

第九章 炎 症

教学目的

通过本章学习，使学生明确炎症的概念、认识炎症的本质、掌握炎症的发生机理、炎症是多种疾病的基础、炎症的类型，以及炎症对机体影响。

教学时间

4 学时理论，4 学时实践。

教学重点、难点

- 1、炎症等的概念；
- 2、炎症的临床表现和基本过程；
- 3、炎症的发生机理与本质；
- 4、炎症的类型与对机体影响。

第一节 炎 症 概 述

第二节 炎症的基本病理过程

教学目的

明确概念、炎症的过程，引起炎症的原因和影响炎症的因素。

明确炎症的基本病理过程：变质、渗出、增生。

教学时间

2 学时

教材分析、重点和难点

- 1、涉及的概念多，重点掌握炎症、变质、渗出、增生等概念、临床表现；
- 2、炎症基本病理过程、发生的原因、形态学变化；
- 3、渗出的血管反应、渗出、白细胞游出的过程。

教学内容

第一节 炎 症 的 概 述

一、概述

(一) 炎症 (inflammation) 常称发炎

● 机体受有害刺激作用 (尤其是微生物感染) 时，在受作用的局部可发生一系列复杂反应的病理过程。

● 是致病因素对机体的损害作用所诱发的以防御为主的局部组织的反应。

● 是动物机体同各种致病刺激物作斗争的一种复杂的防卫反应。

● 是动物机体在进化过程中获得的对不同致炎因子的损害作用所发生的一种具有防御反应性质的病理过程。

★ 具有血管系统的活体组织对损伤因子所发生的防御性反应。

区别：

无脊椎动物 (单细胞生物、多细胞生物) 对局部损伤发生各自不同的反应，即吞噬损伤因子、中和有害物质，但不能称为炎症。只有当动物进化到具

有血管时，才能发生以血管反应为主要特征的，同时又保留了吞噬和清除等反应的复杂现象才称为炎症。

着重掌握：致炎因子作用于机体，引起的损伤，机体产生的防御反应（反应性）；是一种以防御为主的病理过程。

（二）炎症过程

病因—→组织损伤—→继而血循障碍，白细胞游出、液体渗出—→组织增生修复损伤→痊愈。

机体的防御能力，是通过各器官、组织表现出来的，而炎症就是防御性反应的综合表现

（三）炎症表现

局部临床表现：红、肿、热、痛、机能障碍。

红（rubor）——是局部血管扩张，血流加快所致；

热（calor）——动脉血液供应充足，血流加快，物质代谢增强，炎区内产热增多；

肿（tumor）——是局部炎性充血，血管通透性强，血液成分渗出引起；

痛（dolor）——渗出物压迫，炎症介质（组织分解和代谢产物）直接作用于神经末梢，炎区内渗出物压迫牵引，引起疼痛；

机能障碍（loss of function）——是炎症发生的部位、性质、严重的程度等不同而引起疼痛、肿胀，造成组织器官的功能障碍。

引起这些临床症状的基本病理过程——发炎组织损伤，微循环改变，血液成分渗出，白细胞活性↑，组织细胞增生，即变质、渗出、增生。

局部炎症可引起全身性反应：

T ↑,白细胞增多，血沉加快，其他器官机能改变，特异性抗体产生，实质器官变化。

（四）作用

（1）抵御、消灭病因；（2）修复被致病因素损伤的局部组织。

炎症是机体的防御性反应，通常对机体有利，如果没有炎症反应，动物将不能长期生活于充满致病因子的环境中。

炎症是以血管系统改变为中心的一系列局部反应，有利于机体清除消灭致病因子，液体的渗出可稀释毒素，吞噬、搬运坏死组织，以利于再生和修复，使致病因子局限在炎症部位不蔓延至全身。

二、炎症发生原因

（一）外源性

- | | |
|-----------------------------------------|--------------------|
| 1、物理性：高温、低温、放射性损伤 | } 作用短暂，炎症是因组织损伤而发生 |
| 2、机械性：切割、挤压等损伤 | |
| 3、学性：强酸、强碱腐蚀性化学药品、各种毒物、毒气以及体内代谢产物即内源性毒素 | |
| 4、生物性：细菌、病毒、寄生虫等病原微生物 | |
| 5、免疫性：某些抗原抗体反应所引起的组织损伤、各种免疫性疾病、变态反应性炎症。 | |

（二）内源性

指体内自身产生的具有致炎作用的一些因子。

如疾病过程中的病理性产物、某些代谢产物、组织细胞坏死分解产物、抗原抗体复合物、肿瘤等。

此外机体的

{	感受性——组织结构特点	}	都可直接或间接影响到炎症的发生、发展和结局
	反应性——生理功能		
	抵抗力——遗传性		
	年龄、营养状况		

引起炎症的主因原因是病原微生物。

总之，炎症尤其是局部炎症，不仅造成局部损伤，还可进一步发展成为许多疾病的基础，或引起各种疾病，临床上把控制炎症和消灭炎症过程，作为控制和消灭疾病的措施之一。

炎症是机体许多疾病的基本病理过程。“十病九炎”，足见炎症之多，如创伤、疖肿、胃肠炎、肺炎、脑炎、结核、丹毒、猪瘟、寄生虫病等等，论它们表现形式如何千差万别，但都有炎症病变过程，因此要正确理解和掌握炎症发生发展的基本规律，深入研究炎症发生机制，对有效地防治动物有机体各种炎性疾病一重要的意义。

(三) 影响炎症的过程，性质、经过、结局的因素

- 1、致炎因子的性质、作用时间、强度。
 - 2、机体各种内在因素
- | | |
|---|-------------|
| { | 反应性、营养、年龄 |
| | 组织结构特点、生理功能 |
| | 遗传性 |

第二节 炎症的基本病理过程

炎症是机体与致病因素进行斗争的反应，也就存在着损伤和抗损伤的两个过程，具体表现为变质、渗出、增生三种基本病理变化。

一、变质 (alteration)

概念——炎区局部组织细胞发生变性,坏死等损害性病变。

炎区内局部组织的物质代谢障碍，理化性质改变，以及由其所引起的组织细胞的变性坏死等形态学变化的总称。

变质可累及实质和间质

{	实质细胞常出现的变质变化：细胞水肿、脂肪变性、坏死
	间质结缔组织的变质：粘液样变性、纤维素变、

1、引起变质的主要因素

{	炎症因子直接作用	}
	神经营养机能障碍——→局部组织物质代谢改变	
	炎区内血液循环障碍——→促进变质发生，PH降低，K ⁺ 增多	
	炎症内由于细胞组织崩解、蛋白质水解、坏死组织酶被释放和激活、K ⁺ 等，促进炎区内组织溶解坏死 ——→恶性循环	

2、机制

1) 炎区内物质代谢改变

炎区内代谢特点：分解代谢增强，氧化不全产物堆积

① 耗氧增加

炎区中心受到致炎因子直接损伤，氧化酶活性降低，代谢以无氧酵解为主，周围组织充血、发热，代谢亢进，氧化酶活性升高，耗氧量增加达平常的2~3倍。此时供氧不足——→炎区内氧化不全产物增多。

② 氧化不全产物堆积

糖、脂肪、蛋白质的代谢增强，大多数是无氧酵解。

●糖代谢：炎区内白细胞游出和吞噬作用增强，需要能量加强，但各种氧化酶活性降低，如琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶活性降低——→糖无氧酵解增强。

炎区内白细胞无氧酵解使糖分解增强——→炎区内乳酸、丙酮酸、 α -酮戊二酸等氧化不全产物堆积，糖原减少。炎区周围氧供应较中心多，故以有氧氧化为主。

●脂肪代谢：当炎区中心糖类消耗之后，其能量供应主要依靠中性脂肪分解。脂肪分解增强，氧化不全产物增加——→炎区内脂肪酸、酮体等增多。磷脂也类似。

●蛋白质代谢：炎区内由于组织细胞物质代谢障碍——→细胞组织坏死、崩解，白细胞浸润——→白细胞被破坏——→释放出大量的蛋白水解酶——→炎区内有大量的蛋白胨、多肽、游离氨基酸等蛋白分解产物堆积。

