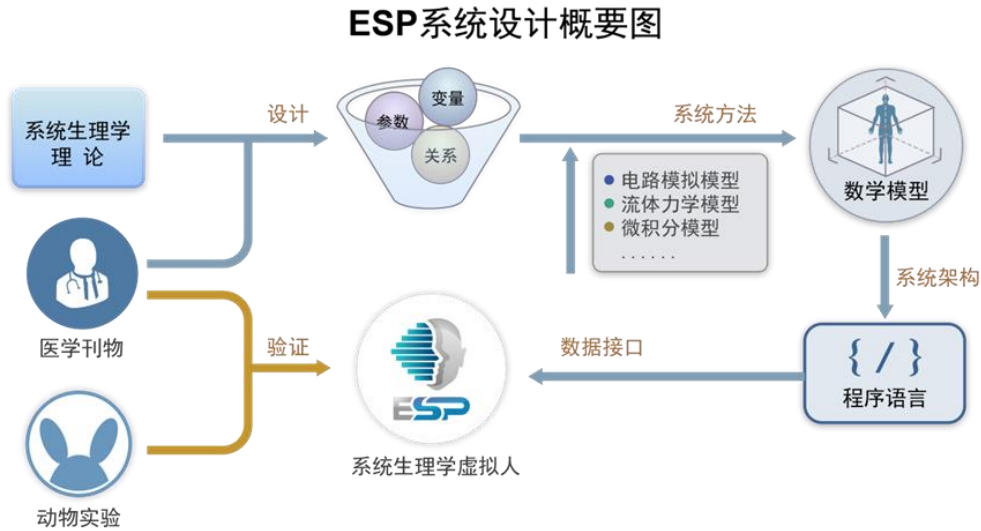
1. 伴有影响本病治疗效果的合并症, 需要进行相关诊断和治疗, 导致住院时间延长。

2. 病情较重, 符合重症肺炎标准, 转入相应路径。

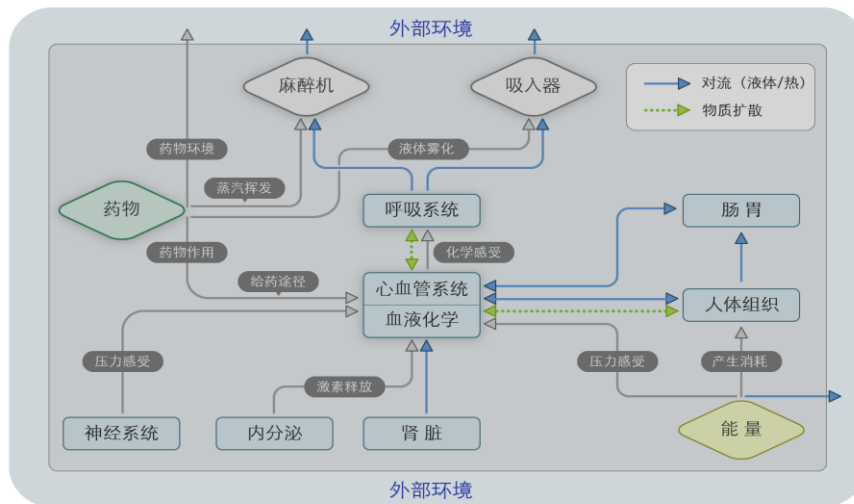
3. 常规治疗无效或加重, 转入相应路径。

2-3-2 ESP 虚拟病人介绍

基于生理驱动的标准化虚拟仿真病人（Electronic Standardized Patient, ESP 虚拟病人）是一套智能电子标准化病人教学系统。

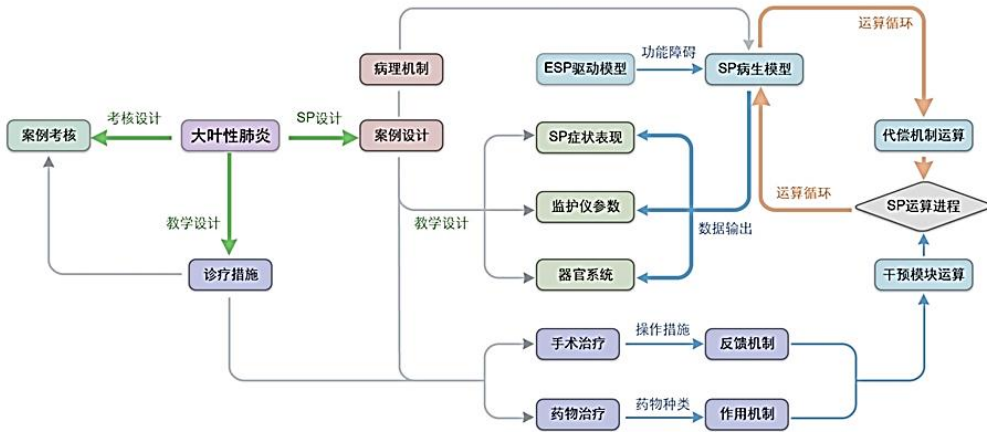


该系统在根据人体生理/病理的系统化理论基础之上，通过利用物理学、数字电路技术和计算机信息技术对人体的器官系统进行模拟和数学模型的设计，从而开发的一套数字生理驱动时时驱动和反馈系统。



ESP 可以综合模拟人体生理/病理的生命发展形态，它以 3D 虚拟人体和可视化工作平台的形式，可以被设置成理想化的“人体”受试对象，能够准确和高度一致的完成医学实验任务，可广泛的用于基础医学教育与住院规培、健康科普教育和部分科研领域。本案例对于系统生理学的模拟主要根据人体呼吸系统、心血管系统和血液生物化学的生理学原理，采用数学、物理学和电子电路技术进行数学建模，从而利用 C++ 语言进行程序编程实现，对于大叶性肺炎的整体设计思路如下：

ESP案例设计逻辑关系图



呼吸系统 ESP 案例模拟电路

时间阶段	发病阶段	主要症状	镜下观察
I	充血水肿期	高热、寒战、咳嗽、黏液痰、口唇发绀	① 肺泡壁毛细血管充血、通透性增加 ② 肺泡腔内多量的浆液性渗出物；含有多量红细胞
II	红色肝样变期	高热、寒战、咳嗽、痰液特征性、口唇发绀	① 肺泡壁毛细血管充血、通透性增加 ② 肺泡腔内充满纤维素(少量)和大量红细胞 ③ 肺泡腔内有纤维素渗出物
III	灰色肝样变期	呼吸急促、缺氧和紫绀减轻；痰液脓性	① 肺泡壁毛细血管受压 ② 肺泡腔内充满纤维素和少量红细胞 ③ 肺泡腔内有纤维素渗出物；含有多量白细胞
IV	肺组织坏死和肺脓肿形成	高热、寒战、咳嗽、痰液脓性	① 肺泡壁毛细血管受压 ② 肺泡腔内充满纤维素和少量红细胞 ③ 肺泡腔内有纤维素渗出物；含有多量白细胞

大叶性肺炎 ESP 系统主界面及版权页

项目	数值	单位
肺通气 (Lung Ventilation)		
• 潮气量 (TV)	1.90	L
• 呼气量 (V _E)	0.18	L
• 肺泡通气量 (A _V)	3.65	L/min
• 吸气流量 (I _F)	Max -0.32 Min -9.21	L/min
• 呼气流量 (E _F)	Max -0.32 Min -9.21	L/min
肺压力 (Pulmonary pressure)		
• 气道内压 (P _{aw})	-0.06	mmHg
• 肺内压 (P _{int})	-0.03	mmHg
• 胸膜腔内压 (P _{pl})	-0.65	mmHg
• 肺动脉内压 (P _{pa})	13.62	mmHg
• 气道内压 (P _{aw})	-0.03	mmHg
• 肺内压 (P _{int})	-0.65	mmHg
• 胸膜腔内压 (P _{pl})	-5.63	mmHg

大叶性肺炎 ESP 系统人机交互界面

2-3-3 ESP 虚拟病人脚本设计

Part I 标准化病人 (SP) 的参数设计

(※注：初始心率、血压、体温系正常生理状态下)

参数	属性
姓名	(不填)
ID	(不填)
性别	男性/女性
年龄	32 岁
重量	65 Kg
身高	172 cm
脂肪比	0.20
初始心率	62 次/min
初始血压	120/76 mmHg
基础温度	36.5℃
病人介绍	患者因寒战、发热、咳嗽伴右胸痛 3 天。
病人症状	急性病容，神志清楚，呼吸促，颜面口唇无发绀，右上口唇疱疹。皮肤温度较高，干燥。

Part II VSP 病理机制与病情变化设计

1、疾病可以设置的参数

参数	属性
疾病可选择发生部位	肺
患病时间 (d)	患者病变的天数
其他参数	无

2、初始状态的病理学变化 (指从初始状态一直得不到任何治疗的环境下)

发病时间	发病阶段	病理变化				属性				
		镜下观察	肉眼观察	体温	呼吸	心率	血压	主要症状	主要体征	辅助检查
1 d	充血水肿期	①肺泡壁毛细血管扩张充血，通透性增加；②肺泡腔内多量的浆液性渗出液；少量的红细胞，中性粒细胞和巨噬细胞；含有大量细菌	肺叶充血、水肿、呈暗红色	>39.0	加快	>100	升高	高热、寒战、咳嗽、粘痰，口唇发绀	听诊：湿啰音	影像学检查：病变处片状模糊阴影
2 d		①泡壁毛细血管扩张充血，通透性增加；②肺泡腔内有纤维素（少量）和大量红细胞；少量中性粒细胞和巨噬细胞；含有大量细菌；③胸膜表面可有纤维性渗出物	肺叶充血呈暗红色，质地实变，切面颗粒状灰红色，似肝脏外观	>39.0	加快	>100	升高	高热、寒战、咳嗽、咳铁锈色痰，口唇发绀	扣诊：实音 听诊：支气管呼吸音	影像学检查：大片致密阴影 血常规：白细胞升高 血培养：阳性 血气分析
3 d	红色肝样变期	①肺泡壁毛细血管扩张充血，通透性增加；②肺泡腔内有纤维素（少量）和大量红细胞；少量中性粒细胞和巨噬细胞；含有大量细菌；③胸膜表面可有纤维性渗出物	肺叶仍肿大，但充血消退，由红色逐渐转变为灰白色，质实如肝	>39.0	加快	>100	升高	呼吸苦难、缺氧和紫绀减轻，咳粘液脓性痰	扣诊：实音 听诊：支气管呼吸音	影像学检查：大片致密阴影 血常规：白细胞升高 血培养：阴性 血气分析
4 d		①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内充满大量纤维素和大量中性粒细胞和巨噬细胞；含有大量细菌	肺叶仍肿大，但充血消退，由红色逐渐转变为灰白色，质实如肝	>39.0	加快	>100	升高	呼吸苦难、缺氧和紫绀减轻，咳粘液脓性痰	扣诊：实音 听诊：支气管呼吸音	影像学检查：大片致密阴影 血常规：白细胞升高 血培养：阴性 血气分析
5 d	消散期	①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常
6 d		①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常
7 d		①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常
8 d		①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常
9 d	①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常	
10d	①肺泡壁毛细血管受压；②肺泡腔内渗出的中性粒细胞变性坏死，纤维素被溶解和巨噬细胞；③胸膜的纤维性渗出物吸收或机化	逐渐恢复正常	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	逐渐恢复	各种症状逐渐消失	无	正常	

Part III VSP 治疗操作与药物使用

1、可选药物与操作

参数	属性
可选操作	(1) 实验室检查类：血常规、尿常规、大便常规、肝肾功能、血糖、电解质、血沉、C 反应蛋白 (CRP)、病原学检查及药敏、胸部正侧位片、心电图、血培养、血气分析、胸部 CT、D-二聚体、B 超、有创性检查 (2) 治疗类：吸氧、胸腔穿刺术
可选药物	青霉素G、普鲁卡因青霉素、氟喹诺酮、头孢噻肟钠、头孢曲松钠、万古霉素、替考拉宁、利奈唑胺、镇静剂；

