

2012年临床执业医师考试内科辅导：成人呼吸窘迫综合征病因 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_2012_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_655594.htm

ARDS的病因甚多，如严重休克、严重创伤、骨折时脂肪栓塞、严重感染（特别是革兰染色阴性杆菌败血症所致的感染性休克）、吸入刺激性气体和胃内容物、氧中毒、溺水、大量输血、急性胰腺炎、药物或麻醉品中毒等，它们均能引起肺泡-毛细血管急性损伤，然而这种损伤的机制迄今尚未完全阐明，与多种因素有关，且错综存在，互为影响。目前多数学者认为许多递质参与肺泡-毛细血管内皮损伤过程，其中以中性粒细胞（PMN）的激活是毛细血管内皮细胞通透性增加的主要原因。健康人肺间质中只有少量PMN，而在创伤、急性胰腺炎、理化刺激或体外循环情况下，由于在多种趋化PMN因子作用下，促使PMN在肺毛细血管内大量聚集，并通过各种粘附因子，如补体系统激活产生的C5a、脂多糖（LPS）等，将PMN粘附于内皮细胞表面，活化的PMN释放一系列损害内皮细胞和肺组织的有害物质，主要为氧自由基、多种蛋白酶和花生四烯酸代谢产物。各种蛋白酶如蛋白溶解酶、弹性蛋白酶、丝氨酸蛋白酶、胶原酶、组织蛋白酶，其中弹性蛋白酶和胶原酶可以消化基底膜、动脉壁和肺内弹力组织结构。花生四烯酸代谢产物是由PMN、巨噬细胞补体激活的磷脂酶作用，从质膜磷脂中释放出花生四烯酸，其通过脂氧合酶和环氧合酶两个代谢过程，形成一系列具高度活性产物（介质）。使血管和支气管收缩，引起肺动脉高压和气道阻力增加，促使血小板凝聚、血管栓塞，并释放纤维蛋白降解产物、蛋白水解酶，增加毛

细血管通性。由于肺毛细血管膜的损伤，通透性增加，发生渗透性肺水肿。相关推荐：[#0000ff>2011年临床内科考点：残胃癌](#) [#0000ff>2011年临床执业医师内科辅导：出血性疾病分类](#) [#0000ff>2011年临床执业医师综合笔记各科目试题汇总](#)
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