越是炎区中心，氧化不全产物越多，PH下降，易引起酸中毒。

2) 理化性质改变

① PH 改变：即酸碱平衡改变

由于炎区内三大营养物质分解代谢增强，各种氧化不全产物增多，PH下降，在炎症初期酸性代谢产物可随血液、淋巴液从炎区带走，也可被血液中碱储中和。随炎症的发展，酸性产物不断增加，加上局部瘀血，碱储耗尽——→失偿性酸中毒。

一般炎症越急剧，酸中毒越明显，在其中心部位 H^+ 可增加50倍，如化脓性炎PH可达6.5~5.6。

② 渗透压改变

由于 { 炎区内 (H^+) 增高——→盐类解离加强
组织崩解——→细胞内 K^+ 释放
分解代谢绝亢进——→高分子量的糖、蛋白质等分解为许多低分子微粒
炎区内血管通透性增高——→血浆蛋白渗出——→炎区内离子增多
(H^+ 、 K^+ 、 PO_4^{-3})，分子浓度升高

↓
渗透压升高——→吸水性增强——→炎性水肿

炎区内渗透压变化和 H^+ 浓度相似，愈接近炎区中心，渗透压越高。

炎区内物质代谢变化和理化性质改变——→改变炎区组织的内环境，成为组织损伤、神经营养机能障碍和血液循环障碍的进一步发展的原因——→炎区不断扩大——→组织细胞坏死崩解——→对机体不利

↓
崩解产物、酸性代谢产物——→促进炎区周围细胞增生——→利于炎区组织的修复

3) 生物活性物质 ↑

生物活性物质是指能引起生物效应的物质，如激素、化学介质、某些组织的崩解和降解产物、组胺、肽类、5-羟色胺等。

炎区内变质的组织崩解或蛋白质的降解，可释放或激活某些酶而产生各种对微循环起生物效应的物质，它们称为炎性生物活性物质。它们能引起微循环改变，对炎症的发展具有重要的意义。

3、形态学变化

变性、坏死——表现在实质细胞的损伤。出现浊肿、脂变、坏死。在炎症中心最为明显。

肿胀、断裂、溶解——间质的胶原纤维、弹性纤维、网状纤维等，出现粘液样变、肿胀、断裂、溶解等病变。

这是因为胞浆内的溶酶体裂解，释放出很多种水解酶，如蛋白酶、磷脂酶、脂肪酶等。它们既可引起受损组织细胞的自溶，又可进一步引起周围组织细胞的变性、坏死。

组织细胞的变质程度取决于致炎因子的性质、强度、局部组织细胞的特征。

二、渗出 (exudation)

即炎性渗出 (inflammatory exudation)，是炎症最具有特征性的变化。炎症时，血液内的液体、蛋白质、细胞成分由血管内逸出到炎区的过程。

表现：血管扩张，血流速度改变等一系列局部血流动力学改变，血管通透性增高，血液成分渗出，白细胞主动游出及吞噬。渗出是炎症局部一系列微循环反应中的一个重要表现，是炎症十分重要的基本病变。

它包括	{	血管反应 炎性渗出 细胞反应	也分为	{	血流动力学改变 血管通透性增加 白细胞渗出和吞噬作用
-----	---	----------------------	-----	---	----------------------------------

教材上分为：血管反应和细胞反应。

1、血流动力学改变

即血管反应、炎性充血。

炎症过程中组织发生损伤后，很快发生血流动力学变化，即血流量和血管口径改变。

1) **细动脉短暂收缩，持续几秒钟。**（由于神经源性和一些化学介质的机制）。

2) **血管扩张和血流加速**，在收缩之后，随后更多的毛细血管开放，局部血流加快，造成局部发红发热。（机制是因神经体液因素的作用，即轴突反射和化学介质的作用）。

3) **血流速度减慢，是在血管扩张的基础上，血管通透性升高的结果。**

富含蛋白质的液体外渗血管，导致血管内红细胞浓集和血液粘稠度增加，最后在扩张的小血管内挤满红细胞，称为血流停滞 (stasis)。

血流动力学改变所经历的时间，取决于致炎因子的种类和刺激的严重程度。极轻度刺激——→引起血流加快仅 10~15 分钟，然后恢复正常；

轻度刺激下——→血流加快可持续几小时——→血流速度减慢——→血流停滞

轻重刺激——→可在 15~30 分钟出现血流停滞；

严重损伤——→仅需几分钟可发生血流停滞。

即由充血——→瘀血（血流停滞）的过程。

2、血管通透性增大（炎性渗出）

1) 炎区内血管内压升高；

2) 内皮细胞收缩（炎症介质组胺、缓激肽等，白细胞粘附，释放出蛋白

水解酶和有活性的氧代谢产物所致），出现缝隙；

3) 炎区内组织渗透压升高。

胶体渗透压：炎区内组织细胞崩解，大量的蛋白质水解为许多小分子的物质；血管通透性增大，大量蛋白渗出——→ 胶体渗透压升高。

晶体渗透压：组织细胞崩解， K^+ 释放出来；分解代谢增强， PO_4^{-3} 等其它离子浓度升高——→ 晶体渗透压升高。

渗出的蛋白质，首先是白蛋白（小分子），其次是球蛋白，严重时纤维蛋白也可渗出。根据渗出情况可判断血管通透性的大小和炎症程度。

渗出物或渗出液（exudate）：渗出的液体和细胞的总称。

渗出物的成分：病原刺激物；炎区内受损伤的组织细胞；炎性细胞（白细胞、巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞等）；血浆（水、血浆蛋白、抗体）；红细胞。

血浆成分渗出：指血浆的液体、蛋白质透出血管壁进入炎区。

炎性浸润：渗出液积聚在组织间隙。

纤维素性渗出：血管损伤严重，纤维蛋白原渗出到组织内。

浆液性渗出：渗出液中只含电解质、白蛋白、球蛋白。

渗出液的作用：稀释、中和炎区内致病因子和有毒代谢产物；限制和消灭病原微生物的作用；炎性细胞吞噬有害物质；带来氧、营养物质；为修复提供条件（纤维蛋白）。但过多的渗出液有压迫和阻塞作用，如肺泡内渗出液过多可影响气体交换，心包或胸膜腔积液过多可压迫心脏和肺脏。渗出液中的纤维蛋白如吸收不良可发生机化，使肺肉变、浆膜粘连甚至浆膜腔闭锁。

漏出液（transsudate）：非炎性水肿液。

渗出液和非炎性漏出液的区别

渗 出 液		漏 出 液	
混浊	细胞成分含量高，含有红、白细胞	澄清	细胞含量少
浓厚，含有组织碎片	酶含量高	稀薄如水，似淋巴液，不含组织碎片	酶含量少
可有臭味	可有细菌	无臭味	无细菌
颜色白、黄或红	与炎症有关	颜色呈浅白或淡黄	与炎症无关
酸性反应		碱性反应	
比 1.018 以上		比重 1.015 以下	
蛋白质含量高，超过 4%		蛋白质含量低于 3%	
在活体内外都凝固		不凝固	

3、白细胞游出和吞噬作用（细胞反应）

炎症反应最重要的作用是将白细胞送到损伤部位，白细胞的游出是炎症反应最重要的指征。嗜中性粒细胞和单核细胞可吞噬和降解细菌、免疫复合物、

坏死组织碎片，构成炎症反应的主要防御环节。

1) **白细胞游出**：指血管内白细胞穿过微血管壁，向炎区内移行，为白细胞游出或白细胞渗出 (leukocytic exudation)。

游出的白细胞在炎区内集聚的现象为白细胞浸润 (Infiltration of leukocytes)

但白细胞过多游出，也可通过释放蛋白水解酶、化学介质、毒性氧自由基等，加重局部损伤、延长炎症过程。

2) **白细胞游出发生部位**：毛细血管和小静脉联接处，称为渗出地区。

由于此处，血压低，血流速度慢；血液有形成分（白细胞）集中；炎区产生的能吸引白细胞的物质扩散透过血管壁后，有足够的时间使白细胞受影响。

3) **白细胞从血管内游出过程是一个复杂连续过程**，包括：

白细胞边集 (leukocytic margination)、粘着 (adhesion)、游出 (transmigration) 等阶段。

①**白细胞边集**：由于血管扩张、血管通透性增高、血流缓慢，甚至停滞，白细胞由轴流到边流（白细胞边集）。开始白细胞可沿着内皮细胞表面滚动，随后贴附在内皮细胞上出现附壁现象。

