



绪 论

病理学与病理生理学(pathology and pathophysiology)是研究疾病的病因、发病机制、病理变化、临床病理联系、结局和转归的一门科学,从而揭示疾病的本质和发生、发展规律,为疾病的预防、临床诊断和治疗提供科学的理论依据。

一、病理学与病理生理学的内容和任务

本书分为病理学和病理生理学两篇。病理学主要研究疾病时机体组织细胞和器官形态结构的变化,侧重于从形态变化方面阐明疾病发生、发展的规律;病理生理学主要研究疾病引起的组织细胞代谢和功能变化,侧重于从功能和代谢变化方面阐明疾病的一般过程和特殊规律。

第一篇为病理学部分,共 11 章:第 1~4 章为总论,阐述了各种不同疾病发生、发展的共同规律,包括细胞和组织的适应、损伤与修复,局部血液循环障碍,炎症及肿瘤。第 5~11 章为各论,阐述了机体各系统不同器官和组织发生疾病的特殊规律,即每种疾病的病因、发病机制、病理变化、临床病理联系及转归等。例如,肝炎、肺炎、肾炎、阑尾炎等疾病,虽然它们共同的基本病理变化为炎症,但又各有不同的病因、发病机制、特征性病理变化、临床表现及转归。因此,总论和各论密切相关,总论是各论的基础。

第二篇为病理生理学部分,共 11 章:第 12 章疾病概论主要阐述疾病的病因、发生及发展的一般规律、经过与转归。第 13~18 章主要阐述临床疾病中常见的基本病理过程,包括水及电解质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱、发热、缺氧、休克、弥散性血管内凝血。第 19~22 章主要研究重要系统器官功能衰竭的一般规律。病理学和病理生理学的内容相辅相成,紧密联系。

二、病理学与病理生理学在医学中的地位

病理学与病理生理学是一门基础医学与临床医学之间的重要桥梁课程。学习本课程应首先掌握人体解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、免疫学、微生物学及寄生虫学等基础医学课程的知识,而临床医学各门课程的学习又必须以本课程为基础。病理学与病理生理学也是一门实践性很强的学科,课程的学习有理论课、实践课、临床病例讨论课等形式。医学生在学习的过程中要特别注意形态与功能、正常与异常、局部与整体、病理变化与临床表现之间的联系。

本课程与临床医学各科的实际工作有十分密切的联系,突出表现在对疾病的研究和做出病理诊断上。随着医学科学的发展,临床医学在诊断疾病的手段上日渐增多,如实验室特殊检测、内镜检查、影像学诊断技术等,它们在疾病的发现和诊断上起到了重要作用,但大多疾病的最终确诊还是依赖于病理诊断。因此,病理学与病理生理学是一门理论性与实践性有机结合的科学,在医学中占有十分重要的地位。

三、病理学与病理生理学的研究方法

(一) 尸体剖检

尸体剖检(autopsy)简称尸检,是对死亡者的遗体进行病理解剖,通过肉眼和显微镜系统地检查全身各器官的病理变化,结合临床资料做出全面的疾病诊断及死因分析的技术。尸检可以确定诊断,查明死因;协助临床医生总结经验教训,解决医疗纠纷,提高医疗水平;收集疾病的病理标本,为医学研究和学习提供宝贵资源。因此,尸检是研究疾病的重要方法之一。

(二) 活体组织检查

在患者病变部位用钳取、穿刺、搔刮和手术切除等方法取下活体组织进行病理检查称为活体组织检查(biopsy),简称活检。活检是临床诊断疾病广泛采用的重要方法,可及时对疾病做出病理诊断,指导治疗和判断疗效,尤其对良、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断具有十分重要的意义。

(三) 细胞学检查

通过某种方法或途径采集患者病变部位脱落的细胞,或抽取体腔积液经过离心沉淀后制成细胞学涂片,做显微镜检查,称为细胞学检查(cytological examination)。例如,采用刷取、拉网或搔刮等方法收集食管、子宫颈管、鼻咽部的脱落细胞,也可采集渗出液或分泌物中的细胞进行检查。细胞学检查操作简便,对患者损伤小,是临床广泛采用的肿瘤筛查方法之一,但因其取材的局限性,故可能存在一定的假阴性率。

(四) 动物实验

在实验动物身上复制某些人类疾病的模型,探索研究疾病的病因、发病机制、病理变化、转归和疗效的方法称为动物实验(animal test)。医学研究者常通过动物实验来研究疾病的发生机制、诊断和防治方法,为临床疾病的治疗提供理论依据。但是,动物与人之间毕竟存在物种上的差异,因此,不能直接把动物实验结果套用于人体,仅可作为研究人体疾病的参考。

（五）组织和细胞培养

组织和细胞培养(tissue and cell culture)是将人体某种组织或单细胞分离出来,用适宜的培养基在体外进行培养,研究在各种因子作用下细胞和组织病变的发生、发展及外来因素的影响。近年来,有学者通过体外培养建立了一些人体和动物肿瘤的细胞系,这对研究肿瘤细胞的分子生物学特征具有重要意义,如研究免疫因子、射线和抗癌物质对癌细胞生长的影响等。

近年来,免疫组织化学技术得到了迅速发展,并被广泛应用于临床病理诊断。此外,显微分光光度技术、流式细胞技术、图像分析技术、聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)、分子原位杂交等一系列分子生物学技术推动了病理研究方法的发展和提高。

四、病理学与病理生理学发展简史

人类自诞生以来始终与疾病共存,而病理学与病理生理学的发展亦经历了一个漫长的时期。从古希腊名医希波克拉底(Hippocrates,公元前460—前370)首创液体病理学开始经过了两千多年的发展。18世纪中叶,意大利医学家摩加尼(Morgagni,1682—1771)通过解剖700多例尸体,详细记录了病变器官的肉眼变化,由此提出了器官病理学(organ pathology)。19世纪,法国生理学家查德·贝马德(Chade Bemard,1813—1878)首创了实验病理学(experimental pathology),即在动物身上研究疾病发生的原因、条件及疾病过程中功能和代谢的动态变化,揭示了多种疾病的发生、发展规律,使人们对疾病本质的认识提到一个较高的理性认识阶段。德国病理学家斐尔科(Virchow,1821—1902)利用显微镜创立了细胞病理学(cytopathology),提出细胞的形态变化及功能障碍与疾病的发生密切相关,其著作《细胞病理学》在1858年出版,直到今天仍对病理学乃至整个医学科学的发展有重要的影响。此后,电子显微镜技术的建立,使病理形态学研究进入亚细胞水平阶段,由此建立了超微结构病理学(ultrastructural pathology)。

近20年来,细胞生物学、分子生物学、现代免疫学、现代遗传学等的兴起和发展使病理学出现了一些新的分支,如免疫病理学、分子病理学、遗传病理学和定量病理学。病理学和病理生理学的研究不再局限于细胞和亚细胞领域,而是深入到分子领域、遗传基因领域,从而使形态学观察结果从定性走向定量,更具客观性、重复性和可比性。人们对疾病发生、发展和病理过程的认识进一步加深,为疾病的防治提供了更有力的理论依据。

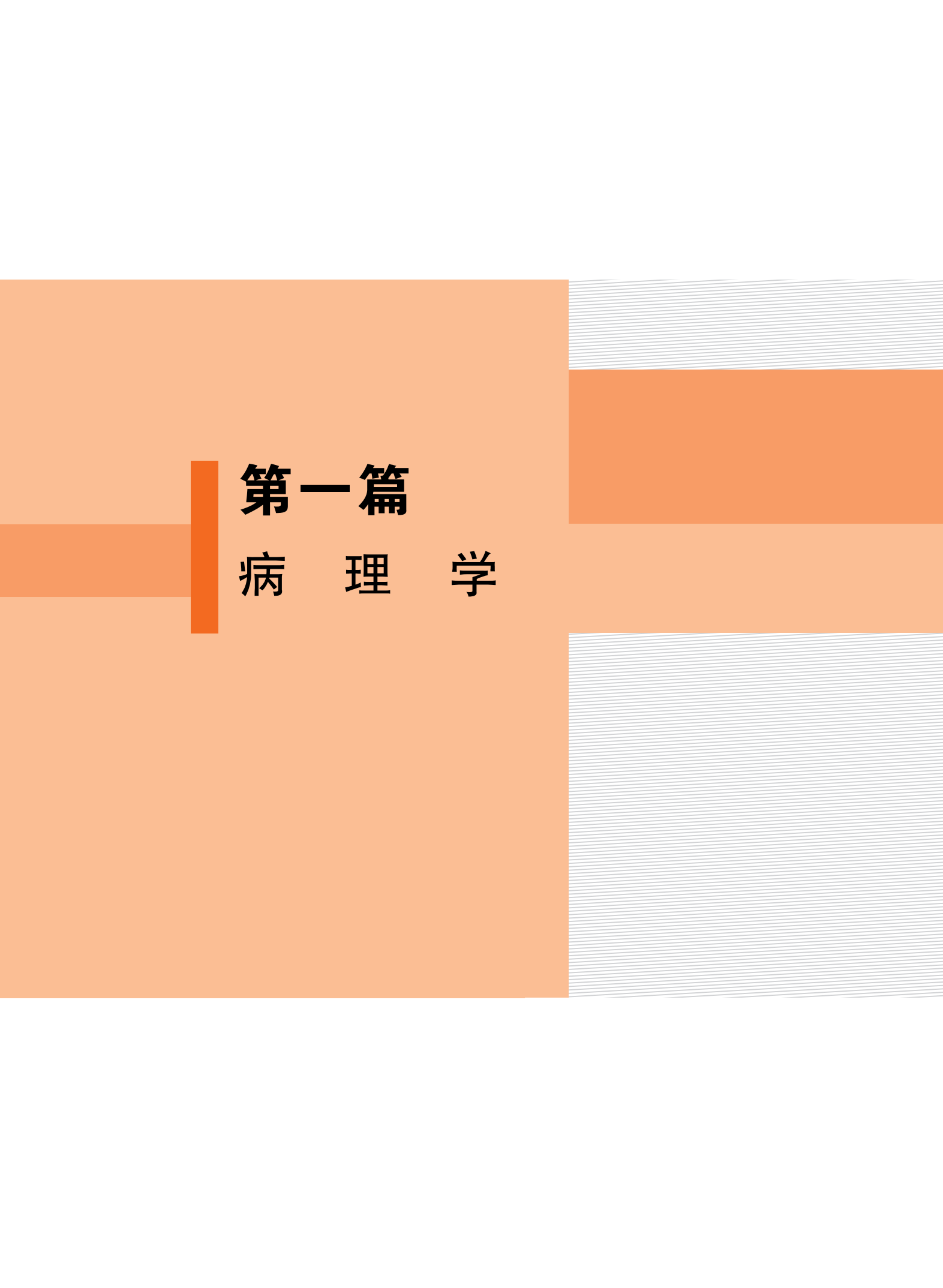
我国西秦时期的《黄帝内经》就已经有疾病的发生和死亡后解剖等记载;隋代医家巢元方的《诸病源候论》对疾病的病因和症候提出了一整套中医学理论;南宋时期宋慈的《洗冤集录》详细记述了尸体剖验、伤痕病变、中毒鉴定等。这些文献均反映了中国医学在病理学发展中的贡献。现代医学学科的发展离不开病理学家和病理生理学家,如胡正详、徐诵明、梁伯强、谷镜研、刘永、杨述祖等的带领和努力。他们在教学和教材建设、病理诊断技术、科研、人才培养等方面艰苦创业、呕心沥血,为我国现代病理学和病理生理学的发展做出了巨大的贡献,培养和造就了一大批专业人才。

我国是幅员广阔、人口和民族众多的大国,在疾病谱和疾病种类上都有自己的特点。因此,开展病理学和病理生理学研究对我国医学科学的发展、疾病的诊断和防治具有非常重要的意义,同时也是

■ 绪 论

对世界医学的贡献。医学生既要充分利用老一辈医学家留下的宝贵财富,又要汲取国内外病理学和病理生理学的先进研究成果,在实际工作和研究中不断开拓与创新,为医学事业和学科发展做出应有的贡献。

(陈军芳)



第一篇 病理学



第一章 细胞和组织的适应、损伤与修复

学习目标

1. 掌握萎缩、化生、变性和坏死的概念、类型、病理变化及结局；损伤修复的方式，肉芽组织和瘢痕组织的概念、形态特征和功能；创伤愈合的类型和特点。
2. 熟悉适应、肥大、增生、损伤、再生、纤维性修复的概念，以及创伤愈合的过程。
3. 了解损伤的原因和发生机制，凋亡的概念及病理特点，各种组织细胞的再生能力和各种组织的再生过程，影响创伤愈合的因素，损伤的治疗与护理原则。
4. 具有对患者发生的各种适应性、损伤性病理变化，以及创伤愈合的情况进行及时准确的观察和判断的能力。

导学案例

患者，女，48岁，因不慎摔伤导致右侧肱骨中段骨折。经骨折复位、石膏固定等治疗后，患者骨折断端恢复良好，正常出院。3个月后回院复查时，经检查发现患者右臂的直径明显小于左臂。

思考：

1. 该患者的右臂发生了什么病变？
2. 医护人员应给予该患者怎样的康复指导？

当机体内、外环境发生变化时，细胞和组织可做出调整：当环境变化在细胞和组织的耐受范围内，细胞和组织出现适应性变化；当环境变化超出了细胞和组织的耐受范围，则出现损伤。可逆性的损伤称为变性，不可逆性的损伤称为细胞死亡。细胞和组织的损伤必然带来机体的修复。

第一节 细胞和组织的适应

适应(adaptation)是指细胞、组织和器官在各种内、外环境刺激的持续作用下产生的非损伤性应答反应。适应是细胞生长与分化受到调整的结果,介于正常与损伤之间。适应在形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生。

一、萎缩

萎缩(atrophy)是指发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小。组织器官未发育或发育不全导致的体积小不属于萎缩。萎缩通常由实质细胞的体积缩小和(或)数量减少所致。

(一) 类型

萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩两类。

1. 生理性萎缩 人体的许多组织和器官可随年龄的增长而逐渐发生萎缩,如幼儿阶段脐血管的萎缩、青春期后胸腺的萎缩、绝经后女性子宫和卵巢的萎缩等,均属于生理性萎缩。

2. 病理性萎缩 按发生原因的不同,病理性萎缩可分为以下几类:

(1) 营养不良性萎缩:可由全身或局部因素引起。长期饥饿、患有慢性消耗性疾病(如结核病、恶性肿瘤、糖尿病等)者可因蛋白质等营养物质摄入不足或消耗过多而发生全身器官萎缩;局部血液供应不足常引起组织器官萎缩,如脑动脉粥样硬化时,因动脉壁斑块形成导致动脉管腔狭窄所引起的脑萎缩。

(2) 失用性萎缩:由长期工作负荷减少和功能代谢低下引起的萎缩,如四肢骨折后患肢因长时间制动,肌肉可逐渐萎缩。

(3) 去神经性萎缩:运动神经元或轴突损伤后,其所支配的组织器官可发生萎缩,如脊髓灰质炎所致肌肉萎缩。

(4) 压迫性萎缩:由器官或组织长期受压所致,如尿路梗阻时发生肾盂积水,肾实质长期受压而萎缩(图 1-1)。

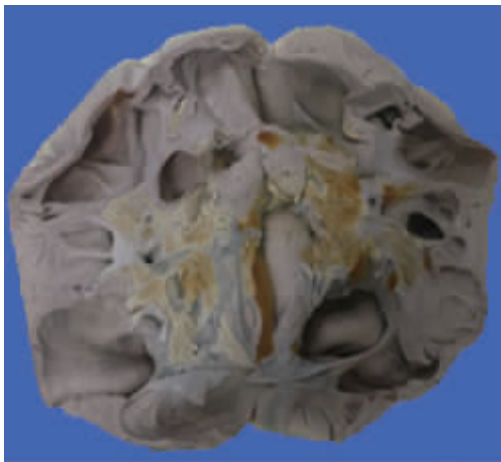


图 1-1 肾压迫性萎缩

(5) 内分泌性萎缩:内分泌腺功能低下可引起相应靶器官的萎缩,如垂体前叶切除或缺血引起垂体前叶功能减退时,甲状腺、肾上腺、性腺等器官可因缺乏激素刺激而萎缩。

在临床上,萎缩既可由单一因素引起,又可由多种因素共同作用所致,如骨折后的肌肉萎缩可能是去神经、营养不良、失用、压迫等因素中的一种或多种作用的结果。

(二) 病理变化

肉眼观,萎缩器官的体积缩小,重量减轻。镜下观,萎缩器官的实质细胞体积变小和(或)数量减少,线粒体、内质网等细胞器明显减少,胞质内可出现脂褐素颗粒。

(三) 影响和结局

萎缩的组织器官代谢减慢、功能下降,但萎缩是一种可逆性变化,轻度萎缩的组织在病因去除后可恢复正常。细胞的持续萎缩可发展成细胞死亡。

二、肥大与增生

细胞、组织或器官的体积增大称为肥大(hypertrophy)。组织或器官的实质细胞数量增多称为增生(hyperplasia)。肥大和增生均可使组织器官的体积增大,如子宫、乳腺等实质细胞增殖能力活跃的器官,其体积的增大常是肥大和增生共同作用的结果。

(一) 类型

肥大与增生按性质的不同均可分为生理性和病理性两类,按原因的不同可分为代偿性和内分泌性两类。

1. 生理性肥大与增生 生理性肥大与增生是因适应生理需要而发生的组织器官的肥大与增生。例如,运动员的骨骼肌肥大属于代偿性肥大,又称功能性肥大(增生);妊娠期子宫肥大与增生、哺乳期乳腺肥大与增生、正常增殖期子宫内膜腺体肥大与增生等均由激素作用于靶器官所致,属于内分泌性肥大与增生。

2. 病理性肥大与增生 高血压致心脏压力负荷增加引起的左心室肥大(图 1-2)、部分肝脏切除后残存肝细胞增生等属于代偿性肥大与增生。甲状腺功能亢进时,甲状腺素分泌增多引起甲状腺滤泡上皮细胞肥大,雌激素分泌过多引起子宫内膜增生等,属于内分泌性肥大与增生。

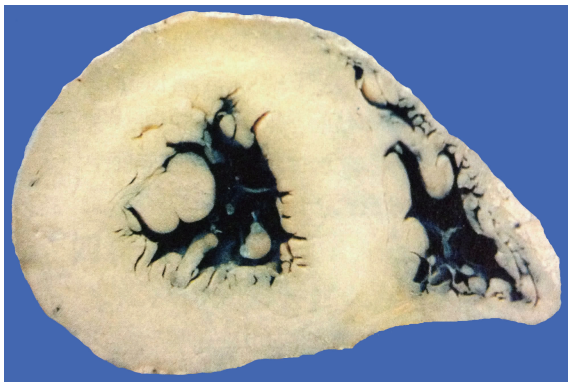


图 1-2 心肌肥大

注:心脏横断面,示左室壁及室间隔增厚,乳头肌显著增粗,左心室腔相对缩小。

（二）病理变化

肉眼观,肥大与增生的组织和器官体积增大,重量增加。镜下观,肥大的细胞体积增大,细胞核肥大、深染;增生组织的细胞数量增多,细胞体积正常或稍增大。

（三）影响和结局

肥大与增生均是机体对刺激产生的反应,刺激因子消除后可停止。代偿性肥大与增生虽可在一定程度上满足组织器官负荷增加的需要,但其作用是有限的,器官负荷过重可发展为失代偿状态,功能反而严重降低,如高血压可引起左心室心肌代偿性肥大,晚期则发展为心功能不全。

三、化生

一种分化成熟的细胞转化为另一种分化成熟的细胞的过程称为化生(metaplasia)。化生通常发生在同源细胞之间,即上皮细胞之间或间叶细胞之间,如柱状上皮能化生为鳞状上皮而不能化生为结缔组织。化生并非由原来的成熟细胞直接转变所致,而是由组织内具有分裂增殖能力的未分化细胞或储备细胞向另一种细胞分化形成的。

