

细菌性肺炎发病机理中医助理执业医师称考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/604/2021\\_2022\\_\\_E7\\_BB\\_86\\_E8\\_8F\\_8C\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_c22\\_604908.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/604/2021_2022__E7_BB_86_E8_8F_8C_E6_80_A7_E8_c22_604908.htm)

免疫防御机制如对吸入气体的过滤和湿化、会厌和咳嗽反射、支气管纤毛粘液排泄系统、体液和细胞免疫功能的作用，使气管、支气管和肺泡组织保持无菌状态。免疫功能受损（如受寒、饥饿、疲劳、醉酒、昏迷、毒气吸入、低氧血症、肺水肿、尿毒症、营养不良、病毒感染以及应用糖皮质激素、人工气道、鼻胃管等）或进入下呼吸道的病原菌毒力较强或数量较多时，则易发生肺炎。细菌入侵方式主要为口咽部定植菌吸入

（aspiration）和带菌气溶胶吸入（inhalation），前者是肺炎最重要的发病机制，特别在医院内肺炎和革兰阴性杆菌肺炎。细菌直接种植、邻近部位感染扩散或其他部位经血道播散者少见。肺炎链球菌肺炎典型的病理变化分为4期：早期主要为水肿液和浆液析出；中期为红细胞渗出；后期有大量白细胞和吞噬细胞集积，肺组织突变；最后为肺炎吸收消散。抗菌药物应用后，发展至整个大叶性炎症已不多见，典型的肺实变则更少，而代之以肺段性炎症。病理特点是在整个病变过程中没有肺实变，大收集整理泡壁和其他肺结构的破坏或坏死，肺炎消散后肺组织可完全恢复正常而不遗留纤维化或肺气肿。其他细菌性肺炎虽也有上述类似病理过程，但大多数伴有不同程度的肺泡壁破坏。金葡菌肺炎中，细菌产生的凝固酶可在菌体外形成保护膜以抗吞噬细胞的杀灭作用，而各种酶的释放可导致肺组织的坏死和脓肿形成。病变侵及或穿破胸膜则可形成脓胸或脓气胸。病变消散时可形成肺气

囊。革兰阴性杆菌肺炎多为双侧小叶性肺炎，常有多发坏死性空洞或脓肿，部分病人可发生脓胸。消散常不完全，可引起纤维增生、残余性化脓灶和支气管扩张。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)