②**白细胞粘着**：白细胞与内皮细胞粘着是白细胞游出的前提。这种粘着是靠细胞表面的粘附分子相互识别、相互作用来完成的。现已知有此作用的粘附分子有四大类

- 选择蛋白类 (selectins)
- 免疫球蛋白类 (immunoglobulins)
- 整合蛋白类 (integrins)
- 粘液样糖蛋白类 (mucin-like glycoproteins)

这四类粘附因子有些存在于内皮细胞，有些出口额在于白细胞。炎症还可使内皮细胞和白细胞表达新粘附因子，增加粘附因子的数目和增强彼此间的亲和性。

③**白细胞游出和化学趋化作用**

白细胞游出是通过白细胞在内皮细胞连接处伸出伪足，整个白细胞以阿米巴运动的方式从内皮细胞缝隙中逸出。

嗜中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、单核细胞和各种淋巴细胞都是以此种方式游出血管。

穿过内皮细胞的白细胞可分泌胶原酶，降解血管基底膜而进入炎区内（一个白细胞常需要 2~12min 才能完全通过血管壁）。

炎症的不同阶段游出的白细胞的种类不同。急性炎症的早期 6~24h 嗜中性粒细胞首先游出，48h 后所见则以单核细胞在组织内浸润为主，因为嗜中性粒细胞寿命短，24~48h 后崩解消亡，而单核细胞在组织中寿命长；嗜中性粒细胞停止游出后，单核细胞可继续游出；炎症不同阶段所激活的粘附因子和趋化因子不同，而且嗜中性粒细胞能释放单核细胞趋化因子，所以引起单核细胞游出。

此外，致炎因子不同，游出的白细胞也不同。如葡萄球菌和链球菌感染以嗜中性粒细胞浸润为主；病毒感染以淋巴细胞为主；过敏反应以嗜酸性粒细胞浸润为主。

趋化作用 (chemotaxis)：指白细胞向着化学刺激物作定向移动。移动速度为 5~20 μ m / min。这些化学刺激物称为趋化因子。

趋化因子有特异性（有些趋化因子只吸引嗜中性粒细胞，而来另一些趋化

因子吸引单核细胞或嗜酸性粒细胞)，不同的炎症细胞对趋化因子的反应也不同，粒细胞和单核细胞对趋化因子反应较明显，淋巴细胞趋化因子的反应则较弱。

一些外源性和内源性物质具有趋化作用。常见的：

- 外源性化学趋化因子是细菌产物。
- 内源性趋化因子包括——补体成分（特别是 C5a）、白细胞三烯（主要是 B5）、细胞因子（白细胞介素-8 等）。

白细胞如何发现趋化因子、趋化因子又如何引起白细胞的定向运动？

白细胞表面有趋化因子受体。在各种趋化因子与其特异性结合后，可引起一系列信号传导活动和生物化学反应。其结果是细胞内钙储存的动员、细胞外钙向细胞内的输入，导致白细胞内游离钙的增加。白细胞内钙离子浓度增加，使细胞运动所依赖的收缩成分组装。

细胞运动表现为先伸出伪足（pseudopod），在伪足部可见肌动蛋白（actin）、肌球蛋白（myosin）组成的细丝网。沿伪足伸出方向带动整个细胞移动。

趋化因子不仅有对白细胞的趋化作用，还有对白细胞的激活作用。

④ 局部的作用

白细胞在炎症灶局部可发挥吞噬作用（phagocytosis）和免疫作用。它是炎防御反应中极其重要的一环；当然白细胞对局部组织还有损伤和破坏的一面。

A、吞噬作用：指白细胞游出到炎症灶，吞噬病原体、组织碎片的过程。主要由嗜中性粒细胞和巨噬细胞。

- 吞噬细胞种类——嗜中性粒细胞，又称小吞噬细胞。胞浆内含中性颗粒，即溶酶体。其中含有溶菌酶、胶原酶、明胶酶、乳铁蛋白、纤维蛋白酶原激活因子、组胺酶、碱性磷酸酶等。
- 单核巨噬细胞，胞浆内富含溶酶体，含有酸性磷酸酶、过氧化物酶。

炎区内的巨噬细胞常来自血液，巨噬细胞受到外界刺激能被激活，表现为体积增大，细胞表面皱襞增多，线粒体和溶酶体增多，功能增强。嗜酸性粒细胞吞噬能力弱，能吞噬抗原抗体复合物，其颗粒含有对寄生虫有毒性的蛋白，可造成上皮细胞崩解。

吞噬过程：嗜中性粒细胞和巨噬细胞在炎症灶处发挥两个作用，即吞噬和释放酶。

- 吞噬过程 { 识别及吸附
- { 吞入
- { 杀伤或降解

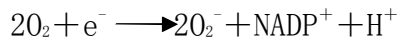
识别及吸附（recognition and attachment）——在无血清的条件下，吞噬细胞常很难识别和吞噬细菌。在血清里存在调理素（opsonin），它们是能增强吞噬细胞功能的蛋白质（如免疫球蛋白 Fc 段），补体（C3B）等。吞噬细胞藉其表面的 Fc 受体和 C3b 受体，能识别被抗体或补体包被的颗粒状物如细菌等。经抗体或补体与相应受体结合，细菌被粘着在吞噬细胞表面。这是调理素化的吞噬过程。还有非调理素化的吞噬过程，即个别整合素受体如 Mac1 或 CR3 也可直接识别细菌的脂多糖，无需藉助抗体或补体。

吞入（engulfment）——吞噬细胞附着于调理化的颗粒状物体后，伸出伪足，随伪足足够的延伸和相互融合，形成有吞噬细胞膜包围吞噬物的泡状小体，

为吞噬体 (phagosome)。吞噬体逐渐脱离细胞膜进入细胞内部, 并与初级溶酶体融合形成吞噬溶酶体 (phagolysosome)。细菌在溶酶体内容物的作用下被杀伤和降解。

杀伤 (killing) 或降解 (degradation) —— 进入吞噬体的细菌可被依赖氧和不依赖氧机制杀伤和降解。

依赖氧机制: 进入吞噬溶酶体的细菌是被具有活性的氧代谢产物杀伤的。吞噬过程使白细胞的耗氧量激增, 可达正常 2~20 倍, 并激活白细胞氧化酶 (NADPH), 氧化而产生超氧负离子 O_2^- 。大多数超氧负离子经自发性歧化作用转变为 H_2O_2 。



NADPH 氧化酶



H_2O_2 不足以杀灭细菌, 在嗜中性粒细胞胞浆内的嗜天青颗粒含有髓过氧化物酶 (MPO), 在 Cl^- 存在的情况下, 该酶可将 H_2O_2 还原成次氯酸 ($HOCl \cdot$)。 $HOCl \cdot$ 是强氧化剂和杀菌因子。它是通过卤化或氧化细胞成分或蛋白质或脂质而破坏病原体。 H_2O_2 -MPO-卤素体系是嗜中性粒细胞最有效的杀菌系统。对真菌、病毒、寄生虫 (原虫、蠕虫) 等也有相似的杀伤机制。

不依赖氧杀伤机制: 在白细胞的颗粒中, 有一种杀菌增加通透性蛋白 (bactericidal permeability increasing protein BPI)。它可激活磷脂酶而降解磷脂, 造成微生物外膜通透性增加和微生物的损伤。还有溶菌酶等也能溶解细菌细胞壁的作用。

死病原体可被溶酶体水解酶降解, 尤其是酸性水解酶 (此时 PH 降 4~5)。

B、免疫作用

主要是巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞等发挥免疫作用。

免疫过程: 抗原进入机体 → 巨噬细胞吞噬处理 → T 细胞和 B 细胞。免疫活化的淋巴细胞分别产生淋巴因子或抗体, 杀伤病原微生物。

自然杀伤细胞 (natural killer cell, NK 细胞) 约占外周血液循环中淋巴细胞的 10%~15%, 不具备 T 细胞受体或细胞表面免疫球蛋白。形态比小淋巴细胞大些。NK 细胞无需先致敏, 就可溶解病毒感染的细胞。NK 细胞是抗病毒感染的第一道防线。

C、组织损伤作用

白细胞在化学趋化、激活和吞噬过程中不仅可向吞噬溶酶体内释放产物, 同时还可将产物释放的到细胞外间质中, 包括溶酶体酶、活性氧自由基、前列腺素、白细胞三烯等, 它们可引起内皮细胞和组织的损伤, 加重最初致炎因子的作用, 白细胞和单核巨噬细胞都能造成组织一定范围的溶解和破坏, 所以控制白细胞一定程度的渗出才是更有意义的。

