

2011年病理生理学辅导：肺循环短路增加 PDF转换可能丢失
图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_655384.htm 生理情况下肺内有一部分静脉血经支气管静脉和极少数的肺内动-静脉交通支直接流入肺静脉，称“短路”（shunt）或右-左分流。此外，心内最小静脉的静脉血也直接流入左心。这些都属解剖分流，其血流量约占心输出量的2~3%。因为静脉血未经动脉化即掺入动脉血中，故又称静脉血掺杂。支气管扩张（伴支气管血管扩张）、先天性肺动脉瘘、肺内动静脉短路开放等病变，可增加解剖分流，使静脉血掺杂显著增多而引起血液气体异常。有人将肺内病变所引起的肺泡完全不通气但仍有血流者也视为短路，见于肺实变、肺不张等。呼吸衰竭的发病机制中，单纯的通气不足、单纯的弥散障碍、单纯的肺内短路增加或单纯的肺泡通气与血流比例失调是较少的，这些因素往往同时存在或相继发生作用。现以成人呼吸窘迫综合征（adult respiratory distress syndrome, ARDS）为例概要说明之。成人呼吸窘迫综合征是在原无心肺疾患的病人因急性弥漫性肺泡-毛细血管膜损伤，以致外呼吸功能严重障碍而发生的急性呼吸衰竭，常见于休克、创伤、败血症、过量输液、体外循环术和氧中毒等时。其早期病变主要为肺严重水肿、出血、透明膜形成、肺不胀、微血栓形成、肺血管内皮细胞及肺泡Ⅱ型上皮细胞肿胀变性与坏死等。此时呼吸衰竭的发生可有下述多种机制参与：由于肺水肿、肺不胀等使肺顺应性降低而引起限制性通气障碍，也可因支气管痉挛和气道内液体增加而导致阻塞性通气障碍，但因患者多有呼吸加速，故肺泡总通气量

可无明显减少，但其分布则不均匀。肺泡膜增厚引起弥散障碍。肺小动脉内微血栓或脂肪栓塞，使部分肺泡血流不足，形成死腔样通气。另一方面，因肺顺应性降低、肺不张、肺泡内充满水肿液或气道受阻等原因，使部分肺泡通气减少而血流未相应减少，故可造成大量肺内短路或功能性分流增加，这些因素均导致肺泡的通气与血流比例失调。小编推荐：[2011年病理生理学辅导：氧中毒](#) [2011年临床助理医师：川崎病](#) [2011年临床助理医师：光化性角化病](#) 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