（一）类型

1. 上皮组织化生

（1）鳞状上皮化生:以被覆上皮组织的鳞状上皮化生(简称鳞化)最为常见(图 1-3)。例如,慢性支气管炎时,支气管黏膜的假复层纤毛柱状上皮易发生鳞化;慢性宫颈炎时,子宫颈管的柱状上皮可发生鳞化。

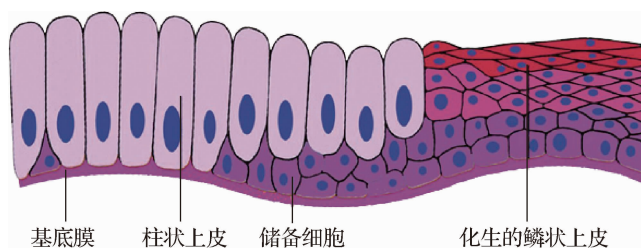


图 1-3 鳞状上皮化生(模式图)

（2）柱状上皮化生:常见于慢性萎缩性胃炎时,胃黏膜上皮转化为肠黏膜上皮,称为肠上皮化生(图 1-4);若胃底和胃体部的腺上皮被幽门腺上皮取代,则称为假幽门腺化生。

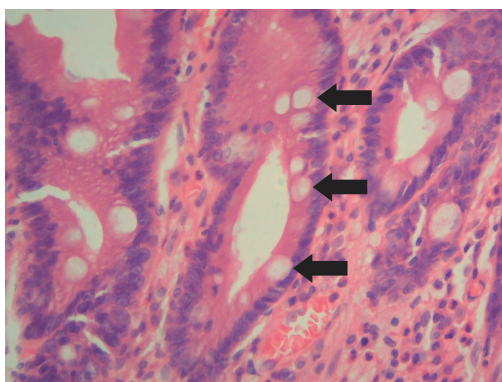


图 1-4 胃黏膜肠上皮化生

注:胃黏膜上皮内可见较多杯状细胞(箭头示)。

2. 间叶组织化生 结缔组织转化成骨组织或软骨组织称为骨化生或软骨化生,多见于骨化性肌炎,也可见于某些肿瘤的间质。

(二) 影响和结局

化生对机体的影响有利有弊,化生的组织虽可增强局部抵御外界刺激的能力,但失去了原有正常组织的形态和功能。若引起化生的因素持续存在,则可能引起细胞恶性变,如胃黏膜肠上皮化生与胃癌的发生有一定关系。

第二节 细胞和组织的损伤

当内、外环境因素的刺激作用超过细胞和组织的适应能力时,细胞和组织出现的异常变化称为损伤(injury)。

引起细胞和组织损伤的原因有缺氧、生物性因素、物理性因素、化学性因素、免疫因素、遗传因素、营养失衡、神经内分泌因素、社会心理因素等。不同原因引起损伤的机制各不相同,不同细胞对同一致病因素的反应也不同,这取决于损伤因素的性质、持续时间、强度、受损细胞的种类和状态、细胞的适应性和遗传性等多方面因素。

各种原因引起细胞损伤的机制主要体现在细胞膜和线粒体的损伤、活性氧类物质和胞质内游离钙增多、缺血及缺氧、化学性损伤、遗传物质变异等方面。这些机制之间互相作用或互为因果,导致损伤的发生与发展。

细胞和组织损伤后,会产生一系列形态和功能改变。轻度损伤表现为变性,为可逆性损伤,在病因去除后可逐渐恢复正常;严重损伤表现为细胞死亡,为不可逆性损伤。正常、适应、可逆性损伤和不可逆性损伤的细胞和组织在一定的条件下可相互转化(图 1-5)。

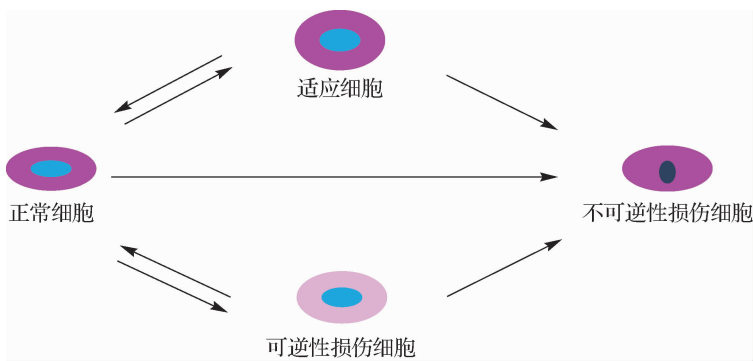


图 1-5 正常细胞、适应细胞、可逆性损伤细胞和不可逆性损伤细胞之间的关系

一、变性

变性(denaturation)是指由于物质代谢障碍,细胞内或细胞间质内出现异常物质或原有正常物质含量显著增多。变性的常见类型如下:

(一) 细胞水肿

细胞水肿(cellular edema)又称水变性,是指细胞内离子和水的过多聚集。细胞水肿常发生于

心、肝、肾等器官的实质细胞。

1. 原因和发生机制 缺血、缺氧、感染或中毒等引起线粒体损伤,ATP 生成减少,细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能障碍,导致细胞内 Na^+ 和水增多,形成细胞水肿。之后,无机磷酸盐、乳酸等代谢产物的蓄积可进一步加重水肿。

2. 病理变化 肉眼观,病变器官体积增大,重量增加,颜色变淡,包膜紧张。镜下观,细胞体积增大,胞质淡染,其内出现红染的细颗粒(电镜下显示为肿胀的线粒体、内质网等细胞器);病变严重时细胞膨大如气球,胞质透亮,称为气球样变(图 1-6)。

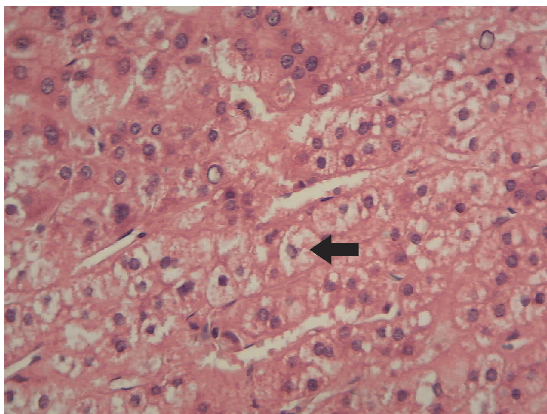


图 1-6 肝细胞水肿

注:肝细胞体积增大,胞质淡染,胞质内出现红染的细颗粒。

3. 影响和结局 细胞水肿的组织 and 器官功能降低,如心肌细胞水肿可使心肌收缩力下降。当病因去除后,组织器官的结构和功能可逐渐恢复正常;若病因持续存在,则可发展为坏死。

(二) 脂肪变性

甘油三酯在非脂肪细胞内出现或蓄积称为脂肪变性(fatty degeneration)。脂肪变性多发生于肝细胞,也可见于心肌细胞、肾小管上皮细胞和骨骼肌细胞等。

1. 原因和发生机制 营养不良、严重感染、缺氧、酗酒、中毒、糖尿病及肥胖等均可导致细胞脂肪变性。以肝细胞脂肪变性为例,其主要发生机制如下:

(1) 肝细胞质内脂肪酸增多:如高脂饮食或营养不良时,体内脂肪组织分解,过多的脂肪酸经血液入肝;缺氧导致肝细胞内乳酸大量转化为脂肪酸;肝细胞氧化障碍使肝细胞内脂肪酸增多。

(2) 甘油三酯合成过多:如酗酒可促进甘油三酯的合成。

(3) 脂蛋白合成障碍:缺血、缺氧、中毒或营养不良可使肝细胞中载脂蛋白、脂蛋白合成减少,脂肪输出受阻而堆积于细胞内。

2. 病理变化 肉眼观,肝脏轻度脂肪变性时可无明显改变;中、重度脂肪变性时肝脏体积增大,呈淡黄色,边缘圆钝,切面有油腻感(图 1-7)。心肌出现脂肪变性时,脂肪变性的心肌呈黄色,与正常暗红色的心肌相间排列,状似虎皮斑纹,称为虎斑心。镜下观,肝细胞胞质内出现大小不等的脂滴,大者可充满整个细胞而将细胞核挤至细胞一侧。在石蜡切片中,脂滴被有机溶剂溶解,故细胞呈空泡状(图 1-8)。在冷冻切片中用苏丹Ⅲ或锇酸染色可将脂滴染成橘红色或黑色,以此将脂肪与其他物质进行鉴别。

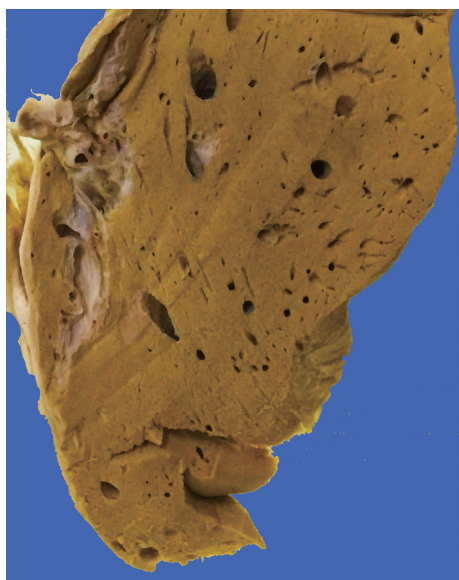


图 1-7 肝脂肪变性(肉眼观)

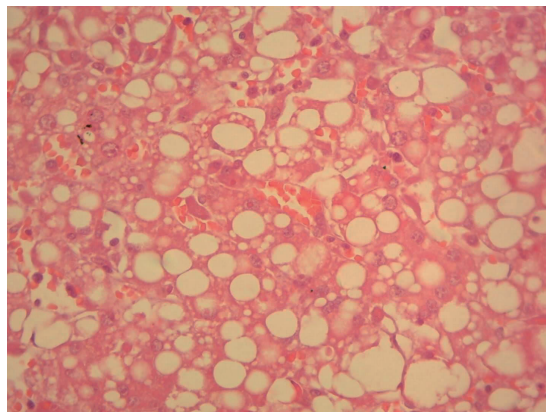


图 1-8 肝细胞脂肪变性

3. 影响和结局 轻度脂肪变性是可逆性损伤,病因去除后细胞可恢复正常;重度脂肪变性则可进一步发展为坏死。

(三) 玻璃样变性

玻璃样变性(hyaline degeneration)又称透明变性,是指细胞内或细胞间质中出现蛋白质蓄积,肉眼观呈半透明毛玻璃样,HE 染色呈均质红染的病变。按病变部位不同,玻璃样变性可分为以下 3 类:

1. 纤维结缔组织玻璃样变性 纤维结缔组织玻璃样变性常见于增生的纤维结缔组织,是纤维组织老化的表现,如瘢痕组织、动脉粥样硬化的纤维斑块、纤维化的肾小球等。肉眼观,病变组织呈灰白色、质韧、半透明状。镜下观,纤维细胞明显减少,胶原纤维增粗并融合成带状或片状的均质红染结构(图 1-9)。

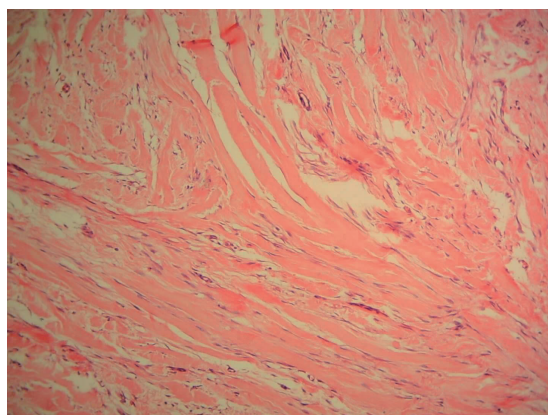


图 1-9 纤维结缔组织玻璃样变性

2. 细小动脉壁玻璃样变性 细小动脉壁玻璃样变性常见于缓进型高血压和糖尿病患者的肾、脑、脾等器官的细小动脉壁。因血浆蛋白渗入管壁或基底膜代谢物质沉积,使细小动脉管壁增厚、变硬,管腔狭窄甚至闭塞,故细小动脉壁玻璃样变性又称细小动脉硬化。

3. 细胞内玻璃样变性 细胞内玻璃样变性时,通常可在细胞质中找到均质红染的圆形小体。例

如,肾小球肾炎时肾小管上皮细胞内形成的玻璃样小体、酒精性肝病时肝细胞质内的 Mallory 小体等。

(四) 黏液样变性

黏液样变性(mucoïd degeneration)是指细胞间质内黏多糖和蛋白质的蓄积。黏液样变性常见于间叶组织肿瘤、风湿病、动脉粥样硬化斑块等。镜下观,间质疏松,一些星芒状纤维细胞散在分布于灰蓝色的黏液基质中。

(五) 淀粉样变性

淀粉样变性(amyloid degeneration)是指细胞间质内淀粉样蛋白质和黏多糖复合物的蓄积,因具有淀粉染色特征而得名。淀粉样变性可见于阿尔茨海默病患者的脑组织、某些肿瘤的间质内等。镜下观,HE 染色呈淡红色均质状,并显示淀粉样显色反应。

(六) 病理性色素沉着

病理性色素沉着(pathological pigmentation)是指各种色素在细胞内、外异常蓄积,包括机体产生的内源性色素(如含铁血黄素、胆红素、黑色素、脂褐素等)和进入机体的外源性色素(如炭尘、煤尘、文身色素等)。

1. 含铁血黄素 含铁血黄素是红细胞被巨噬细胞吞噬后,由血红蛋白被降解产生 Fe^{3+} , Fe^{3+} 与蛋白质结合而形成的,在光镜下呈金黄色或褐色颗粒。在生理情况下,肝、脾、淋巴结和骨髓内可有少量含铁血黄素形成;在病理情况下,如陈旧性出血和溶血性疾病时,细胞组织内的含铁血黄素会蓄积。

2. 胆红素 胆红素是正常胆汁的主要色素,来源于血红蛋白,但不含铁。光镜下,胆红素在胞质内为粗糙的金色颗粒。当血液中的胆红素浓度增高时,患者可出现皮肤、黏膜黄染。

3. 黑色素 黑色素是黑色素细胞中的黑褐色颗粒。正常人皮肤、毛发、虹膜内可含有黑色素。某些慢性炎症、色素痣、黑色素瘤及基底细胞癌出现时,黑色素可局部性增多。肾上腺皮质功能低下的 Addison 病(艾迪生病)患者可出现全身皮肤、黏膜的黑色素沉着。

4. 脂褐素 脂褐素是细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体,镜下呈黄褐色微细颗粒。正常时,脂褐素少量存在于睾丸间质细胞、附睾管上皮细胞和神经节细胞内。老年人和营养耗竭患者萎缩的心肌细胞和肝细胞内可见大量脂褐素,是细胞受到自由基脂质过氧化损伤的标志,故脂褐素又称消耗性色素。

(七) 病理性钙化

骨和牙齿之外的组织中固体钙盐的沉积称为病理性钙化(pathological calcification)。钙盐的主要成分是磷酸钙和碳酸钙。病理性钙化肉眼观呈细胞颗粒或团块状,触之有沙砾或硬石感;镜下观呈蓝色颗粒状或片块状。按发生原因,病理性钙化可分为营养不良性钙化和转移性钙化。

1. 营养不良性钙化 营养不良性钙化是指钙盐沉积于变性、坏死组织或其他异物内,如结核病坏死灶、血栓及动脉粥样硬化斑块等。此时,机体钙磷代谢正常,故血钙不升高。

2. 转移性钙化 转移性钙化是指全身钙磷代谢障碍导致高血钙,钙盐沉积在正常组织,如血管及肾、肺和肾的间质组织内。转移性钙化主要见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰竭及某些骨肿瘤。

二、细胞死亡

细胞受到严重损伤时,代谢停止,结构被破坏,功能丧失,这种不可逆性损伤称为细胞死亡。细胞死亡包括坏死和凋亡两种类型。

(一) 坏死

坏死(necrosis)是指活体内局部组织、细胞的死亡。坏死是细胞病理性死亡的主要形式,大多由细胞变性逐渐发展而来,也可由较强的致病因素直接导致。

1. 坏死的基本病变

(1) 细胞核的变化(图 1-10):细胞核的改变是细胞坏死的主要形态学标志。

1) 核固缩:细胞核体积变小,染色变深,染色质浓缩,嗜碱性增强。

2) 核碎裂:核膜破裂,细胞核崩解为小碎片并分散于胞质中。

3) 核溶解:DNA 酶和蛋白酶被激活,分解核 DNA 和核蛋白,使核逐渐溶解消失。

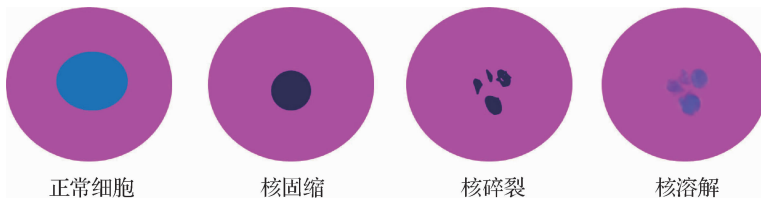


图 1-10 坏死细胞核的变化

(2) 细胞质的变化:核糖体减少或丧失、蛋白质变性增多及糖原颗粒减少等原因使坏死细胞的细胞质嗜酸性增强。后期细胞膜破裂或崩解,整个细胞溶解、消失。

(3) 间质的变化:实质细胞坏死后释放各种溶解酶,使间质中的基质崩解、液化,最后融合成一片模糊、红染、无结构的物质。

由于坏死时细胞膜的通透性增加,细胞内具有组织特异性的乳酸脱氢酶、琥珀酸脱氢酶、肌酸激酶、谷草转氨酶、谷丙转氨酶等被释放入血,可以造成细胞内相应酶的活性降低和血清中相应酶的水平增高。这些变化可作为临床诊断某些细胞(如肝细胞、心肌细胞、胰腺细胞)坏死的参考指标。

坏死组织的肉眼形态变化通常要在细胞死亡数小时后才出现,坏死的早期常不易辨认。临床上一般将坏死组织称为失活组织,具有颜色苍白、失去弹性、丧失正常感觉和运动功能、血管无搏动、切割无新鲜血液流出等特点。这种组织已不能复活,却是细菌生长繁殖的良好培养基,为防止感染和促进愈合,应及时予以切除。

2. 坏死的类型 根据坏死组织的形态学变化,坏死可分为以下类型:

(1) 凝固性坏死(coagulative necrosis):指坏死组织中蛋白质变性凝固且溶酶体酶的水解作用较弱时,坏死区凝固成固态。凝固性坏死多见于心、肾、脾等器官,常由缺血、缺氧、细菌毒素和化学腐蚀剂作用引起。肉眼观,坏死组织呈灰白色或灰黄色,干燥、质实,与周围健康组织界限明显(图 1-11)。镜下观,坏死区细胞结构消失,但组织结构轮廓仍可保存一段时间,坏死区周围有充血、出血和炎症反应带形成。

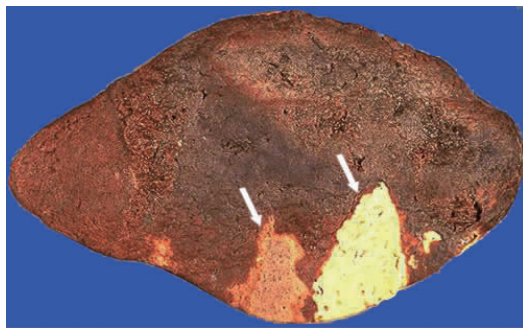


图 1-11 脾的凝固性坏死

注:坏死区呈楔形,灰黄色,与正常组织分界清楚。

干酪样坏死(caseous necrosis)是彻底的凝固性坏死。肉眼观,坏死组织呈黄色,质松软、细腻,状如奶酪,故而得名。镜下观,坏死组织彻底崩解,不见原有组织结构的轮廓,呈现一片红染、无结构的颗粒状物。干酪样坏死主要见于结核病,也可见于某些梗死、肿瘤和结核样麻风等。