D、炎性细胞的种类和功能

参看教材 P85~87

三、增生

1、概念

增生 (proliferation)：炎症时炎区内细胞受致炎因子刺激物的长期作用，或炎区内细胞代谢产物及分解产物的刺激，发生分裂、增殖，直至最后修复炎灶的过程。

是指炎区周围结缔组织的组织细胞、成纤维细胞分裂、增殖，以修复炎症造成的损伤。

增生是与变质、渗出基本上同时进行的，早期炎症或急性炎症时，增生较弱，被变质和渗出现象掩盖。当机体抵抗力较强，病情好转，或急性炎症转为慢性炎症时，增生明显，尤其是炎症处于修复阶段，增生则是主要变化。

2、引起增生的原因

1) 致炎因子作用。

2) 炎区内组织代谢分解产物、白细胞分解代谢产物的长期刺激

如组织细胞崩解产物腺嘌呤核苷酸、 K^+ 、 H^+ 增多，白细胞分解的促细胞生长素等。

3) 炎区内渗透压改变，对细胞增生也有一定作用。

3、增生的细胞

主要是：组织细胞、成纤维细胞、血管和淋巴管内皮细胞的增生；也有黏膜上皮细胞、腺上皮细胞。

增殖方式：直接和间接分裂分式。

早期炎症，主要是血管外膜细胞、血窦、淋巴内皮细胞、胶质细胞，先出现细胞肿大变圆，进行分裂增殖，使细胞由静止状态——→活性细胞，与由血液来的单核细胞一起参加吞噬。

炎症晚期和慢过炎症时，常以成纤维细胞、毛细血管的增生为主，增生的成纤维细胞和毛细血管以及与浸润来的各种吞噬细胞共同构成肉芽组织，由炎区四周向炎区中心生长，成纤维细胞胶元化，毛细血管和吞噬细胞减少，肉芽组织疤痕化。

4、增生的作用

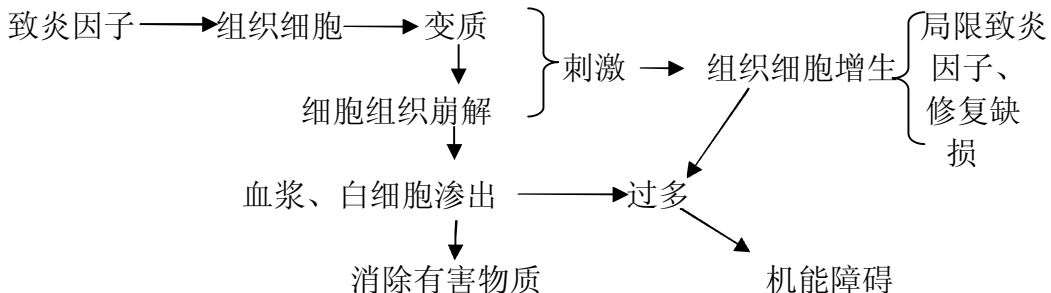
有利的一面：局限炎症的病变；修补组织的缺损，对机体有利。

不利的一方面：在一定条件下，增生又妨碍病变的愈合，器官功能的恢复。

如心包或胸腔大量的纤维蛋白经增生肉芽组织溶解吸收后，肉芽组织——→疤痕——→内脏粘连——→功能减退

5、增生、渗出、变质之间的关系

炎症局部的变质、渗出、增生三个基本病理过程是互相依存，相互制约，共同组成的炎症反应。



第三节 炎症介质

第四节 炎症的局部表现和全身反应

第五节 炎症的类型

教学目的

了解炎症介质的种类与作用，明确炎症时局部的表现和全身反应，掌握炎症的类型、各类炎症的一般病理变化特点

教学时间

2 学时

教学难点、重点

- 1、炎症介质的种类、性质与作用
- 2、炎症时的局部表现和全身变化
- 3、炎症的类型
- 4、各类炎症的病理变化特点

第三节 炎症介质

炎症介质 (inflammatory mediators) 是一组具有致炎作用的化学性物质。

是一组具有致炎作用的内源性化学物质。

具备炎症介质的条件：

- (1) 适当浓度的介质作用于相关组织，能在体内引起炎症反应。
- (2) 炎症时介质能从组织中释放。
- (3) 炎症组织中存在有生成该介质的酶类，而且当该介质在炎症反应中增加时有酶活性增强。
- (4) 体内存在有使该介质分解、吸收或组织对其作用脱敏的机制。
- (5) 用药理学方法改变介质的合成、贮存、释放、代谢或作用可影响炎症过程。
- (6) 该介质过多或缺乏对炎症反应有可预见的影响。
- (7) 应用药理学方法和配体结合技术，能证明在靶细胞上存在相应的介质受体。

炎症局部的血液流变学变化、细胞活动以及组织损伤和修复都于炎症介质的作用有关。炎症局部的典型表现——红、肿、热、痛、机能障碍和某些全身性反应如发热、炎性细胞增多等都是多种炎症介质协同作用的结果。

由介质诱发的炎症反应，主要是机体消除有害因子的防御性反应，但在炎症时激活和释放的炎症介质，也可造成组织细胞的损伤。

释放——是炎症局部组织、细胞、血浆产生或释放，参与整个炎症反应过程按其来源、性质、作用分类如下：

一、血管活性胺类

(一) 组胺 (histamine)：

广泛分布于各种组织中，以肺、肠、皮肤含量最高。

在体内的合成分为 2 步，首先组氨酸从细胞外运至细胞内，然后经左旋组氨酸脱羧酶作用生成组胺。组胺通过阳离子键与蛋白多糖及碱性蛋白质的羧基结合成复合物，储存在胞浆中的次级颗粒中。在致炎因子的刺激下，组胺易为阳离子 Ca^{2+} 置换而释放出来。

产生——肥大细胞、嗜碱性粒细胞的颗粒中、血小板，坏死组织产生组氨（组织坏死后分解生成组氨酸，受组氨酸脱氢酶作用，脱羧后产生的组胺）

引起肥大细胞脱颗粒的因素：创伤、寒冷、热等物理因素，与抗体结合所致的免疫反应，补体片断（C3_a和C5_a），白细胞来源的组胺释放蛋白，神经多肽，细胞因子（白细胞介素-1、白细胞介素）等。

在细胞膜上至少存在有3种组胺受体亚型，即H₁、H₂、H₃受体。组胺作用于不同的受体，可产生包干制甚至完全相反的生物学效应。

组胺作用——促炎作用（与H₁结合，细胞内的环磷酸鸟苷增多，产生促炎作用）、小动脉扩张，小静脉通透性↑（因组胺能引起血管内皮细胞收缩，从可使血管扩张）、促进组织生长和修复（可参与细胞增殖、组织生长和修复性程）、抑炎作用和反馈抑制作用（作用于受体H₂，使细胞内环磷酸腺苷增多，引起平滑肌松弛，尤其是调节免疫应答而发挥抑炎作用；组胺致炎作用有自限性，其作用的减弱或消失可能与组胺释放的反馈性抑制有关。当组胺与H₃结合后，能反馈性地抑制组胺的合成和释放）。

作用时间短，易被组胺酶灭活。炎症早期出现。

组胺还能使支气管、小肠平滑肌收缩——→痉挛；促进粘液腺分泌，有致痛作用等。

（二）5-羟色胺（5-hydroxytryptamine 5-HT）

存在——主要在哺乳动物消化道胃腺、肠腺上皮细胞之间的嗜银细胞内，血小板、中枢神经组织、受损伤的组织细胞也可释放。

作用——同组织胺，使血管壁通透性↑，还能引起病觉反应。

使血管通透性增大的作用比组胺大。

二、血管活性酸性脂类

血管活性酸性脂类是花生四烯酸的代谢产物，有前列腺素（PG）和白细胞三烯（LT）。花生四烯酸是二十碳不饱和脂肪酸，正常存在于细胞膜磷脂内。在炎症刺激如化学、物理和其它炎症介质作用下，细胞的磷脂酶被激活，而从膜磷脂释放出花生四烯酸。在炎症时，嗜中性粒细胞的溶酶体是磷脂酶的重要来源。花生四烯酸分解代谢两条途径，即环氧化酶途径和脂质氧化酶途径。环氧化酶途径产生前列腺素；脂质氧化酶途径生成白细胞三烯。

