

2010年内科辅导：慢性肺源性心脏病的发病机制和病理临床
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_ti2020/648/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_86_85_c22_648524.htm 引起右心室肥厚、扩大的因素很多，但先决条件是肺的功能和结构的改变，发生反复的气道感染和低氧血症。导致一系列的体液因子和肺血管的变化，使肺血管阻力增加，肺动脉高压。

一、肺动脉高压的形成（一）肺血管阻力增加的功能性因素 缺氧、高碳酸血症的呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛。对缺氧性肺血管收缩的原因目前国内、外研究颇多，多从神经和体液因子方面进行观察，现认为体液因素在缺氧性肺血管收缩中占重要地位。特别受人重视的是花生四烯酸环氧化酶产物前列腺素和脂氧化酶产物白三烯。前列腺素可分为收缩血管的如TXA₂、PGF_{2a}舒张血管的如PGI₂、PGE₁等两大类。白三烯主要有收缩血管的作用。缺氧时收缩血管的活性物质增多，使肺血管收缩，血管阻力增加，形成肺动脉高压。此外尚有组胺、血管紧张素、血小板激活因子参与缺氧性肺血管收缩反应。最近内皮源性舒张因子（EDRF）和内皮源性收缩因子（EDCF）在缺氧性肺血管收缩反应中的作用特别引人注目，多数人认为缺氧时EDRF的生成减少。缺氧性肺血管收缩并非完全取决于某种缩血管物质的绝对量，而很大程度上取决于局部缩血管物质和扩血管物质的比例。缺氧可直接使肺血管平滑肌收缩，其作用机制可能因缺氧使平滑肌细胞膜对Ca²⁺通透性增高，肌肉兴奋-收缩偶联效应增强，使肺血管收缩。也有人提出ATP依赖性钾通道的开放可能是缺氧性肺血管收缩反应的基础。高碳酸血症时PaCO₂本身不能收缩血管，主要是PaCO₂增高

时，产生过多的 H^+ ，后者使血管对缺氧收缩敏感性增强，使肺动脉压增高。来源：www.examda.com

（二）肺血管阻力增加的解剖学因素

解剖学因素系指肺血管解剖结构的改变形成肺循环血流动力学的障碍。主要原因是：

- 1、长期反复发作的慢支及支气管周围炎可累及邻近的肺小动脉，引起血管炎，腔壁增厚，管腔狭窄或纤维化，甚至完全闭塞，使肺血管阻力增加，产生肺动脉高压。
- 2、随肺气肿的加重，肺泡内压增高，压迫肺泡毛细血管，也造成毛细血管管腔狭窄或闭塞。
- 3、肺泡壁的破裂造成毛细血管网的毁损，肺泡毛细血管床减损至超过70%时则肺循环阻力增大，促使肺动脉高压的发生。来源：考试大的美女编辑们
- 4、肺血管收缩与肺血管的重构。慢性缺氧使血管收缩，管壁张力增高可直接刺激管壁增生。肺细小动脉和肌型微动脉的平滑肌细胞肥大或萎缩，细胞间质增多，内膜弹力纤维及胶原纤维增生，非肌型微动脉肌化，使血管壁增厚硬化，管腔狭窄，血流阻力增大。此外，肺血管性疾病，如原发性肺动脉高压、反复发作的肺血管栓塞、肺间质纤维化、尘肺等皆可引起肺血管的病理的改变，使血管腔狭窄、闭塞，产生肺血管阻力增加，发展成肺动脉高压。肺心病肺血管阻力增加、肺动脉高压的原因中功能性因素较解剖学的因素更为重要。在急性加重期经过治疗，缺氧和高碳酸血症得到纠正后，肺动脉压可明显降低，部分病人甚至可恢复到正常范围。因此，在缓解期如肺动脉平均压正常，不一定没有肺心病。

（三）血容量增多和血液粘稠度增加

慢性缺氧产生继发性红细胞增多，血液粘稠度增加。红细胞压积超过55% - 60%时，血液粘稠度就明显增加，血流阻力随之增高。缺氧可使醛固酮增加，使水、钠

潴留；缺氧使肾小动脉收缩，肾血流减少也加重水钠潴留，血容量增多。血液粘稠度增加和血容量增多，更使肺动脉压升高。经临床研究证明，阻塞性肺气肿、肺心病的肺动脉高压，可表现为急性加重期和缓解期肺动脉压均高于正常范围；也可表现为间歇性肺动脉压增高。这两种现象可能是肺心病发展的不同阶段和临床表现，也可能是两种不同的类型。临床上测定肺动脉压，如在静息时肺动脉平均压 2.67kPa (20mmHg)，即为显性肺动脉高压；若静息肺动脉平均压 $< 2.67\text{kPa}$ ，而运动后肺动脉平均压 $> 4.0\text{kPa}$ (30mmHg) 时，则为隐性肺动脉高压。肺心病人多为轻、中度肺动脉高压。

二、心脏病变和心力衰竭 肺循环阻力增加时，右心发挥其代偿功能，以克服肺动脉压升高的阻力而发生右心室肥厚。肺动脉高压早期；右心室尚能代偿，舒张末期压仍正常。随着病情的进展，特别是急性加重期，肺动脉压持续升高且严重，超过右心室的负荷，右心失代偿，右心排血量下降，右室收缩末期残留血量增加，舒张末期压增高，促使右心室扩大和右心室功能衰竭。本文来源:百考试题网 肺心病多发生于中年以上患者，尸检时除发现右心室改变外，也有少数可见左心室肥厚。对肺心病左心室发生肥厚的原因有不同的认识，有认为由伴发的高血压或冠心病等所致，而与肺心病无直接关系，国内较多临床研究表明，肺心病甚至失代偿期，测得肺动脉嵌楔压属正常范围。认为左室肥大病人应首先考虑左心病变。但也有认为肺心病时由于缺氧、高碳酸血症、酸中毒、相对血流量增多等因素，如持续性加重，则可发生左、右心室肥厚，甚至导致左心衰竭。此外，由于心肌缺氧、乳酸积累、高能磷酸键合成降低，使心功能受损；反复肺部

感染、细菌毒素对心肌的毒性作用； 酸碱平衡失调、电解质紊乱所致的心律失常等，均可影响心肌，促进心力衰竭。

三、其他重要器官的损害 缺氧和高碳酸血症除对心脏影响外，尚对其他重要器官如脑、肝、肾、胃肠及内分泌系统、血液系统等发生病理改变，引起多脏器的功能损害，详见本篇第六章呼吸衰竭。 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 百考试题执业医师加入收藏 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