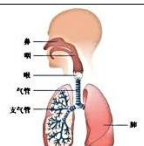
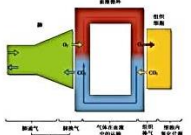
2、标准化治疗操作流程

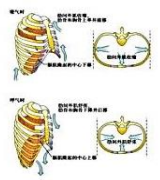
步骤	操作项目	适用环境	操作说明	作用目的
1	问诊	门诊或病房	询问病史、诱发因素、症状	了解病因
2	体格检查	门诊或病房	生命体征检查、听诊、叩诊、触诊	评估病情
3	辅助检查	门诊或病房	血常规、尿常规、大便常规、肝肾功能、血糖、电解质、血沉、C 反应蛋白 (CRP)、病原学检查及药敏、胸部正侧位片、心电图、血培养、血气分析、胸部 CT、D-二聚体、B 超	评估病情
4	治疗方案及药物选择	门诊或病房	1.评估特定病原体的危险因素，入院后尽快 (4-8 小时内) 给予抗菌药物。 2.药物选择：根据《抗菌药物临床应用指导原则》(卫医发 (2004) 285 号) 和《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》(中华医学会呼吸病学分会, 2006 年)，结合患者病情合理使用抗菌药物。	治疗
5	病情观察与并发症防治	门诊或病房	1.初始治疗 2-3 天后进行临床评估，根据患者病情变化调整抗菌药物。 2.对症支持治疗：退热、止咳化痰、吸氧。	防止并发症
6	肺脓肿及脓胸治疗	病房	1.抽取胸腔积液检查及培养 2.根据病情选择引流排脓	治疗
7	感染性休克治疗	病房	一旦临床诊断严重感染，应尽快进行积极的液体复苏，6h 内达到复苏目标： ①中心静脉压(CVP)8-12 cmH ₂ O；②平均动脉压≥65 mmHg；③尿量≥0.5 ml/kg/h；④中心静脉或混合静脉血氧饱和度(ScvO ₂ 或 SvO ₂)≥0.70	治疗
8	抗菌药物	肺部感染	根据患者情况选择抗生素	防止并发症

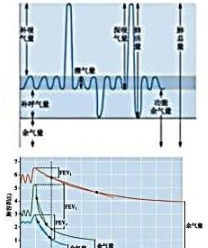
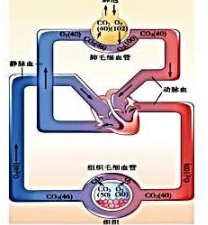
Part IV VSP 病理机制可视化展示与数据变化

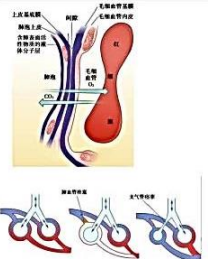

(※注：图片仅供绘制动画参考)


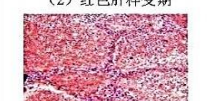
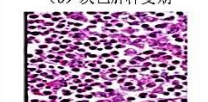
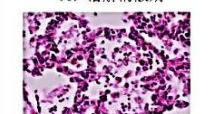
1、呼吸系统变化

呼吸系统解剖结构		呼吸系统由鼻、咽、喉、气管、支气管和肺等器官组成。
呼吸过程		呼吸的全过程由三个相互衔接且同时进行的环节组成，即外呼吸、气体在血液中的运输和内呼吸。外呼吸即肺毛细血管血液与外界环境之间的气体交换过程，包括肺通气 (pulmonary ventilation) 和肺换气 (gas exchange in lungs) 两个过程。前者是指肺与外界环境之间的气体交换过程；后者则为肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换过程。气体在血液中的运输是衔接外呼吸和内呼吸的中间环节，即由循环血液将 O ₂ 从肺运输到组织以及将 CO ₂ 从组织运输到肺的过程。内呼吸 (internal respiration) 也称组织换气 (gas exchange in tissues)，是指组织毛细血管血液与组织、细胞之间的气体交换过程，有时也将细胞内的生物氧化过程包括在内。由于肺通气是整个呼吸过程的基础，而肺通气的动力来源于呼吸运动。

呼吸运动		<p>简要过程描述：呼吸肌的收缩/舒张 (原动力) → 胸腔和肺的容积扩大/缩小 → 肺内压低于/高于大气压 (直接动力) → 空气进入/流出肺泡。</p> <p>呼吸运动的过程：</p> <p>(1) 平静呼吸时，吸气运动是由主要吸气肌 (膈肌和肋间外肌) 的收缩而实现的，是一个主动过程。</p> <p>(2) 用力吸气时，除膈肌和肋间外肌加强收缩外，辅助吸气肌也参与收缩。</p>																						
肺通气的阻力	暂缺	<table border="1"> <thead> <tr> <th>阻力分类</th> <th>影响因素</th> <th>具体影响</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">弹性阻力</td> <td>肺和胸廓的弹性阻力</td> <td>肺的弹性阻力 (1/2) 肺泡弹性回缩力 (占肺弹性阻力的 1/3) 肺泡表面张力 (占肺弹性阻力的 2/3)</td> </tr> <tr> <td>胸廓的弹性阻力 (1/2)</td> <td>呈双向性变化</td> </tr> <tr> <td rowspan="4">非弹性阻力</td> <td rowspan="2">气道阻力</td> <td>气流的速度</td> <td>流速 ↑ → 阻力 ↑</td> </tr> <tr> <td>气流的形式</td> <td>层流阻力小，湍流阻力大</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">惯性阻力</td> <td>呼吸的深度</td> <td>呼吸加深加快 → 阻力 ↑</td> </tr> <tr> <td>气道口径</td> <td>气道口径 ↑，则阻力 ↓；口径 ↓，则阻力 ↑ (反变关系)</td> </tr> <tr> <td>黏滞阻力</td> <td>平静呼吸时可忽略不计</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>备注：可以设置气道口径的大小、流速等观察阻力的大小改变。</p>	阻力分类	影响因素	具体影响	弹性阻力	肺和胸廓的弹性阻力	肺的弹性阻力 (1/2) 肺泡弹性回缩力 (占肺弹性阻力的 1/3) 肺泡表面张力 (占肺弹性阻力的 2/3)	胸廓的弹性阻力 (1/2)	呈双向性变化	非弹性阻力	气道阻力	气流的速度	流速 ↑ → 阻力 ↑	气流的形式	层流阻力小，湍流阻力大	惯性阻力	呼吸的深度	呼吸加深加快 → 阻力 ↑	气道口径	气道口径 ↑，则阻力 ↓；口径 ↓，则阻力 ↑ (反变关系)	黏滞阻力	平静呼吸时可忽略不计	
阻力分类	影响因素	具体影响																						
弹性阻力	肺和胸廓的弹性阻力	肺的弹性阻力 (1/2) 肺泡弹性回缩力 (占肺弹性阻力的 1/3) 肺泡表面张力 (占肺弹性阻力的 2/3)																						
	胸廓的弹性阻力 (1/2)	呈双向性变化																						
非弹性阻力	气道阻力	气流的速度	流速 ↑ → 阻力 ↑																					
		气流的形式	层流阻力小，湍流阻力大																					
	惯性阻力	呼吸的深度	呼吸加深加快 → 阻力 ↑																					
		气道口径	气道口径 ↑，则阻力 ↓；口径 ↓，则阻力 ↑ (反变关系)																					
黏滞阻力	平静呼吸时可忽略不计																							

<p>肺通气功能的评价</p>		<p>1.肺容积 (1)潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气体量称为潮气量。(2)补吸气量或吸气储备量：平静呼气末，再尽力吸气所能吸入的气体量称为补吸气量。(3)补呼气量或呼气储备量：平静吸气末，再尽力呼气所能呼出的气体量称为补呼气量。(4)余气量：最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气体量称为余气量。</p> <p>2.肺容量 (1)深吸气量：从平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体量为深吸气量。(2)功能余气量：平静呼气末尚存留于肺内的气体量称为功能余气量。功能余气量等于余气量与补呼气量之和。(3)肺活量：尽力吸气后，从肺内所能呼出的最大气体量称为肺活量。(4)用力肺活量(FVC)：是指一次最大吸气后，尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。(5)用力呼气量：(FEV)是指一次最大吸气后尽力尽快呼气，在一定时间内所能呼出的气体量，为排除背景肺容量的影响，通常以第1、2、3秒末的FEV所占FVC的百分数来表示。</p>
<p>肺换气过程</p>		<p>混合静脉血流经肺毛细血管时，血液PO_2为40mmHg，比肺泡气102mmHg的PO_2低，O_2就在分压差的作用下由肺泡气向血液净扩散，使血液PO_2逐渐上升，最后接近肺泡气的PO_2；混合静脉血PCO_2为46mmHg，肺泡气PCO_2为40mmHg，所以，CO_2便向相反的方向净扩散，即从血液向肺泡扩散。O_2和CO_2在血液和肺泡之间的扩散都极为迅速，不到0.3秒即可达到平衡。通常，血液流经肺毛细血管的时间约0.7秒，所以当血液流经肺毛细血管全长约1/3时，肺换气过程已基本完成。可见，肺换气有很大的储备能力。</p>

<p>影响肺换气的因素</p>		<p>1.气体分压差：分压差越大，气体弥散速率越大，血液与肺泡气的PO_2达到平衡的时间越短；反之，血液与肺泡气的PO_2达到平衡的时间越长。</p> <p>2.呼吸膜的厚度：气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比，呼吸膜越厚，单位时间内交换的气体就越少。</p> <p>3.呼吸膜的面积：气体扩散速率与扩散面积成正比。正常成年人的两肺约有3亿个肺泡，总扩散面积约70m²。</p> <p>4.通气/血流比值：指每分钟肺泡通气量(V)和每分钟肺血流量(Q)的比值(V/Q)。正常成年人安静时，V约为4.2L/min，Q约为5L/min，故V/Q为0.84。如果V/Q增大意味着通气过度，血流相对不足，部分肺泡气体未能与血液气体充分交换，致使肺泡无效腔增大。反之，V/Q减小则意味着通气不足，血流相对过多，部分血液流经通气不良的肺泡，混合静脉血中的气体不能得到充分更新，犹如发生了功能性动-静脉短路。可见，气体的交换效率取决于V和Q是否匹配。无论V/Q增大或减小，都表明两者匹配不佳，气体交换效率均将降低，导致机体缺氧和CO_2滞留，尤其是缺氧。备注：可以设置各参数的变化，观察血气分析或者氧合解离曲线的改变。</p>
<p>大叶性肺炎发病机制图</p>		<p>多种细菌均可引起大叶性肺炎，但绝大多数为肺炎链球菌，其中以III型致病力最强。肺炎链球菌为革兰阳性球菌，有荚膜，其致病力是由于高分子多糖体的荚膜对组织的侵袭作用。少数为肺炎杆菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、流感嗜血杆菌等。肺炎链球菌为口腔及鼻咽部的正常寄生菌，若呼吸道的排菌自净功能及机体的抵抗力正常时，不引发肺炎。当机体受寒、过度疲劳、醉酒、感冒、糖尿病、免疫功能低下等使呼吸道防御功能被削弱，细菌侵入肺泡通过变态反应使肺泡壁毛细血管通透性增强，浆液及纤维素渗出，富含蛋白的渗出物中细菌迅速繁殖，并通过肺泡间孔或呼吸细支气管向邻近肺组织蔓延，波及一个肺段或整个肺叶。大叶间的蔓延系带菌的渗出液经叶支气管播散所致。</p>