（一）白细胞三烯

作用——增强血管通透性；是强有力的白细胞趋化因子和血小板凝聚因子；可使血管收缩、引起平滑性收缩，使支气管痉挛等。但这些作用不是同时相的，它们通过不同角度参与炎症。

（二）前列腺素（PG）

存在——广泛存在各组织中，是一种组织激素，尤其是前列腺、肾、肠、肺、子宫、脑、胰腺中。体内大多数细胞在致炎因子刺激下可合成PG。

作用——扩张毛细血管、增强通透性，吸引白细胞游出；增强组织胺、缓激肽的致痛作用；热原（发热时，脑脊髓液中PG增多）；能增强胶原生物合成，促进炎症区纤维化。

PG在低浓度时，促炎作用；药理剂量时，抑炎作用。

阿斯匹林、消炎痛、水杨酸钠等抗炎剂有抑制PG合成作用；肾上腺糖皮质激素抑制PG的合成和释放。

（三）过敏反应迟缓反应物质

存在——由免疫致敏的细胞释放，酸性含硫的脂质。

作用——增强血管通透性，平滑肌收缩，尤对肺的反应重要，使小支气管强烈痉挛。

三、血浆蛋白酶及多肽

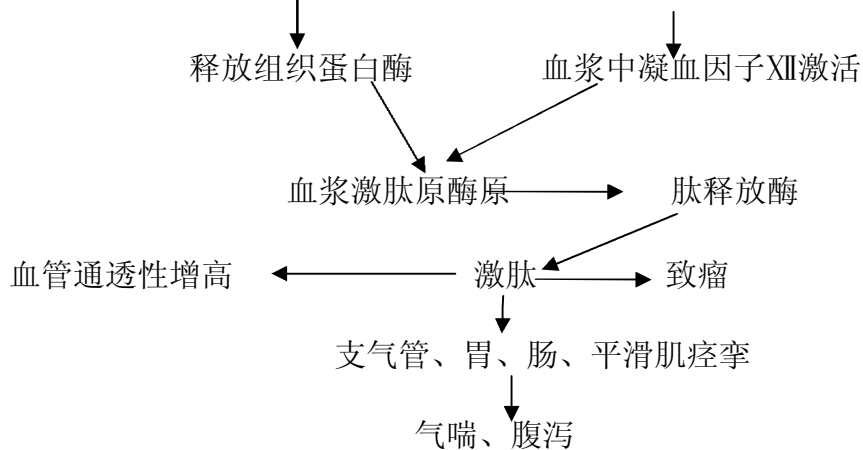
肽类介质为一大类来源各异、具有重要致炎作用的介质。

(一) 激肽类——多肽类

有三种与炎症有关的肽类，即缓激肽 (brodykinin BK)、胰激肽 (kallidin KD)、蛋氨酰赖氨酰缓激肽。

产生——肝细胞产生的一种 α -球蛋白，即血浆中的激肽原。

炎症时——→ 血管内皮细胞损害——→ 基底膜胶原暴露



(二) 补体系统 (complement system)

是由 20 种蛋白质组成。在血浆中是以不激活的形式存在，其激活有两条途径，即经典途径和替代途径。

在炎症的复杂环境中，激活补体有来自三大方面的因素：

- 来自病原微生物，其抗原与抗体结合，通过经典途径激活；内毒素通过替代途径激活。
- 坏死组织释放的酶激活，如 C3、C5。
- 激肽、纤维蛋白和降解系统的激活，其产物也能激活补体。

补体还受炎症渗出物中蛋白质水解酶的激活，一方面补体对嗜中性粒细胞有趋化作用，另一方面嗜中性粒细胞释放的溶酶体酶又能激活补体，成为促使嗜中性粒细胞游出“无休止”的环。

补体是机体抵抗病原微生物的重要因子，又具有增加血管通透性，促进化学趋化作用和调理作用。

成分——一组血浆蛋白，具有酶的活性，正常时以非活性状态存在。

作用——①增加血管通透性、平滑肌收缩

②刺激组织中肥大细胞，嗜碱性粒细胞释放组织胺其他活性合不质、使渗出↑。

③趋化作用，吸引中性粒细胞、单核细胞游走。

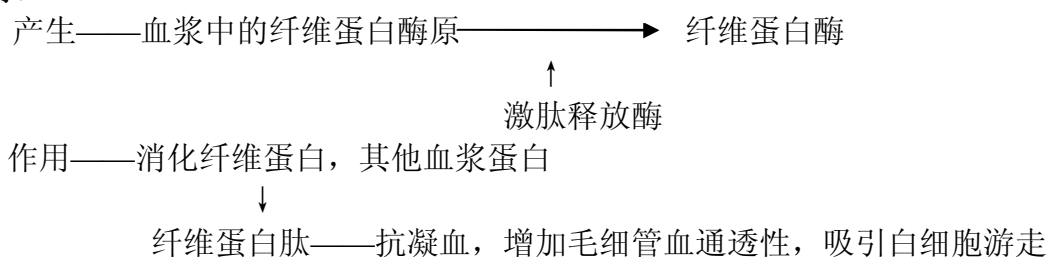
④促使释放溶酶，使组织坏死。

⑤调理作用，加强吞噬活动。

⑥破坏靶细胞膜的类脂质。

(三) 纤维蛋白溶酶 (纤溶酶) (fibrinolytic system) ——血浆素
纤维蛋白溶解系统的激活是和激肽系统的激活有密切关系。激肽释放酶使

纤维蛋白溶解酶原转变为纤维蛋白溶解酶。其作用：可溶解纤维蛋白，形成纤维蛋白降解产物，它们具有增加血管通透性的作用；可使 C3 降解，形成 C3_a 的作用。



四、淋巴因子



五、炎症介质的显著作用

- 1、微量高效，有类似酶的特点；
- 2、互相联系，作用于炎症不同发展阶段；
- 3、炎症介质的产生，发挥效应及灭活，受到机体精确调控，使之处于动态平衡体系中。

炎症介质的作用有两点要注意：

(1) 不同介质系统相互之间有着密切的联系，这些炎症介质的作用是交织在一起的。

(2) 几乎所有介质均处于灵敏的调控和平衡体系中。

在细胞内处于严密隔离状态的介质，或在血浆和组织内处于前体状态的介质，都必须经过许多步骤才被激活。在其转化过程中，限速机制控制着产生介质的生化反应速度。介质一旦被激活和被释放，又将迅速被破坏或灭活。机体是通过这种调控体系而使体内介质处于动态平衡。

第四节 炎症的局部表现和全身反应

一、局部表现

红、肿、热、痛、机能障碍（在第一节中已讲）。

二、全身反应

1、血液中白细胞的变化

炎症时外周血液白细胞总数一般增多，但分类计数结果与致病素有关，如细菌性炎症时嗜中性白细胞增多，白细胞核左移；病毒性炎症时淋巴细胞数量增多；过敏性炎症和寄生虫性炎症随时随地，嗜酸性白细胞增多。