(2) 液化性坏死(liquefaction necrosis):指坏死组织以酶的溶解液化为主而呈液态。液化性坏死多发生在脂质多而蛋白少(如脑)和蛋白酶多(如胰腺)的组织、器官。脑组织的液化性坏死又称脑软化。脂肪坏死、脓肿及由细胞水肿发展而来的溶解性坏死也属于液化性坏死。镜下观,坏死区的细胞和组织结构轮廓均消失。

(3) 纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):又称纤维蛋白样坏死,是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式。镜下观,病变组织呈强嗜酸性的颗粒状、细丝状或小条块状无结构物质,因其与纤维素染色相似,故称为纤维素样坏死。纤维素样坏死主要见于某些变态反应性疾病,如风湿病、结节性多动脉炎、新月体性肾小球肾炎、急进型高血压及胃溃疡底部的小血管等。其发生机制可能与胶原纤维的肿胀崩解、结缔组织免疫球蛋白沉积或血浆纤维蛋白渗出变性等有关。

(4) 坏疽(gangrene):指局部大块组织坏死并继发腐败菌感染。腐败菌分解坏死组织产生 H_2S (有恶臭味), H_2S 与血红蛋白中的 Fe^{2+} 结合形成硫化铁,使坏死区呈黑色或暗绿色。坏疽可分为干性坏疽(图 1-12)、湿性坏疽和气性坏疽 3 种类型,三者的区别如表 1-1 所示。

表 1-1 干性坏疽、湿性坏疽和气性坏疽的区别

鉴别点	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
易发部位	四肢末端	与外界相通的内脏,如肺、肠、子宫等,以及四肢	深部的开放性损伤,见于肌肉、肺、子宫等
发生条件	动脉阻塞而静脉回流通畅	动脉阻塞且静脉回流受阻	动脉阻塞、静脉淤血,合并产气荚膜梭菌等厌氧菌感染
病变特点	干燥、皱缩,呈黑色,与周围正常组织界限清楚,臭味轻	潮湿、肿胀,呈黑色或暗绿色,与周围正常组织界限不清,恶臭	肿胀、含气,呈蜂窝状,按压有捻发感,呈棕黑色,与周围正常组织界限不清,奇臭
对机体的影响	发展缓慢,引起的中毒症状轻	发展较快,引起的中毒症状重,可危及生命	发展迅速,引起的中毒症状严重,常危及生命



图 1-12 足的干性坏疽

注:足趾干性坏疽,呈黑色,干燥、皱缩,与正常组织分界清楚,箭头示小趾脱落。

3. 坏死的结局

- (1) 溶解吸收:组织坏死范围小,可被坏死组织及周围中性粒细胞释放的水解酶溶解液化,由淋巴管或血管吸收;不能吸收的碎片则由巨噬细胞吞噬清除。
- (2) 分离排出:坏死灶较大,不易完全溶解吸收时,中性粒细胞释放的水解酶可将坏死组织边缘溶解,使坏死组织与健康组织分离,通过各种自然途径排出体外,并在局部留下缺损。皮肤、黏膜坏死组织脱落或排出后形成的浅表性缺损称为糜烂(erosion),较深组织的缺损称为溃疡(ulcer)。肺、肾等实质器官的坏死组织液化后,可经支气管、输尿管等自然管道排出,所留下的空腔称为空洞(cavity)。坏死组织排出后形成的只开口于皮肤、黏膜表面的深在性盲管称为窦道(sinus tract),有两端开口的通道样缺损称为瘘管(fistula)。
- (3) 机化与包裹:新生的肉芽组织长入并取代坏死组织的过程称为机化(organization)。若坏死灶太大,不能完全机化,则由纤维结缔组织将其包围,称为包裹(encapsulation)。
- (4) 钙化:坏死组织未被及时清除,可引起钙盐沉积,继发营养不良性钙化。

(二) 凋亡

凋亡(apoptosis)是活体内局部组织中单个细胞程序性死亡的表现形式,是由体内外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞主动性死亡,故又称程序性细胞死亡。凋亡在形态和生化特征等方面都有别于坏死,是细胞死亡的另一种方式(表 1-2)。

表 1-2 凋亡和坏死的区别

鉴别点	凋 亡	坏 死
诱因	生理性或轻微病理性刺激因子,如生长因子缺乏	病理性刺激因子,如缺氧、感染、中毒等
发生机制	基因调控的程序化细胞主动死亡	细胞被动死亡
死亡范围	多为散在的单个细胞	常为集聚的多个细胞
形态特征	细胞固缩,核染色质边集,细胞膜及细胞器膜完整,膜可发泡成芽,形成凋亡小体	细胞肿胀,核染色质边集,细胞膜及细胞器膜溶解破裂,溶酶体酶释放使细胞溶解
生化特征	耗能,有新蛋白合成,早期 DNA 规律降解为 180~200 bp 片段,琼脂凝胶电泳呈特征性梯带状	不耗能,无新蛋白合成,DNA 降解无规律,琼脂凝胶电泳不呈梯带状
周围反应	虽然不引起周围炎症反应和修复,但是凋亡小体可被邻近的实质细胞和巨噬细胞吞噬	引发周围炎症反应和修复

凋亡在生物胚胎发生与发育、成熟细胞新旧交替、激素依赖性生理退化、萎缩、老化、炎症、自身免疫疾病及肿瘤的发生与发展中均发挥着重要作用。凋亡的发生机制可分为信号传递、中央调控和结构改变 3 个阶段。许多抑制因素和诱导因素可影响凋亡,如生长因子、细胞基质、性甾体激素和某些病毒蛋白可抑制凋亡,而生长因子缺乏、糖皮质激素、自由基和电离辐射等可诱导凋亡。

第三节 损伤的修复

细胞和组织损伤后,机体对所形成的缺损进行修补和恢复的过程称为修复(repair)。修复可完全或部分恢复原有组织的结构和功能。修复过程常有两种形式:由损伤周围的同种细胞来修复,称为再生(regeneration);由纤维结缔组织来修复,称为纤维性修复。在多数情况下,这两种修复形式可同时存在于损伤区。

一、再生

再生是指组织缺损由周围的同种细胞分裂增生来进行修复的过程。再生可分为生理性再生和病理性再生。生理性再生是在生理过程中,机体的某些细胞不断衰老、死亡,由新生的同种细胞不断补充,以维持原有组织的结构和功能。例如,表皮角质化细胞不断脱落,由基底细胞分裂增生予以补充;子宫内膜周期性脱落,由内膜的基底部细胞增生加以恢复;血细胞衰老死亡,淋巴造血器官不断地输出新生细胞进行补充。病理性再生是在病理状态下,组织、细胞缺损后发生的再生。再生后原有组织的结构和功能完全恢复称为完全再生。

(一) 各种组织细胞的再生能力

机体各种组织的再生能力是不同的,一般而言,低分化组织的再生能力比高分化组织强,平时易受损伤或在生理状态下经常更新的组织的再生能力较强。按再生能力的强弱,人体组织细胞可分为不稳定细胞、稳定细胞和永久性细胞3类。

1. 不稳定细胞 不稳定细胞又称持续分裂细胞,可在生理状态下不断地分裂增生,以代替衰老或被破坏的细胞,如表皮细胞,呼吸道、消化道和生殖器官管腔的被覆细胞,淋巴细胞及造血细胞,间皮细胞等。

2. 稳定细胞 稳定细胞又称静止细胞,在生理状态下增殖不明显,但受到损伤刺激后,可表现出较强的再生能力,如各种腺体或腺样器官的实质细胞(肝细胞、胰腺细胞、涎腺细胞、内分泌腺细胞、汗腺细胞、皮脂腺细胞和肾小管上皮细胞等)、原始的间叶细胞及其分化出来的各种细胞(成纤维细胞、内皮细胞、骨细胞等)。平滑肌细胞和软骨细胞也属于稳定细胞,但一般情况下其再生能力较弱。

3. 永久性细胞 永久性细胞又称非分裂细胞,损伤后几乎没有再生能力,如神经细胞、骨骼肌细胞和心肌细胞。

(二) 各种组织的再生过程

1. 上皮组织的再生

(1) 被覆上皮的再生:鳞状上皮损伤后,创缘或底部的基底细胞分裂增生,向缺损中心迁移,先形成单层上皮,后增生分化为鳞状上皮。胃肠黏膜的单层柱状上皮缺损后,由邻近的基底细胞分裂增生来修补,新生的上皮细胞起初为立方形,以后变为柱状细胞。

(2) 腺上皮的再生:腺上皮的再生情况根据损伤状态的不同而异,如果仅有腺上皮细胞的缺损而腺体的基底膜未遭到破坏,可由残存细胞分裂补充,完全恢复原来腺体的结构;如果腺上皮细胞和基底膜均遭到破坏,则难以再生。构造较简单的腺体,如子宫内膜腺、肠腺等可由残存细胞再生。肝细胞的再生能力很强,损伤后通过再生大多能使肝的结构恢复正常;但当肝细胞较坏死广泛,网状纤维支架塌陷时,则难以恢复肝的正常结构。

2. 纤维组织的再生 纤维组织损伤后由成纤维细胞分裂、增生来修复。成纤维细胞可由静止状态的纤维细胞转变而来,也可由未分化的间叶细胞分化而来。成纤维细胞合成胶原蛋白的功能活跃,其停止分裂后即开始合成并分泌前胶原蛋白,在细胞周围形成胶原纤维,自身则成熟为纤维细胞。

3. 血管的再生

(1) 毛细血管的再生:毛细血管以出芽的方式再生。受损处的内皮细胞分裂增生形成向外突起的幼芽,幼芽处的细胞不断增多,形成一条实心细胞索,随后在血流的冲击下出现管腔,形成新生的毛细血管(图 1-13),进而彼此吻合形成毛细血管网。增生的内皮细胞成熟后可分泌Ⅳ型胶原、层粘连

蛋白和纤维连接蛋白等构成基底膜,自身则成为血管外膜细胞。新生毛细血管的基底膜不完整,内皮细胞间空隙较大,故通透性较高。为适应功能的需要,新生的毛细血管还会进行后续的改建,有的管壁增厚发展为小静脉或小动脉,其平滑肌等成分可能由血管外未分化的间叶细胞分化而来。

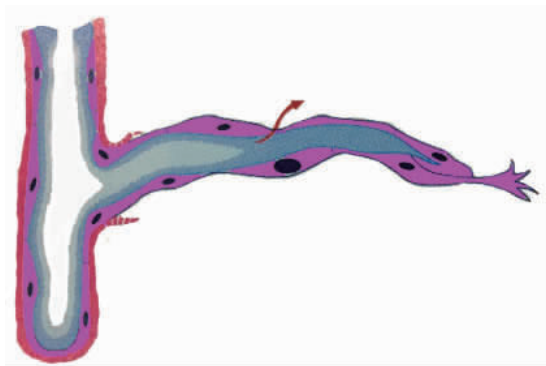


图 1-13 毛细血管再生(模式图)

(2) 大血管的修复:大血管离断后需手术吻合,吻合处两侧的内皮细胞分裂增生并相互连接,恢复原来的内膜结构。管壁平滑肌细胞的再生能力较弱,则由结缔组织增生连接,形成纤维性修复。

4. 肌组织的再生 肌组织的再生能力弱。当横纹肌再生时,若肌膜未被破坏且肌原纤维仅部分坏死,则由部分残存肌细胞分裂,产生肌质,分化出肌原纤维,恢复横纹肌的正常结构;若肌纤维完全断开,则断端只能靠纤维瘢痕连接,愈合后的肌纤维仍可收缩,经加强锻炼后可恢复功能;若包括肌膜在内的整个肌纤维完全被破坏,则由结缔组织修复,形成瘢痕。平滑肌也有一定的再生能力。心肌的再生能力极弱,损伤后一般是瘢痕修复。

5. 神经组织的再生 中枢神经细胞被破坏后不能再生,由神经胶质细胞及其纤维修复,形成胶质瘢痕。外周神经细胞损伤后,若与其连接的神经细胞胞体存活,且断离两端的距离小于2.5 cm,则可完全再生。首先,断离处远侧及近侧段的髓鞘和轴突崩解、吸收,然后由两端的神经膜细胞增生将断端连接起来,近端轴突逐渐向远端生长,最后穿过神经膜细胞带到达末梢,多余的神经膜细胞溶解消失(图 1-14)。此过程常需数月以上才能完成。若断离的两端相距大于2.5 cm,或者两断端之间有其他组织嵌入,或者失去远端,则再生的轴突均不能达到远端,而是与增生的结缔组织混杂在一起卷曲成团,形成创伤性神经瘤,患者可出现顽固性疼痛。

知识拓展

干 细 胞

干细胞(stem cell)是一类具有无限或较长时间自我更新和多向分化能力的细胞。根据来源和个体发育过程中出现的先后次序,干细胞可分为胚胎干细胞和成体干细胞。近年来,科学家通过体细胞重编程获得了第三类干细胞,即诱导性多功能干细胞。

干细胞研究的意义在于:阐明人类正常胚胎的发生和发育、非正常胚胎出现的调控机制;对致畸及致癌实验、组织移植、细胞和基因治疗都有重要影响;用来修复甚至替换已丧失功能的组织和器官。干细胞及其衍生物组织、器官的临床应用将极大地推动医学和生命科学的进步,给人类带来全新的医疗理念和手段。

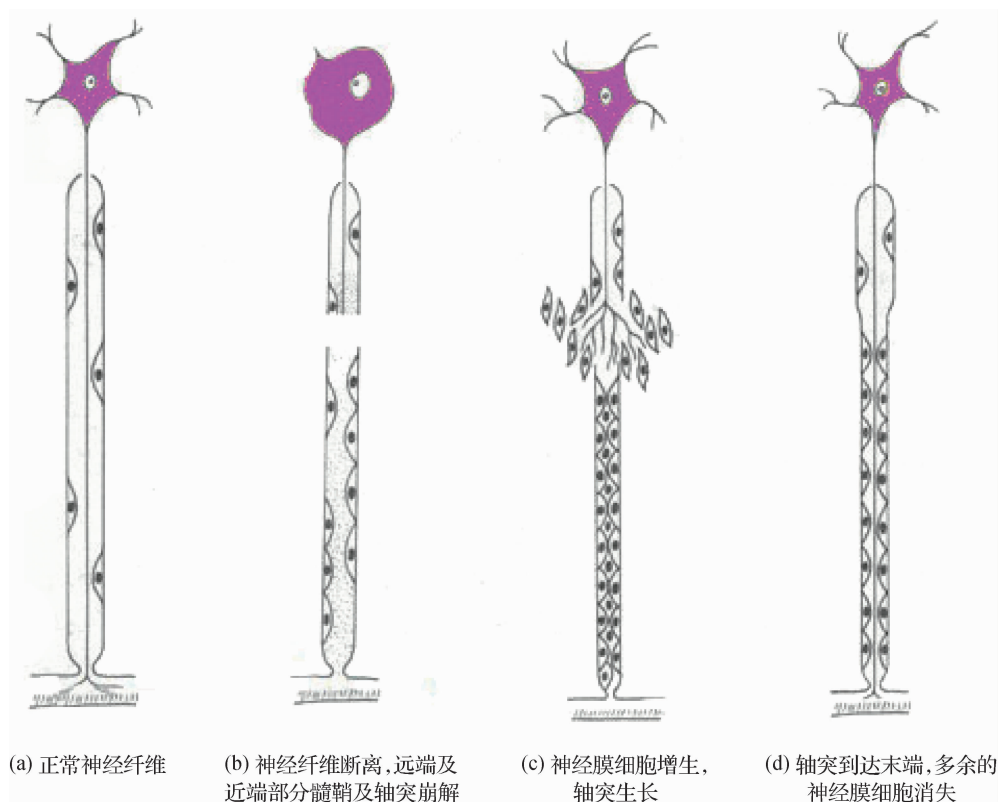


图 1-14 神经纤维再生(模式图)

二、纤维性修复

当组织损伤不能完全再生时,损伤组织通过肉芽组织增生,溶解、吸收损伤局部的坏死组织及其他异物,并填补组织缺损,之后肉芽组织逐渐转化成以胶原纤维为主的瘢痕组织的修复过程称为纤维性修复,又称瘢痕性修复。

(一) 肉芽组织

肉芽组织(granulation tissue)是由新生的毛细血管和增生的成纤维细胞构成的幼稚结缔组织,常伴有炎细胞浸润。

1. 肉芽组织的形态结构 肉眼观,肉芽组织呈鲜红色颗粒状,柔软湿润,触之易出血,因形似鲜嫩的肉芽而得名。肉芽组织内无神经末梢,故无痛觉和触觉。镜下观,新生毛细血管对着创面垂直生长,并以小动脉为轴心,在周围形成毛细血管网,接近伤口表面时互相吻合成弓形突起。毛细血管周围有大量增生的成纤维细胞及炎细胞(图 1-15)。炎细胞常以巨噬细胞和中性粒细胞为主,能吞噬细菌及组织碎片,并释放各种蛋白水解酶,溶解液化坏死组织。

2. 肉芽组织的功能和结局 肉芽组织在组织损伤修复过程中发挥着重要作用:①抗感染保护创面;②填补伤口及其他组织缺损;③机化或包裹坏死组织、血栓、炎性渗出物及其他异物。

肉芽组织在组织损伤 2~3 天后出现,自下而上或从周围向中心生长并逐渐成熟,表现为:多数毛细血管管腔闭塞,数目减少,少数改建为小动脉或小静脉;成纤维细胞产生大量的胶原纤维后转变为纤维细胞;间质中的水分逐渐吸收减少;炎细胞减少并逐渐消失。

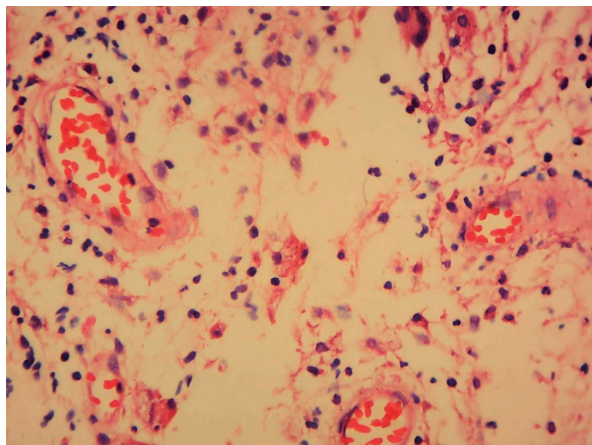


图 1-15 肉芽组织

注：肉芽组织内含有新生毛细血管、成纤维细胞和炎细胞。

3. 不良肉芽组织 局部血液供应不良、异物、感染等可使肉芽组织生长不良,影响修复。不良肉芽组织呈苍白色,水肿,松弛无弹性,表面有较多坏死组织和分泌物,颗粒不均匀,触之出血少。不良肉芽组织会影响伤口愈合,应及时予以清除。

(二) 瘢痕组织

瘢痕组织(scar tissue)是肉芽组织经改建形成的成熟纤维结缔组织。

1. 瘢痕组织的形态结构 肉眼观,瘢痕组织呈苍白或灰白半透明状,质地坚韧,缺乏弹性。镜下观,瘢痕组织由大量平行或交错排列的胶原纤维束组成,后期胶原纤维束发生玻璃样变性而呈均质红染状,纤维细胞稀少,血管少见(图 1-16)。

