

临床执业医师辅导：急性炎症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/471/2021\\_2022\\_\\_E4\\_B8\\_B4\\_E5\\_BA\\_8A\\_E6\\_89\\_A7\\_E4\\_c67\\_471878.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/471/2021_2022__E4_B8_B4_E5_BA_8A_E6_89_A7_E4_c67_471878.htm)

一、渗出 急性炎症是机体对致炎因子的刺激所发生的立即和早期反应。急性炎症的主要特点是以血管反应为中心的渗出性变化，导致血管内的白细胞和抗体等透过血管壁进入炎症反应部位，消灭病原体，稀释并中和毒素，为炎症修复创造良好的条件。急性炎症的渗出主要包括以下基本过程。（一）血管反应和血流动力学改变 血管反应首先表现为炎性充血

（inflammatory hyperemia），是指微循环中血管舒缩和血流速度及血流量的变化。血液动力学的变化一般按下列顺序发生

1. 细动脉短暂痉挛 损伤因子作用于机体后，机体通过神经反射或产生各种炎症介质，作用于局部血管首先产生细动脉短暂痉挛。
2. 血管扩张和血流加速 动脉端毛细血管括约肌舒张，毛细血管床开放，血流加快，血量增加，导致局部动脉性充血。此时炎症区组织代谢增强，温度升高，呈鲜红色。
3. 血流速度减慢 10~15min后，静脉端毛细血管和小静脉也随之发生扩张，血流逐渐减慢，导致静脉性充血。随着充血的发展，小静脉和毛细血管的通透性增高，致血浆渗出、血液浓缩、血管内红细胞聚集，血液粘稠度增加、血流阻力增高，血液回流受阻甚至发生淤滞（stasis）。由于细动脉端入血量增多而静脉端回流减少，使局部组织的毛细血管和小静脉内流体静压上升，同时因血流缓慢，血细胞轴流变宽，其边缘的白细胞得以向管壁靠近，为白细胞的粘附创造了有利条件。

（二）血管通透性升高 血管通透性升高是导致炎症局部

液体和蛋白质渗出的最重要原因。正常的液体交换和血管通透性的维持主要依赖于结构完整、功能正常的血管内皮细胞，炎症时血管通透性升高主要与血管内皮细胞的如下改变有关：1.小静脉内皮细胞收缩 这是血管通透性升高最常见的发生机制。组胺、缓激肽、P物质和许多化学介质均可诱发此反应。当这些介质与内皮细胞受体结合后，内皮细胞立即收缩，导致内皮细胞间隙形成。这一过程持续时间很短（仅15~30分钟）而且是可逆的，故可称为速发短暂反应

（immediate transient response）。2.穿胞作用（transcytosis）增强 穿胞作用是通过内皮细胞胞浆内存在的囊泡性细胞器相互连接形成的穿胞通道（transtocytoplasmic channel）而实现的。某些因子，如血管内皮细胞生长因子，可以增加这种细胞器的数量和大小，从而引起血管通透性增加。另外，组胺和大多数化学介质也可通过此途径增加血管通透性。3.内皮细胞的直接损伤 诸如严重的烧伤、化脓菌感染等严重刺激可直接造成内皮细胞损伤，引起内皮细胞坏死和脱落，导致血管通透性迅速增加，并在高水平上持续几个小时，直至受损血管内形成血栓或受损血管被修复。此过程被称为速发持续反应（immediate-sustained response）。小动脉、毛细血管和小静脉等各级微循环血管均可受累。内皮细胞的脱落可引起血小板粘附和血栓形成。4.白细胞介导的内皮细胞损伤 在炎症早期，白细胞附壁，粘附于内皮细胞上，引起白细胞的激活，从而释放毒性氧代谢产物和蛋白酶，引起内皮细胞的损伤和脱落，使血管通透性增加。这种损伤主要发生在小静脉和肺、肾等脏器的毛细血管。5.新生毛细血管的渗漏 在组织修复时，内皮细胞增生形成新生毛细血管芽，这种新生的

小血管芽通透性较高，可引起血管渗漏。直至内皮细胞分化成熟和细胞间连接形成，渗漏才能停止。（三）液体渗出 炎症早期，上述炎性充血使微循环内的流体静压上升，液体及小分子物质随压力升高而经毛细血管渗出。随着炎症发展，血管内皮细胞的活化、收缩，管壁通透性明显升高，血管内富含蛋白的液体乃至细胞成分得以逸出进入周围组织内，此过程即为渗出（exudation），它包括液体渗出和细胞渗出。炎性渗出液在组织间隙积聚称炎性水肿。在另外一些情况下，由于血液循环障碍、血管壁内外流体静压平衡失调可造成漏出（transudation）。无论渗出还是漏出都可造成组织水肿和体腔积液，通过对穿刺抽出的体腔积液的检测有助于确定其性质。

渗出液与漏出液比较	渗出液	漏出液
原因	炎症	非炎症
炎症蛋白量	30g/L以上	30g/L以下
比重	>1.018	<1.018
细胞数	$1000 \times 10^6/L$ 以上	$100 \times 10^6/L$ 以下

渗出是急性炎症的重要特征，对机体具有积极意义。渗出液能稀释毒素，带来氧及营养物，带走炎症区内的有害物质；渗出液中的抗体和补体有利于防御、消灭病原微生物；渗出的纤维蛋白原转变成纤维蛋白，交织成网，能限制病原菌扩散，使病灶局限，并有利于吞噬细胞发挥吞噬作用。但过多的渗出液可影响器官功能和压迫邻近的组织器官，造成不良后果，如肺泡腔内渗出液可影响换气功能，心包积液可压迫心脏等等；渗出液中大量纤维蛋白不能完全被吸收时，最终发生机化粘连，影响器官功能，如心包粘连可影响心脏的舒缩功能。（四）白细胞渗出 白细胞通过血管壁游出到血管外的过程称为白细胞渗出（leucocyte extravasation）。渗出的白细胞也称为炎性细胞，炎症反应的最重要功能是将白细胞输送到炎症局部。白细胞吞噬、消灭病原体，降解坏死组织

和异己抗原；同时，也会通过释放化学介质、自由基和酶，介导组织损伤。因此，白细胞的渗出构成炎症反应的主要防御环节，是炎症反应最重要的特征。白细胞的渗出及其在局部的防御作用是极为复杂的连续过程，主要包括白细胞游出、白细胞在损伤部位聚集和白细胞在局部的作用。1．白细胞边集和附壁随着血管扩张、血管通透性增加和血流缓慢，白细胞进入边流，靠近血管壁，并沿内皮滚动。最后白细胞粘附于血管内皮细胞上。2．白细胞粘附和游出目前已明确白细胞粘附和游出主要是由于其表面的粘附分子和内皮细胞受体结合引起的，化学介质和某些细胞因子可以调节这类粘附分子的表达和功能状况。这类粘附受体包括四种家族：选择素、免疫球蛋白、整合素和粘液样糖蛋白。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](http://www.100test.com)