2、发热

炎区内产生大量的致热原。不同的炎症其发热的程度、热型有明显差异，

故常用体温变化来推测体内的炎症反应和反应程度。有两类致热源：

- 外源性致热原
- 内源性致热原

3、巨噬细胞系统变化

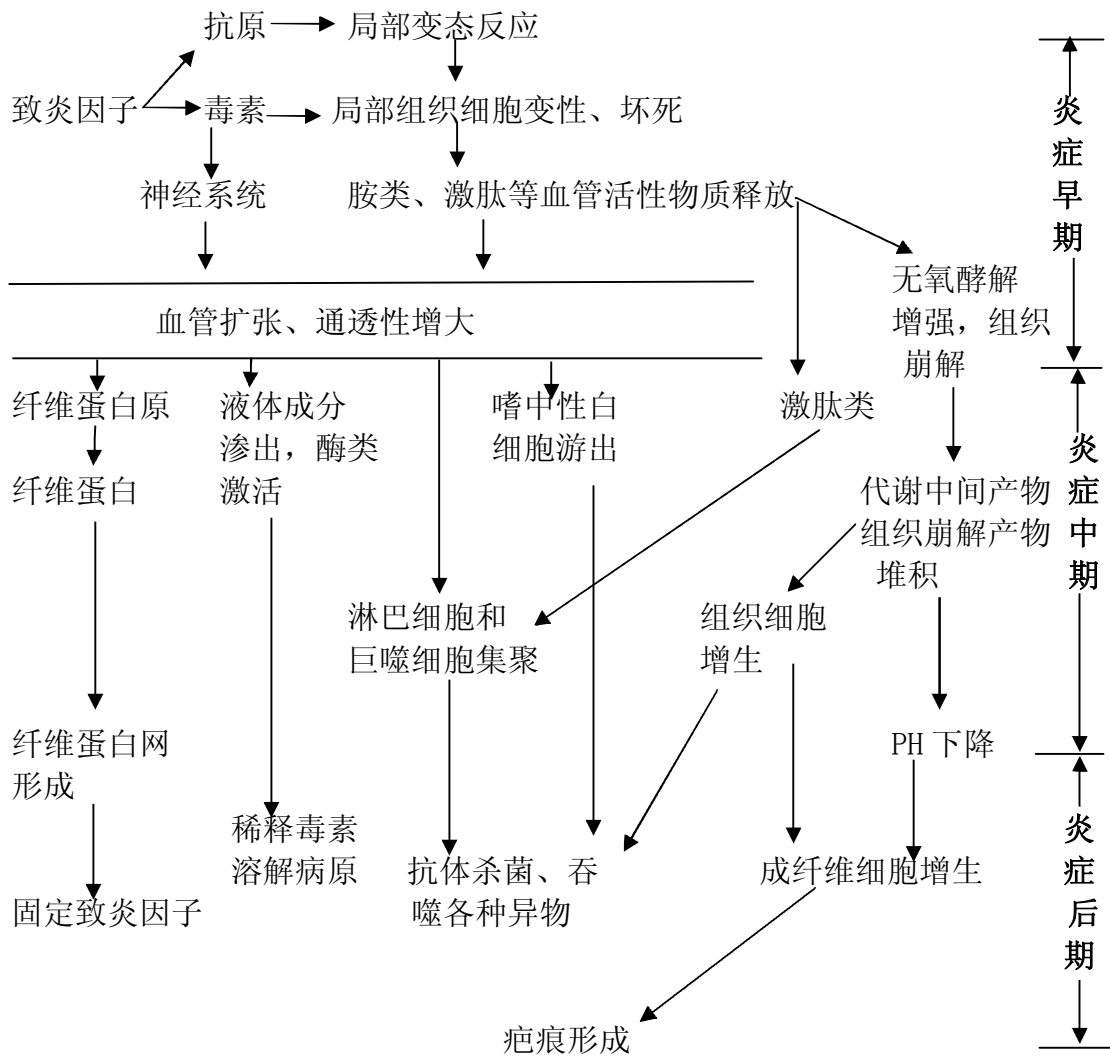
数量增多，吞噬机能增强，全身淋巴结、脾肿大、充血，巨噬细胞活化。

4、实质器官变化

因体温升高，毒素、组织崩解产物被吸收，全身物质代谢障碍，实质细胞变性，严重时坏死，器官功能降低。

5、免疫系统活跃

T、B 淋巴细胞活化、增生，产生大量淋巴因子和抗体。

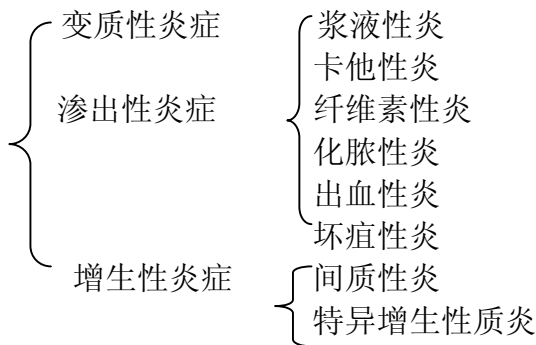


炎症局部病理过程模式图

第五节 炎症的类型

实质上是炎症的组织学类型。

在任何炎症中都有变质、渗出、和增生的变化，但依炎症的原、发炎的器官组织的结构和功能、机体的免疫状态及病程不同，每一种炎症常以变质、渗出、增生中的一种改变为主。可概括的分为变质性炎、渗出性炎和增生性炎三大类。



一、变质性炎 (alterative inflammation)

1、特征：

以组织变质，营养不良或渐进性坏死的变化为主，渗出、增生存在，但较轻微。

大多发生在实质细胞，故称之为实质性炎，若坏死面积较大，称坏死性炎。

2、原因

中毒、传染病、过敏等。

3、发生器官

实质性器官。

实质细胞——颗粒变化，脂变，水泡样变，坏死。

肾、肝、心、脑、脊髓，多呈急性经过。

4、病变

器官肿大、质软脆弱，与肿胀相似，以切片诊断为主。

如肾变质性炎症，肾小管上皮细胞浊肿、脂变，肾小球囊壁增生，间质炎性充血、水肿白细胞浸润。

5、结局

一般呈急性经过，也有亚急性或慢性经过，慢性的常见间质增生。

轻者较快愈合，病变组织细胞通过再生，修复，不留痕迹。

重者可威胁生命。病变长期迁延不愈的——>间质结缔组织增生，实质硬化。

二、渗出性炎症 (exudative inflammation)

特征：血管渗出显著，有多量的液体成分和有形成分渗出，也有在不同程度的变质、增生，但较轻微。多为急性炎症。渗出性炎症是根据渗出物的主要成分不同分类的。

(一) 浆液性炎 (serous inflammation)

特征——大量浆液性渗出物。

浆液——即渗出液。

含蛋白质在 3%~5%以上，主要是白蛋白，少量嗜中性白细胞、淋巴细胞、脱落上皮、纤维素，比重 1.018~1.020。

初期透明无色或淡黄色，稀薄液体，而后渐变混浊。在体内不凝固，排出体外和动物死后，析出纤维蛋白，成凝固的半透明胶冻样物。

浆液性炎常是纤维素性炎、化脓性炎的早期变化。

2、原因——较轻微缓和刺激物所致

如皮肤机械性摩擦或受较强阳光照射后形成的水泡；物理性的烧伤、冻伤；化学性的酸、碱损伤；生物学性的各种病原微生物、蛇、蝎、蜂毒等。病毒引起的口蹄疫，大肠杆菌诱发的浆液性胸膜炎、心肌炎、腹膜炎和肺炎早期。

3、常发部位的病变

①腹胸腔、心包腔、关节囊等浆膜处，浆膜腔内炎性积水。

外观——充血肿胀，浆膜面粗糙，失去光泽，积液呈淡黄色略浑浊液体
镜检——毛细血管扩张，间皮细胞变性、坏死、脱落，炎性细胞浸润，间质疏松水肿。

②粘膜——形成水泡，呈浆液性卡他性炎。

③皮肤——积液在皮下形成水泡，常见口蹄疫、猪水泡病、烧伤、湿疹等。

④肺——常见的部位，为浆液性肺炎。

外观：体积增大，重量增加，半透明状，肺胸膜光滑湿润，肺小叶间质增宽，充满炎性渗出液，支气管、肺泡内充满多量的稀薄浆液，切开时稍挤压，有多量的带泡沫的浆液流出。

⑤组织内部——炎性水肿

4、结局

浆液性炎是一种较轻微的炎症，大多数是急性经过，炎症停止后，浆液被吸收，不留明显病痕。病程持续时间长，因结缔组织增生，器官纤维化，机能减退。浆膜腔内积液过多，使心、肺机能障碍。

(二) 卡他性炎(catarrhal inflammation)

1、概念：亦为粘液性炎 一种轻度炎症。卡他是希腊语，向下流溢的意思。

卡他性炎是指不引起组织破坏的黏膜的渗出性炎症，是黏膜最常见的一种炎症。

1) 部位：常发生于粘膜上 如胃肠道、呼吸道、泌尿生殖道的粘膜

2) 粘液

一方面来源于浆液性渗出，来一方面由于黏膜的腺体受到刺激后分泌大量的粘液，二者混在一起就形成卡他性炎渗出物，是一种粘稠的液体，其中也含一些脱落的上皮细胞。

2、类型

急性卡他性炎	{	浆液性卡他
		粘液性卡他
慢性卡他性炎		脓性卡他

1) 急性卡他性炎

急性经过。因炎症时，黏膜充血、水肿、炎性细胞浸润。

外观：黏膜潮红、肿胀，有散在斑点状或条纹状出血，表面附有多量粘液性炎性渗出物。由于渗出物的性状随炎症发展阶段不同可分为以下几种类型。

浆液性卡他——炎症初期，渗出物稀薄透明，含少量粘液、白细胞、脱落上皮细胞。

粘液性卡他——继浆液性炎症后，粘液增多，渗出物变成灰白色。

脓性卡他——在粘液卡他后，由于大量白细胞渗出、黏膜上皮细胞脱落，渗出物变成黄白色，粘混浊稠，脓样。

这是很多卡他性炎都有的发展规律。如果病变侵入到黏膜下层，黏膜面浅表层损伤，发糜烂。

2) 慢性卡他性炎

由急性转变而来。

形态学上变化——►轻度充血，渗出物以淋巴细胞和浆细胞为主。一般黏膜萎缩，变得菲薄，表面平坦（萎缩性卡他），也有因腺体增殖，黏膜下结缔组织增生和多量炎性细胞浸润，患部黏膜肥厚（肥大性卡他）。