<p>大叶性肺炎病理变化图</p>	<p>(1) 充血水肿期</p> 	<p>①泡壁 显著扩张、充血， ②肺泡腔有较多浆液性渗出液，少数RBC、嗜中性粒细胞和巨噬细胞；</p>
	<p>(2) 红色肝样变期</p> 	<p>① 肺泡壁扩张充血， ② 肺泡腔充满大量RBC、少量的WBC；有大量连接成网状的纤维素、有的纤维素穿过肺泡间孔与邻近肺泡腔的纤维素相连；</p>
	<p>(3) 灰色肝样变期</p> 	<p>①肺泡壁 cap. 受压，呈贫血状； ②肺泡腔内充满致密的纤维素网、网眼中充满大量嗜中性粒细胞及一定数量的巨噬细胞，而RBC几乎已消失；</p>
	<p>(4) 溶解消散期</p> 	<p>病灶肺组织逐渐净化，肺泡重新充气，由于炎症未破坏肺泡壁结构，无组织坏死，故最终肺组织可完全恢复正常的结构和功能。</p>

大叶性肺炎 并发症	肺肉质变	又称机化性肺炎，由于肺内中性粒细胞渗出过多，释放的蛋白水解酶不足以水解全部的纤维素，大量的纤维素被肉芽组织取代而机化，病变肺组织呈褐色肉样外观。
	胸膜肥厚和粘连	大叶性肺炎时病变常累及局部胸膜伴发纤维索性胸膜炎，若胸膜及胸膜腔内的纤维素不能被完全溶解吸收发生机化，则致胸膜增厚或粘连。
	肺脓肿和脓胸	当病原菌毒力强大或机体抵抗力低下时，由金黄色葡萄球菌和肺炎链球菌混合感染者，并发肺脓肿，并常伴有脓胸。
	败血症和脓毒血症	严重感染时，细菌侵入血液大量繁殖并产生毒素所致。
	感染性休克	见于重症病例，是大叶性肺炎的严重并发症。主要表现为严重的全身中毒和微循环衰竭，故又称中毒性或休克性肺炎，死亡率较高。

2. 缺氧

内容条目	图示与动画	图示动画文字说明
常用的血氧指标		<p>一、血氧分压 血氧分压为物理溶解于血液中的氧所产生的张力，又称血氧张力。</p> <p>二、血氧容量 血氧容量是指在氧分压为 150mmHg，温度为 38℃时，100 ml 血液中的血红蛋白(Hb)所能结合的氧量，即 Hb 充分氧合后的最大携氧量，取决于血液中 Hb 的含量及其与 O₂ 结合的能力。</p> <p>三、血氧含量 血氧含量为 100ml 血液中实际含有的氧量，包括物理溶解的和化学结合的氧量，因正常时物理溶解的氧量仅为 0.3 ml/dl，可忽略不计。血氧含量取决于血氧分压和血氧容量。正常动脉血氧含量(CaO₂)约为 19 ml/dl，静脉血氧含量(CvO₂)约为 14ml/dl。动，静脉氧含量差 (CaO₂-CvO₂) 反映组织的摄氧能力，正常时约为 5ml/dl。</p> <p>四、血红蛋白氧饱和度 血红蛋白氧饱和度，简称血氧饱和度，是指血液中氧合 Hb 占总 Hb 的百分数，约等于血氧含量与血氧容量的比值。正常动脉血氧饱和度(SaO₂)为 95%-98%，静脉血氧饱和度(SvO₂)为 70%-75%。S_O2 主要取决于 PO₂，二者之间的关系曲线呈“S”形，称为氧合 Hb 解离曲线，简称氧离曲线。此外，SO₂ 还与血液 pH、温度、CO₂ 分压，以及红细胞内 2, 3-二磷酸甘油酸(2, 3-DPG)的含量有关。</p>

缺氧的类型	
缺氧对呼吸系统的影	<p>(1) 肺通气量增大 (2) 高原肺水肿 (3) 中枢性呼吸衰竭</p>
缺氧对循环系统的变化	<p>①心率：急性轻度或中度缺氧时，低氧通气反应增强，呼吸运动增强刺激肺牵张感受器，反射性兴奋交感神经，使心率加快，有利于增加血液循环对氧的运输，是机体对缺氧的一种代偿性反应。严重缺氧可直接抑制心血管运动中枢，并引起心肌能量代谢障碍，心率减慢。</p> <p>②心肌收缩力：缺氧初期，交感神经兴奋，作用于心脏 β-肾上腺素能受体，使心肌收缩力增强。以后，由于心肌缺氧可降低心肌的舒缩功能，使心肌收缩力减弱。极严重的缺氧可直接抑制心血管运动中枢，引起心肌的能量代谢障碍和心肌收缩蛋白丧失，心肌收缩力减弱。</p> <p>③心输出量：进入高原初期，心输出量增加，久居高原后，心输出量逐渐回降。低张性缺氧时，心输出量增加的机制主要是交感神经兴奋使心率加快、心肌收缩力增强，以及因呼吸运动增强而致的回心血量增加。心输出量增加有利于增加对器官组织的血液供应，是急性缺氧时的重要代偿机制。极严重的缺氧可因心率减慢、心肌收缩力减弱，使心输出量降低。</p> <p>④心律：严重缺氧可引起窦性心动过缓、期前收缩，甚至发生心室颤动。PaO₂ 过度降低可经颈动脉体反射性地兴奋迷走神经，引起窦性心动过缓。缺氧时细胞内外离子分布改变，心肌细胞内 K⁺减少，Na⁺增多，静息膜电位降低，心肌兴奋性和自律性增高，传导性降低，易</p>

	<p>发生异位心律和传导阻滞。</p> <p>⑤心脏结构改变：久居高原或慢性阻塞性肺疾病患者，由于持久的肺动脉压升高和血液黏滞度增加，使右心室负荷加重，右心室肥大，严重时发生心力衰竭。</p>
缺氧对中枢神经系统的变化	<p>急性缺氧可引起头痛、思维能力降低、情绪激动及动作不协调等。严重者可出现惊厥或意识丧失。慢性缺氧时神经精神症状较为缓和，表现为注意力不集中，记忆力减退，易疲劳，轻度精神抑郁。缺氧引起脑组织形态学变化主要是脑细胞肿胀、变形、坏死及间质脑水肿。缺氧引起中枢神经系统功能障碍的机制较复杂。神经细胞膜电位的降低，神经介质的合成减少、ATP的生成不足、酸中毒、细胞内游离Ca²⁺增多、溶酶体酶的释放以及细胞水肿等，均可导致神经系统的功能障碍，甚至神经细胞结构的破坏。极少数人进入3000m以上高原后，可发生脑水肿，表现为剧烈头痛，共济失调和昏迷，救治不及时易致死亡。其发生机制是：①脑血管扩张，脑血流量增加，脑循环流体静压升高，引起液体外漏；②脑组织能量代谢紊乱。缺氧时脑细胞氧化磷酸化过程减弱，ATP生成减少，钠泵功能障碍，细胞内钠、水滞留，脑细胞肿胀；③血管内皮细胞损伤，脑微血管通透性增高。缺氧时的代谢性酸中毒、自由基生成增多，以及细胞因子和炎症介质等可损伤血管内皮细胞，使血管通透性增高。此外，缺氧可引起血脑屏障紧密连接蛋白表达和分布异常，使内皮细胞间隙增大，血管通透性增高。缺氧时血管内皮生长因子表达增多，可诱导内皮细胞紧密连接开放，增加血管壁通透性。</p>
缺氧对组织、细胞的变化	<p>1.代偿适应性变化：细胞利用氧的能力增强，糖酵解增强，载氧蛋白表达增加，低代谢状态。</p> <p>2.损伤性变化：（1）细胞膜损伤：缺氧时ATP生成减少，细胞膜上Na⁺-K⁺-ATP酶功能降低，加上缺氧时细胞内乳酸增多，pH降低，使细胞膜通透性升高，细胞内Na⁺、水增多，细胞水肿；细胞内Na⁺增多和K⁺减少，还可使细胞膜电位负值变小，影响细胞功能。严重缺氧时，细胞膜对Ca²⁺的通透性增高，Ca²⁺内流增多，同时由于ATP减少影响Ca²⁺的外流和摄取，使胞质Ca²⁺浓度增加。Ca²⁺可抑制线粒体的呼吸功能，激活磷脂酶，使膜磷脂分解。此外，Ca²⁺还可激活钙依赖的蛋白水解酶，使黄嘌呤脱氢酶转变为黄嘌呤氧化酶，从而增加氧自由基的形成，加重细胞的损伤。（2）线粒体损伤：急性缺氧时，线粒体氧化磷酸化功能降低，ATP生成减少。严重缺氧可引起线粒体结构损伤，表现为线粒体肿胀，脊断裂溶解，外膜破裂和基质外溢等。缺氧引起线粒体损伤的机制在于：缺氧时产生大量氧自由基诱发脂质过氧化反应，破坏线粒体膜的结构和功能；缺氧时细胞内Ca²⁺超载，线粒体摄取钙增多，并在线粒体内聚集成磷酸钙沉积，抑制氧化磷酸化，ATP生成减少。（3）溶酶体损伤：酸中毒和钙超载可激活磷脂酶，分解膜磷脂，使溶酶体膜的稳定性降低，通透性增高，严重时溶酶体可以被裂。溶酶体内蛋白水解酶逸出引起细胞自溶，溶酶体酶进入血液循环可破坏多种组织细胞，造成广泛的损伤。</p>

Part V 案例思考与考核（说明：可以选择题或者问答题形式提问）

问题 1：大叶性肺炎与小叶性肺炎的区别？

答案：

种类特点	大叶性肺炎	小叶性肺炎
发病特点	青壮年	小儿、老年人、久病卧床者
病因	多是肺炎球菌	杂菌混合感染
病变范围	肺大叶或肺段	肺小叶
病变性质	纤维蛋白性炎	化脓性炎
病变特点	分四期，病变一致，无支气管病变	灶状、多形性、不一致性；有支气管病变
临床特征	咳铁锈色痰；实变体征	咳粘液脓性痰；散在湿性啰音
合并症	肺肉质变；中毒性休克	心衰、呼衰、支气管扩张
预后	预后好，多数痊愈	预后差，多为临终前的并发症

问题 2：感染性休克的分类？ 感染性休克是指病原微生物（如细菌、病毒、真菌、立克次体等）感染所引起的休克，即脓毒性休克，是临床上常见的休克类型之一，可见于流行性脑脊髓膜炎，细菌性痢疾、大叶性肺炎和腹膜炎等严重感染性疾病（1）高动力型休克指病原体或其毒素侵入机体后，引起高代谢和高动力循环状态，即出现发热、心排出量增加、外周阻力降低、脉压增大等临床特点，又称为高排低阻型休克或暖休克。（2）低动力型休克：具有心排出量减少、外周阻力增高、脉压明显缩小等特点，又称低排高阻型休克或冷休克。

2-3-4 ESP 虚拟病人应用介绍

Step 1 病例的编辑配置及模型生成：

在 ESP 的产品教学过程中，系统将对产品客户的管理用户开放强大的案例编辑功能，目前，ESP 数字虚拟人有以下被输入设置的功能：

1. 人体基本参数：性别、年龄、身高、体重、基础代谢率、脂肌比和其他基础生命体征参数（心率、血压、温度、呼吸频率等）。

2. 人体生活环境：空气、水、火灾烟尘等自然情况，以及特殊的空气环境中大气成份（氧气、一氧化碳、二氧化碳等含量和成份等）。

3. 人体功能障碍：特定的疾病或意外伤害对人体造成的损伤和功能障碍。疾病发生的部位和严重程度等。

Step 2 系统的数据及图像输出：

在对案例的数据配置编辑完成之后，ESP 将根据新的配置数据，向系统前端用户输出以下的功能和数据：

1. 人体生理反应：人体肤色改变、出汗、疼痛、咳嗽、呕吐、反射意识等生理表现和其他疾病体表症状。

2. 器官系统数据：包含呼吸系统、血液化学、心血管系统等各个系统的常用数据。

3. 即时检验功能：包含血液、尿液、呼吸功能、肾功能等常见的实验检查指标。

4. 生理动态图像：包含器官—组织—细胞—分子的不同形态层级的时时的生理、病理和药理的人体器官功能动态图像和数据的变化展示。

Step 3 针对 SP 病人的评估、干预和治疗：

1. 病情评估：包含对虚拟 SP 的语音问诊、查体、监护的操作。通过语音与虚拟 SP 病人进行交流，完成对虚拟 SP 的病史采集，以及对虚拟 SP 的心音、肺音听诊，完成病情的初步诊断和评估。