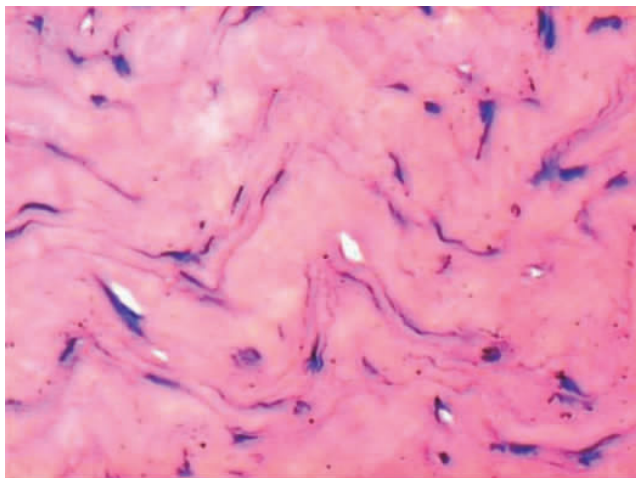


图 1-16 瘢痕组织

2. 瘢痕组织对机体的影响

(1) 对机体有利的一面。

- 1) 填补损伤的创口或连接创伤断端,保持组织器官的完整性。
- 2) 瘢痕组织含有大量胶原纤维,其抗拉力比肉芽组织强得多,可保持组织器官的坚固性。

(2) 对机体不利的一面。

- 1) 瘢痕收缩:可引起器官变形及功能障碍,如发生在关节附近可引起关节挛缩、活动受限;发生

在消化道、泌尿道等腔道器官可引起管腔狭窄。

2) 瘢痕性粘连:器官之间或器官与体腔壁之间发生的瘢痕性粘连,常影响器官的功能。

3) 器官硬化:器官内广泛损伤导致广泛纤维化和玻璃样变性,可引起器官硬化。

4) 瘢痕增生过度:增生过度的瘢痕突出于皮肤表面并向周围不规则扩延,称为瘢痕疙瘩,又称蟹足肿,常见于瘢痕体质的患者。

三、创伤愈合

创伤愈合(wound healing)是指机体遭受外力作用,组织出现离断或缺损后的愈合过程,包括各种组织的再生和纤维性修复等过程的协同作用。

(一) 皮肤及软组织创伤愈合

最轻的创伤仅限于皮肤表皮层,可通过上皮的再生完全愈合。稍重者有皮肤和皮下组织断裂,并出现伤口;严重的创伤可有肌肉、肌腱、神经的断离及骨折。下面以皮肤手术切口为例,描述创伤愈合的基本过程。

1. 创伤愈合的基本过程

(1) 伤口早期变化:伤口局部有不同程度的组织坏死和血管断裂出血,数小时内局部出现炎症反应,表现为充血、浆液及白细胞渗出,故局部红肿。血液和渗出液中的纤维蛋白凝固成凝块,有的凝块在伤口表面干燥形成痂皮,凝块和痂皮均可保护伤口。

(2) 伤口收缩:创伤后第2~3天,在伤口边缘新生的肌成纤维细胞的牵拉作用下,伤口边缘的整层皮肤及皮下组织向中心移动,伤口迅速缩小,直到14天左右停止。伤口缩小的程度因伤口所在部位、大小及形状的不同而异。

(3) 肉芽组织增生和瘢痕形成:大约从第3天开始,伤口底部及边缘可长出肉芽组织填补伤口。从第5~6天起,成纤维细胞产生胶原纤维,其后1周胶原纤维形成极为活跃,以后逐渐缓慢下来。伤后约1个月,肉芽组织完全转变成瘢痕组织。

(4) 表皮及其他组织再生:创伤发生24小时内,伤口边缘的基底细胞即开始增生,并在凝块下面向伤口中心迁移,覆盖于肉芽组织的表面。当这些细胞彼此相遇时,则停止迁移,开始增生、分化成为鳞状上皮。毛囊、汗腺及皮脂腺等皮肤附属器损伤后的修复多为纤维性修复。

2. 创伤愈合的类型 根据损伤的程度、有无感染等,创伤愈合可分为以下两种类型:

(1) 一期愈合:皮肤无菌手术切口的愈合属于典型的一期愈合,其特点是组织缺损少、创缘整齐、对合严密,无感染和异物。这种伤口中血凝块少,炎症反应轻微,表皮再生经24~48小时可将伤口覆盖。肉芽组织在第3天就可从伤口边缘长出并很快将伤口填满,5~7天胶原纤维形成连接,此时切口达到临床愈合,可拆除手术缝线。切口于数月后形成一条白色线状瘢痕。一期愈合时间短,形成的瘢痕小(图1-17)。

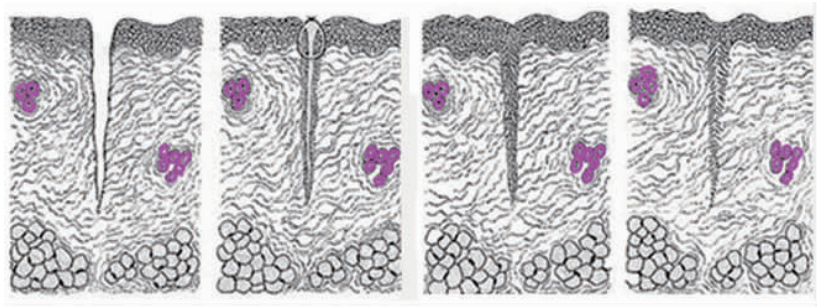


图 1-17 一期愈合(模式图)

(2) 二期愈合: 伤口的特点是组织缺损较大、创缘不整齐、无法整齐对合, 或伴有感染、异物。这种伤口的愈合需待感染被控制、坏死组织和异物被清除后, 再生才能开始。由于缺损较大, 需大量肉芽组织才能将伤口填平, 故二期愈合时间较长, 形成的瘢痕较大(图 1-18)。

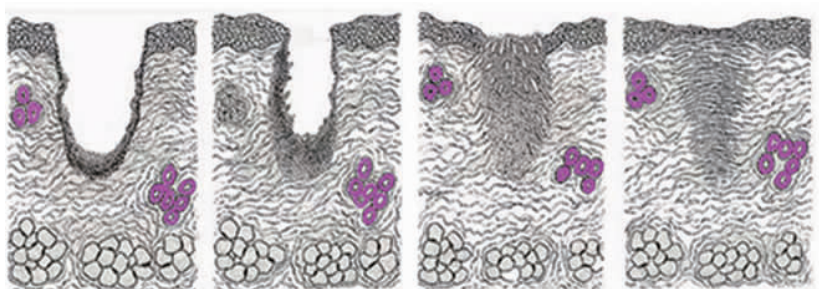


图 1-18 二期愈合(模式图)

(二) 骨折愈合

骨骼完整性或连续性的中断称为骨折, 分为外伤性骨折和病理性骨折两类。骨组织的再生能力很强。单纯性外伤性骨折经良好的复位、固定及功能锻炼后, 几个月内便可完全愈合, 恢复正常的结构和功能。骨折愈合过程(图 1-19)大致可分为血肿形成、纤维性骨痂形成、骨性骨痂形成和骨性骨痂改建 4 个阶段。

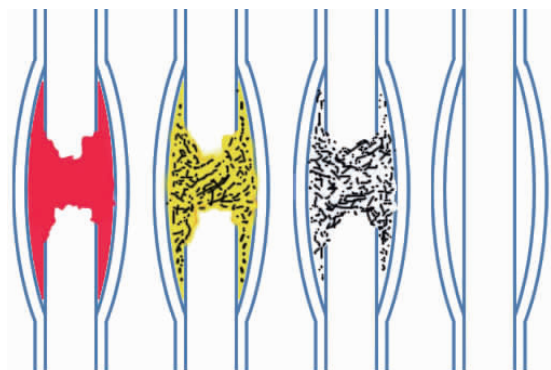


图 1-19 骨折愈合过程(模式图)

1. 血肿形成 骨组织和骨髓血管丰富, 骨折的断端及其周围因有大量出血而形成血肿, 数小时后血液凝固, 同时伴轻度炎症反应。骨折早期常见骨髓组织坏死, 也可见骨皮质坏死, 若坏死灶较小则可被破骨细胞吸收, 坏死灶较大则可形成游离的死骨片。

2. 纤维性骨痂形成 骨折后第 2~3 天, 血肿开始被肉芽组织取代而机化, 继而发生纤维化, 形成纤维性骨痂。肉眼及 X 线检查见骨折局部呈梭形肿胀。1 周左右, 增生的肉芽组织及纤维组织可分化形成透明软骨。纤维性骨痂形成需 2~3 周。

3. 骨性骨痂形成 纤维性骨痂逐渐分化出成骨细胞和成软骨细胞, 并分别形成类骨组织和软骨组织。类骨组织经钙盐沉积转变为编织骨, 软骨组织也经软骨化骨过程演变为骨组织, 至此骨性骨痂形成。骨性骨痂使骨折断端牢固连接, 但编织骨内骨小梁排列紊乱, 达不到正常的功能需要。此过程需 4~8 周。

4. 骨性骨痂改建 为满足正常功能的需要, 编织骨逐渐改建为成熟的板层骨, 骨皮质和骨髓腔的正常关系及骨小梁的正常排列结构重新恢复。骨性骨痂改建是在成骨细胞和破骨细胞的协同作用下完成的, 需几个月。

（三）影响创伤愈合的因素

1. 全身因素

（1）年龄：儿童、青少年的组织再生能力强，愈合快；老年人因血管硬化、血液供应减少等，组织再生能力差，愈合慢。

（2）营养：蛋白质尤其是含硫氨基酸、维生素 C、微量元素锌等缺乏可使伤口愈合延缓。

2. 局部因素

（1）感染与异物：感染严重影响伤口愈合。许多化脓性细菌能产生毒素和酶，引起组织坏死、胶原纤维或基质溶解，加重局部组织损伤，妨碍伤口愈合；伤口感染时渗出物过多可增加局部伤口张力，使正在愈合的伤口或已缝合的伤口裂开，甚至导致感染扩散加重损伤；坏死组织及其他异物也妨碍伤口愈合。因此，临床上通常先施行清创术，再缝合伤口。

（2）局部血液循环：一方面保证了组织再生所需的氧和营养，另一方面对坏死物质的吸收及控制局部感染起重要作用。因此，当局部血液供应良好时，创伤愈合快；反之，则愈合延迟，如下肢血管有动脉粥样硬化或静脉曲张等病变，则该处伤口愈合缓慢。

（3）神经支配：正常的神经支配对组织再生有一定的作用。损伤引起的局部神经性营养不良可影响组织的再生。

（4）电离辐射：可通过破坏细胞、损伤血管、抑制再生等方式延缓创伤愈合。



知识拓展

影响骨折愈合的因素

骨折愈合过程主要受 3 个方面的因素影响：骨折断端能否及时、正确地复位；骨折断端能否及时、牢靠地固定；能否早日进行全身和局部功能锻炼，保持良好的局部血液供应。复位不良或错位，骨折断端间有其他组织、异物嵌入，均可使骨折愈合延迟，甚至不能愈合。

第四节 细胞和组织适应、损伤与修复的治疗及护理原则

一、治疗原则

（一）对因防治

对组织细胞的适应与变性，因病变的可逆性，临床应及时针对病因进行预防和治疗，促使病变逆向发展。例如，控制血压，预防心脏向心性肥大；手术中避免损伤神经而导致肌肉的去神经性萎缩；因骨折而长期制动的肢体，在不影响局部固定的情况下应尽早开始正确的功能锻炼，防止局部肌肉发生失用性萎缩。

（二）药物治疗

对机体无法清除的大范围坏死组织进行手术切除时，应合理使用抗生素预防感染。同时，应给予患者足够的支持治疗，如纠正水、电解质紊乱，给予高蛋白饮食，必要时输血，等等；采取有效措施对症治疗，缓解患者的痛苦，如使用镇痛剂；避免使用不利于创伤愈合的药物，如糖皮质激素；通过湿敷、热敷某些药物或口服活血化瘀药物改善局部血液循环，促进伤口愈合。

（三）外科手术治疗

发生感染的伤口不能直接缝合,而应先抗感染并及早引流。只有在感染得到控制后,修复才能进行。当伤口有较多的坏死组织或异物时,应先施行清创术予以清除,再缝合伤口以缩小创面,使本来二期愈合伤口的愈合时间缩短,甚至达到一期愈合。在术后观察伤口的愈合情况,选择合适的拆线时间。在临床实际工作中,手术切口的拆线时间需根据患者的年龄、营养状态、手术部位和切口的大小及局部张力等情况决定:头面部、颈部血供丰富,切口愈合快,一般术后 4~5 天可拆线;胸腹部切口需术后 7~10 天拆线;下肢、腰背部切口需术后 10~14 天拆线;腹部的减张缝合不少于 14 天;较长的腹部切口可分次拆线或拆线后用腹带包扎 1~2 天;等等。

二、护理原则

（一）密切观察病情

对不可逆性损伤病变,除预防其发生外,观察患者的病情和采取正确的护理措施也非常重要。护理人员对损伤局部的性质、程度、愈合情况,以及患者的神志、面色、脉搏、血压、呼吸、尿量、尿色等全身性变化都应以密切观察,这样既可了解病变局部的状况,又可关注整体病情的发展,及时报告医生,预防和减少并发症的发生;对愈合不良的创口,要严密观察,发现不良肉芽组织应及时做相应处理。

（二）进行有效护理

护理人员应帮助患者避免引起机体损伤发生、发展的因素,如肌内注射时避免损伤神经而导致肌肉的去神经性萎缩、保持创口清洁以防止不良肉芽组织生长;采取有效的护理措施促进组织、器官的修复,如对骨折患者应合理加强营养支持,指导其尽早离床活动,促进损伤愈合。

（三）健康教育

护理人员应及时与患者沟通,对其进行健康教育,帮助患者正确认识疾病,解除患者的焦虑和恐惧情绪,使患者能够积极配合治疗及护理,增强其康复信心。

【思考与练习】

一、名词解释

萎缩 化生 脂肪变性 玻璃样变性 坏疽 溃疡 肉芽组织 瘢痕组织

二、问答题

1. 何谓适应、变性、坏死? 三者有何内在联系?
2. 坏死有哪些类型? 各有什么形态特征?
3. 肉芽组织可于何种情况下出现? 肉眼观与镜下观有何主要特点?

(曾娟)



第二章 局部血液循环障碍



学习目标

1. 掌握充血、淤血、槟榔肝、血栓形成、栓塞、梗死的概念,常见器官淤血的病理变化,血栓形成过程、类型及对机体的影响,梗死的类型。
2. 熟悉淤血的原因,栓子运行的途径,栓塞的类型及对机体的影响。
3. 了解充血和梗死的原因,出血的概念、原因、病理变化及后果,血栓形成和梗死的结局,局部血液循环障碍的治疗与护理原则。
4. 具有观察和识别局部血液循环障碍的各种病理变化的能力,具备预防血栓形成及栓塞的基本医学知识。



导学案例

患者,男,69岁,有原发性高血压病史25年,今日与家人生气后突然出现头痛、呕吐。查体:右侧三偏征(偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲)、失语。

思考:

1. 该患者突然出现头痛、呕吐的诱因是什么?
2. 请分析该患者右侧肢体偏瘫的病因。

血液循环是人体重要的生理功能之一。血液在心血管内循环流动,将氧、水及营养物质输送到机体的各组织、器官,满足机体功能代谢的需要;同时,将体内的终末代谢产物排出体外,保证了组织、器官的结构和功能正常。一旦血液循环发生障碍,必将导致相应组织、器官形态结构和功能的改变。

血液循环障碍可分为全身血液循环障碍和局部血液循环障碍两种。全身血液循环障碍常见于休克、心力衰竭等。局部血液循环障碍可表现为:①局部血管内血液量异常,如充血、缺血;②血液内出现异常物质,如血栓形成、栓塞和梗死;③血管壁通透性的改变,如出血。

第一节 充血

充血(hyperemia)是指局部器官或组织血管内血液含量增多,可分为动脉性充血和静脉性充血两类(图 2-1)。

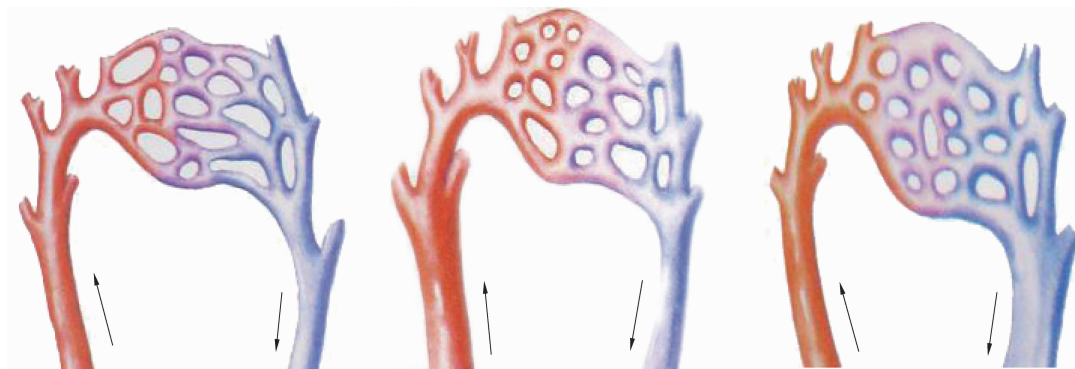


图 2-1 充血

一、动脉性充血

局部组织或器官由于动脉输入血量增多而发生的充血称为动脉性充血(arterial hyperemia),简称充血。

(一) 原因及分类

引起充血的原因有很多,在生理和病理情况下,凡能引起血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性下降的因素均可引起充血。常见的充血按发生原因可分为生理性充血和病理性充血。

1. 生理性充血 生理性充血是为适应局部组织、器官的生理功能和代谢增强的需要而发生的充血。例如,妊娠时的子宫充血、饭后胃肠黏膜充血、运动时的骨骼肌充血、情绪激动时的面部充血等。

2. 病理性充血

(1) 炎症性充血:较为常见,尤其是在急性炎症早期,由于致炎因子的作用,细动脉扩张,使局部组织器官充血。

(2) 减压后充血:指长期受压的器官或组织在压力突然解除时反射性引起细动脉扩张而发生的充血。例如,一次性大量抽取腹水后,可引起腹腔器官受压动脉反射性扩张充血。

(3) 侧支性充血:指由于局部组织缺血、缺氧,代谢产物堆积,刺激血管运动神经,导致缺血组织周围的动脉吻合支扩张充血。侧支性充血可不同程度地改善局部组织的血液供应,使组织缺血、缺氧的程度减轻,具有一定的代偿意义。

(二) 病理变化

充血的组织或器官体积增大,局部呈鲜红色,代谢增强而使局部温度升高。镜下可见器官与组织内的小动脉和毛细血管扩张,含血量增多。

(三) 后果

动脉性充血是短暂的血管反应,一般对机体是有利的,增多的动脉血能使局部组织的氧和营养物

质供应增多,物质代谢和功能活动增强。因此,临床常用透热疗法或拔火罐等方法人为造成动脉性充血来治疗某些疾病。但在特殊情况下,动脉性充血也会对机体产生不利影响,如高血压患者可由情绪激动等原因引起脑血管充血甚至破裂。

二、静脉性充血

静脉血液回流受阻,血液淤积在小静脉和毛细血管内,使局部器官或组织血管内的血液含量增多,称为静脉性充血(venous hyperemia),又称淤血(congestion)。

(一) 原因

1. 静脉受压 静脉管壁薄,内压低,管壁易受压引起管腔狭窄或阻塞,导致血液回流受阻。例如,妊娠后期子宫、肠套叠、肠扭转、肿瘤等均可压迫局部静脉而引起淤血。
2. 静脉管腔阻塞 静脉内血栓形成或侵入静脉的肿瘤细胞形成瘤栓可阻塞静脉回流而引起淤血。
3. 心力衰竭 发生心力衰竭时,心脏不能将正常容量的血液排入动脉,心腔内滞留血量增多,压力增高,阻碍了静脉血液的回流,造成淤血。例如,左心衰竭时,肺静脉血液回流受阻,造成肺淤血;右心衰竭时,体静脉血液回流受阻,造成体循环淤血。