这两种病变可能都同时存在，使黏膜面高低不平，形成皱褶。

3、结局

一般卡他性炎症在病因消除后，炎性渗出物和粘液分泌物也减轻，可很快恢复。

总之，粘液性渗出物本质上是机体的一种防御性反应，它能保护黏膜，稀释病原刺激物，加速其排出等作用。

（三）纤维素性炎(fibrinous inflammation)

特征——渗出物中含大量纤维蛋白，在器管表面或组织间隙内形成伪膜或网状结构。

纤维蛋白来源于血浆中的纤维蛋白原，渗出后受到损伤组织释放的酶的作用，凝固成淡黄色的纤维蛋白。

原因——病原微生物。

在炎症过程中，因组织损伤较重，血管通透性增大，分子量较大的纤维蛋白原也能渗出。如猪霍乱杆菌引起的纤维素性肠炎。

部位——黏膜、浆膜、肺脏

类型——根据发生炎症的组织损伤程度不同可分为：

1、浮膜性炎，即纤维素性炎或伪膜性炎、假膜性炎。

是纤维素性渗出物在黏膜、浆膜的表面形成一层易剥离的纤维素性的假膜。

（1）发生部位——粘膜、浆膜、肺脏

（2）特点——组织损伤较轻微；纤维蛋白凝固和形成一层淡黄色，有弹性膜状物覆盖于炎症表面。

（3）病变

浆膜——有一层薄的易剥离的纤维素，浆膜面粗糙无光泽。如果纤维素继续增厚，形成假膜，呈黄色或灰白色，且厚薄不均。

浆膜腔——含多量的渗出液，混有黄白色絮状或蛋花状纤维素块。形成纤维素性浆膜炎、纤维素性胸膜炎。

心包——外膜表面覆盖纤维性渗出物，由于心脏的不断搏动可形成绒毛状，称绒毛心。

黏膜——表面覆盖一层灰白色或淡黄色纤维性假膜，易剥离，能自动脱

落。假膜下的黏膜组织充血、肿胀，浅层组织破坏，糜烂。

镜检可见，纤维素性渗出物为网状结构，网孔中有数量不等的炎性细胞，覆盖的组织炎性充血、水肿、炎性细胞浸润，轻度坏死。

肺——浮膜性肺炎或纤维素性肺炎

特征是支气管、肺泡内充满大量凝固的纤维素性渗出物，常蔓延至胸膜表面。其外观，肺肿大，质地坚实如肝，早期为红色，后期呈灰白色或灰黄色，如炎症扩大到整个肺叶为大叶性肺炎。

纤维蛋白积聚在管状器官表面时，可形成管状物，如牛纤维素性肠炎时，管状物可由粪便排出，达数尺长。

2、固膜性炎 (diphtherite inflammation)

亦为纤维素性坏死性炎 (fibrinenecrotic inflammation)

常发部位：黏膜，以肠道黏膜多见。

特征：黏膜组织坏死严重，深达整个黏膜及黏膜下层。炎症组织表面的纤维素性渗出物与坏死组织凝固在一块，形成一层很厚的纤维素性坏死假膜。假膜不易剥落，强行剥离，下面组织形成溃疡

常发器官：肠、食道、泄殖腔、咽喉

纤维素渗出物与下面坏死黏膜组织融合在一块，无明显分界。如仔猪付伤寒、猪瘟、鸡新城疫等肠黏膜的纤维素性炎症。

结局与经过：

① 结局与渗出物含纤维素的量有关。

少量的纤维素可被嗜中性白细胞释放的蛋白溶解酶溶解吸收（正常情况下血清中含有抗胰蛋白酶，胸腹、心膜上也含有抗胰蛋白酶）；多量的纤维素、白细胞释放的蛋白溶解酶过少、组织内抗胰蛋白酶过多，可使纤维素吸收不良，发生机化、形成浆膜的纤维性粘连，影响功能活动，或大叶性肺炎肉质变。

② 结局与组织破坏程度有关。

浮膜性炎，因组织破坏轻微，愈合快、修复也快也完全。

固膜性炎，组织破坏严重，愈合慢，以结缔组织增生修复。

③ 结局与炎症部位有关。

黏膜细胞可脱落排出，浆膜内只能溶解吸收。

（四）化脓性炎 (suppurative or purulent inflammation)

特征：

以渗出物中含大量嗜中性白细胞、坏死组织和脓液形成为特征。即在炎症过程中形成脓液

化脓：是炎区中坏死组织被嗜中性白细胞或组织产生的蛋白酶所液化的过程。

化脓原因：

微生物——细菌如葡萄球菌、链球菌等

化学物质——松节油、煤焦油、坏死骨片等造成的无菌性化脓。

脓液 (pus)：是浑浊的凝乳状液体，呈灰黄或黄绿色。其成分含细菌、坏死组织碎片、少量浆液及白蛋白和球蛋白。

化脓形成条件：大量的嗜中性白细胞浸润

较多的组织坏死，被溶解液化

脓液颜色：浑浊、黄色、黄绿色、灰黄色或混有血液的液体。由葡萄球菌引起的化脓脓液较为浓稠；由链球菌引起的脓液较稀薄。

脓液一般不凝固，有腥臭味，如有腐败菌感染便有恶臭。

表现形式：

1、化脓性卡他 即脓卡他

黏膜表面化脓性炎。

特点：黏膜充血、出血、肿胀、覆盖多呈黄白色脓性分泌物。如布氏杆菌引起的子宫化脓性卡他。

2、蓄脓

浆膜腔、黏膜腔化脓性炎、亦为积脓（empyema）。

如子宫内膜炎、化脓性心包炎——→心包腔积脓、化脓性胸膜炎、牛创伤性心包炎等。

3、脓肿（abscess）

局部化脓性炎。

特征：组织发生溶解性坏死，形成充满脓液的囊腔。

部位：皮下、内脏。

原因：金黄色葡萄球菌。其毒素可使局部组织坏死，嗜中性白细胞浸润、崩解，释放蛋白溶解酶，使局部组织液化形成含有脓液的空腔；可产生血浆凝固酶，使渗出的纤维蛋白原转变成纤维蛋白，因而病因局限；还可具有层粘连蛋白的受体，使其容易附着并通过血管壁进入血液，在其它处产生迁徙性脓肿。

影响：小脓肿可吸收消散，较大脓肿因脓液过多，吸收困难需切开排脓或穿刺抽脓。脓腔局部常由肉芽组织包裹、修复。

瘘管（fistula）

脓肿内的脓液通过狭窄而有肉芽组织增生的管道，不断向体表排脓，这管道即瘘管。

疔（furuncle）

是毛囊、皮脂腺及其周围组织的脓肿。疔中心部分液化变软后，脓液便可破出。即是由个毛囊和皮脂腺为中心的化脓性炎。

痈（carbuncle）是多个疔的融合，并扩展到皮下组织，形成互相沟通的脓肿。必须及时切开排脓。

4、蜂窝织炎（phlegmonous inflammation）

亦为化脓性蜂窝织炎。

是指疏松结缔组织的弥漫性化脓性炎。

部位：皮肤、肌肉、阑尾。

原因：溶血性链球菌。它可分泌透明质酸酶，能降解疏松结缔组织中的透明质酸；能分泌链激酶，溶解纤维素，因此细菌易通过组织间隙和淋巴管扩散，表现为疏松结缔组织内大量嗜中性粒细胞或脓细胞浸润。