2. 生命支持：包含吸氧、静脉开放、CPR 和 AED、机械通气等急救操作。

3. 药物治疗：包含案例药物包中药物的使用，剂量的选择和药物的使用途径。

4. 问题考核：包含案例中的客观题和主观题的答题和考核。

Step 4 针对学生操作的记录和考核：

在学生完成案例的操作之后，系统将针对学生的操作记录与系统设置的标准操作流程进行比对和评估，给出学习者的案例操作成绩和系统的评估报告。

知识点数量： 10 (个)

(1) 基础医学知识部分——PBL 案例前虚拟仿真实验

- 1) 呼吸系统的解剖学结构；
- 2) 呼吸的生理过程，肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系；
- 3) 常用的血氧指标体系；
- 4) 缺氧以及缺氧对细胞、组织、呼吸系统、循环系统及神经等系统的影响。

(2) 基础医学与临床医学知识衔接部分——基于 ESP 病人 PBL 案例后虚拟仿真实验

- 1) 大叶性肺炎的诱因及发病机制；
- 2) 大叶性肺炎的病理等形态学发展过程；
- 3) 大叶性肺炎的并发症；
- 4) 大叶性肺炎常用抗菌药物的药理学机制；
- 5) 大叶性肺炎的标准化诊治操作流程；
- 6) 大叶性肺炎和小叶性肺炎的鉴别。

2-4 实验仪器设备（装置或软件等）

本项目属于虚拟仿真实验，秉持虚实结合、以虚补实的原则。

(1) 大叶性肺炎及其诊疗虚拟仿真实验教学软件：

包括目的及原理、PBL 案例教学前虚拟仿真实验、PBL 案例教学后 ESP 虚拟仿真实验、自测与考核等 4 个模块。

(2) 呼吸系统机能学传统动物实验：

常规机能学实验仪器设备。

2-5 实验材料（或预设参数等）

(1) 大叶性肺炎及其诊疗虚拟仿真实验

- 1) 课程表预设；
- 2) 教师以及上课学生信息预设；
- 3) ESP 虚拟病人病例参数预设；
- 4) 自测与考核中自测题数量预设。

(2) 呼吸系统机能学传统动物实验

常规机能学实验材料。

2-6 实验教学方法（举例说明采用的教学方法的使用目的、实施过程与实施效果）

该实验教学方法是通过操作“大叶性肺炎及其诊疗虚拟仿真实验教学项目”，使学生对呼吸系统的解剖学结构；呼吸的生理过程，肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系；常用的血氧指标体系；缺氧以及缺氧对细胞、组织、呼吸系统、循环系统及神经等系统的影响等基础知识进行了综合复习的同时，掌握大叶性肺炎的诱因、发病机制、形态学发展过程、并发症及大叶性肺炎的标准化诊治操作流程。综合运用基础医学知识解释临床现象、解决临床问题，促进基础医学和临床医学的有效衔接，在巩固和应用基础医学知识的同时，初步了解和掌握临床知识，推进临床前思维能力的养成。

（1）实验教学方法的使用目的：

本项虚拟仿真实验教学项目主要为3年级临床医学学生临床前《基础医学综合PBL课程》——大叶性肺炎案例教学配套辅助使用，也可独立开设。

1) 大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验：

依托我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台——“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”和“形态学数字化教学系统”，从基础医学的角度，通过3D动画及动物虚拟实验操作，并进一步通过实体动物实验，虚实结合，开展呼吸系统机能学传统动物实验教学，综合复习呼吸系统的解剖学结构、呼吸的生理过程、肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系、常用的血氧指标体系、缺氧以及缺氧对细胞、组织、呼吸系统、循环系统及神经等系统的影响等基础知识，促进基础医学知识的夯实与巩固，为开展大叶性肺炎PBL案例教学奠定基础。

2) 基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后虚拟仿真实验：

由于大叶性肺炎动物模型复制操作复杂，耗时较长，实验动物消耗量大，且涉及病原微生物感染，对动物操作技能和生物安全要求较高；大叶性肺炎不同发病阶段的病理变化和临床表现不同，不同阶段采用不同的治疗方案，治疗结果差异也较大，导致动物实验预期结果的多样性和复杂性，这些极大限制了大叶性肺炎动物实验的可操作性，影响实验教学效果。

同时，大叶性肺炎是基础医学教育阶段教学大纲中明确要求学生掌握的内容，但由于近年来大量强有力抗生素的使用，临床上典型的大叶性肺炎已较少见到，学生在基础阶段进行临床见习教学的困难较大，限制了基础与临床之间的有效衔接。

在开展大叶性肺炎 PBL 案例讨论后，通过 ESP 虚拟病人的语音问诊、查体、辅助检查、电子病历书写、治疗等方式真实的创造了大叶性肺炎虚拟病例，既降低了实验动物使用量和生物安全风险，克服了学生在基础阶段进行大叶性肺炎临床见习教学的困难，同时又可以反复练习，使学生获得充分的学习机会，巩固大叶性肺炎 PBL 讨论的成果，充分加强基础医学基本知识、基本操作的锻炼，将基础医学和临床医学进行有效的衔接，为后续临床课程学习打下坚实的基础。

此外，系统将自动记录每位学生的访问信息、每次操作和考核的结果，并进行自动统计，便于教师对学生的进行学习情况进行实时评价。

(2) 实验教学方法的实施过程：

1) 大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验：

学生通过个人手机、PC 等登录，预习实验内容。通过“实验操作视频”，使学生在课前对整个动物实验有一个系统的了解；之后进入“动物虚拟实验”环节，以虚拟家兔为操作对象，开展“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”、“缺氧虚拟操作实验”、“抗菌药虚拟实验”等，通过系统的操作结果反馈，使学生熟练掌握实验操作流程，并进行虚拟实验考核，对于考核达标的学生（正确率不低于 90%），准其进入实体实验室。

2) 呼吸系统机能学传统实体动物实验课：

在我校四川省省级基础医学实验教学示范中心实验室上课，开展相关呼吸系统机能学的传统动物实验教学。

3) 基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后虚拟仿真实验：

在我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心上课。以“ESP 虚拟病人”为操作对象，模拟临床大叶性肺炎患者的典型临床表现、血气改变、重要器官的病理和病理生理变化等；通过“语音问诊”对病情进行评估、填写“电子病历”明确诊断、选择“治疗方案”并辅以“药物治疗”。观察病人生理指标、血气分析、循环和呼吸等的变化，最后完成案例思考题。通过系统的操作结果反馈，使学生在在学习大叶性肺炎相关基础知识的同时，掌握大叶性肺炎的病因、发病机制、临床表现、诊断及治疗原则。系统将自动记录每位学生的访问信息、每次操作和考核的结果。

4) 课后：学生完成教师预设的“自测与考核”试题，其成绩计入实验课成绩，

加强对学生的过程性考核评价。

(3) 实验教学方法的实施效果：

成都医学院大力推行“三早”教育，将“早临床、早科研、早社会”贯穿于每个医学生培养的全过程中。基础医学教育阶段，学校注重实践教学及基础与临床间有效衔接，着力培养学生创造性科研思维和批判性临床逻辑思维能力，大力开展大学生创新创业工作，近3年，获得国家级大学生创新创业项目资助30余项，获全国大学生基础医学创新论坛暨实验设计大赛一等奖、全国大学生“挑战杯”课外学术科技作品竞赛铜奖、四川省“互联网+”大学生创新创业大赛金奖等各级各类基础医学竞赛奖项50余项。

本项目的实施，符合国家提倡“三早”教育的方针，并将进一步强化学生对大叶性肺炎等相关呼吸系统基础医学知识的理解和掌握；弥补临床典型案例不足的不利局面；提升学生综合运用基础医学知识解释和解决临床问题的临床前思维能力；增加学习兴趣，改善学习体验；促进基础与临床间有效衔接。

2-7 实验方法与步骤要求（学生交互性操作步骤应不少于 10 步）

2-7-1 实验方法描述

本虚拟仿真实验项目以“大叶性肺炎”为中心，配套“大叶性肺炎”PBL 学习，包括大叶性肺炎 PBL 案例教学前的“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”、“形态学数字化教学系统”，及大叶性肺炎 PBL 案例教学后“基于生理驱动的标准虚拟仿真病人（Electronic Standardized Patient, ESP 虚拟病人）”两个模块（共 4 个系统）。通过大叶性肺炎 PBL 案例教学前的虚拟操作和传统机能学动物实验，复习基础医学知识要点；通过基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后的 ESP 虚拟病人的操作和观察，巩固 PBL 讨论成效。

2-7-2 学生交互性操作步骤：63 步

2-7-3 学生交互性操作步骤说明：

登陆成都医学院国家级医学虚拟仿真实验教学中心网站 (<http://e-lab.cmc.edu.cn/virlab/>)，进入虚拟课程。如图：



The screenshot shows the website interface for the National Virtual Simulation Experimental Teaching Center. It includes a navigation bar with links like '首页', '中心简介', '机能学', etc. Below the navigation bar, there are three circular images illustrating virtual simulation scenarios. A prominent banner reads '玉汝与成 至善弘医'. At the bottom, there is a '用户登录' (User Login) section with fields for '帐号' (Account: 1000149) and '密码' (Password: *****), and a '新闻通知' (News Notice) section listing recent updates.

(1) 大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验：

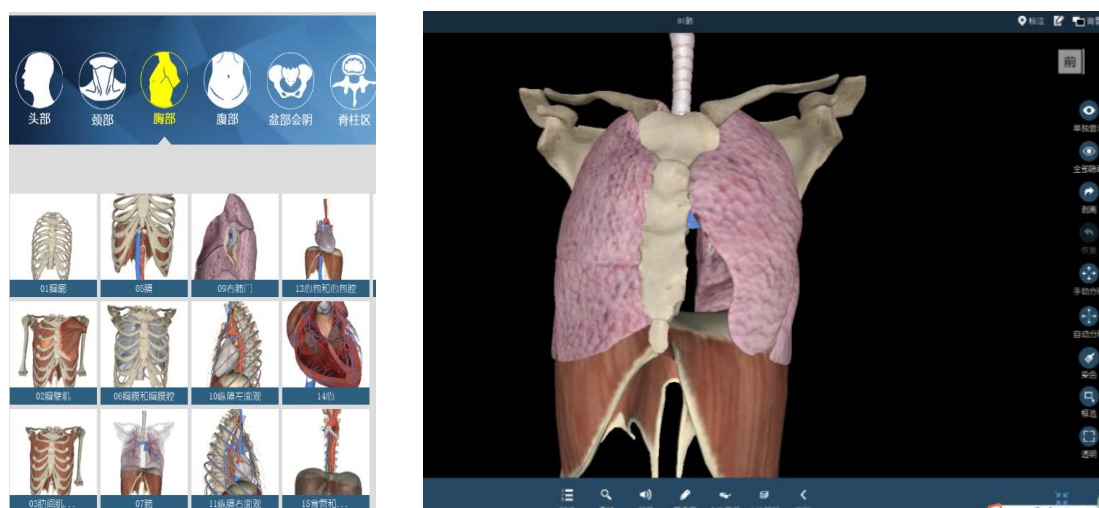
1) 登陆我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“中国数字人解剖系统”。