(二) 病理变化

肉眼观,因血液淤积在小静脉和毛细血管内,故淤血的器官和组织体积增大,重量增加,包膜紧张。淤血区血流缓慢、缺氧,血液中还原血红蛋白增多,组织代谢率降低,故颜色暗红,温度降低。当血液中的还原血红蛋白浓度超过 50 g/L 时,皮肤和黏膜呈紫蓝色,称为发绀。

镜下观,器官和组织内的小静脉和毛细血管扩张,管腔内充满血液。严重淤血可使血管壁的通透性增加,血浆和红细胞漏出,引起水肿和出血。

(三) 后果

因组织内的静脉有丰富的吻合支,一般可通过侧支循环代偿,故只有在侧支循环不能有效建立的情况下,受引起淤血的因素作用后才会造成淤血。淤血的后果取决于器官或组织的性质、淤血程度及时间的长短等因素。短时间的淤血后果轻微,长时间的淤血可引起以下后果:

1. 淤血性水肿 发生淤血时,静脉及毛细血管内血量增多,使流体静压升高,加之毛细血管壁因缺氧受损而通透性增加,导致血管内的水、电解质和少量蛋白质漏出到组织间隙形成的水肿称为淤血性水肿。例如,慢性充血性心力衰竭患者发生的下肢水肿或胸腔积液、腹腔积液。
2. 淤血性出血 严重淤血时,毛细血管壁损伤严重,其通透性进一步加大,红细胞漏出,称为淤血性出血。
3. 实质细胞损伤 长期淤血时,实质细胞因缺氧、营养供应不足或中间代谢产物堆积而发生萎缩、变性,甚至坏死。
4. 淤血性硬化 长期缺氧和细胞崩解产物的刺激可使组织内出现网状纤维胶原化和纤维组织增生,引起器官质地变硬,造成淤血性硬化(congestive sclerosis)。

(四) 常见重要器官的淤血

1. 肺淤血 肺淤血多见于左心衰竭。肉眼观,淤血肺重量增加,体积增大,颜色暗红,组织变实,挤压时切面可流出淡红色或暗红色泡沫样液体。镜下观,肺泡壁毛细血管数量增多且扩张充血;肺泡腔内可见水肿液、红细胞,还可见巨噬细胞。当漏出的红细胞被巨噬细胞吞噬后,红细胞破裂,其血红蛋白转变成棕黄色的含铁血黄素颗粒(图 2-2)。发生左心衰竭时,肺内出现的这种细胞质内含有含铁血黄素颗粒的巨噬细胞称为心力衰竭细胞(heart failure cell)。

在临床上,由于肺淤血、肺水肿影响肺内的气体交换,心力衰竭患者可出现呼吸困难和发绀等缺

氧症状,肺部听诊可闻及湿性啰音。患者可咳出白色泡沫痰,由肺泡内漏出的蛋白性液体与空气混合所致;若同时发生漏出性出血,则患者可咳出粉红色泡沫痰。长期严重的慢性肺淤血会引起肺间质网状纤维胶原化和纤维结缔组织增生,使肺的质地变硬,加之大量含铁血黄素沉积,肺呈褐色,称为肺褐色硬化。

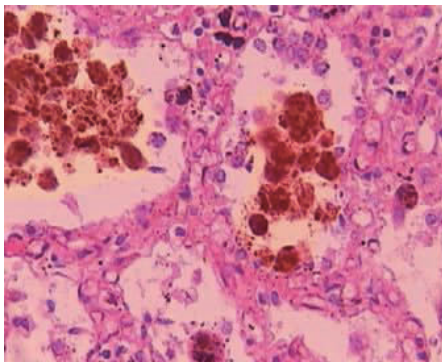


图 2-2 肺淤血

注:肺泡壁明显增厚,其内毛细血管扩张充血,肺泡腔内可见水肿液、红细胞和心力衰竭细胞。

2. 肝淤血 肝淤血多见于右心衰竭。肉眼观,肝脏体积增大,重量增加,颜色加深,包膜紧张,切面呈红(淤血区)黄(肝细胞脂肪变性)相间的网络状条纹,形似槟榔,称为槟榔肝(nutmeg liver)。镜下观,肝小叶中央静脉及其周围的肝窦扩张淤血,肝小叶中央区肝细胞因淤血缺氧而发生萎缩、变性甚至坏死消失,肝小叶周边的肝细胞发生脂肪变性(图 2-3)。长期慢性肝淤血时,因肝小叶中央区肝细胞大量萎缩、消失,网状纤维塌陷和胶原化,肝内纤维组织增生,使肝质地变硬,称为淤血性肝硬化。

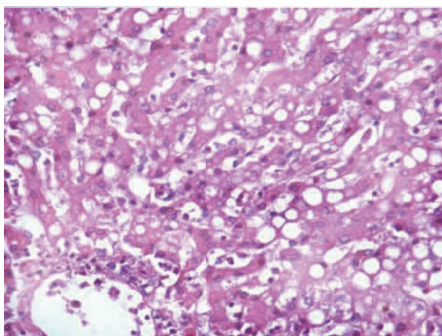


图 2-3 慢性肝淤血

注:中央静脉及周围肝血窦扩张淤血,中央区肝细胞坏死,周围区肝细胞脂肪变性。

第二节 出血

血液从血管或心腔内流出称为出血(hemorrhage)。血液流入体腔内或组织内称为内出血。血液流出体外称为外出血。

一、原因

(一) 破裂性出血

破裂性出血由心脏或血管破裂所致,可见于机械性损伤(如割伤、骨折等),也可见于心血管本身

的病变(如心室壁瘤和动脉瘤的破裂)及血管壁周围病变的侵蚀(如消化性溃疡侵蚀胃和十二指肠底部的血管)等。

(二) 漏出性出血

漏出性出血是指毛细血管和细小静脉通透性增高,血液经内皮间隙和基底膜而溢出至血管腔外。引起漏出性出血的原因如下:

1. 血管壁损伤 凡能引起血管内皮细胞损伤和基底膜完整性破坏的原因,如严重的感染、缺氧、中毒、维生素 C 缺乏等均可引起漏出性出血。
2. 血小板减少或功能障碍 再生障碍性贫血、白血病等可引起血小板生成不足;原发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进等可使血小板破坏增多;某些药物,如阿司匹林可使血小板的黏附与凝集功能下降。这些都可导致漏出性出血。
3. 凝血功能障碍 凝血酶原不足及某些凝血因子缺乏(如血友病)可导致漏出性出血。

二、病理变化

(一) 内出血

内出血可发生在身体的任何部位,血液积聚于体腔内称为体腔积血,如胸腔积血、心包积血;血液积聚于组织内,量大时可形成血肿,如脑血肿、皮下血肿;皮肤和黏膜的出血在局部可形成瘀点或瘀斑。

(二) 外出血

鼻黏膜出血排出体外称为鼻出血。呼吸道出血经口排出体外称为咯血。消化道出血经口排出体外称为呕血。血液从肛门排出称为便血。

三、后果

出血对机体的影响取决于出血的类型、出血量、出血速度和出血部位。破裂性出血若出血迅速,在短时间丧失循环血量的 20%~25%,可导致失血性休克。缓慢少量的出血多可自行停止。进入体腔或组织间隙的血液可逐渐被吸收或包裹、机化。长期慢性出血可引起贫血。发生在重要器官的出血,即使出血量不多,也可引起严重后果,如脑出血,尤其是脑干出血,患者可因呼吸、循环中枢受压而死亡。

第三节 血栓形成

在活体的心脏或血管内,血液中某些成分析出、凝集或血液发生凝固而形成固体质块的过程称为血栓形成(thrombosis),所形成的固体质块称为血栓(thrombus)。

在正常情况下,存在于血液中的凝血系统和纤维蛋白溶解系统(抗凝血系统)相互拮抗,二者处于动态平衡状态,维持血液在心血管内的流动状态。当凝血和纤维蛋白溶解过程出现调节障碍或凝血系统被激活时,即可导致血栓形成。

一、血栓形成的条件及机制

(一) 心血管内皮细胞的损伤

正常心血管内皮具有一定的抗凝功能,其内衬的一层内皮细胞构成细胞屏障,不仅能将血液中的

血小板、凝血因子和促发凝血的内皮下细胞外基质分隔开,还能合成抗血小板聚集、抗凝血酶或凝血因子及促进纤维蛋白溶解的物质[如前列腺环素、一氧化氮、二磷酸腺苷酶(ADP 酶)等],防止血栓形成。

一旦内皮细胞损伤,造成局部细胞屏障破坏,暴露出内皮下的胶原,就会激活血小板和凝血因子Ⅺ,启动内源性凝血过程。同时,损伤的内皮细胞释放组织因子,激活凝血因子Ⅶ,启动外源性凝血过程。

心血管内膜的损伤是血栓形成的最重要和最常见的原因,临床上多见于风湿性或感染性心内膜炎、动脉粥样硬化斑块溃疡、创伤性或炎症性的血管损伤部位等。

(二) 血流状态的改变

正常血液在血管内流动时,血液中的有形成分在血管的中轴流动,构成轴流,周边的血浆构成边流。血浆将血小板与血管内膜隔开,防止血小板与内膜接触和激活。当血流缓慢或形成涡流时,血小板可进入边流,与内膜接触黏附的可能性增加;同时,凝血因子在局部的浓度升高易致凝血;涡流的冲击力及血流缓慢引起缺氧会损伤内皮细胞,启动凝血过程。临床上,静脉血栓的发生概率约为动脉血栓的4倍,常见于心力衰竭或久病卧床患者的下肢静脉。

(三) 血液凝固性增高

血液凝固性增高是指血液中血小板或凝血因子增多、纤维蛋白溶解系统活性降低、血液浓缩等导致的血液高凝状态。临床上常见于严重创伤、大面积烧伤、大手术或产后等大量失血的患者。大量失血时,血液浓缩,血中的纤维蛋白原、凝血酶原及凝血因子增多,加之补充血小板,使血液的凝固性增高,易形成血栓。此外,血小板增多及黏性增加也可见于妊娠期高血压、高脂血症、冠状动脉粥样硬化及吸烟者。

需注意的是,上述血栓形成的条件往往是同时存在的,通常是几个因素共同作用的结果。例如,手术后卧床患者发生的下肢静脉血栓形成,除血管内膜损伤因素的作用外,还有血液凝固性增高及长期卧床引起血流缓慢等因素的作用。

二、血栓形成的过程与类型

(一) 形成过程

血栓形成的过程包括血小板的聚集、黏附和血液凝固两个阶段。血小板黏附于受损后内皮裸露的胶原表面,被胶原激活后释放出ADP、血栓素 A_2 、5-羟色胺(5-HT)等物质,使血流中的血小板不断在局部聚集、黏附,形成血小板黏附小堆。此后,随着内源性和外源性凝血途径启动,产生的纤维蛋白使黏附的血小板堆牢牢固定于受损的血管内膜上,成为血栓形成的起始点。

血小板黏附小堆的形成是血栓形成的第一步,其后的发展、形态和组成,以及血栓的大小取决于血栓发生的部位和局部血流状态。

(二) 类型

1. 白色血栓 血小板黏附小堆形成后,不断生成的凝血酶、ADP和血栓素 A_2 等物质的协同作用加速了血小板的继续黏附,使血小板黏附小堆不断增长,逐渐形成珊瑚状的血小板小梁。血小板小梁之间有网罗了大量红细胞的纤维蛋白网,可导致血栓形成。这种血栓呈灰白色,故称为白色血栓[图2-4(a)]。肉眼观,白色血栓呈灰白色小结节或赘生物状,表面粗糙,质实,与血管壁附着紧密,不易脱落。镜下观,白色血栓主要由血小板和少量纤维蛋白构成。

2. 混合血栓 随着白色血栓不断增大,其下游的血流速度变慢、出现涡流,导致另一个血小板小梁形成。血小板小梁之间的血液发生凝固,纤维蛋白形成网状结构,网内充满大量红细胞。这一过程反复交替进行,从而形成红白相间的血栓,称为混合血栓,又称层状血栓。肉眼观,混合血栓呈粗糙、

干燥的圆柱状,与血管壁粘连,有时可见灰白与红褐色相间的条纹状结构。镜下观,混合血栓主要由血小板、纤维蛋白、红细胞及白细胞构成[图 2-4(b)]。

3. 红色血栓 当混合血栓逐渐增大并堵塞血管腔时,血栓下游局部血流停止,血液凝固,构成红色血栓,肉眼呈红色,故而得名。镜下观,红色血栓的成分主要为纤维蛋白和血细胞[图 2-4(c)]。

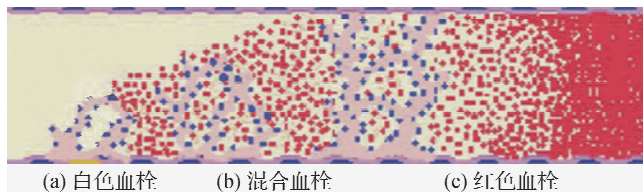


图 2-4 静脉血栓形成的过程

4. 透明血栓 透明血栓多见于弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC),发生于微循环的血管内,只能在显微镜下观察到,故又称微血栓。透明血栓主要由纤维素构成。

三、血栓的结局

(一) 软化、溶解和吸收

在血栓形成后,纤维蛋白溶解酶的激活和白细胞释放的溶蛋白酶的作用使血栓软化并逐渐溶解。小的新鲜血栓可被完全溶解;大的血栓多为部分软化,在血流的冲击下易形成碎片或整个脱落,可造成血栓栓塞。

(二) 机化、再通

若纤维蛋白溶解酶活性不足,血栓存在时间较长时则发生机化。在血栓形成后的 1~2 天,血管内皮细胞、成纤维细胞长入血栓,并逐渐取代血栓。血栓被肉芽组织取代的过程,称为血栓机化。在血栓机化过程中,因血栓逐渐干燥收缩而出现裂隙,新生的内皮细胞长入并被覆于裂隙表面形成新的血管,使原来阻塞的血管重新恢复血流的过程称为再通(图 2-5)。

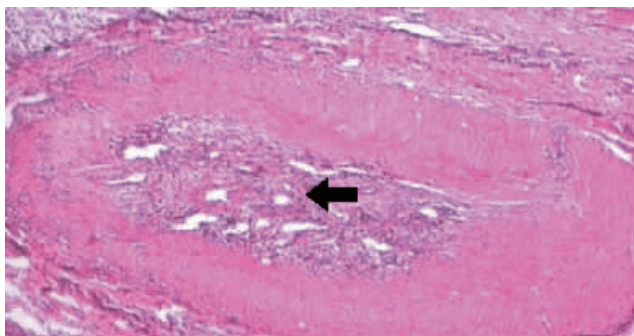


图 2-5 血栓的机化与再通

注:血栓被肉芽组织取代,箭头示肉芽组织。

(三) 钙化

未完全机化或软化的血栓可发生钙盐沉积。血栓钙化后可形成静脉石或动脉石。

四、血栓对机体的影响

血栓形成可在血管破裂时起止血的作用,如慢性胃、十二指肠溃疡底部的血管内的血栓形成可避免大出血,这是血栓对机体有利的一面。然而,多数情况下,血栓形成会对机体造成不利影响。

（一）阻塞血管

动脉血栓未完全阻塞血管腔时可引起局部器官或组织缺血,使实质细胞萎缩或变性;若血管腔完全阻塞而又无有效的侧支循环,则可引起局部器官或组织坏死。例如,心冠状动脉血栓阻塞引起心肌梗死、脑动脉血栓引起脑梗死等。当静脉血栓阻塞血管时,若未能建立有效的侧支循环,则可引起局部器官或组织的淤血、水肿、出血,甚至坏死。例如,股静脉或髂静脉内血栓形成可引起阻塞远端肢体的淤血、水肿。

（二）栓塞

当血栓与血管壁黏着不牢固,或血栓软化、碎裂而脱落成为血栓栓子时,其可随血流运行而引起栓塞。

（三）心瓣膜变形

心内膜炎时,心瓣膜上的血栓机化可引起瓣膜增厚、变硬和变形,造成瓣膜口狭窄或关闭不全,形成心瓣膜病。

（四）出血

DIC 时微循环内有广泛的血栓形成,消耗大量的血小板和凝血因子,使血液出现不凝固的现象,引起全身广泛性出血。

知识拓展

脑血栓形成

脑血栓形成是脑梗死最常见的类型,是指脑动脉主干或皮质支动脉粥样硬化使血管壁增厚、管腔狭窄闭塞和血栓形成,导致脑局部血流减少或供血中断,脑组织因缺血、缺氧而软化、坏死,引起局灶性神经系统症状和体征。脑血栓形成常累及的血管依次为颈内动脉、大脑中动脉、大脑后动脉、大脑前动脉和椎-基底动脉。

脑血栓形成多发生于中老年人,常在安静或睡眠中发病,部分患者有前驱症状,如肢体麻木无力、口角歪斜、言语不清等。

第四节 栓 塞

循环血液中出现不溶于血液的异常物质,并随血流运行阻塞血管腔,称为栓塞(embolism)。阻塞血管的异常物质称为栓子(embolus)。栓子的种类较多,最常见的是血栓栓子,其他有气体栓子、脂肪栓子、羊水栓子、肿瘤细胞团栓子等。

一、栓子运行的途径

栓子运行的途径通常与血流方向一致(图 2-6),最终停留在直径与栓子大小相当的血管处,引起栓塞。来自不同血管系统的栓子,其运行途径不同。

（一）来自静脉系统和右心的栓子

来自体循环静脉系统和右心的栓子随血流运行,栓塞肺动脉主干或其分支,引起肺栓塞。

（二）来自主动脉系统和左心的栓子

来自主动脉系统和左心的栓子随血流栓塞各器官的小动脉,常见于脑、肾、脾、下肢等处。

（三）来自门静脉系统的栓子

来自肠系膜静脉等门静脉系统的栓子可栓塞肝内门静脉分支。

在特殊情况下,少数栓子的运行途径出现异常,可导致以下两种罕见的栓塞:①交叉性栓塞,可见于房(或室)间隔缺损的患者,心腔内的栓子可由压力高的一侧通过缺损处进入另一侧心腔,再随血流运行栓塞相应的动脉分支,如右心的栓子栓塞于各器官的体循环动脉分支,左心的栓子栓塞于肺动脉分支;②逆行性栓塞,是指下腔静脉内的栓子在胸、腹腔内压力突然升高(如剧烈咳嗽、呕吐等)时,可逆血流方向运行至肝、肾、髂静脉分支并引起栓塞。

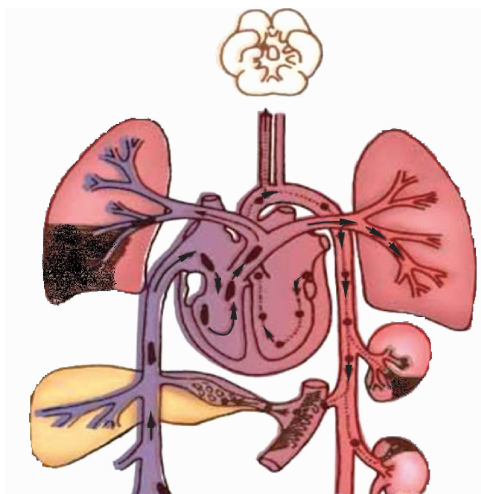


图 2-6 栓子运行的途径与栓塞(模式图)

二、栓塞的类型及对机体的影响

常见栓塞的类型包括血栓栓塞、气体栓塞、脂肪栓塞、羊水栓塞等。

（一）血栓栓塞

血栓或血栓的一部分脱落引起的栓塞称为血栓栓塞(thromboembolism)。血栓栓塞是栓塞中最常见的一种,占有所有栓塞的99%以上,对机体的影响与栓子的来源、大小和栓塞的部位有关。

