

# 病理学

## 第一章 血液循环障碍

### 第一节 充血

- 1、充血——某器官或局部组织血液含量增多的现象。分为动脉性充血、静脉性充血。
- 2、**动脉性充血**——小动脉扩张而流入局部组织或器官中的血量增多现象。主动性充血。简称充血。
- 3、**充血发生原因**:
  - (1) 机械、物理、化学、生物性因素
  - (2) 机体反应性增高（变态反应性炎症）
- 4、充血发生机制:
  - (1) 神经反射（局部感受器反射性引起缩血管神经兴奋性降低、舒血管神经兴奋增高）
  - (2) 体液（组胺等直接作用于血管壁）
- 5、**充血类型**:
  - (1) 炎性充血——最常见的病理性充血，见于炎症早期或急性炎症。
  - (2) 刺激性充血——摩擦、温热、酸碱等刺激。
  - (3) 减压后充血——作用于局部的压力迅速降低后，小动脉反射性充血，又称减压后充血（瘤胃鼓气）。
  - (4) 侧支性充血——当某一动脉受阻后，其邻近的动脉吻合枝发生反射性扩张充血，是一种有益反应。
- 6、充血病理变化——器官或组织内细动脉扩张，器官或体积略增大、色鲜红(指压褪色)、温度升高，代谢旺盛、机能增强，多对机体有利。
- 7、动物死亡后常受以下几方面的影响而使充血变得不明显:
  - (1) 血管痉挛性收缩，使原本扩张的小血管变成空虚状态
  - (2) 死后血管弹性下降血液受重力作用下沉，改变活体时血液分布
  - (3) 死于心力衰竭的动物因发生全身淤血而掩盖了生前的充血现象。
- 8、充血结局和对机体的影响：（可逆性病理过程，病因去除后可恢复）
  - (1) 利：增强组织抵抗力、促进组织恢复(红外线理疗)

(2) 弊：引起水肿、淤血、出血（家畜日射病，脑部血管充血，严重时可出现破裂性出血）

9、**静脉性充血**——局部组织或器官由于静脉回流受阻，血液淤积于毛细血管和小静脉内，引起静脉血管含血量增多，又称被动性充血，简称淤血。

10、**淤血发生原因**：

(1) 局部性淤血：①静脉受压②静脉管腔阻塞

(2) 全身性淤血，即心功能不全以及胸膜和肺的疾病引起，左心衰竭——肺淤血，右心衰竭——肝淤血

11、淤血病理变化——器官体积增大（被膜紧张、边缘钝圆、切面隆突、切口外翻），重量增加，暗红色（发绀），温度下降，切面湿润。

12、肺淤血——早期肺泡腔内可见大量水肿液，肺泡壁毛细血管和小静脉扩张。晚期肺泡腔内可见出血，并出现吞噬有含铁血黄素颗粒的巨噬细胞（心衰细胞）间质纤维组织增生。

13、肺慢性淤血水肿——肺泡壁增厚，伴纤维结缔组织增生及炎性细胞浸润，肺泡腔内有成堆的心力衰竭细胞，胞质内有含铁血黄素颗粒。

14、肝淤血——大体可见肝脏体积增大，切面可见红黄相间的条纹，形似槟榔，称为槟榔肝。肝小叶中央区(中央静脉及其四周肝窦)淤血，肝细胞萎缩消失或坏死，小叶周边肝细胞脂肪变性。长期慢性肝淤血可导致淤血性肝硬化。

15、淤血结局和对机体的影响：淤血性水肿/淤血性出血/萎缩、变性和坏死/淤血性硬化/促进血栓形成。

## 第二节、出血

1、**出血**——血液流出心脏或血管的现象。血液流至体外称为**外出血**，血液流入组织间隙或体腔内称为**内出血**。

2、出血发生原：

(1) **破裂性出血**--①外伤②血管受到侵蚀③血管自身的病变

(2) **渗出性出血**--①血管渗透性升高：血管壁损伤、血小板量与质改变、凝血因子缺乏或功能障碍②严重淤血、缺氧、中毒和急性高热性传染病。

3、出血病理变化——1) 内出血：瘀点、瘀斑、溢血、血肿、出血性浸润。2) 外出血：呕血、咯血、血尿、血便。

4、出血结局和对机体的影响：(1)出血量少，完全吸收(2)出血量较大，失血性休克甚至死亡

(3)较大量的局限性出血形成**血肿**。

### 第三节、血栓形成

1、**血栓形成**——在活体的心脏或血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分析出、粘集形成固体质块的过程。