复习呼吸系统的解剖结构，掌握呼吸道、肺的位置、形态和功能；熟悉胸膜和纵隔的解剖学特征；了解肺和胸膜的体表投影。

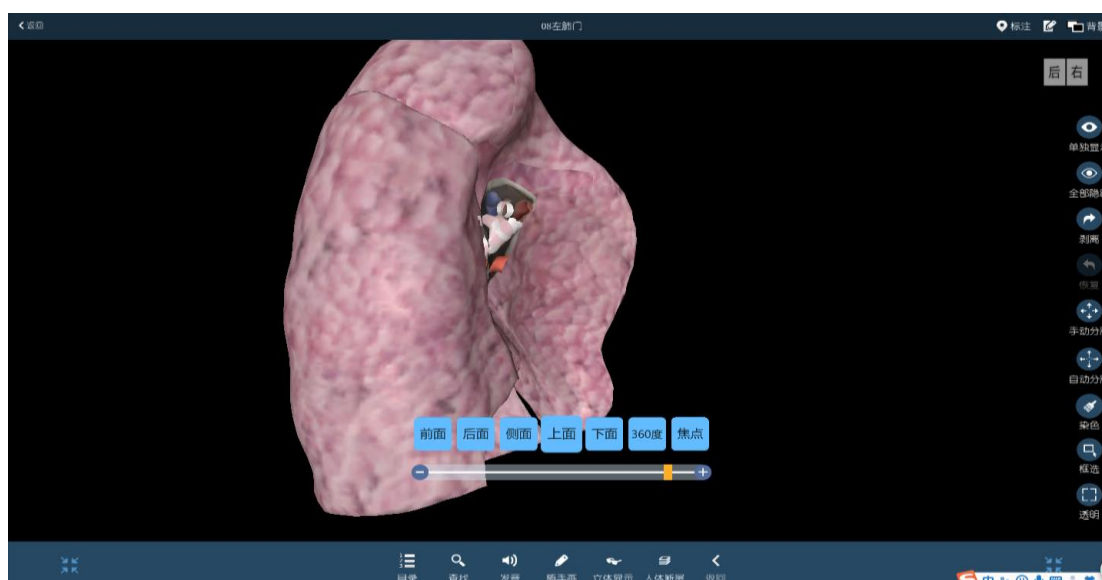
①学生登陆“中国数字人”教学项目，选择“局部解剖学”。如图：



②选择“胸部”，进入该界面学习。如图：



③学生可根据学习需要，进行“查找”、“发音”、“随手画”、“立体显示”、“人体断层”、“剥离”、“染色”、“框选”、“透明”等交互性操作。如图：



2) 登陆我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“机能学虚拟实验系统”。

开展“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”、“缺氧虚拟操作实验”和“抗菌药虚拟实验”，复习呼吸系统的生理功能及血氧调节的生化机制、缺氧对机体的病理生理学影响和常用抗菌药物的药理学基础。

①学生登陆“机能学虚拟实验”教学项目，选择“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”等相关虚拟实验项目。如图：



②了解实验目的和原理，观看实验视频，开展相关虚拟动物实验等交互性操作。如图：

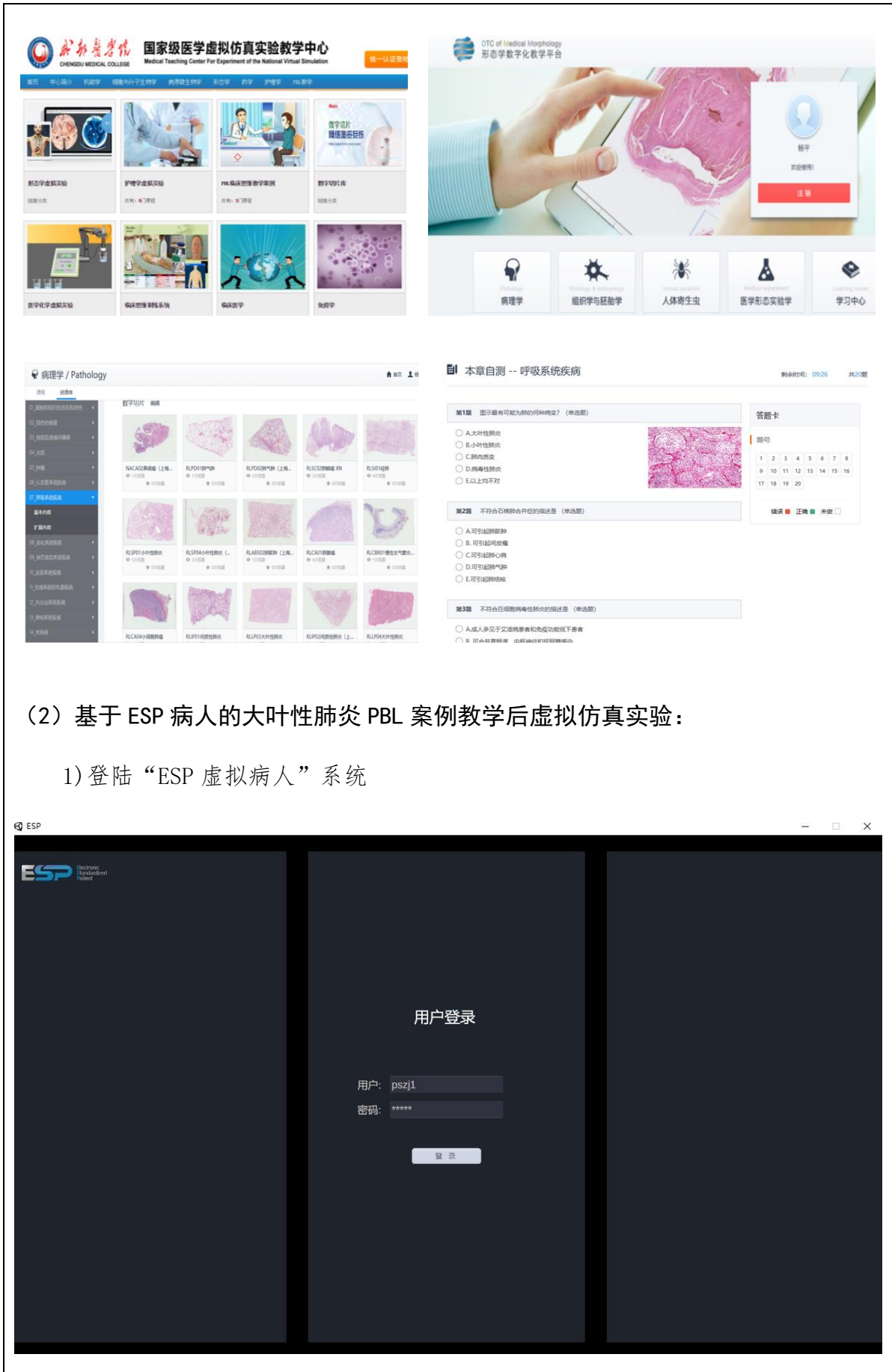


3) 登陆我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台“形态学数字化教学系统”。

①开展“炎症虚拟实验”，掌握炎症的基本病理变化过程及其发生机制，熟悉急性炎症的分类、病变过程、病理形态特征及影响因素，了解炎症介质在炎症过程中的作用及其意义。

②学生登陆“形态学虚拟实验”教学项目，选择“病理学虚拟实验”虚拟实验项目。

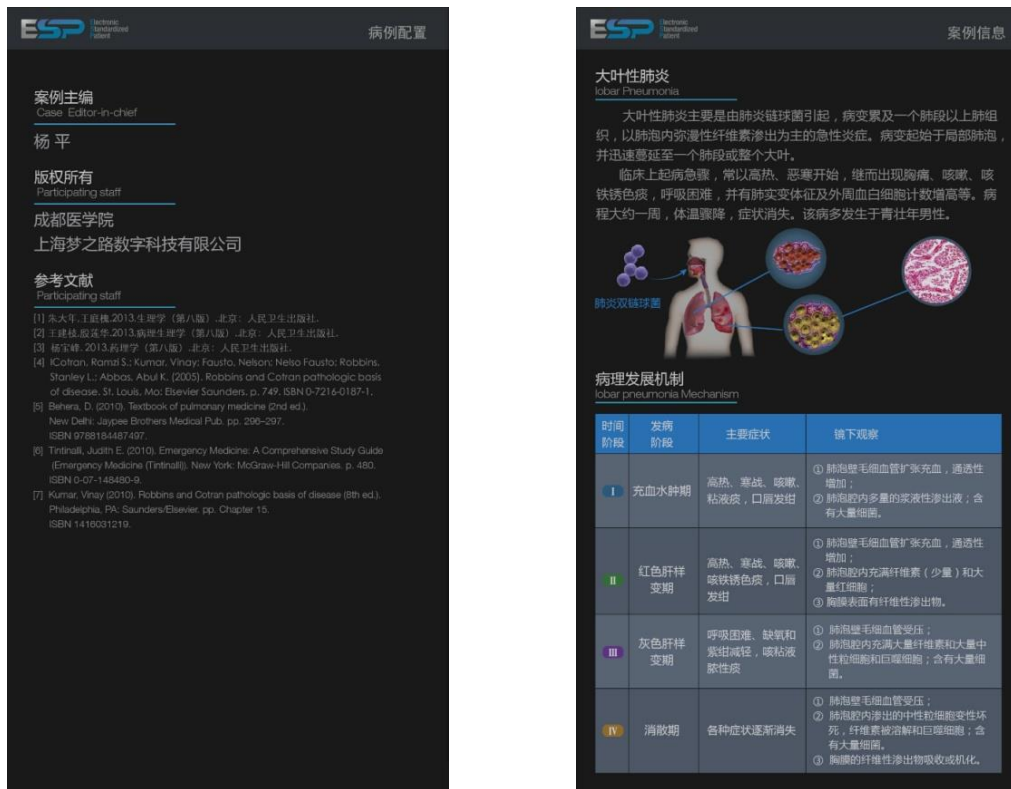
③选择“呼吸系统疾病”，进入该界面学习，并可开展临床病例讨论、章节自测等交互性学习。



(2) 基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后虚拟仿真实验：

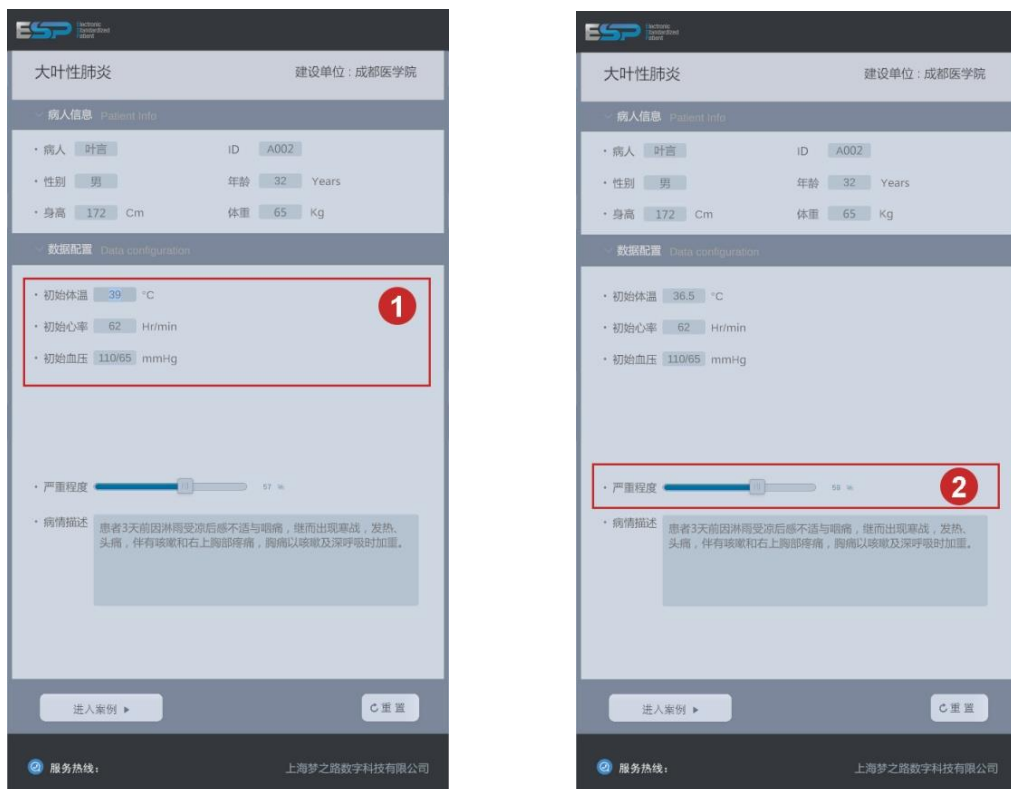
1) 登陆“ESP 虚拟病人”系统

2) 登陆后, 点击“ESP 虚拟病人”, 在课前对整个实验有一个系统的了解。如图:

