

**教学内容来源：**《动物病理学》

**教学对象：**高职专科一年级学生，且已经完成《动物解剖》《动物生理》《兽医微生物及免疫》等基础课程的学习。

**试讲要求：**三节任选一节，试讲 15-20 分钟，提供授课用手写教案（纸张及书写格式不作统一要求，应符合教学内容及授课对象实际），教室配备有黑板、粉笔、授课用一体机（可使用课件配合试讲，此项不作统一要求。）

**试讲章节名称：**炎症

**以下为教材的章节内容：**

---

## 教学目标

掌握炎症的概念和基本病变化过程，炎症的局部症状和全身性病理反应，炎症的分类及其特征；了解炎症的经过和结局。能识别炎症的局部病理变化和判断炎症全身性病理反应，能通过炎症的病理形态学变化识别炎症的类型。

## 第一节 炎症概述

### 一、炎症的概念和特征

炎症是机体对致炎因素引起的局部损伤所产生的以防御反应为主的应答性反应。其基本病理变化表现为局部组织的变质、渗出和增生；局部病理反应症状为红、肿、热、痛、机能障碍；炎症过程还会出现不同程度的全身性病理反应，主要表现为发热和白细胞增多。

炎症是十分常见而复杂的病理过程，炎症过程中既有组织细胞的变性、坏死性变化，又有炎性充血、炎性渗出及组织细胞的增生修复过程；许多疾病如传染病、寄生虫病、内科病及外科病等都是炎症为基础的；炎症可发生于各种组织，如胃肠炎、咽喉炎、支气管炎、肺炎、肝炎、肾炎、脑炎、子宫炎、关节炎、胸膜炎、腹膜炎等。因此，正确认识炎症的本质，掌握其发生发展

的基本规律，可以帮助我们了解疾病发生发展的机制，更好地防治动物疾病。

## 二、炎症的原因

凡是能够引起组织损伤的致病因素都可成为炎症的原因，但是否发生炎症还决定于机体内部因素，包括机体的防御机能、免疫状态、应激机能、营养状态、遗传性等。常见致炎因素有：

### 1. 生物性因素

是最常见的致炎因素，如细菌、病毒、霉形体等病原微生物和寄生虫等，它们通过机械性损伤或产生内外毒素使组织损伤，亦可通过诱发免疫反应导致炎症。

### 2. 化学性因素

包括内、外源性化学物质。如强酸、强碱，机体内的组织坏死崩解产物、代谢废物等在它接触或排泄的部位引起组织不同程度的损伤而引起炎症，如霉菌毒素可引起动物胃肠炎。

### 3. 物理性因素

高温、低温、放射线及紫外线等均可造成组织损伤引起炎症，机械性因素如机械性创伤、挫伤等可引起炎症。

### 4. 免疫反应

各种变态反应均能造成组织细胞损伤而导致炎症，如过敏性皮肤炎，变态反应性甲状腺炎。

## 第二节 炎症的基本病理变化

炎症的基本病理过程包括局部组织损伤、血管反应、和细胞增生，概括为变质、渗出和增生三个基本病理变化。在炎症过程中这些病理变化按照一定的先后顺序发生，一般炎症早期以变质、渗出变化为主，后期以增生为主，三者互相联系和影响。一般地说，变质属于损伤过程，而从渗出和增生开始炎症进入抗损伤过程。

### 一、变质变化

变质是炎症局部组织细胞物质代谢障碍并发生变性和坏死的总称。具体包括实质细胞发生各种变性和坏死；间质结缔组织中的纤维断裂、溶解、基质解聚或发生粘液样变性、纤维素样坏死等；炎灶内组织物质代谢的特点是分解代谢加强和氧化不全产物堆积，导致炎区组织渗透压升高，PH值下降。

发生机理：炎症局部的变质变化，一方面是由于致炎因素直接干扰、破坏细胞代谢及引起局部血液循环障碍造成的；另一方面，组织细胞崩解后，形成多种病理性分解产物或释放一些酶类物质，进一步加重炎区组织细胞的损伤。一般炎症早期变质变化十分明显，随后出现炎症的渗出和增生等反应。