2、**血栓**——血栓形成过程中出现的固体质块。

3、**血栓产生原因和机理**：

(1) 心血管内膜的损伤——常见于炎症、血管壁机械性损伤、邻近组织病变波及

(2) 血流状态的改变——血流缓慢、停滞、涡流形成

(3) 血液凝固性增高——血小板数量增加、凝血因子浓度升高

4、**血栓形成过程**：

(1) 血小板堆的形成

内皮损伤--血小板粘附于裸露的胶原表面→血小板被胶原激活→释放 ADP、血栓素 A<sub>2</sub>、5-HT 及血小板第IV因子→血小板局部粘集形成血小板堆（可逆）→启动内、外源凝血途径→凝血酶原转为凝血酶→纤维蛋白原转为纤维蛋白→血小板牢固粘附于血管内膜（不可逆）形成血栓头。

(2) 血栓体部的形成

由于血小板血栓的阻碍，血流在其下游形成漩涡，形成新的血小板小堆。如此反复进行，血小板粘集形成不规则的梁状或珊瑚状，小梁周围有白细胞粘集，小梁间由大量红细胞的纤维蛋白网填充。

(3) 血栓尾部的形成

局部血流停止，形成血栓尾部。血管腔阻塞。

5、血栓的类型：

(1) **白色血栓**——在血流较快的情况下形成，多见于**心瓣膜**。主要由血小板组成，肉眼观呈灰白色，与心血管壁紧连。镜下主要由珊瑚状的血小板梁构成，血小板梁表面附着一些中性粒细胞，小梁间形成少量纤维蛋白网，网眼中含有一些红细胞。构成血栓的头部。

(2) **红色血栓**——多见于**静脉**。肉眼观呈红色，易脱落。主要由纤维素和红细胞构成。构成静脉血栓的尾部。

(3) **混合血栓**——多发生于血流缓慢的部位，如**静脉**。肉眼观为粗糙的圆柱状，与血管壁相连，可见红白相间的条纹。镜下可见它由红色血栓和白色血栓相间排列而成。构成血栓的体部。

(4) **微血栓**——又称**透明血栓**。是指在微循环血管中形成的一种均质结构并有玻璃样光泽的血栓。只在镜下可见，主要由纤维蛋白构成。多见于休克时的弥漫性血管内凝血。

6、**血栓的结局**: (1) 软化、溶解和吸收 (2) 机化与再通——血管壁向血栓内长入肉芽组织，逐渐取代血栓 (3) 钙化

7、血栓对机体的影响:

(1) 利: 阻止出血。防止血管破裂。

(2) 弊: 阻塞血管。栓塞。心瓣膜变形。微血栓形成导致器官与组织的功能障碍。

8、血栓和死后血凝块的区别:

	血 栓	死后血凝块
表面	干燥、表面粗糙、无光泽	湿润、表面平滑、有光泽
质地	较硬、脆	柔软、有弹性
色泽	色泽混杂，灰红相间，尾部暗红	暗红色或血凝块上层呈鸡脂样
与血管壁的关系	与心血管壁黏着	易与血管壁分离
组织结构	具有特殊结构	无特殊结构

## 第四节、栓塞

1、**栓塞**——循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血液运行并阻塞血管腔的过程，称为栓塞。阻塞血管的异常物质，称为**栓子**。栓子可以是固体、液体或气体。

## 第五节、梗死

1、**梗死**——局部组织或器官因动脉血流断绝而引起的坏死。该过程称为梗死形成。

2、**梗死形成的原因**: (1) 动脉血栓形成 (2) 动脉栓塞 (3) 血管受压 (4) 动脉持续痉挛

3、**梗死形成的条件**: (1) 未能建立有效侧枝循环 (肝、肺等有双重血液循环不易梗死) (2) 局部组织对缺氧的敏感性 (贫血、失血、心力衰竭等血液含氧量不足)