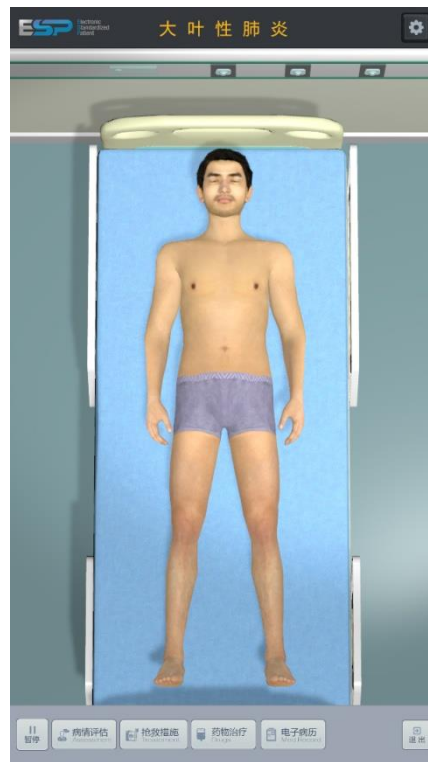
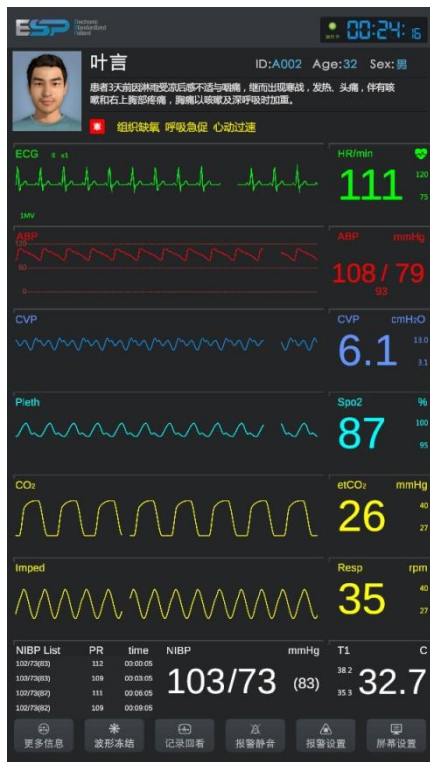


3) 点击“进入案例”，设置 ESP 虚拟病人的病例及主要参数：

可以设置病人的身高、体重、初始温度、初始心率、初始血压、大叶性肺炎的严重程度等的参数设置。如图：



4) 进入软件初始界面，观察病人病情和状态，开始实训操作。如图：



5) 点击“病情评估”。开始与病人进行语音对话，也可以通过问题菜单点选来完成病史采集工作。如图：



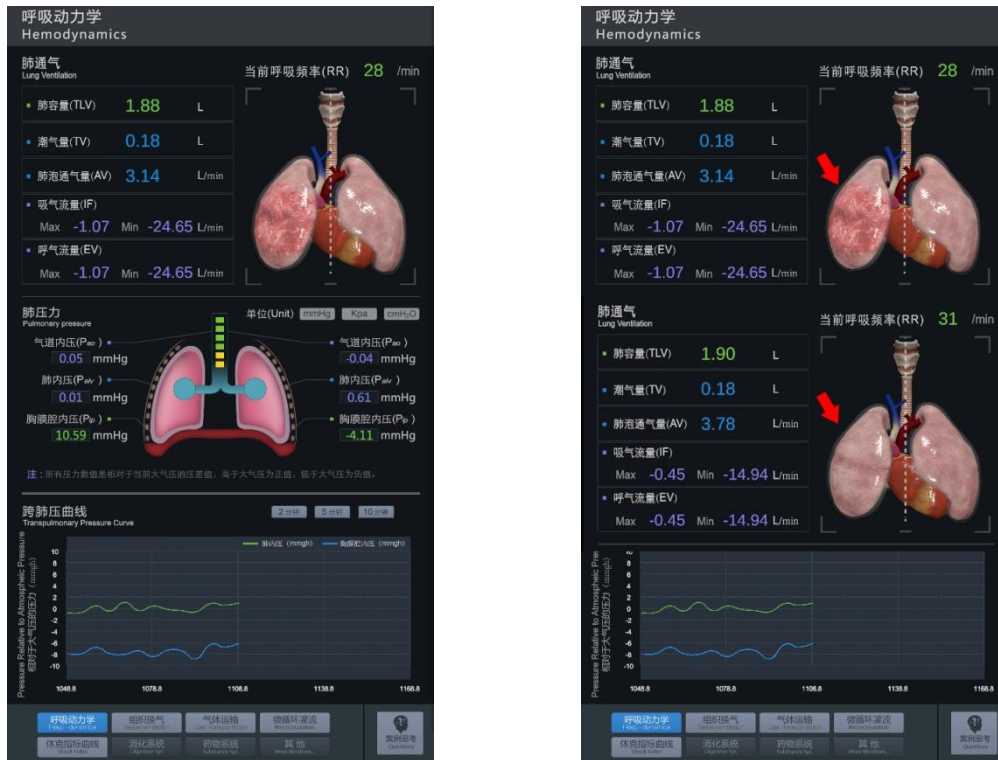
6) 点击“抢救措施”。对病人进行面罩吸氧或者鼻导管吸氧，并设置吸氧流量参数。如图：



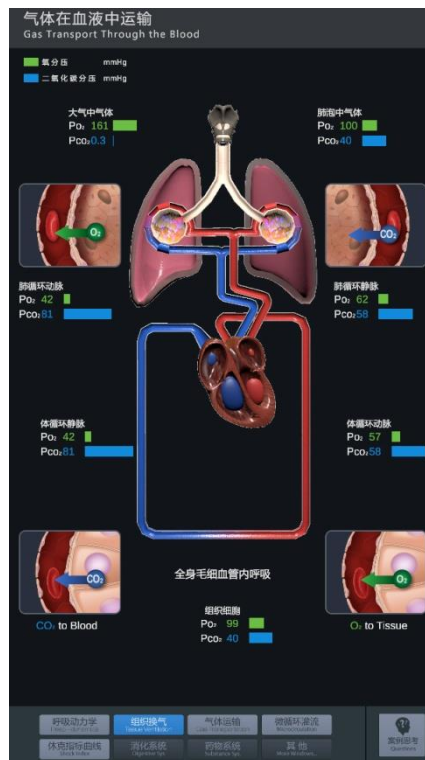
7) 点击“抢救措施”。从选项面板中选择中心静脉开放或者外周静脉开放，对病人进行用药治疗。如图：



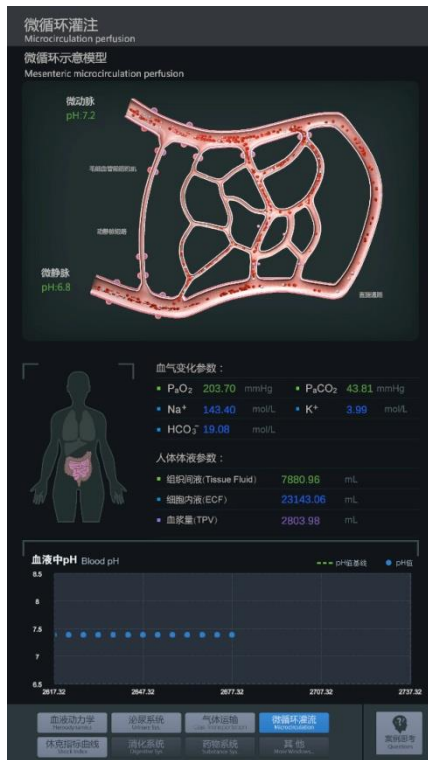
8) 点击“呼吸动力学”教学模块。观察大叶性肺炎的病理生理机制及病程。如图：



9) 点击“组织换气”教学模块，可以观察学习血气交换以及氧气运输的相关数据。如图：



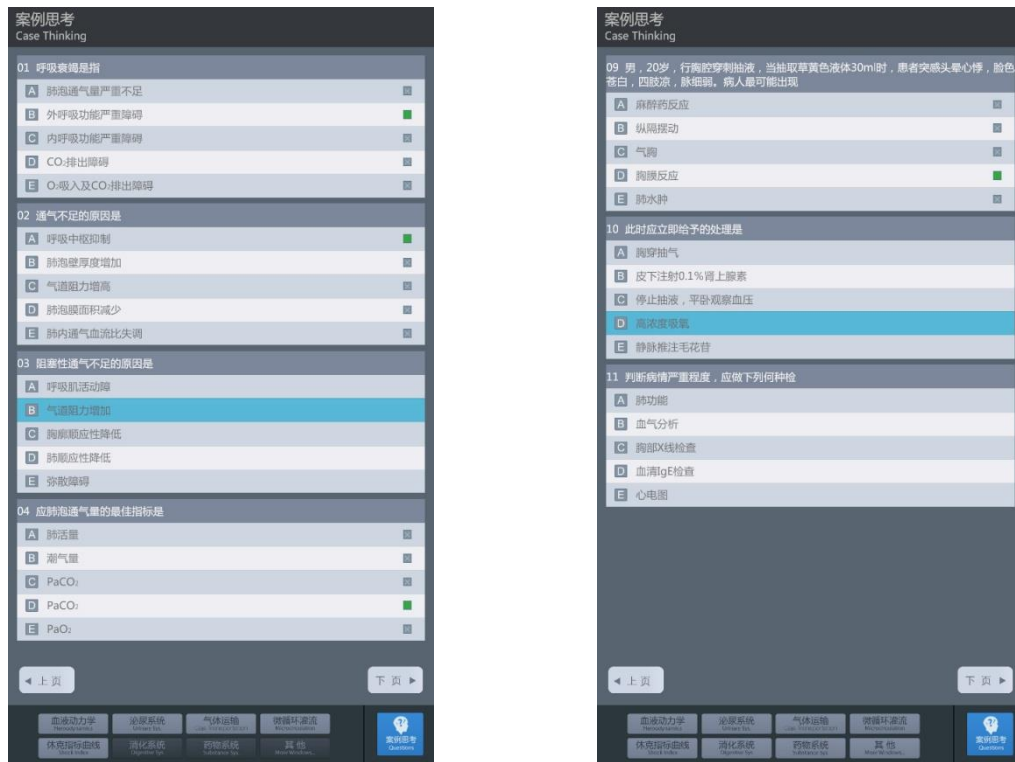
10) 点击“微循环模块”教学模块。观察大叶性肺炎的由于缺氧对于血液微循环的影响过程。如图：



11) 点击“电子病历”教学模块。学习和了解病历的结构和书写规范，以及在诊疗过程中的病历更新。如图：



12) 点击“案例思考”教学模块。根据本案例完成相关测试。如图：



13) 观察监护仪的参数, 了解多参数监护仪的报警、回看、冻结、调取等功能。如图：



2-8 实验结果与结论要求

- (1) 是否记录每步实验结果： 是 否
- (2) 实验结果与结论要求： 实验报告 心得体会 其他_____
- (3) 其他描述：
- 1) 要求学生掌握呼吸系统基础理论知识，增加学习兴趣，改善学习体验。
 - 2) 要求学生掌握大叶性肺炎病因、发病机制、临床表现，并要求学生在实验系统中正确完成大叶性肺炎的诊断及治疗。
 - 3) 熟练进行虚拟仿真教学软件中的各种交互性操作。
 - 4) 通过“自测与考核”和“案例思考题”，巩固基础与临床间的联系。

