

2009年外科辅导：吸入性损伤的病理改变临床执业医师考试  
PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/647/2021\\_2022\\_2009\\_E5\\_B9\\_B4\\_E5\\_A4\\_96\\_c22\\_647488.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/647/2021_2022_2009_E5_B9_B4_E5_A4_96_c22_647488.htm)

吸入性损伤的病理、生理变化

吸入性损伤，由于热力及化学毒物的刺激、损伤，造成呼吸道粘膜充血、水肿，分泌物增多，小支气管可发生痉挛，使气道阻力增加，引起通气障碍。烟雾颗粒的吸入，首先使肺表面活性物质失活。肺表面活性物质具有保持肺泡表面张力，使肺泡处于一定程度的扩张状态，防止肺泡萎缩塌陷的功能。Niman发现狗吸入烟雾后肺最小表面张力显著增加，从平均6.8dyn/cm增加到22dyn/cm.在吸入性损伤早期，可见无气道阻塞的、非梗阻性的、散在局灶性肺不张，其原因主要是表面活性物质的失活。百考试题 - 全国最大教育类网站([www.Examda.com](http://www.Examda.com))吸入性损伤病人死亡率较高，多数并发肺水肿和急性呼吸功能衰竭。因此，肺水肿是吸入性损伤的主要病理改变。吸入性损伤造成肺损伤，一般认为是自由基组织损伤，首先是由氧自由基引发的。肺损伤后，出现血管通透性的改变和肺水肿，肺微血管受损大量液体进入肺间质，同时支气管静脉受损也很严重，从上述两途径来的液体聚集在间质中，形成肺间质水肿。当间质液进一步增多，液压增高或其它因素的参与，便可导致肺泡壁屏障作用被破坏，间质液体进入肺泡形成肺泡内水肿。吸入性损伤后血浆蛋白分解并经血管壁外漏造成血浆胶体渗透压减低，间质渗透压升高也可促进肺水肿。肺表面活性物质失活，肺泡萎缩，肺泡内压消失，亦可致液体向肺间质及肺泡内转移造成肺水肿及肺间质水肿。在复苏抗体休克治疗时体液可聚积于间质内而

加重间质水肿。吸入性损伤后，气管粘膜细胞变性坏死，纤毛消失，天然防御屏障作用丧失，气道排痰和清除细菌、异物的能力减弱，肺内巨噬细胞/单核细胞系统的免疫功能降低，易引起肺部感染。由于呼吸道阻塞、肺水肿及肺部感染等，造成呼吸困难，呼吸阻力增加，气体交换量明显下降，动脉血氧分压下降、二氧化碳分压增高，最后可导致急性呼吸功能不全。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师技能加入收藏相关推荐：2009年外科辅导：吸入性损伤的临床表现 2009年外科辅导：吸入性损伤的预防 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)