1. 肺动脉栓塞 造成肺栓塞的栓子95%以上来自下肢深静脉,少数来自盆静脉或右心附壁血栓。栓子栓塞肺动脉后对机体的影响与栓子的大小和数量有关。由于肺具有肺动脉和支气管动脉的双重血液供应,故当栓子较小、数量少且仅栓塞肺动脉的小分支时,一般不引起严重后果;当栓子较大,栓塞肺动脉主干,或栓子小、数量多,广泛栓塞肺部毛细血管时,患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等表现,严重者可因急性呼吸、循环衰竭而死亡(猝死)。

肺动脉栓塞引起猝死的机制可能是:①当肺动脉主干栓塞时,肺循环机械性阻塞,肺动脉压升高,造成右心衰竭;②肺栓塞刺激迷走神经,通过神经反射引起肺动脉、冠状动脉、支气管动脉和支气管平滑肌的痉挛,导致急性右心衰竭和窒息;③血栓栓子释出的血栓素 A_2 和5-HT使肺血管痉挛,导致心脏供血减少,出现心力衰竭。

2. 体循环动脉栓塞 80%的体循环动脉栓塞来自左心腔,常见于亚急性心内膜炎时心瓣膜上的赘生物和二尖瓣狭窄时的左心房附壁血栓。体循环动脉栓塞的主要部位为下肢、脑、肠、肾和脾。栓塞的后果取决于栓塞的部位、局部的侧支循环是否建立及组织对缺血的耐受性。

（二）气体栓塞

大量空气迅速进入血液循环或原溶解于血液内的气体迅速游离,形成气泡阻塞心血管,称为气体栓塞(air embolism)。根据栓塞气体的不同,气体栓塞可分为空气栓塞和氮气栓塞。

1. 空气栓塞 空气栓塞多发生在静脉损伤破裂时,如头颈、胸壁和肺的创伤或手术,以及输液、输血、人工气胸或气腹损伤静脉时,空气可由损伤部位进入静脉。空气栓塞也可见于分娩或流产时,子宫强烈收缩可将空气挤入子宫壁破裂的静脉窦内。少量空气随血流进入肺组织后可被溶解,一般不引起严重后果。若大量空气(超过 100 ml)迅速进入静脉,随血流到右心后,会因心脏搏动而将空气与血液搅拌成泡沫状充满心腔,阻塞静脉血的回流和输出,造成严重的循环障碍。患者可出现呼吸困难、发绀症状,甚至猝死。有时小气泡还可经过肺动脉小分支和毛细血管到左心和体循环系统,引起其他器官的栓塞。

2. 氮气栓塞 氮气栓塞是机体从高压环境急速进入常压或低气压环境的减压过程中发生的气体栓塞,故又称减压病或潜水员病。当体外气压骤然降低时,原来溶解于血液和组织液中的气体,包括氧气、二氧化碳和氮气迅速游离形成气泡。氧气和二氧化碳可再溶于体液,但氮气在体内溶解迟缓,可导致血液和组织内形成很多微气泡或微气泡融合成的大气泡,引起气体栓塞。氮气析出时形成气泡的部位不同,其临床表现不同,可引起皮下气肿、关节和肌肉疼痛及骨(常见于股骨头、胫骨和髌骨)无菌性坏死,若阻塞冠状动脉则可导致患者死亡。

（三）脂肪栓塞

循环血液中出现的脂肪滴阻塞小血管的现象称为脂肪栓塞(fat embolism)。脂肪栓塞常见于长骨骨折、严重脂肪组织挫伤和烧伤等,这些损伤可导致脂肪细胞破裂并释放出脂肪滴,脂肪滴经破裂的静脉进入血液循环。

脂肪栓塞的后果取决于栓塞的部位及脂肪滴数量的多少。少量脂肪滴入血后可被吞噬吸收或分解清除,无不良后果。若短时间进入肺循环的脂肪滴较多,广泛栓塞肺微血管,则可引起窒息和急性右心衰竭,导致患者死亡。直径小于 20 μm 的脂肪滴可经过肺循环到达左心,进入体循环并引起全身各器官栓塞,最常见的是脑血管栓塞,可引起脑水肿、出血和梗死,患者可出现烦躁不安、头痛、幻觉,甚至昏迷等症状。

（四）羊水栓塞

羊水栓塞(amniotic fluid embolism)是分娩过程中一种罕见的严重并发症,患者的死亡率高。在异常分娩过程中,如胎盘早期剥离、羊膜早破,又遇胎儿阻塞产道时,子宫强烈收缩,宫内压增高,可将羊水挤压入子宫壁破裂的静脉窦内,并随血流进入母体肺循环,引起栓塞。羊水栓塞的形态学诊断依据是在显微镜下观察到肺小血管和毛细血管内有角化鳞状上皮、胎毛、胎脂和胎粪等羊水成分。患者发病急,常在分娩过程中或分娩后突然出现呼吸困难、发绀、抽搐、休克、昏迷,甚至死亡。羊水栓塞引起产妇猝死的主要机制是羊水栓子阻塞肺动脉,以及羊水导致过敏性休克、肺动脉痉挛、弥散性血管内凝血。

（五）其他栓塞

恶性肿瘤细胞侵入血管可造成远处血管内的肿瘤细胞栓塞,寄生于门静脉的血吸虫及其虫卵可引起肝内门静脉分支栓塞,细菌、真菌和其他异物也可进入血液循环引起栓塞。

第五节 梗死

局部组织、器官因血流供应减少或中断,导致缺氧而引起的坏死称为梗死(infarct)。

一、梗死的原因及条件

(一) 梗死的原因

1. 血管阻塞 血管内血栓形成是导致梗死的最常见的原因。血管阻塞主要发生在冠状动脉,脑、肾及脾的动脉发生粥样硬化合并血栓形成或血栓脱落时。静脉血栓一般只引起淤血、水肿,但肠系膜静脉血栓形成可引起所属静脉引流肠段的梗死。

2. 动脉痉挛 单纯的动脉痉挛不引起梗死,多数是在严重的动脉粥样硬化的基础上引起血管强烈和持续痉挛,使血管闭塞,导致器官或组织梗死。

3. 血管受压 血管受肿瘤压迫可引起血管闭塞而导致梗死。肠扭转、肠套叠时,肠系膜静脉和动脉先后受压,引起局部组织血流中断而发生梗死。

(二) 梗死形成的条件

血管的阻塞是否造成梗死主要取决于以下因素:

1. 器官血供特性 有双重血液供应的器官,若其中一条动脉阻塞,可由另一条动脉维持供血,通常不易发生梗死。如肺有肺动脉和支气管动脉供血,肺动脉小分支的血栓栓塞不会引起肺梗死。而肾、脾、心和脑动脉的吻合支少,一旦动脉迅速发生阻塞,常易造成梗死。

2. 血流阻断发生的速度 缓慢发生的血流阻断可为吻合支血管扩张并建立侧支循环提供时间;反之,则容易发生梗死。

3. 组织对缺血、缺氧的耐受性 大脑神经元对缺血、缺氧的耐受性最低,3~4分钟的血流中断即引起梗死;心肌纤维对缺血亦敏感,缺血20~30分钟就会导致患者死亡;骨骼肌、纤维结缔组织对缺氧的耐受性最强,一般不易发生梗死。

二、梗死的类型及病理变化

梗死是局部组织的坏死。通常根据梗死灶内含血量的多少,梗死可分为贫血性梗死和出血性梗死两种。

(一) 贫血性梗死

贫血性梗死多发生于组织结构致密、侧支血管不丰富的实质器官,如肾、脾、心和脑。因梗死区组织结构致密,出血量不多,加之组织坏死后局部压力增高将血液挤压出梗死区,故梗死灶呈灰白色。梗死灶与正常组织交界处可见一暗红色的充血出血带。梗死灶的形态与血管分布有关,如肾、脾的动脉呈锥形分支,故梗死灶呈锥形,锥体尖端指向肾门、脾门,底部朝向器官的表面(图2-7)。冠状动脉分支不规则,故心肌梗死灶呈不规则的地图状。镜下观,梗死灶呈凝固性坏死,早期细胞可见核固缩、核碎裂、核溶解、细胞质红染等坏死特征,组织结构轮廓尚保存;晚期细胞崩解为红染的均质性结构,边缘有肉芽组织长入和瘢痕组织形成。

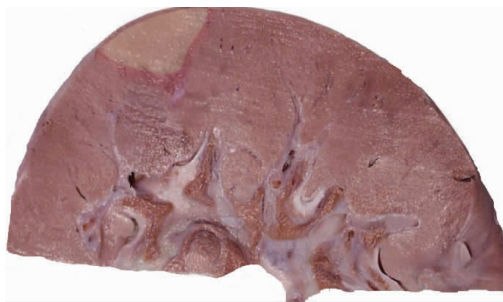


图 2-7 肾贫血性梗死

（二）出血性梗死

出血性梗死主要见于肺和肠等组织结构疏松并有双重血液供应或血管吻合支丰富的器官,其先决条件是有严重的淤血。梗死区有明显的出血,故而得名。

1. 肺出血性梗死 肺出血性梗死通常在左心衰竭引起严重肺淤血的情况下发生。梗死灶常位于肺下叶,尤其好发于肋膈缘。早期因梗死区出血而肿胀隆起,呈暗红色,梗死灶的形状常呈锥形,尖端朝向肺门,底部紧靠胸膜面(图 2-8);后期因红细胞崩解,梗死灶颜色变浅,肉芽组织长入并逐渐机化,瘢痕收缩使病灶局部下陷。镜下观,梗死灶中的肺组织坏死,肺泡腔内充满大量红细胞。在临床上,因梗死灶处的胸膜发生炎症并有纤维素渗出、附着,患者可出现胸痛,听诊可闻及胸膜摩擦音;因肺出血及支气管黏膜受刺激,咳嗽可引起咯血症状。



图 2-8 肺出血性梗死

2. 肠出血性梗死 肠出血性梗死多见于肠系膜动脉栓塞和静脉血栓形成,或在肠套叠、肠扭转、嵌顿性肠疝、肿瘤压迫等情况下发生。肠梗死灶呈节段形,暗红色或紫黑色,梗死区肠壁因淤血、水肿和出血而增厚,肠腔内充满暗红色血性液体。梗死早期,肠壁肌肉因缺血而痉挛性收缩,引起剧烈腹痛;又因肠蠕动加强而产生逆蠕动,引起呕吐;大量胃液丢失可引起酸碱平衡失调。晚期肠壁坏死可并发穿孔,造成弥漫性腹膜炎,后果严重。

三、梗死的结局及对机体的影响

梗死对机体的影响取决于梗死发生的器官、梗死灶的大小和部位,以及有无细菌感染等因素。局灶性的肾、脾梗死对机体影响较小,如肾梗死通常引起腰痛和血尿,但不影响肾功能。重要器官的大面积梗死可引起器官严重功能障碍,甚至导致患者死亡,如大面积心肌梗死可引起心功能不全或死亡;大面积脑梗死可导致瘫痪或死亡;肺、肠、四肢的梗死,若合并腐败菌感染,则可引起坏疽。

梗死灶形成后,常引起病灶周围的炎症反应,继而肉芽组织长入,转变成瘢痕组织。

第六节 局部血液循环障碍的治疗与护理原则

一、治疗原则

（一）去除病因

对不同类型的局部组织或器官血液循环障碍,临床应针对其病因进行预防和治疗。例如,右心衰竭患者易出现肝淤血的临床表现,应及时治疗右心衰竭;对久病卧床的患者应预防血栓形成。

（二）对症治疗

针对局部组织或器官血液循环障碍的不同表现,临床应采取不同的治疗措施改善局部血液循环,缓解患者的症状和体征。例如,左心衰竭患者出现呼吸困难、发绀、咳粉红色泡沫痰时,应注意改善其肺部血液循环,减轻以上肺淤血的症状;对有出血症状的患者应及时止血。

（三）外科手术治疗

对长期严重局部血液循环障碍导致的组织或器官坏死,如肠套叠、肠扭转及肿瘤压迫等引起的肠梗死,应及时开展手术治疗,控制病情发展。血栓形成和栓塞易引起局部血液循环阻断,严重时导致患者猝死,如冠状动脉内血栓形成导致的心肌梗死,应密切观察患者的病情变化,查找病因,必要时开展手术治疗。

二、护理原则

（一）密切观察病情

护理人员应注意观察患者局部组织、器官的变化,如体表局部充血、淤血或出血后皮肤、黏膜的变化;对久病卧床、重症感染、器官梗死及抽取胸、腹腔积液后的患者,要密切监测其生命体征。

（二）进行有效护理

对不同类型的局部血液循环障碍,护理人员应遵医嘱积极开展去除病因、缓解临床表现、减轻并发症等有效的护理措施。例如,久病卧床的患者易因局部受压而导致组织坏死,故在护理过程中应注意帮助患者勤翻身,通过热敷、按摩、红外线照射等方法预防局部组织坏死。在临床输液过程中,为避免空气栓塞,护理人员应注意在输液前排空输液导管内的空气,在输液结束拔除针管时严密封闭穿刺点,避免反复多次在同一部位穿刺注射。

（三）健康教育

护理人员应多与患者及其家属沟通,帮助患者正确认识和面对疾病,如指导心肌梗死患者及其家属正确识别前驱症状和服用急救药物;指导患者健康饮食、合理锻炼、正确按摩,积极配合治疗,预防并发症。



【思考与练习】

一、名称解释

淤血 心力衰竭细胞 槟榔肝 血栓形成 血栓机化 栓塞 梗死

二、问答题

1. 试述慢性肝淤血的病理变化。
2. 试述肺淤血的病理变化。
3. 血栓形成的条件有哪些？对机体有何影响？
4. 贫血性梗死与出血性梗死有何区别？

（梁 萍）



第三章 炎 症

学习目标

1. 掌握炎症的概念、局部基本病理变化、病理类型及其主要特点。
2. 熟悉炎症的原因、临床表现和结局。
3. 了解炎症的治疗和护理原则。
4. 具有识别不同类型炎症病变特点的能力,能分析其病理变化与临床表现之间的联系。

导学案例

患者,男,23岁,因发热伴右上肢疼痛加剧入院。10天前,患者右上肢内侧出现红肿、疼痛、活动受限,并伴头痛、头晕,逐渐加重。体格检查:体温 39.2°C ,右上肢内侧有一直径为3cm的红肿区,触之有波动感,患区体表温度较高,压痛明显,同侧腋窝淋巴结肿大,触之有疼痛感。化验检查:白细胞计数 $13.2\times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞85%,淋巴细胞14%。入院后手术切开排出黄色脓液约15ml,并应用抗生素治疗,数日后患者病愈出院。

思考:

1. 该患者的右上肢发生了什么病变?
2. 该患者的局部临床表现有哪些? 全身反应有哪些?

炎症是具有血管系统的活体组织对损伤因子产生的反应。只有当生物进化到有血管系统时才能发生炎症,炎症是以血管反应、液体和白细胞渗出为特征的复杂而完善的反应。炎症的基本病理变化包括变质、渗出和增生,临床可表现为局部红、肿、热、痛及功能障碍,并伴有发热、白细胞计数变化、单核-巨噬细胞系统增生、实质性器官损伤等全身反应。

第一节 炎症的概念与原因

一、炎症的概念

炎症(inflammation)是指具有血管系统的活体组织对各种损伤因子的刺激所产生的以防御为主的反应。

炎症是一种常见的病理过程,见于很多疾病的发生、发展过程中,如急性上呼吸道感染、支气管炎、肺炎、风湿病、感染性心内膜炎、胃炎、肝炎、肾小球肾炎、肾盂肾炎等均属于炎症性疾病。炎症可发生于机体的任何部位,其本质是一种防御性反应。在炎症过程中,一方面,机体的组织和细胞在损伤因子的作用下发生各种各样的损伤性变化;另一方面,通过血管反应、液体渗出和白细胞渗出稀释、中和、杀伤及包围损伤因子,同时通过增生使受损组织得以修复和愈合。所以说,炎症是损伤、抗损伤和修复的统一过程。

二、炎症的原因

任何引起组织和细胞损伤的因子都能引起炎症。致炎因子种类繁多,可归纳为以下几类:

(一) 生物性因子

生物性因子是引起炎症最常见的原因,主要包括病原微生物,如细菌、病毒、立克次体、支原体、衣原体、真菌、螺旋体和寄生虫等。细菌及其所释放的内毒素和外毒素可诱发炎症,病毒可通过在细胞内复制导致被感染的细胞坏死。某些病原体,如寄生虫和结核分枝杆菌通过其抗原性诱发免疫反应而损伤组织。由生物性因子引起的炎症性疾病统称感染。

(二) 物理性因子

物理性因子有机械性损伤、气压变化、高温、低温、电离辐射、紫外线和噪声等。

(三) 化学性因子

化学性因子包括外源性和内源性化学物质。外源性化学物质有强酸、强碱、强氧化剂及毒性物质等;内源性化学物质有坏死组织的分解产物、某些病理条件下堆积于体内的代谢产物(尿素、尿酸)等。

(四) 免疫反应

机体免疫反应状态异常可引起不适当或过度的免疫反应,造成组织损伤,引起炎症反应,如风湿病、肾小球肾炎。

(五) 组织坏死

坏死组织既是异物又是有害物质,还是潜在的致炎因子。新鲜梗死灶的边缘出现的充血出血带和炎细胞浸润带便是由炎症反应引起的。

第二节 炎症介质

炎症介质(inflammation mediator)是指参与和介导炎症反应的具有生物活性的化学物质。根据

来源的不同,炎症介质可分为细胞源性炎症介质和血浆源性炎症介质两大类。

一、细胞源性炎症介质

细胞源性炎症介质包括:①血管活性胺,如组胺和 5-羟色胺(5-HT);②花生四烯酸的代谢产物,如前列腺素(PG)和白细胞三烯(LT);③白细胞产物,如氧自由基和溶酶体酶;④细胞因子,如白细胞介素(IL)、肿瘤坏死因子(TNF)、干扰素(IFN);⑤一氧化氮(NO)。

二、血浆源性炎症介质

血浆源性炎症介质包括:①凝血系统被激活产生的纤维蛋白多肽;②纤溶系统被激活产生的纤维蛋白降解产物(FDP);③激肽系统被激活产生的缓激肽;④补体系统被激活产生的补体(尤其是 C3a 和 C5a)。

这些炎症介质的主要作用是扩张血管、增加血管壁的通透性、趋化白细胞等,有些炎症介质还可引起机体发热、疼痛和组织损伤(表 3-1)。

表 3-1 主要炎症介质的作用

炎症介质的种类	作用
组胺、前列腺素、一氧化氮	血管扩张
组胺、5-HT、缓激肽、补体 C3a 和 C5a、白细胞三烯	血管通透性升高
白细胞三烯、补体 C5a、细菌产物、白细胞介素-8、肿瘤坏死因子	趋化作用
前列腺素、白细胞介素-1、肿瘤坏死因子	发热
缓激肽、前列腺素	疼痛
溶酶体酶、氧自由基、一氧化氮	组织损伤

第三节 炎症局部的基本病理变化

炎症的基本病理变化包括变质、渗出和增生。一般炎症早期以变质和渗出为主,炎症后期以增生为主,其中以血管反应为中心的渗出性变化是炎症的重要标志。一般来说,变质是损伤性过程,渗出和增生是抗损伤和修复过程,三者是相互联系的。

一、变质

变质(deterioration)是指炎症局部组织发生的变性和坏死。变质既可发生在实质细胞,又可发生在间质细胞。变质的发生可由致炎因子直接作用引起,也可由炎症过程中出现的局部血液循环障碍或免疫机制介导,以及炎症代谢产物的间接作用引起。

