

2012年临床助理生理学：引起缺氧性肺血管收缩的体液因素
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_655800.htm

引起缺氧性肺血管收缩的体液因素：缺氧直接对血管平滑肌作用、体液因素作用、交感神经作用。缺氧引起肺血管收缩的机制较为复杂，主要涉及三个方面。

- 1、缺氧直接对血管平滑肌作用。这里谈到三种钾通道：电压依赖性钾通道（Kv）；Ca²⁺激活性钾通道（KCa）；ATP敏感性钾通道（KATP）。这三种钾通道对缺氧有不同的反应。肺小动脉平滑肌以含Kv为主，对缺氧呈收缩反应（注：缺氧使Kv开放减少，使膜电位降低，细胞膜去极化，从而激活电压依赖性钙通道开放，Ca²⁺内流增加，平滑肌收缩）。
- 2、体液因素作用。缩血管物质有：ET；TXA₂；Ang等。扩血管物质有：NO；PGI₂等。
- 3、交感神经作用。血管内皮合成的舒血管物质主要有NO和前列环素。NO又称为内皮舒张因子。前列腺素和前列环素都是由共同的前体环内过氧化物转化而来。前列腺素的生理作用极为广泛。不同的前列腺素对血管平滑肌和支气管平滑肌的作用效应不同。前列腺素E和前列腺素F能使血管平滑肌松弛，从而减少血流的外周阻力，降低血压。前列环素（PGI₂）可舒张血管，使血小板内cAMP增多，从而抑制血小板聚集。但对心肌的直接作用目前尚不清楚。血栓素A₂与PGI₂具有共同的前体，除了可在血小板合成外，亦可在血管内皮细胞合成，具有缩血管和促进血小板聚集的作用，其生理功能与PGI₂形成动态对抗。内皮素ET具有强烈而持久的缩血管效应和促进细胞增殖及肥大的效应，并参与心血管细胞的凋亡、分化、表型转变等多

种病理过程，是心血管活动的重要调节因子之一。白三烯可由花生四烯酸经脂（肪）氧合酶（lipoxygenase）催化而制得。在体内含量虽微，但却具有很高的生理活性，并且是某些变态反应、炎症以及心血管等疾病中的化学介质。白三烯及其类似物阻断剂的研究，对于免疫以及发炎、过敏的治疗都有重要意义。问题：不引起缺氧性肺血管收缩的体液因素是 A.白三烯增加 B.前列腺素F_{2a}增加 C.血栓素增加 D.内皮素释放增加 E.一氧化氮生成增加 答案：本题选E。 小编推荐：
#0000ff>2011年临床助理生理学：胆汁的性质 #0000ff>2011年临床助理考点：戈谢病早期诊断 #0000ff>诊断基础考点：结核性膀胱自发破裂 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