特点：范围广、发展快、大量脓性液渗出物浸润于组织成分之间与健康组织界限不清。

5、结局

一般呈急性经过。

皮肤、黏膜浅层炎，浅层组织坏死脱落——→溃疡。

深部组织脓肿——→脓肿膜包围——→脓汁干燥，豆腐渣状——→钙化

当机体抵抗力下降时，局部化脓菌进入血液，并随血液、淋巴液到全身，

引起脓毒败血症，危及生命。

（五）出血性炎 (hemorrhagic inflammation)

特征——渗出物中含大量红细胞，渗出液甚至炎区呈红色。

原因——基础血管严重损伤，通透性↑。

各种传染性疾病、真菌病、中毒，如猪瘟、炭疽、出血性败血病、流行性出血热、钩端螺旋体病、鼠疫等。

伴发——常与浆液性炎、纤维素性炎、化脓性炎并发。

如胃肠道出血性炎，黏膜显著充血、肿胀、并伴有出血点，弥漫性暗红色或斑点状出血，严重时，黏膜红染，其表面附有多量红褐色粘液或凝血块，胃肠内容物有血样外观。

出血性炎来自胃和小肠前段，粪便呈棕色或黑色；来自消化道后段，呈鲜红色。如猪丹毒、猪肺疫、鸡球虫病等。

如淋巴结出血性炎，肿大、暗红色，切面隆起、湿润，有的是弥漫性暗红色（猪丹毒、猪肺疫）；有的是边缘和中间呈暗红色，切面红白相间；有的呈大理石外观（猪瘟）。

结局——一般呈急性经过，预后常常不良。

病因作用强烈，损害严重，出血严重，引起贫血，最后致死，如鸡球虫病。

（六）腐败性炎

即坏疽性炎。

常在化脓性炎、纤维素性炎等基础上，并发腐败细菌感染而转变形成。

特点——发炎组织器官及渗出物腐败分解，变化与湿性坏疽相似。

部位——肺、肠、子宫等处。

颜色——污秽的灰色、绿色、黑色、有恶臭。

如肺腐败性炎，肺肿胀、坚硬，切面污秽的灰红褐色或灰绿色坏死斑块，边缘不整齐呈锯齿状，恶臭，坏死灶腐败溶解为空洞，流出污灰恶臭的液体，常继发败血症死亡。

以上分类只是为了说明问题方便，实际上，许多炎症并非单一的，而是混合型的。如某些疾病初期是浆液性炎，后可转变为浆液纤维素性炎。

有些炎症，中心是坏死性炎，外周呈脓性浸润，再外周炎性水肿等等，可见炎症的病变形态是复杂的。

三、增生性炎症 (proliferative inflammation)

是以细胞增生或结缔组织增生为主，变质、渗出较轻微。

多为慢性炎症。包括非特异性增生性炎和特异性增生性炎。

增生的细胞包括实质细胞和间质细胞。

（一）特异性增生性炎

即间质性炎。有以下特点：

①炎症灶内浸润的细胞主要是淋巴细、浆细胞和单核细胞，反映了机体对损伤的持续反应；②主要是炎症细胞引起的组织破坏；③常有明显的纤维结缔组织、血管、及上皮细胞、腺体和实质细胞增生，以替代损伤的组织。

1、急性增生性炎

以细胞增生为主的急性炎症——内皮细胞、上皮细胞、血管外膜细胞、神经交质细胞。如急性肾小球肾炎时，肾小球毛细血管内皮细胞、系膜细胞及球囊上皮显著增生；猪支原体肺炎时，肺门淋巴结的淋巴组织高度增生，眼观呈

髓样肿胀。

2、慢性增生性炎

以结缔组织增生为主，伴有少量细胞浸润的炎症。

常以血管和成纤维细胞增生，此类炎症多半是从组织器官的间质增生开始。

常导致发炎器官变硬变形，如慢性间质性肾炎时，肾体积缩小，质地变硬，表面凹凸不平呈颗粒状。

(二) 特异性增生性炎 (specific productive inflammation)

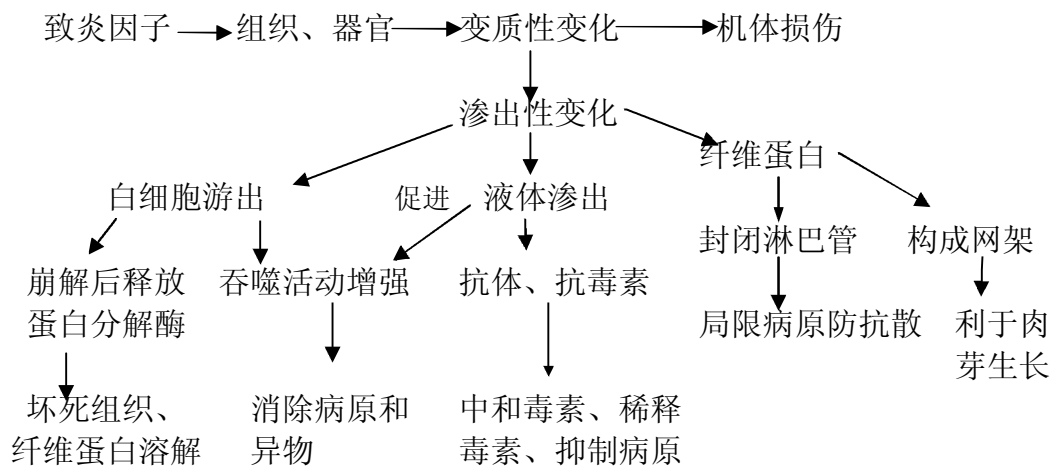
也称肉芽肿性炎 (granulomatous inflammation)，是一种特殊性增生性炎，所谓肉芽肿，是由巨噬细胞及其演化的细胞，呈局限性浸润和增生所形成的境界清楚的结节状病灶。

原因——某些细菌（结核杆菌、副结核杆菌、鼻疽杆菌、布氏杆菌、麻风杆菌、梅毒螺旋体、真菌、异物等）、寄生虫引起。

特点——在器官、组织内以特异性肉芽组织增生的炎症，即肉芽肿。

分类——感染性肉芽肿和异物性肉芽肿。（教 92 面）

第六节 炎症的本质



炎症是机体受到有害因子的损伤时引起的一种综合性病理反应

↓
本质是一种有利于机体的防御性适应性反应

↓
预防、制止疾病的发生、发展

第七节 炎症的经过与结局

炎症的经过与结局取决于机体抗病力和反应特性，及致炎因子的性质、刺激强度、作用时间。

一、经过

从炎症开始到炎症结束。

1、急性炎症

发病急、病程短、有明显变质、渗出，渗出以中性白细胞为主（3周内）。

变质性炎、渗出性炎多属此类。

结局：损伤严重或渗出较多而不能溶解吸收，由机化修复，形成瘢痕；少数情况，机体抵抗力降低，治疗不及时，不恰当，炎症扩大，病情严重，病原可进入血管、淋巴管，随血液到全身，引起败血症，如是化脓菌，引起脓毒败血症。

2、亚急性炎症

由急性转变而来或开始就是亚急性。发病较缓和、病程较长、充血、水肿、渗出轻微。

渗出细胞——中性白细胞、组织细胞、淋巴细胞、嗜酸性白细胞。

有一定程度的结缔组织增生。

结局：常转为慢性炎症。

3、慢性炎症

可由前两种转变而来，也可开始就是慢性炎症。发病缓和，病程长（6周以上）症状不明显，以增生为主，变质、渗出轻微。

较多的淋巴细胞、浆细胞浸润、肉芽组织增生，形成疤痕。

二、结局

1、完全恢复

致病因子消除后，渗出液吸收，组织损伤轻微，以完全再生修复，炎症局部和整体反应恢复正常。常见于急性炎症。

2、不完全恢复

病因虽消除，但组织损伤过重，以瘢痕修复。炎症在形态、机能上不能完全恢复，器官组织的适应性持久地受到某种程度的影响，功能障碍。

3、慢性迁延不愈

某些情况下，急性炎症转变为慢性炎症，长期不能痊愈。

因为抵抗力下降，病因不能迅速清除；病因抵抗力增强（如耐药性升），致使长期存在于病灶中作用于局部，炎症长期持续存在。

4、死亡

致炎因子损害作用过强，变质发展迅速，炎症广泛坏死，如发生在生命重要器官，机体死亡。

有时发生毒血症、败血症。