(一) 形态变化

实质细胞可出现水肿、脂肪变性、凝固性坏死和液化性坏死等,间质常出现黏液样变性、玻璃样变性和纤维素样坏死等。

(二) 代谢变化

1. 分解代谢增强 炎症局部的糖、脂肪、蛋白质分解代谢均增强。
2. 局部酸中毒 炎症继发的局部血液循环障碍和酶系统功能受损使氧化不全的中间代谢产物

(乳酸、酮体、脂肪酸)在局部堆积,可导致局部代谢性酸中毒。局部酸中毒有抑制病菌生长和促使血管壁通透性增加的作用。

3. 组织内渗透压增高 分解代谢增强及坏死组织崩解等使炎症区内的分子浓度升高,引起组织内胶体渗透压增高;加之氢离子浓度升高致盐类解离过程加强,炎症区内的离子浓度升高,使组织内的晶体渗透压增高。组织渗透压增高有促进血管内液体渗出的作用。

二、渗出

渗出(exudation)是指炎症局部组织血管内的液体成分、纤维素等蛋白质和白细胞经血管壁进入组织间隙、体腔、体表或黏膜表面的过程。渗出是炎症最具特征性的变化,在局部发挥着重要的防御作用。

渗出包括液体渗出和细胞渗出。液体渗出常先于细胞渗出,而在液体渗出之前,炎症局部首先会出现一系列的血管反应(血流动力学改变)。因此,炎症是以血管反应为中心、以渗出为重要特征的防御反应。

(一) 血流动力学改变

致炎因子作用于局部组织后,可迅速引起一系列的血流动力学改变(图 3-1)。这种改变一般按下列顺序发生:

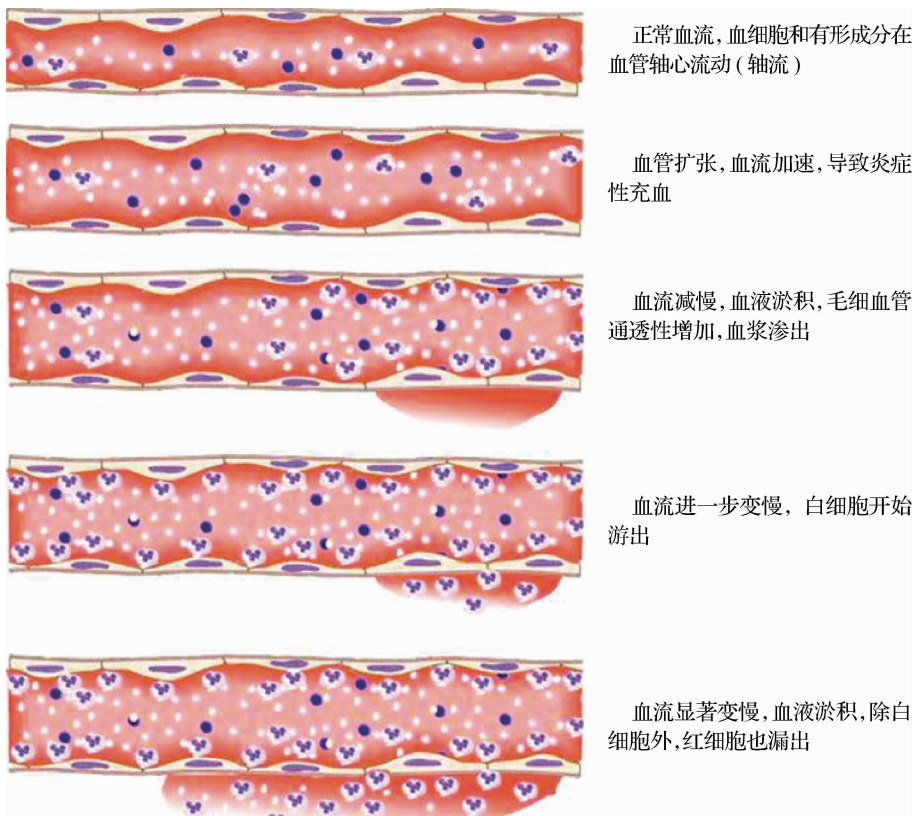


图 3-1 急性炎症时血流动力学改变(模式图)

1. 细动脉短暂收缩 在各种致炎因子的刺激下,炎症局部的细动脉通过神经反射和炎症介质的作用首先发生迅速而短暂的痉挛,使局部血流量减少,引起局部组织缺血,但其持续时间只有几秒。

2. 血管扩张和血流加速 细动脉短暂痉挛之后,通过轴突反射引起细动脉和毛细血管扩张,使血流速度加快,血流量增多,导致动脉性充血,即炎性充血。这个时期的持续时间不等,短则十几分

钟,长则数小时。

3. 血流速度减慢 随着炎症的继续发展,受炎症介质和局部酸中毒的影响,毛细血管和小静脉进一步扩张,血管通透性升高,血浆随之渗出,使血液浓缩、血液黏稠度增加,血流变慢甚至出现淤积。

(二) 液体渗出

炎症时,血管中的液体成分通过血管壁到达血管外的过程称为液体渗出。液体渗出由组织内的渗透压升高、毛细血管内的流体静压升高及微血管壁通透性增高等因素引起。血管壁通透性增高可由内皮细胞收缩、致炎因子或某些炎症介质对血管内皮的损伤等引起。此外,新生的毛细血管壁具有高通透性。渗出的液体称为渗出液。渗出液积聚于组织间隙称为炎性水肿;渗出液若积聚于胸腔、腹腔、心包腔等浆膜腔,则称为炎性积液。

炎性渗出液与非炎性漏出液在发生机制、成分等方面有所不同,其鉴别要点如表 3-2 所示。

表 3-2 炎性渗出液与非炎性漏出液的鉴别要点

鉴别要点	炎性渗出液	非炎性漏出液
原因	炎症	非炎症
外观	略浑浊	清亮
蛋白质	$>30\text{ g/L}$	$<25\text{ g/L}$
比重	>1.018	<1.018
细胞数	$>500\times 10^6/\text{L}$	$<100\times 10^6/\text{L}$
Rivalta 试验	阳性	阴性
凝固性	易自凝	不自凝

在通常情况下,渗出液对机体具有积极意义:①稀释和中和毒素,减轻毒素对局部的损伤作用;②给局部组织细胞带来营养物质和带走代谢产物;③渗出液中所含的补体、抗体和溶菌素可消灭病原体或灭活毒素;④渗出液中的纤维蛋白交织成网,既可阻止病原微生物的扩散,又有利于白细胞吞噬消灭病原体,后期还可作为组织修复的支架;⑤渗出物中的病原微生物和毒素随淋巴液回流到局部淋巴结,刺激细胞免疫和体液免疫的产生。

但是,渗出液过多会产生压迫或阻塞作用,对机体造成不良影响,如过多的心包积液可压迫心脏、肺泡腔内的渗出液过多可影响肺换气功能、严重的喉头水肿可引起窒息等。此外,纤维蛋白渗出过多而不能完全被溶解、吸收时可发生机化,引起组织、器官粘连,如大叶性肺炎导致的肺肉质变、心包膜粘连导致的缩窄性心包炎、胸膜粘连所致粘连性胸膜炎等。

(三) 白细胞渗出

白细胞通过血管壁游出至血管外的过程称为白细胞渗出,游出的白细胞称为炎细胞。白细胞的渗出是炎症反应最重要的特征。炎细胞进入炎症区局部组织间隙内即炎细胞浸润,是炎症反应过程中的主要防御环节。

1. 白细胞的渗出过程 白细胞渗出是一个主动过程,是防御反应的主要表现,需经过白细胞边集、附壁、游出等连续步骤(图 3-2)。

(1) 白细胞边集:炎症时,静脉淤血使血流速度减慢甚至停滞,白细胞从轴流进入边流,这个过程称为白细胞边集。

(2) 白细胞附壁:边集的白细胞开始沿内皮细胞表面滚动,随后黏附在内皮细胞表面,这种现象称为白细胞附壁(白细胞黏附)。

(3) 白细胞游出:指黏附于血管内皮表面的白细胞穿过血管壁进入周围组织间隙的过程。附壁

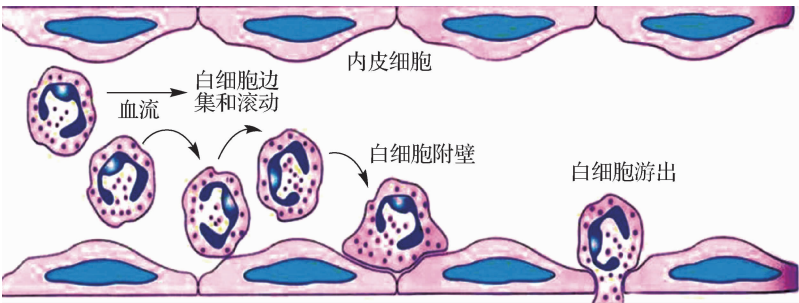


图 3-2 白细胞的渗出过程(模式图)

的白细胞在内皮细胞连接处伸出伪足,以阿米巴样运动的方式穿过内皮细胞缝隙到达血管外。

2. 趋化作用 白细胞一旦游出至血管外,就不会再回到血管内,而是沿组织间隙向炎症区中心做定向移动。白细胞这种受某种化学刺激物的吸引进行的单一方向性的运动称为趋化作用(chemotaxis)。能诱导白细胞定向游走的化学刺激物称为趋化因子。几乎所有的白细胞都不同程度地受趋化因子的影响,尤以中性粒细胞和单核细胞对趋化因子的反应最敏感。

3. 炎细胞在局部的作用 炎细胞游走到炎症灶局部发挥吞噬和免疫作用,能有效地杀伤病原微生物,同时造成组织损伤。不同种类炎细胞的功能和临床意义不同,如图 3-3 和表 3-3 所示。

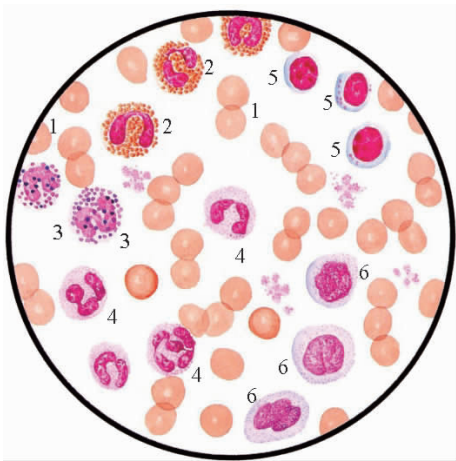


图 3-3 常见炎细胞的种类

1—浆细胞;2—嗜酸性粒细胞;3—嗜碱性粒细胞;
4—中性粒细胞;5—淋巴细胞;6—单核巨噬细胞

表 3-3 常见炎细胞的种类、功能及临床意义

种 类	功 能	临床意义
中性粒细胞	运动能力很强,能吞噬细菌、较小的坏死组织、抗原-抗体复合物,崩解后释放各种酶和内源性致热原	常见于急性炎症、炎症早期和化脓性炎症
单核巨噬细胞	运动能力较强,能吞噬非化脓性细菌、较大的组织碎片、异物,可演变为类上皮细胞和多核巨细胞等	常见于急性炎症后期、慢性炎症、非化脓性炎症、病毒性感染等
嗜酸性粒细胞	运动能力弱,能吞噬抗原-抗体复合物,减轻过敏反应,杀伤寄生虫	常见于寄生虫感染和变态反应性疾病

续表

种 类	功 能	临床意义
淋巴细胞	运动能力弱,无吞噬能力,T细胞产生淋巴因子发挥细胞免疫作用,B细胞合成抗体发挥体液免疫作用	常见于慢性炎症和病毒性感染
浆细胞	由B淋巴细胞转变而来,参与体液免疫反应	见于慢性炎症
嗜碱性粒细胞	受炎症刺激时细胞脱颗粒,释放肝素、组胺、5-HT	见于变态反应性炎症

当炎细胞从血管中大量渗出到炎症区发挥作用时,骨髓造血干细胞会迅速增殖,生成更多的白细胞进入血液中。因此,炎症患者行血常规检查时,可出现白细胞总数和分类计数变化。

三、增生

在致炎因子和组织崩解产物的刺激下,炎症局部细胞分裂增殖,数量增多,称为增生(hyperplasia)。实质细胞的增生,如慢性肝炎时肝细胞的增生;间质细胞的增生包括巨噬细胞、血管内皮细胞和成纤维细胞的增生。

增生具有限制炎症扩散和修复损伤组织的功能,但是过度的增生也会对机体产生不利影响,如肝炎后的肝硬化、心肌炎后的心肌硬化等。

综上所述,任何炎症局部都具有变质、渗出、增生这3种基本病变。一般而言,变质是损伤性变化,而渗出、增生属于抗损伤反应。在变质过程中,组织细胞的坏死、崩解产物可促使渗出和增生等抗损伤反应的出现,而渗出、增生反应过度可影响组织、器官的正常结构和功能。上述3种病变既有本质的不同,又相互联系、相互影响,共同构成复杂的炎症反应过程。

第四节 炎症的类型

炎症的类型有临床类型和病理类型之分。

一、炎症的临床类型

在临床上,根据炎症持续的时间通常将其分为急性炎症和慢性炎症。

(一) 急性炎症

急性炎症起病急骤,持续时间短,常常仅几天,不超过1个月。急性炎症通常以渗出性病变为主,炎细胞浸润以中性粒细胞为主,如急性扁桃体炎、急性普通型肝炎等。

(二) 慢性炎症

慢性炎症的持续时间较长,为数月到数年,一般以增生性病变为主,其炎细胞浸润以单核巨噬细胞和淋巴细胞为主,如慢性鼻炎、慢性肾盂肾炎等。



知识拓展

亚急性炎症

亚急性炎症是指介于急性炎症和慢性炎症之间的一种炎症,一般持续数月,其变质、渗出与增生均较明显,如亚急性感染性心内膜炎、亚急性甲状腺炎等。

二、炎症的病理类型

任何炎症中都包含有变质、渗出、增生这3种基本病变,但往往以其中一种病变为主。临床据此将炎症分为变质性炎、渗出性炎和增生性炎三大病理类型。

(一) 变质性炎

以组织细胞的变性、坏死为主的炎症称为变质性炎。变质性炎多由某些重症感染和中毒引起,常见于心、脑、肝、肾等实质性器官。例如,病毒性肝炎病变以肝细胞变性、坏死为主,流行性乙型脑炎病变以神经细胞的变性和坏死为主。

(二) 渗出性炎

渗出性炎(exudative inflammation)是指局部以渗出性病变为主,变质与增生相对较轻的炎症。渗出性炎多为急性炎症,炎症灶内常有大量渗出物。根据渗出物的主要成分及病变特点,渗出性炎症又可分为浆液性炎、纤维素性炎、化脓性炎和出血性炎。

1. 浆液性炎 浆液性炎(serous inflammation)是指以浆液渗出为主的炎症,渗出液主要来自血浆,含有3%~5%的蛋白质(主要为白蛋白)、少量中性粒细胞和纤维蛋白。浆液性炎常由高温及生物毒素(细菌毒素、蛇毒等)引起,常发生于皮肤、黏膜、浆膜、滑膜和疏松结缔组织。例如,皮肤Ⅱ度烧伤时形成的水疱(图3-4)、感冒初期流清鼻涕。

浆液性炎一般呈急性或亚急性经过,病变较轻,易消退。少量浆液可由机体吸收消散,但浆液渗出过多也有不利影响,甚至导致严重后果。例如,心包腔或胸腔大量积液可影响心肺功能,婴幼儿喉部浆液性炎造成的急性喉头水肿可引起窒息。



图 3-4 浆液性炎

2. 纤维素性炎 纤维素性炎(fibrinous inflammation)是指以纤维蛋白原渗出为主,继而形成纤维蛋白(纤维素)的炎症。在HE染色切片中,纤维素呈红染,相互交织的丝状、网状或细颗粒状,常混有中性粒细胞和坏死细胞碎片。纤维素性炎症常由某些细菌(如白喉杆菌、痢疾杆菌、肺炎链球菌等)的毒素、内源性和外源性毒物(如尿毒症时体内的尿素、汞中毒等)引起,好发于黏膜、浆膜和肺组织。

因致炎因子和发生部位不同,纤维素性炎的病变特征也不相同。

(1) 发生于黏膜的纤维素性炎:渗出物以纤维素和坏死黏膜组织为主,形成一层灰白色的膜状物覆盖于黏膜表面,称为假膜,故发生于黏膜的纤维素性炎又称假膜性炎。假膜性炎可见于痢疾杆菌引起的细菌性痢疾(图3-5);还可见于白喉杆菌引起的白喉,发生于咽部的假膜不易脱落,而发生于气管的假膜则较易脱落,可引起窒息。

(2) 发生在浆膜的纤维素性炎:当心包膜发生纤维素性炎时,渗出的大量纤维素随着心脏的搏动在心外膜上形成无数绒毛状物,形成绒毛心(图3-6)。

(3) 发生在肺的纤维素性炎:多见于肺炎链球菌引起的大叶性肺炎,肺泡腔内渗出的大量纤维素交织成网(图3-7),可引起肺实变。

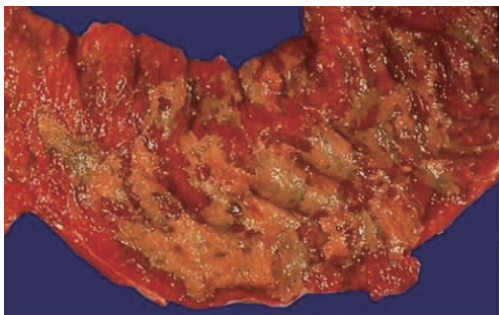


图 3-5 肠黏膜的纤维素性炎症(肉眼观)

注:剖开的乙状结肠黏膜面有灰黄色的膜状物(假膜)。



图 3-6 绒毛心(肉眼观)

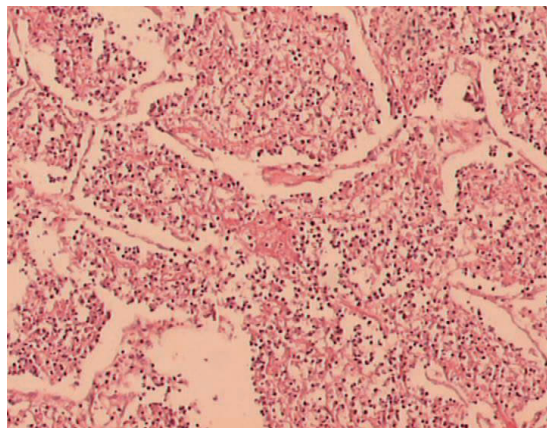


图 3-7 大叶性肺炎(镜下观)

注:肺泡内渗出的纤维素交织成粉红色网状,其间有炎细胞。

纤维素性炎多呈急性经过,渗出的纤维素可被中性粒细胞释放的蛋白溶解酶溶解或被吞噬细胞清除,或通过自然管道排出体外,使病变组织得以复原。若纤维素渗出过多,中性粒细胞渗出过少,则纤维素不能被完全溶解而被肉芽组织机化,易导致浆膜粘连或肺实质变。

3. 化脓性炎 化脓性炎(purulent inflammation)是指以大量中性粒细胞渗出为主,并伴有以不同程度的组织坏死和脓液形成为特征的炎症。化脓性炎多由化脓菌(如葡萄球菌、链球菌、脑膜炎双球菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌等)感染引起,亦可由组织坏死继发感染产生。在化脓性炎症病灶内,坏死组织被中性粒细胞或组织崩解产物释放的蛋白溶解酶溶解液化形成的脓性渗出物称为脓液(pus),是一种混浊的凝乳状液体,呈灰黄色或黄绿色。脓液的主要成分为变性、坏死的中性粒细胞(脓细胞)、溶解的坏死组织、细菌和少量浆液。由葡萄球菌感染产生的脓液质浓稠,而由链球菌感染产生者则较稀薄。根据病因和病变部位的不同,化脓性炎又可分为脓肿、蜂窝织炎、表面化脓和积脓 3 种类型。