为什么炎区组织渗透压升高，PH值下降？

炎灶内组织物质代谢的特点是分解代谢加强和氧化不全产物堆积。糖无氧酵解加强引起乳酸含量在炎灶局部急剧增多，脂肪分解增加，但因氧化不全而导致酸性中间代谢产物如脂肪酸和酮体发生蓄积，其结果是引起炎灶内各种酸性产物增多。炎症初期，炎灶及其周围组织发生充血，酸性代谢产物可被血液、淋巴液吸收带走，或被组织液中的碱储所中和，局部酸碱度可无明显改变。但随着炎症的发展，炎灶内酸性产物不断增多，加之血液循环障碍，碱储消耗过多，可引起酸中毒。一般在炎灶中心PH降低最明显，如急性化脓性炎时PH可降至5.6左右，而炎灶边缘PH逐渐升高。此外，细胞崩解导致K<sup>+</sup>释放增多，炎灶内K<sup>+</sup>、H<sup>+</sup>堆积引起离子浓度升高；炎灶内糖、蛋白质、脂肪分解生成许多小分子微粒，加之血管壁通透性升高、血浆蛋白渗出等因素，又可引起分子浓度升高。上述因素的综合作用使局部渗透压增高，炎灶中心最明显，周围渐次降低。

### 二、渗出变化

渗出变化是指炎区组织发生的血管反应、液体渗出和细胞渗出。在炎症过程中，局部组织的小血管发生短暂的痉挛后扩张充血，然后，血液中的液体成分和细胞成分通过血管壁进入炎区间质、

体表、体腔或黏膜表面，形成渗出性变化过程。

#### （一）血管反应

致炎因子作用于局部组织，炎区组织的小血管发生短暂的痉挛，随后扩张充血，随着炎性介质的产生转化为炎性充血，再发展产生淤血和渗出。同时伴有淋巴淤滞和淋巴栓形成。炎区局部呈现红，肿，热，痛症状。

发生机制：

1. 致炎因子及炎区代谢产物刺激使血管神经肌肉反射性充血。
2. 炎症介质作用于血管壁平滑肌使血管扩张充血。
3. 炎性充血时间过久，血管壁紧张性下降导致淤血
4. 炎区缺氧造成酸性环境，使血管内皮细胞肿胀、白细胞靠边聚集，阻碍血流，加重淤血。

#### （二）液体渗出

伴发炎区充血、淤血后，血液中的液体成分包括血浆和血浆蛋白通过血管壁渗出。渗出的液体称为炎性渗出液，其特征为：浑浊，含有组织碎片或纤维素性絮状物，比重在 1.018 以上，蛋白质（白蛋白、球蛋白、纤维蛋白）含量高，超过 4%，细胞含量多。

发生机制：

1. 致炎因子的作用、炎区酸性环境、炎症介质，导致血管壁通透性升高，液体渗出。
2. 淤血，血管内压升高，液体渗出。
3. 炎区分解代谢增强，组织细胞坏死崩解，炎区组织渗透压升高，液体渗出。

附：渗出液与漏出液的比较

表 1 渗出液与漏出液比较

渗出液	漏出液
①浑浊	①澄清
②浓厚，含有组织碎片	②稀薄，不含组织碎片
③比重在 1.018 以上	③比重在 1.015 以下
④蛋白质含量高，超过 4%	④蛋白质含量低于 3%
⑤在活体内外均凝固	⑤不凝固，只含少量纤维蛋白质
⑥细胞含量多	⑥细胞含量少
⑦与炎症有关	⑦与炎症无关

炎性渗出液的作用和影响：

1. 炎性渗出液含有多种成分，对机体有重要的防御作用。

（1）渗出液中含有各种特异性免疫球蛋白、补体、调理素等多种抗菌物质，对病原微生物及其毒素有中和、抑制或稀释的作用；

（2）渗出液中的纤维蛋白凝固后，交织成网可限制病原体的扩散，因而有利于吞噬细胞发挥吞噬作用；

（3）渗出液可为炎区组织细胞带来营养物质，并带走炎症灶中的代谢产物；

2. 渗出液过多，对机体产生不利影响。

如：胸腔渗出液过多可阻碍肺脏呼吸和心脏舒张活动，脑膜炎症时渗出液使颅内压升高---头痛、神经功能紊乱。

#### （三）细胞渗出

在炎症过程中，伴随着炎区组织血流减慢及血浆成分的渗出，白细胞主动由微血管壁渗出到炎区组织间隙内，称为炎性细胞浸润。白细胞渗出，吞噬和降解病原微生物，免疫复合物及坏死组织碎片，是最主要的炎症防御反应，但白细胞释放的酶类、炎症介质等也可加剧正常组织细胞损伤。

1. 白细胞的渗出过程

白细胞经过边移---贴壁---游出等阶段，在趋化因子的作用下到达炎症中心，完成渗出过程。

(1) 边移：白细胞从血液的轴流进入边流，滚动并靠近血管壁的现象称为边移，白细胞边移是由选择素介导的，通过选择素及其相应配体间的作用，引起白细胞滚动、流速变慢并向血管内皮细胞靠近。

(2) 贴壁：继边移之后，白细胞与血管内皮细胞发生紧密黏附称为贴壁。白细胞贴壁是由整合素介导的，白细胞滚动，激活整合素，整合素的表达阻止白细胞继续滚动，并在细胞黏附分子的作用下，与血管内皮紧密黏附。

