

2011年生理病理学：无复流现象 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_94_9F_c22_655659.htm 无复流现象是在犬的实验中发现的。结扎犬的冠状动脉造成局部心肌缺血后，再打开结扎的动脉，使血流重新开放，缺血区并不能得到充分的灌注，故称此现象为无复流或无再灌。这种无复流现象不仅见于心肌，而且也见于脑、肾骨骼肌缺血后再灌注时。即再灌注损伤实际上是缺血的延续和叠加，缺血细胞并未能得到血液灌注，而是继续缺血，因而损伤加重。所以发生无复流现象，可能与下列因素有关（以心肌为例）：（一）心肌细胞肿胀 由于缺血引起细胞膜Na⁺-K⁺泵功能障碍，从而使钠、水在细胞内滞留，因而再灌注时缺血区心肌细胞发生肿胀，压迫微血管。（二）血管内皮细胞肿胀 缺血及再灌注时也发生内皮细胞肿胀，内皮细胞向管腔伸出突起造成管腔狭窄，阻碍血液灌流。内皮细胞的肿胀与氧自由基的增多有关，因为氧自由基可以使血管内皮细胞膜受损，水钠乃进入内皮细胞而引起细胞水肿。（三）心肌细胞的收缩 缺血所致的心肌细胞收缩形成严重收缩带，压迫微血管，使缺血区某部分得不到血液重新灌注。心肌细胞的肿胀与收缩带可同时存在。（四）微血管堵塞 Feinburg及其同事曾证明，缺血一定时间后血管内血小板的沉积增加2倍。又证明心肌及肠管缺血后的无复流区内白细胞（主要是中性粒细胞）的聚集明显增加，从组织学上可见白细胞嵌顿、阻塞毛细血管。正常灌注情况下，每2433 μm到3261 μm长的毛细血管可发现一个白细胞，而在缺血时增加10倍，平均292 μm长的毛细血管即有一个白细胞。缺血时

红细胞作叠连状聚集，但这不是血管阻塞的主要原因。因为叠连状红细胞的解聚较白细胞与内皮细胞粘着的分离要容易得多。此外也有人解释无复流现象是由于纤维蛋白塞和微血栓形成所致。但有人在再灌前用链激酶进行纤溶并未减轻无复流现象。微血管的堵塞还与花生四烯酸的代谢产物前列环素（PGI₂）和血栓素A₂（TXA₂）之间的失衡密切相关。PGI₂主要由血管内皮生成，除了有很强的扩血管作用以外，还能抑制血小板的聚集。TXA₂主要由血小板生成，不仅是很强的缩血管物质，而且也是一种引起血小板聚集的因子，因此是一个很强的致血栓形成的物质。缺血缺氧时，一方面因为血管内皮细胞受损而致PGI₂生成减少，另一方面缺氧又可使血小板释放TXA₂增多，因而发生强烈的血管收缩和血小板的聚集并进一步释放TXA₂，从而促使血栓形成和血管堵塞。动物实验也证明，应用TXA₂合成酶抑制药可以使缺血/再灌注以后的冠脉血流改善。

小编推荐：[#0000ff>2011年临床执业医师：阻塞性通气不足](#) [#0000ff>2011年临床执业医师：脑死亡的概念](#) [#0000ff>#0000ff>2011年临床执业医师考试模拟练习题及答案汇总](#) 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