2-9 考核要求

本项目属于虚拟仿真实验项目，秉持虚实结合、以虚补实的原则，考核包含虚拟实验部分和实体动物实验部分，考核总计分采用百分制，其中虚拟实验部分占总分 60%，实体动物实验部分占总分 40%。

(1) 虚拟实验部分，包括如下 5 个方面考核：

- 1) 学生操作虚拟仿真教学系统的时间，占 10%；
- 2) “动物虚拟实验”的考核模式中，学生完成操作后系统根据学生操作正确率得出分数，占 30%；
- 3) “ESP 虚拟病人”考核中，学生完成操作后系统根据学生操作正确率得出分数，占 40%；
- 4) “自测与考核”中，学生完成操作后系统根据操作正确率得出分数，占 10%；
- 5) 操作过程中，学生提问等互动情况评分，占 10%。

(2) 实体动物实验部分，包括如下 2 个方面考核：

- 1) 平时（实验态度、实验操作的规范性、实验报告等），占 50%。
- 2) 实验操作考试，占 50%。

2-10 面向学生要求**(1) 专业与年级要求**

临床医学专业 3 年级本科生。

(2) 基本知识和能力要求等

具备解剖学、生理学、病理学、病理生理学、生物化学及药理学相关知识，具备基本的计算机操作能力。

2-11 实验项目应用情况

- (1) 上线时间：2018 年 4 月 6 日
- (2) 开放时间：2018 年 5 月 8 日
- (3) 已服务过的学生人数：180 人
- (4) 是否面向社会提供服务：是 否

3. 实验教学项目相关网络要求描述

3-1 有效链接网址

(一) 成都医学院国家级虚拟仿真实验教学中心

<http://e-lab.cmc.edu.cn/virlab/index.html>

(二) 大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验：

1. 中国数字人解剖系统：<http://222.197.128.170/dhnet/>

2. 机能学虚拟实验系统：<http://e-lab.cmc.edu.cn/virlab/curriculum.html?id=2>

3. 形态学数字化教学系统：<http://222.197.128.175:8086/>

(三) 基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后虚拟仿真实验：

ESP 虚拟仿真实验系统：<http://e-lab.cmc.edu.cn/virlab/>

评审专家访问账号：pszj1 密码：pszj1

3-2 网络条件要求

(1) 说明客户端到服务器的带宽要求（需提供测试带宽服务）

项目总体文件大小为：158M，客户端到服务器按照 4 兆带宽计算，约 40 秒完成全部下载，考虑到本项目采用了按需下载技术，采取边使用边下载的技术模式，一般宽带用户均可正常访问，校园网到教室的带宽为 100 兆接入，完全满足日常教学要求。

(2) 说明能够提供的并发响应数量（需提供在线排队提示服务）

支持并发响应数量为 500。可支持 2000 人同时访问，访问人数超过 2000 时，根据实际的网络情况，访问可能会变慢。

3-3 用户操作系统要求（如 Windows、Unix、IOS、Android 等）

(1) 计算机操作系统和版本要求

本项目可在 windows xp 以上版本均可运行。

(2) 其他计算终端操作系统和版本要求：无。

(3) 支持移动端： 是 否（※需要进入 APP Store 进行下载）

3-4 用户非操作系统软件配置要求（如浏览器、特定软件等）

(1) 需要特定插件 是 否

（勾选是请填写） 插件名称 插件容量 下载链接

(2) 其他计算终端非操作系统软件配置要求（需说明是否可提供相关软件下载服务）

推荐使用 Google Chrome 浏览器访问浏览。该浏览器软件下载网址：

<https://chrome.en.softonic.com/?ex=CAT-801.1>

3-5 用户硬件配置要求（如主频、内存、显存、存储容量等）

(1) 计算机硬件配置要求

CPU 推荐使用 Intel 四核以上级别；内存至少 8G 以上；建议用户显示器的分辨率调至 1920×1080。系统硬盘剩余空间不小于 1G。

(2) 其他计算终端硬件配置要求

要求有带麦克风可进行语音功能的耳机。

3-6 用户特殊外置硬件要求（如可穿戴设备等）

(1) 计算机特殊外置硬件要求





无特殊配置要求。

(2) 其他计算终端特殊外置硬件要求

无特殊配置要求。

4. 实验教学项目技术架构及主要研发技术

指标	内容
<p>系统架构图及简要说明</p>	<p>要求系统采用 C/S 架构，能够以用户账号身份登录访问与操作。</p>
<p>实验 教学 项目</p> <p>开发技术（如：3D 仿真、VR 技术、AR 技术、动画技术、WebGL 技术、OpenGL 技术等）</p>	<div style="text-align: center;">    </div> <p>本项目采用 MAYA 进行场景和人物建模，采用动画技术进行内容分解，采用 Unity3D 引擎进行程序操作 3D 仿真人机交互。利用计算机图形学，通过描述复杂物体图形的方法与数学算法，实时的表现出几何物体和图形。基于物理的着色器。这样可以确保物体不会反射更多的光线。材料越镜面，它越少扩散；表面越平滑，高光越强越小。这样就可以是效率更高。使用了名叫 ShaderLab 的 CG 语言来开发底层着色器，专门在 unity 引擎中使用。使得实时渲染的画面更加真实，光感更加柔和。</p> <p>使用 MVC 框架，使得程序结构性更强，可迭代性强，MVC 全名是 Model View Controller，是模型(model)－视图(view)－控制器(controller)的缩写，一种软件设计典范，用一种业务逻辑、数据、界面显示分离的方法组织代码，将业务逻辑聚集到一个部件里面，在改进和个性化定制界面及用户交互的同时，不需要重新编写业务逻辑。MVC 被独特的发展起来用于映射传统的输入、处理和输出功能在一个逻辑的图形化用户界面的结构中。</p> <p>使用了语音识别技术，机器学习技术， RNN 递归神经网络，递归神经网络（RNN）是两种人工神经网络的总称。一种是时间递归神经网络（recurrent neural network），又名循环神经网络，另一种是结构递归神经网络（recursive neural network）。时间递归神经网络的神经元间连接构成矩阵，而结构递归神经网络利用相似的神经网络结构递归构造更为复杂的深度网络。RNN 一般指代时间递归神经网络。单纯递归神经网络因为无法处理随着递归，权重指数级爆炸或消失的问题（Vanishing gradient problem），难以捕捉长期时间关联；而结合不同的 LSTM 可以很好解决这个问题。时间递归神经网络可以描述动态时间行为，因为和前馈神经网络（feedforward neural network）接受较特定结构的输入不同，RNN 将状态在自身网络中循环传递，因此可以接受更广泛的时间序列结构输入。来建立长短期记忆，使得虚拟病人更加人性化的回答提出的问题。训练的时间越久，虚拟病人回答更加准确。</p>

	<p>开发工具(如:VIVE WAVE、Daydream、Unity3d、Virtools、Cult3D、Visual Studio、Adobe Flash、百度VR 内容展示 SDK 等)</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">    </div> <p>Unity3D 是由 Unity Technologies 开发的一个让玩家轻松创建诸如三维视频游戏、建筑可视化、实时三维动画等类型互动内容的多平台的综合型游戏开发工具，是一个全面整合的专业游戏引擎。Unity 类似于 Director,Blender game engine, Virtools 或 Torque Game Builder 等利用交互的图型化开发环境为首要方式的软件。其编辑器运行在 Windows 和 Mac OS X 下，可发布游戏至 Windows、Mac、Wii、iPhone、WebGL(需要 HTML5)、Windows phone 8 和 Android 平台。</p> <p>Microsoft Visual Studio 是 VS 的全称。VS 是美国微软公司的开发工具包系列产品。VS 是一个基本完整的开发工具集，它包括了整个软件生命周期所需要的大部分工具，如 UML 工具、代码管控工具、集成开发环境(IDE)等等。所写的目标代码适用于微软支持的所有平台，包括 Microsoft Windows、Windows Mobile、Windows CE、.NET Framework、.Net Core、.NET Compact Framework 和 Microsoft Silverlight 及 Windows Phone。</p>
	<p>项目品质 (如: 单场景模型总面数、贴图分辨率、每帧渲染次数、动作反馈时间、显示刷新率、分辨率等)</p>	<p>贴图分辨率 1280×1280 以内。 FPS: 60 以上 画面分辨率 1280×720</p>
<p>管理 平台</p>	<p>开发语言 (如: JAVA、.Net、PHP 等)</p>	<p>本项目管理平台采用 JAVA 语言开发，Java 是一门面向对象编程语言，Java 语言作为静态面向对象编程语言的代表，极好地实现了面向对象理论，允许程序员以优雅的思维方式进行复杂的编程</p>
	<p>开发工具 (如: Eclipse、Visual Studio、NetBeans、百度 VR 课堂 SDK 等)</p>	<p>本项目管理平台采用了 Eclipse 作为开发工具，Eclipse 基于 Java 的可扩展开发平台。通过集成的 (Java Development Kit) JDK，完成开发工作。</p>
	<p>采用的数据库(如: HBASE、Mysql、SQL Server、Oracle 等)</p>	<div style="display: flex; align-items: center;">  </div> <p>SQL Server2008</p>

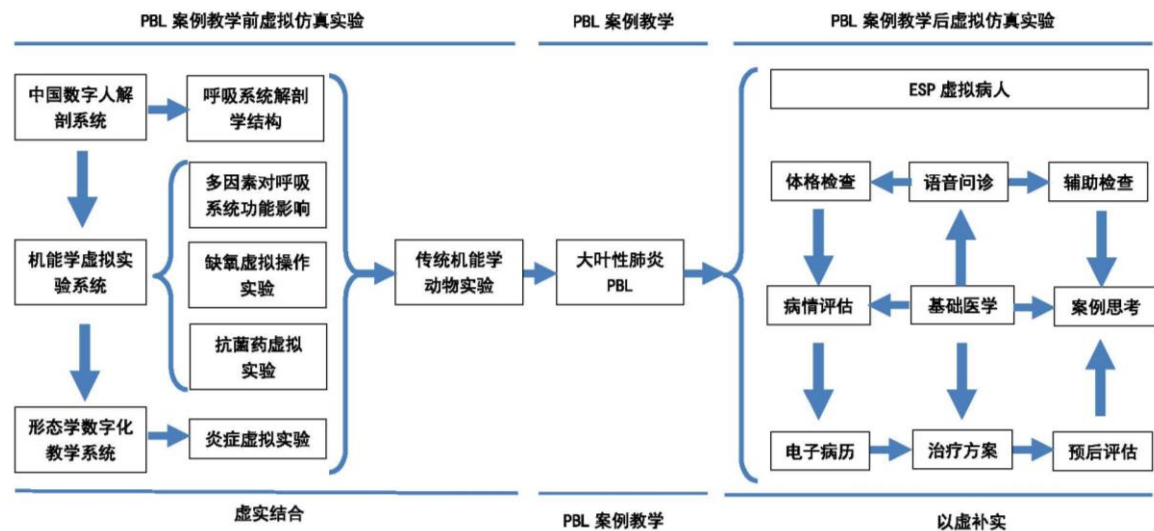
5. 实验教学项目特色

(体现虚拟仿真实验项目建设的必要性及先进性、教学方式方法、评价体系及对传统教学的延伸与拓展等方面的特色情况介绍。)

本项虚拟仿真实验教学项目主要面向临床医学专业五年制本科的三年级学生临床前《基础医学综合 PBL 课程》——大叶性肺炎案例教学配套辅助使用，围绕大叶性肺炎 PBL 讨论课，主要分成 2 个阶段：

