

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】COPD 随着病情的严重程度进展可引起一系列病理生理改变, 其特征性的病理生理变化是持续气流受限致肺通气功能障碍。早期病变局限于细小气道, 仅闭合容积增大, 动态肺顺应性降低。随着病情的发展, 阻塞性通气功能障碍逐渐出现, 最大通气量降低。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。肺气肿日益加重, 大量肺泡周围的毛细血管受膨胀肺泡的挤压而退化, 致使[医学教育网原创]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[医学教育网原创]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, 出现换气功能障碍。通气和换气功能障碍可引起缺氧和二氧化碳潴留, 发生不同程度的低氧血症和高碳酸血症, 最终出现呼吸衰竭。

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 and 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。