(1) 脓肿(abscess):指器官或组织内的局限性化脓性炎症,其主要特征是局部组织发生溶解坏死,形成充满脓液的腔,即脓腔。脓肿可发生在皮下和内脏中,主要由金黄色葡萄球菌引起。因金黄色葡萄球菌产生的血浆凝固酶可使渗出的纤维蛋白原转化为纤维蛋白,故病变局限;细菌产生的毒素引起局部组织坏死,同时大量中性粒细胞浸润并逐渐形成脓细胞,之后中性粒细胞崩解释放的蛋白溶

解酶使坏死组织液化形成含有脓液的空腔。小脓肿可被完全吸收；较大的脓肿由于脓液过多，吸收困难，所以常需切开排脓或穿刺抽脓。

疖是毛囊、皮脂腺及其周围组织的形成脓肿(图 3-8)。疖中心部分液化变软后，脓液便可流出。痈是多个疖的融合，在皮下脂肪和筋膜组织中形成许多相互沟通的脓肿(图 3-9)，只有及时切开排脓，局部组织才能愈合。



图 3-8 疖



图 3-9 痈

深部组织的脓肿向体表或自然管道穿破，可形成窦道或瘘管。窦道是指深部组织脓肿向体表、体腔或自然管道穿破，形成只有一个开口的病理性盲管(图 3-10)。瘘管是指脓肿破溃，形成通向体表或自然管道、具有两个开口的管道(图 3-11)。例如，肛门周围脓肿既可向皮肤穿破，形成窦道；也可在向皮肤穿破的同时，另一端穿破至直肠肠腔或肛管，形成肛瘘。窦道和瘘管不断排出脓性渗出物，长期不愈。

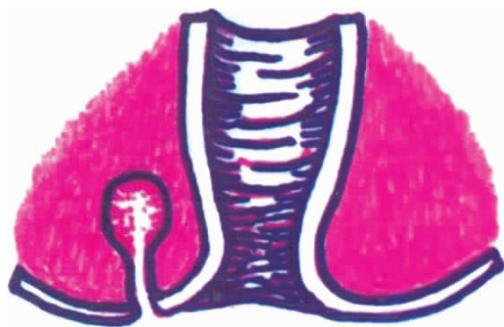


图 3-10 肛门直肠周围脓肿的窦道(模式图)

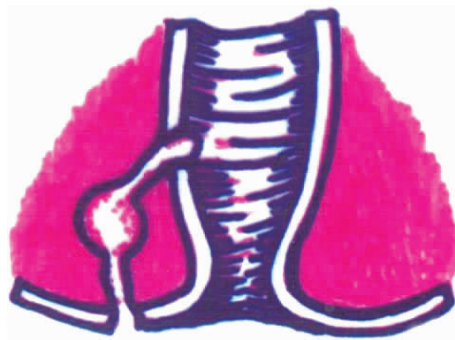


图 3-11 肛门直肠周围脓肿的瘘管(模式图)

(2) 蜂窝织炎(cellulitis):指疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎症。蜂窝织炎常发生在皮肤、肌肉和阑尾，主要由溶血性链球菌引起。链球菌能分泌透明质酸酶和链激酶，透明质酸酶能降解结缔组织基质中的透明质酸，链激酶能溶解纤维蛋白，故细菌易通过组织间隙和淋巴管向周围扩散，形成弥漫

性化脓性炎症。镜下观,炎症区病变组织内有大量中性粒细胞弥漫性浸润,与周围组织界限不清(图 3-12)。

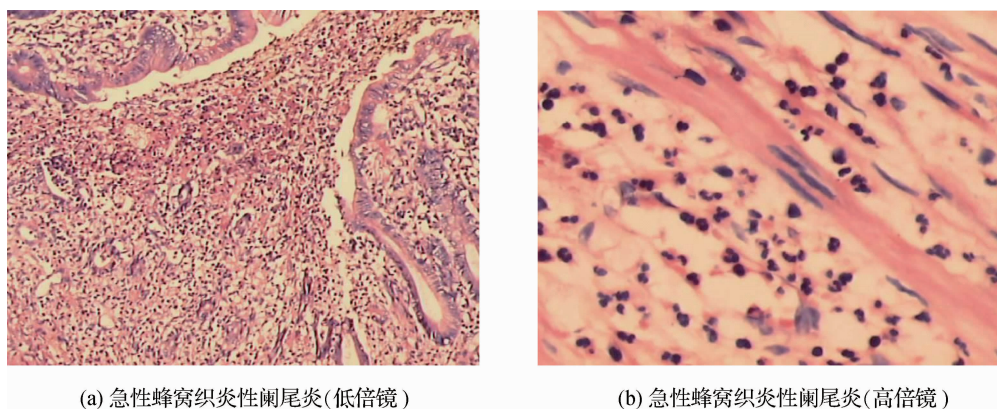


图 3-12 急性蜂窝织炎性阑尾炎

注:阑尾病变组织中有大量中性粒细胞弥漫性浸润。

(3) 表面化脓和积脓:表面化脓是指发生在浆膜或黏膜表面的化脓性炎症。黏膜的化脓性炎又称脓性卡他性炎,此时中性粒细胞主要向黏膜表面渗出,深部组织没有明显的中性粒细胞浸润。例如,发生化脓性尿道炎和化脓性支气管炎时,脓液可通过自然管道排出体外。若化脓性炎发生于浆膜、胆囊和输卵管,则脓液在相应部位形成蓄积,称为积脓(empyema)。

4. 出血性炎 出血性炎(hemorrhagic inflammation)是指炎症病灶的血管损伤严重,渗出物中含有大量红细胞(图 3-13)。出血性炎常见于某些传染病,如流行性出血热、鼠疫、炭疽、钩端螺旋体病等。



图 3-13 出血性炎

知识拓展

卡他性炎

卡他性炎是指黏膜组织发生的一种较轻的渗出性炎。“卡他”一词来自希腊语,有向下流的意思,用来形容渗出液沿黏膜向下流的状态。根据渗出物成分的不同,卡他性炎可分为浆液性卡他、黏液性卡他、脓性卡他及出血性卡他等。卡他性炎可由一种类型转变为另一种类型,如感冒初期鼻黏膜为浆液性卡他,可转变为脓性卡他;还可以是诸多类型混合发生,如浆液黏液性卡他等。

上述各种类型的炎症既可单独发生又可以并存,如浆液纤维素性炎或纤维素性化脓性炎等。此

外,在炎症发展的过程中,一种类型的渗出性炎症可以转变为另一种类型的渗出性炎症,如浆液性炎可发展为纤维素性炎或化脓性炎。

(三) 增生性炎

增生性炎是以增生为主,而变质和渗出轻微的炎症。大多数增生性炎为慢性炎症,少数也可呈急性经过,如伤寒病、急性肾小球肾炎等。按病变特征,增生性炎可分为一般增生性炎和肉芽肿性炎。

1. 一般增生性炎 一般增生性炎是非特异性增生性炎症。其病变特点包括:①炎细胞浸润,炎症灶内浸润的主要是单核巨噬细胞、淋巴细胞和浆细胞;②修复反应,常有大量的成纤维细胞、血管内皮细胞,以及被覆上皮、腺上皮等实质细胞增生;③组织损伤,主要由炎细胞的产物引起。一般增生性炎的增生成分不具有特异性,如慢性胆囊炎和慢性输卵管炎均以纤维组织增生明显,常导致瘢痕形成。

一般慢性炎症可过度增生形成炎性息肉(inflammatory polyp)或炎性假瘤(inflammatory pseudotumor):在致炎因子的长期刺激下,局部黏膜上皮、血管内皮、腺体和肉芽组织等增生,形成向黏膜表面突出并带蒂的肿物,称为炎性息肉(图 3-14),如鼻息肉、子宫颈息肉和肠息肉;局部组织多种成分增生形成境界清楚的肿瘤样团块,称为炎性假瘤,多发生于眼眶和肺,X 线检查或肉眼观察极似肿瘤,临床上需与肿瘤相鉴别。



图 3-14 炎性息肉

2. 肉芽肿性炎 肉芽肿性炎(granulomatous inflammation)以炎症局部巨噬细胞及其衍生细胞增生形成境界清楚的结节状病灶(肉芽肿)为特征,故又称炎性肉芽肿。肉芽肿的直径一般为 0.5~2.0 mm。炎性肉芽肿又可分为感染性肉芽肿和异物肉芽肿。

(1) 感染性肉芽肿:由病原微生物感染引起的肉芽肿性病变。例如,结核分枝杆菌感染引起的结核肉芽肿(结核结节,图 3-15)、伤寒杆菌感染时形成的伤寒肉芽肿、风湿病时形成的风湿性肉芽肿、梅毒螺旋体引起的梅毒。

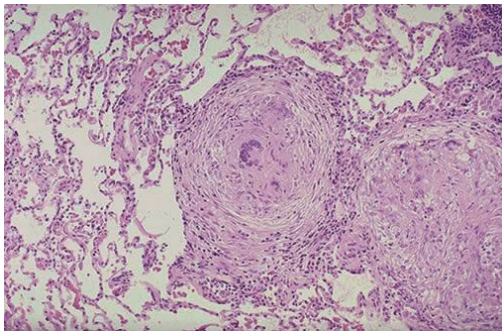


图 3-15 肺结核肉芽肿

(2) 异物肉芽肿:由异物长期刺激引起的肉芽肿性炎症。引起异物性肉芽肿的常见异物有手术缝线、滑石粉、木刺、砂尘、寄生虫及其虫卵、油脂性物质(矿物油、动物油、植物油等)等。异物肉芽肿的主要成分有异物、异物巨细胞及成纤维细胞等(图 3-16)。

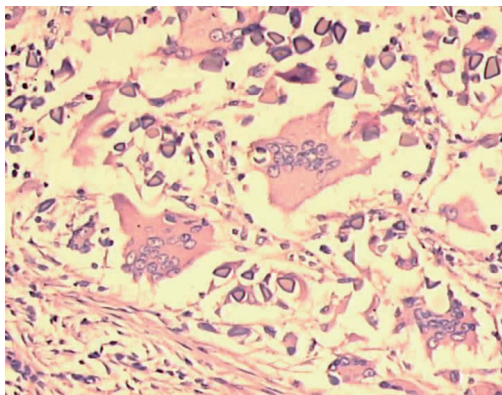


图 3-16 缝线肉芽肿

知识拓展

“麦粒肿”和“霰粒肿”

睑腺炎俗称“针眼”,也称“麦粒肿”,为眼睑腺体的急性化脓性炎症。患者常表现为眼睑局部红肿、有压痛,有硬结形成并化脓,5~7 天脓肿成熟后可自行穿破排脓、痊愈。早期可热敷、滴抗生素眼药水,严重者需手术切开脓肿进行排脓。

睑板腺囊肿俗称“霰粒肿”,是睑板腺的慢性肉芽肿性炎症,因睑板腺排出口阻塞,刺激管壁引起增生而形成。睑板腺囊肿临床发病缓慢,早期患者多无自觉症状,之后病变区结膜面红硬,眼睛有异物感,无压痛,可与睑腺炎相鉴别。

第五节 炎症的临床表现与结局

一、炎症的临床表现

(一) 炎症的局部表现

1. 红 炎症局部组织发红,早期由于炎性充血,局部血液中的氧合血红蛋白增多,呈鲜红色;后期因淤血,组织缺氧导致还原血红蛋白增多而呈暗红色。
2. 肿 炎症局部组织明显肿胀,发生急性炎症时由充血、炎性水肿所致,发生慢性炎症时主要由局部组织细胞增生所致。
3. 热 发生在体表的炎症局部温度升高,由于充血,流经炎症部位的血量增多和血流速度加快,局部组织代谢增强使产热增多所致。
4. 痛 炎症局部疼痛与多种因素有关:炎症介质的释放,如前列腺素、缓激肽等可引起疼痛;组织损伤使炎症局部病灶内的 K^+ 和 H^+ 浓度升高,刺激神经末梢引起疼痛;渗出液压迫神经末梢也可

引起疼痛。

5. 功能障碍 炎症时,组织细胞的变性坏死、渗出物压迫阻塞等可导致局部组织和器官功能障碍,如病毒性肝炎时,肝细胞的变性、坏死使肝功能受到影响。炎症所致局部肿胀和疼痛可引起功能障碍,如发生在肢体的炎症可使其活动明显受限。

(二) 炎症的全身反应

机体是一个统一的整体,虽然炎症发生在局部,但也会影响全身。发生炎症时,患者常见的全身反应如下:

1. 发热 发热是炎症的最重要的全身反应之一,由炎症介质、白细胞介素-1、肿瘤坏死因子等作用于下丘脑的体温调节中枢,使体温调节中枢的调定点上移所致。一定程度的发热可提高机体的防御能力,但体温过高(成人体温 $>39^{\circ}\text{C}$,婴幼儿体温 $>38.5^{\circ}\text{C}$)或长期发热可对机体造成损害,应及时退热。

2. 外周血白细胞变化 发生炎症时,外周血白细胞常增多,其主要原因是炎细胞渗出刺激骨髓生成并释放大量白细胞进入血液。不同类型炎症增多的白细胞的种类不同,一般急性化脓性炎症以中性粒细胞增多为主,寄生虫感染和变态反应性炎症以嗜酸性粒细胞增多为主,肉芽肿性炎症以巨噬细胞增多为主,病毒感染以淋巴细胞增多为主。因此,在临床上,炎症患者应及时行血常规检查,这对炎症的诊断、病原体的种类、病情及病程的判断具有重要意义。

当感染不严重,机体抵抗力强时,白细胞增多明显;反之,白细胞增多不明显甚至减少,预后也较差。此外,有些致炎因子引起的炎症性疾病,如流感病毒、伤寒杆菌、立克次体感染,白细胞不但不增多反而减少。

3. 单核-巨噬细胞系统增生 单核-巨噬细胞系统是全身各处具有吞噬功能的巨噬细胞的总称,包括肺内的尘细胞、肝脏内的Kupffer细胞,以及脾、全身淋巴结和骨髓内的巨噬细胞。单核-巨噬细胞系统增生表现为肝、脾和局部淋巴结肿大,如牙龈发炎时下颌下淋巴结肿大、疼痛。

4. 实质器官的病变 病原微生物及其毒素、局部血液循环障碍等因素可使心、肝、肾等实质细胞发生变性甚至坏死,如伤寒患者的心肌细胞高度水肿,严重者可发生心肌坏死。

二、炎症的结局

多数急性炎症能够痊愈,少数迁延为慢性炎症,极少数可蔓延扩散到全身。

(一) 痊愈

大多数炎症性疾病,在机体抵抗力较强、及时治疗的情况下,致炎因子被消除,炎性渗出物和组织崩解产物及时被溶解吸收或经过自然管道排出,组织缺损由周围健康组织细胞再生修复。若损伤范围小,修复后的组织、器官在形态结构和功能上完全恢复正常,称为痊愈;若损伤的范围较大,则由肉芽组织增生修复,称为不完全痊愈。

(二) 迁延不愈

在机体抵抗力低下、治疗不及时或不彻底的情况下,致炎因子持续存在或炎症反复发作,不断造成组织损伤,可使急性炎症转变为慢性炎症。

(三) 蔓延扩散

在机体抵抗力低下或病原微生物毒力强、数量多的情况下,病原微生物可不断繁殖,并沿组织间隙或自然管腔扩散。

1. 局部蔓延 炎症灶中的病原微生物沿组织间隙或自然管道向周围组织、器官蔓延扩散,如在肺炎患者,细菌可沿细支气管或肺泡扩散,使病灶扩大。

2. 淋巴道扩散 当发生急性炎症时,渗出液中所含的病原微生物或细菌毒素可随淋巴液扩散至淋巴结,引起淋巴管炎和局部淋巴结炎,如足趾的化脓性炎症可引起下肢淋巴管炎和腹股沟淋巴结炎。

3. 血道扩散 炎症灶中的病原体、毒素或毒性产物可侵入血流引起菌血症、毒血症、败血症和脓毒败血症等,严重者可危及生命。

(1) 菌血症:细菌由炎症局部侵入血流,但不生长繁殖,患者无明显的全身中毒症状,血液中可检测出细菌。一般炎症性疾病,如大叶性肺炎的早期患者可有菌血症。

(2) 毒血症:细菌的毒性产物或毒素被吸收入血。患者常出现高热、寒战等一系列的中毒症状,可伴有心、肝、肾等器官实质细胞的变性或坏死,严重时可发生中毒性休克,但血培养查不到病原菌。

(3) 败血症:细菌由局部病灶侵入血流并生长繁殖、产生毒素,引起全身中毒症状。败血症患者除有毒血症的临床表现外,还常出现皮肤和黏膜多发性出血点,以及脾和全身淋巴结肿大,此时血培养可查到病原菌。

(4) 脓毒败血症:化脓菌所引起的败血症可进一步发展成脓毒败血症。脓毒败血症患者除败血症的表现外,其全身多处组织、器官,如皮下、肺、肝、肾、脑等还可出现多发性栓塞性小脓肿。

第六节 炎症的治疗与护理原则

一、治疗原则

(一) 对因治疗

临床应首先查明病因或病原体,针对病因进行合理的治疗。例如,大叶性肺炎由肺炎链球菌感染引起,故应选用相应的抗生素治疗,以杀灭病原体。

(二) 对症治疗

临床应有效消除患者的局部和全身炎症症状,减轻其痛苦,如给予患者营养支持、降温、吸氧、解痉镇痛药、补液,及时纠正水、电解质紊乱等。需要注意的是,在未做出明确诊断以前,不能盲目地给予有发热症状的患者退热治疗。

(三) 药物治疗

临床应根据患者的病因、炎症类型及临床表现等合理选用药物,不可滥用。例如,对细菌感染引起的炎症常选用抗生素治疗,对病毒感染引起的炎症可选用抗病毒药物治疗,对免疫性因素引起的炎症则需要进行免疫治疗。对慢性炎症的药物治疗应足量、足疗程,必要时做药物敏感试验(耐药试验)。

(四) 手术治疗

对药物或其他保守治疗无法控制的炎症需及时进行手术治疗,防止病变的进一步蔓延和扩散。例如,化脓性阑尾炎急性发作时,若不及时手术,患者可能会继发腹膜炎,致感染性休克而出现生命危险。

二、护理原则

（一）密切观察病情

护理人员应密切观察患者的炎症局部和全身症状,及时记录其病情变化;对有渗出性炎症的患者,应注意观察其渗出物的性状和量;某些炎症的病情发展迅速甚至凶险,如流行性乙型脑炎、重症肝炎等,要密切观察患者的生命体征变化,防止引起不良后果。

（二）进行有效护理

护理人员应遵医嘱对不同类型的炎症患者采取不同的护理措施,以缓解症状。例如,对发热患者,应监测其体温并做好记录,必要时采用冷敷等物理降温法;对疑为传染病的患者,应注意隔离,防止交叉感染。

（三）健康教育

护理人员应对患者及其家属进行炎症相关知识的宣教,帮助患者认识炎症的本质是防御反应,消除患者的焦虑和恐惧情绪;指导患者正确预防炎症,及时向患者解释对不同类型的炎症需采取的不同护理措施,使患者能够积极配合治疗和护理,促进疾病的康复。

【思考与练习】

一、名词解释

变质 渗出 炎症介质 炎性积液 趋化作用 化脓性炎 炎性息肉 肉芽肿性炎 败血症

二、问答题

1. 何谓炎症?炎症的局部基本病变是什么?
2. 渗出液和漏出液有何区别?渗出液在炎症过程中有何意义?
3. 简述渗出性炎的类型及主要特点。
4. 脓肿与蜂窝织炎在好发部位、病原菌和病变特点方面有何区别?
5. 简述炎症局部的临床表现及发生机制。
6. 简述各种炎性细胞的功能及意义。
7. 急性炎症与慢性炎症有何区别?两者之间有何联系?

(余 蕾)