第一阶段（PBL 讨论前）：呼吸系统基础医学虚拟仿真及动物实验阶段；

第二阶段（PBL 讨论后）：大叶性肺炎 ESP 病人虚拟仿真实验阶段。



实验设计思路图

(1) 本虚拟实验项目的必要性：

1) 虚实结合，夯实呼吸系统基础医学知识，为 PBL 案例讨论奠定基础

在开展相关案例 PBL 讨论前，通过我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台——“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”和“形态学数字化教学系统”，从基础医学的角度，通过 3D 动画及动物虚拟实验操作，并进一步通过实体动物实验，开展机能学传统动物实验教学，虚实结合，有效提升动物实验教学效果，夯实与巩固呼吸系统的解剖学结构、呼吸的生理过程、肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系、常用的血氧指标体系、缺氧以及缺氧对细胞、组织、呼吸系统、

循环系统及神经等系统的影响等基础知识。

2) 以虚补实，弥补临床典型案例少的局限，巩固 PBL 讨论的成果

大叶性肺炎是基础医学教育阶段教学大纲中明确要求学生掌握的内容，但由于近年来大量强有力抗生素的使用，临床上典型的大叶性肺炎已较少见到，学生在基础阶段进行临床见习教学的困难较大，限制了基础与临床之间的有效衔接。开展本项目，可以有效弥补临床典型案例少的局限，促进医学生在基础医学教育阶段更早接触临床。

此外，大叶性肺炎动物模型复制操作复杂，耗时较长，实验动物消耗量大，且涉及病原微生物感染，对动物操作技能和生物安全要求较高，这些极大限制了大叶性肺炎动物实验的可操作性，影响实验教学效果。本项目依托 ESP 虚拟病人，可以直观通过大叶性肺炎虚拟病人反复练习，使学生获得充分的学习机会，巩固大叶性肺炎 PBL 讨论的成果。

3) 夯实基础，促进基础与临床之间的有效衔接

本实验项目的实施对象是临床医学专业五年制本科的三年级学生，此时学生已经学习了所有的基础课，即将进入临床学习。通过开展临床前《基础医学综合 PBL 课程》，配套开展本实验项目的学习，既能巩固夯实和综合应用解剖学、生理学、病理学、病理生理学及药理学等基础医学基本理论和基本操作，同时，也能促进基础医学和临床医学有效衔接，了解临床“大叶性肺炎”的主要临床症状、体征、病理变化及其治疗原则，为后续临床课程学习打下坚实的基础。

4) 兴趣驱动，增强学生学习的主动性

本虚拟仿真实验项目以“大叶性肺炎”为中心，配套“大叶性肺炎”PBL 学习，包括大叶性肺炎 PBL 案例教学前的“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”、“形态学数字化教学系统”，及大叶性肺炎 PBL 案例教学后“基于生理驱动的标准化虚拟仿真病人 (Electronic Standardized Patient, ESP 虚拟病人)”两个模块（共 4 个系统）。通过大叶性肺炎 PBL 案例教学前的虚拟操作和传统机能学动物实验，复习基础医学知识要点；通过基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后的 ESP 虚拟病人的操作和观察，巩固 PBL 讨论成效。

PBL 讨论与实践相结合，虚拟实验与实体实验相结合，临床病例与 ESP 病人相

结合，既提升基础医学知识的巩固和综合分析能力，又促进了学生尽早接触临床，增强学生学习的兴趣和主观能动性。

(2) 本项目先进性：

本项虚拟仿真实验教学项目主要面向临床医学专业五年制本科的三年级学生临床前基础医学综合 PBL 课程——大叶性肺炎案例教学配套辅助使用。

基于我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台，以“大叶性肺炎”为教学素材，包括大叶性肺炎 PBL 案例教学前的“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”、“形态学数字化教学系统”，及大叶性肺炎 PBL 案例教学后“基于生理驱动的标准化虚拟仿真病人 (Electronic Standardized Patient, ESP 虚拟病人)”两个模块（共 4 个系统），将 PBL 案例教学前的虚拟操作和传统机能学动物实验，PBL 案例教学后的 ESP 虚拟病人的操作和观察构成完整的 PBL 配套实验教学体系。尤其是 ESP 虚拟病人操作模块是一个完全开放的虚拟仿真病人系统，教师可根据自身教学需求设置临床病例等参数，动态展示大叶性肺炎临床病情变化及其各项病理学、病理生理学知识要点及参数变化，模拟临床诊查与治疗；并可通过自主学习界面，人机对话，回顾解剖学、生理学、生物化学、药理学等基础医学知识要点，综合运用基础医学综合知识解释临床现象，解决临床问题。

本项目大叶性肺炎 PBL 教学配套虚拟仿真实验教学项目，尤其是大叶性肺炎 ESP 系统目前国内属于首创，作品成熟，且在我校内部已经得到实际应用，在设计理念、完整性和前瞻性的等内容方面获得专家和学生的的一致好评。

(3) 本项目教学方式与方法

1) 大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验：

依托我校国家级虚拟仿真实验教学示范中心平台——“中国数字人解剖系统”、“机能学虚拟实验系统”和“形态学数字化教学系统”。学生通过个人手机、PC 等登录，预习实验内容。通过“实验操作视频”，使学生在课前对整个动物实验有一个系统的了解；之后进入“动物虚拟实验”环节，以虚拟动物为操作对象，开展“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”、“缺氧虚拟操作实验”、“抗菌药虚拟实验”等虚拟实验。该环节设置有“练习模式”和“考核模式”，学生在“练习模式”下操作时，系统有提示，学生可以反复操作，系统会自动记录学生操作步骤和成绩。学生每次完成练习，系统会给出成绩；“考核模式”则完全模拟考试情景，系统没有操

作“正确”与“错误”的提示，考核结束或中途返回，系统会确认是否“交卷”，并给出成绩。通过系统的操作结果反馈，使学生熟练掌握实验操作流程，并进行虚拟实验考核，对于考核达标的学生（正确率不低于 90%），准其进入实体实验室，以提高实验成功率，降低实验动物损耗。

学生通过大叶性肺炎 PBL 案例教学前虚拟仿真实验，从基础医学的角度，综合复习呼吸系统的解剖学结构、呼吸的生理过程、肺通气和肺换气的影响因素及呼吸功能评价指标体系、常用的血氧指标体系、缺氧以及缺氧对细胞、组织、呼吸系统、循环系统及神经等系统的影响等基础知识，促进基础医学知识的全面夯实与巩固。

2) 实体动物实验：

在我校四川省省级基础医学实验教学示范中心实验室上课，进行上述相关呼吸系统机能学的传统动物实验教学。

3) 基于 ESP 病人的大叶性肺炎 PBL 案例教学后虚拟仿真实验：

以“ESP 虚拟病人”为操作对象，模拟临床大叶性肺炎患者的典型临床表现、血气改变、重要器官的病理和病理生理变化等；通过“语音问诊”对病情进行评估、填写“电子病历”明确诊断、选择“治疗方案”并辅以“药物治疗”。观察病人生理指标、血气分析、循环和呼吸等的变化，最后完成案例思考题。通过系统的操作结果反馈，使学生在学学习大叶性肺炎相关基础知识的同时，掌握大叶性肺炎的病因、发病机制、临床表现、诊断及治疗原则。系统将自动记录每位学生的访问信息、每次操作和考核的结果，并进行自动统计，便于教师对学生的学学习情况进行实时评价。

4) 课后：

学生完成教师预设的“自测与考核”试题，其成绩计入实验课成绩，加强对学生的过程性考核评价。

(4) 本项目评价体系

本项目属于虚拟仿真实验项目，秉持虚实结合、以虚补实的原则，评价体系包含虚拟实验部分和实体动物实验部分。课终总成绩计分采用百分制，其中虚拟实验部分占总分 60%，实体动物实验部分占总分 40%。

1) 虚拟实验部分

①“动物虚拟实验”环节，以虚拟家兔为操作对象，开展“多因素对呼吸系统功能影响的虚拟实验”、“缺氧虚拟操作实验”、“抗菌药虚拟实验”等。该环节设置有“练习模式”和“考核模式”，系统会自动记录学生操作步骤和成绩。

②“ESP 虚拟病人”环节，通过“语音问诊”对病情进行评估、填写“电子病历”明确诊断、选择“诊疗方案”并辅以“药物治疗”等对虚拟病人进行救治，最后完成“案例思考题”。

③系统将自动记录每位学生的访问信息、每次操作和考核的结果，并进行自动统计，便于教师对学生的进行学习情况进行实时评价。

2) 实体动物实验部分

主要对学生的实验态度、实体动物实验操作的规范性、实验报告等进行评价，并安排有实验操作考试。

(5) 传统教学的延伸与拓展

本项虚拟仿真实验教学项目是对传统的呼吸系统机能学实验和大叶性肺炎 PBL 教学方法的延伸和拓展，主要面向临床医学专业五年制本科的三年级学生临床前《基础医学综合 PBL 课程》——大叶性肺炎案例教学配套辅助使用，包括 PBL 讨论前的呼吸系统基础医学虚拟仿真及动物实验阶段，以及 PBL 讨论后大叶性肺炎 ESP 病人虚拟仿真实验阶段。虚实结合，夯实呼吸系统基础医学知识，为 PBL 案例讨论奠定基础；以虚补实，弥补临床典型案例少的局限，巩固 PBL 讨论的成果；夯实基础，促进基础与临床之间的有效衔接，为后续临床课程学习打下坚实的基础；兴趣驱动，增强学生学习的主动性。

6. 实验教学项目持续建设服务计划

(本实验教学项目今后5年继续向高校和社会开放服务计划,包括面向高校的教学推广应用计划、持续建设与更新、持续提供教学服务计划等,不超过600字。)

成都医学院医学虚拟仿真实验教学中心,于2014年2月获教育部批准成为首批国家级虚拟仿真实验教学示范中心。中心资源由仿真实验室资源和虚拟数字资源两大部分组成,包括基础医学、临床医学等5个模块,可开展本项目在内的虚拟仿真实验300余项。

(1) 持续建设与更新:

中心安排有专人进行资源的更新与维护,持续收集学生和教师的使用反馈意见,根据这些意见逐步调整完善系统中的资料及操作方法,更好的为实验教学服务。未来5年,中心将主要基于ESP虚拟标准病人系统,根据基础医学教学方法改革、课程整合和以器官系统为中心等教改需求,除大叶性肺炎ESP案例外,进一步持续建设和更新呼吸系统ESP教学案例,如:①慢性阻塞性肺病(COPD)、②哮喘发作、③气体交换受损、④气道阻塞、⑤支气管狭窄、⑥呼吸骤停、⑦一氧化碳中毒等。模拟临床病人的症状,包括ESP病人的体征、生理表现和病症动态行为,并对相关疾病的基础医学知识、基本操作技能进行强化训练。

(2) 面向高校的教学推广应用计划:

本项目已在我校成熟开展,未来5年,我中心将秉持“走出去、请进来”的基本原则,积极参与全国虚拟仿真实验教学经验交流活动,邀请兄弟院校的领导、专家、同行参观指导我中心工作,发挥示范推广作用,促进基础医学虚拟仿真实验建设。

(3) 面向社会的推广与持续服务计划:

依托成都医学院国家级虚拟仿真实验中心平台,向全校各专业本科生、研究生、住院医师开放,并辐射西部地区的医学院校和卫生职业学院,扩大虚拟仿真实验教学的受益面。

7. 诚信承诺

本人已认真填写并检查以上材料，保证内容真实有效。

实验教学项目负责人（签字）：

年 月 日

8. 申报学校承诺意见

本学校已按照申报要求对申报的虚拟仿真实验教学项目在校内进行公示，并审核实验教学项目的内容符合申报要求和注意事项、符合相关法律法规和教学纪律要求等。经评审评价，现择优申报。

本虚拟仿真实验教学项目如果被认定为“国家虚拟仿真实验教学项目”，学校承诺将监督和保障该实验教学项目面向高校和社会开放并提供教学服务不少于5年，支持和监督教学服务团队对实验教学项目进行持续改进完善和服务。

主管校领导（签字）：

（学校公章）

年 月 日