

问题索引:

1. 【问题】慢性阻塞性肺疾病的病理生理是什么?
2. 【问题】肺气肿和慢性阻塞性肺疾病有什么区别?
3. 【问题】为什么缺氧会是肺动脉高压的主要因素?

具体解答:

1. 【问题】慢性阻塞性肺疾病的病理生理是什么?

【解答】在早期,一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气容积(FEV1)、最大通气量、最大呼气中期流速多为正常,但有些患者小气道功能(直径小于2mm的气道)已发生异常。随着病情加重,气道狭窄,阻力增加,常规通气功能检查可有不同程度异常。缓解期大多恢复正常。随疾病发展,气道阻力增加、气流受限成为不可逆性。

慢性支气管炎并发肺气肿时,视其严重程度可引起一系列病理生理改变。早期病变局限于细小气道,仅闭合容积增大,反映肺组织弹性阻力及小气道阻力的动态肺顺应性降低。病变累及大气道时,肺通气功能障碍,最大通气量降低。随着病情的发展,肺组织弹性日益减退,肺泡持续扩大,回缩障碍,则残气量及残气量占肺总量的百分比增加。肺气肿加重导致大量肺泡周围的毛细血管受膨胀肺泡的挤压而退化,致使肺毛细血管大量减少,肺泡间的血流量减少,此时肺泡虽有通气,但肺泡壁无血液灌流,导致生理无效腔气量增大;也有部分肺区虽有血液灌流,但肺泡通气不良,不能参与气体交换。如此,肺泡及毛细血管大量丧失,弥散面积减少,产生通气与血流比例失调,导致换气功能发生障碍。通气和换气功能障碍可引起缺氧和二氧化碳储留,发生不同程度的低氧血症和高碳酸血症,最终出现呼吸功能衰竭。

2. 【问题】肺气肿和慢性阻塞性肺疾病有什么区别?

【解答】肺气肿是指终末细支气管远端的气道弹性减退,过度膨胀、充气和肺容积增大或同时伴有气道壁破坏的病理状态。早期可无症状或仅在劳动、运动时感到气短。随着肺气肿进展,呼吸困难程度随之加重,以至稍一活动甚或完全休息

时仍感气短。患者感到乏力、体重下降、食欲减退、上腹胀满。伴有咳嗽、咳痰等症状，典型肺气肿者胸廓[医学教育网原创]前后径增大，呈桶状胸，呼吸运动减弱，语音震颤减弱，叩诊过清音，心脏浊音界缩小，肝浊音界下移，呼吸音减低，有时可听到干、湿啰音，心音低远。X线检查胸廓扩张，肋间隙增宽，肋骨平行，膈降低且变平，两肺野透亮度增加。

慢性阻塞性肺疾病是一种具有气流阻塞特征的慢性支气管炎和（或）肺气肿，可进一步发展为肺心病和呼吸衰竭的常见慢性疾病。可以预防和治疗的疾病，气流受限进行性发展，与气道和肺脏对有毒颗粒或气体的慢性炎性反应增强有关。

1. 症状

1) 慢性咳嗽；2) 咳痰；3) 气短或呼吸困难；4) 喘息和胸闷；5) 其他疲乏、消瘦、焦虑等常在慢性阻塞[医学教育网原创]性肺疾病病情严重时出现

2. 体征

(1) 视诊胸廓前后[医学教育网原创]径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽，称为桶状胸，部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。

(2) 触诊双侧语颤减弱。

(3) 叩诊肺部过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。

(4) 听诊双肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿性啰音和（或）干性啰音。

3. 【问题】为什么缺氧会是肺动脉高压的主要因素？

【解答】肺动脉高压的形成因素包括肺血管阻力增加的功能性、解剖性因素和血容量增多及血液黏稠度增加三类，其中肺血管阻力增加的功能性因素（最重要）可通过干预而改善，如在肺心[医学教育网原创]病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，部分患者甚至可恢复到正常范围。肺血管阻力增加的功能性因素：缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛，其中缺氧是肺动脉高压形成的最重要因素。

缺氧：①缺氧时收缩血管的活性物质增多，可使肺血管收缩，血管阻力增加；②缺氧时血容量增多和血液黏[医学教育网原创]滞度增加；慢性缺氧骨髓造血功能亢进，产生继发性红细胞增多，血液黏稠度增加；③缺氧还可使醛固酮增加，使

水、钠潴留，血容量增多。④缺氧还可使平滑肌细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性增加，细胞内 Ca^{2+} 含量增高，肌肉兴奋—收缩耦联效应增强，使肺血管收缩。另外内皮源性舒张因子和收缩因子的[医学教育网原创]平衡失调，在缺氧性肺血管收缩中也起一定作用。综上分析不难理解。