(3) 游出：白细胞穿过血管壁进入周围发炎组织的过程称为游出。电镜观察证实，白细胞黏附于内皮细胞连接处，伸出伪足，逐渐以变形运动方式从内皮细胞间的连接处逸出，并穿过基底膜，到达血管外（见图 12-1）。

### 三、增生变化

增生是炎症发展过程中以局部细胞活化增殖为主的变化，增生的细胞主要有巨噬细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞。有时也有上皮细胞和实质细胞增生。

增生变化在炎症的晚期和慢性炎症时表现明显，但也有些急性增生性炎症开始就表现以细胞增生为主，炎症早期有较多的血管外膜细胞活化增殖参与吞噬活动，炎症后期主要有成纤维细胞和毛细血管内皮细胞增生，形成肉芽组织以局限炎症和修复损伤。

增生的机制：增生原因是致炎因子、组织崩解产物或某些理化因子的刺激，近年来研究证明：一些细胞因子具有刺激细胞增生的作用，如巨噬细胞衍生的生长因子（MDGF）具有促进成纤维细胞增生和纤维化的作用。淋巴细胞释放的促分裂因子---血管内皮的增殖和肉芽组织的生成。

炎症的变质、渗出、增生三个基本过程是互相联系的，在任何炎症过程中，都有这三个基本过程的存在，但在不同类型的炎症或炎症的不同阶段，其表现程度各有差异。例如，在炎症的早期和急性炎症时，常以组织变质和渗出为主。而在炎症的后期和慢性炎症时，则以增生反应为主。

## 第三节 炎症的局部表现和全身反应

### 一、炎症的局部表现

1. 红：由于炎症部位血管扩张，血流加快，局部血液增多，炎症早期局部呈鲜红色。持续一段时间后，由于血液减慢，动脉性充血转为静脉性充血，局部呈暗红色。但动物皮肤有颜色且较厚，有时表现不十分明显。

2. 肿：由于局部组织充血，毛细血管通透性增高，血浆渗出增多，炎区局部水肿和组织细胞增生。

3. 热：炎症灶内血液供应增多，物质分解代谢加强，产热增多，致使炎症灶的温度较邻近正常组织温度高。

4. 痛：疼痛是感觉神经末梢受到致病因素和组织分解产物的刺激，如钾离子、氢离子浓度增高，特别是有些炎症介质如 5-羟色胺、缓激肽、前列腺素等都可作用于局部引起疼痛。

5. 功能障碍：由于局部组织肿胀、疼痛和组织损伤影响到组织器官的正常功能活动。例如肺炎影响肺的气体交换，引起全身缺氧。

上述五种症状的共同特点，但并非每一种炎症都会全部表现这些症状，例如一些慢性炎症或内脏的炎症，红与热表现不明显。

### 二、炎症的全身反应

炎症过程中，不仅局部产生形态功能变化，还会伴发不同程度的全身性炎症反应。炎症引起的全身反应主要是发热、白细胞增多、单核巨噬细胞系统机能加强、血清急性期反应物形成。

1. 发热：病原微生物和组织坏死崩解产物都是外源性致热源，被巨噬细胞、嗜中性粒细胞吞噬后，产生内源性致热源，引起发热。

2. 白细胞增多：炎症时循环血液中的白细胞总数增高。急性炎症，特别是化脓性炎症时，以嗜中性粒细胞增加为主，过敏性炎症或寄生虫感染时，以嗜酸性粒细胞增多为主；慢性炎症时，以巨噬细胞和淋巴细胞增多为主。但在某些病毒性疾病中，虽然也有炎症，但白细胞总数不见增加，甚至减少。

3. 单核巨噬细胞系统机能增强：某些炎症，特别是细菌性炎症中，单核巨噬细胞系统明显增生，淋巴结肿大，脾肿大，网状细胞和血窦、淋巴窦的内皮细胞增生。吞噬活动旺盛。

#### 4. 血清急性期反应物形成

病原微生物侵入机体引起炎症时，可导致血清成分的明显改变，这种反应称为急性期反应，血清中增多的非抗体物质统称为血清急性期反应物。包括初期反应物和后期反应物，前者为在致炎因素作用 1~2 小时后由吞噬细胞和其它细胞分泌的，如：淋巴细胞活化因子等；后者是在致炎因素作用 24 小时后主要由肝细胞合成分泌的，如：C-反应蛋白、血清淀粉样物质 A、纤维蛋白原、铜蓝蛋白、运铁蛋白等。

炎症时，血清急性期反应物具有保护炎区组织细胞、促进损伤组织修复、激活补体和抑制血凝等多种作用，是机体对抗外界强烈刺激的一种非特异性反应，也可见于手术、创伤等过程。