4、梗死的病理变化: **梗死灶的部位和形状决定于受阻动脉的供血形状和范围，梗死灶的颜**

色决定于含血量的多少,梗死灶的质地决定于坏死的类型。梗死灶的形态:锥体形—脾、肾、肺、地图形—心肌、节段形—肠、不规则—脑

## 5、梗死的类型:

(1) **贫血性梗死**——多见于组织致密且侧支血管少的器官,如心,肾,脾,脑梗死灶呈灰白色(又称白色梗死),镜下可呈凝固性坏死的表现,如心,肾,脾;亦可呈液化性坏死的表现,如脑。

(2) **出血性梗死**——多见于肺,肠,梗死灶含血量多呈暗红色  
发生条件:组织疏松、双重血液供应或有丰富血管吻合支、先存在高度淤血、动脉阻塞

6、**梗死结局和对机体的影响**:小的梗死灶溶解、吸收。稍大的梗死灶机化。更大的梗死灶形成包裹,甚至钙化。

# 第二章 组织和细胞的损伤

## 第一节、萎缩

1、**萎缩**——发育成熟的器官、组织或细胞发生体积缩小的过程,称为萎缩。

2、**全身性萎缩**:长期营养缺乏、慢性消化道疾病、慢性消耗性疾病引起。**各种组织萎缩顺序**:脂肪组织—肌肉—肝、肾、脾、淋巴器官—心、脑。(肝肾等萎缩时,实质细胞包浆里出现棕褐色颗粒,是蓄积的一种含脂代谢产物,又称**消耗性色素**)

3、**局部性萎缩**:(1)压迫性萎缩(2)缺血性萎缩(3)神经性萎缩(4)失用性萎缩(5)内分泌性萎缩(6)营养不良性萎缩

4、病理性萎缩的常见类型和举例

类型	举例
营养不良性萎缩 局部营养不良 全身营养不良	脑动脉粥样硬化→脑萎缩 恶性肿瘤、长期饥饿→全身器官、组织萎缩
压迫性萎缩	肾盂积水→肾萎缩
失用性萎缩	下肢骨折固定后→下肢肌肉萎缩
神经性萎缩	脊髓灰质炎→前角运动神经元损伤→肌肉萎缩
内分泌性萎缩	垂体功能减退→性腺、肾上腺等萎缩

5、萎缩的病理变化——萎缩的细胞、组织、器官体积减小，重量减轻，细胞器退化，细胞浆内出现脂褐素。

6、萎缩的结局——原因消除后可恢复原状。如病变继续发展，则萎缩的细胞最终消失，影响组织器官的功能。

## 第二节、变性

1、**变性**——物质代谢障碍下，在细胞内外出现过多或异常的具有各种特殊理化性质的物质。

2、变性的特点——**细胞的变性可逆，细胞间质的变性不可逆。**

3、变性的种类——**细胞肿胀、脂肪变性、玻璃样变性、粘液样变性、病理性色素沉着、病理性钙化。**

4、**细胞肿胀**——细胞内水分增多体积增大，包浆内出现细微颗粒或大小不等的水泡。原因有机械性损伤、缺氧、中毒、脂肪过氧化、细菌及病毒感染、免疫反应等。显微镜下分为**颗粒变性和水泡变性**。

5、颗粒变性——胞浆内出现许多微细的蛋白颗粒，又称混浊肿胀。

6、水泡变性——在细胞内出现大小不一的水泡，进一步发展成胞浆疏松透亮，胞体肿大似气球。

7、细胞肿胀的病理变化：肉眼变化——器官肿胀、边缘变钝、无光泽。常见于心、肝、肾等实质器官。超微结构——胞核正常、胞浆的内质网、线粒体肿胀呈囊泡状。

8、**脂肪变性**——细胞胞浆内出现脂滴或脂滴增多。常见于代谢旺盛、耗氧多的器官，如肝、心脏、肾。

9、肝脂肪变性——肉眼：肝肿大、软、黄、切面油腻感镜下：肝细胞肿大，核周大小不等空泡，将肝细胞核挤向一边。

10、**槟榔肝**——肝淤血伴有脂肪变性时，肝切面上可见红黄相间的条索状结构，形态上与槟榔的切面相似，故称“槟榔肝”。

11、**肝脂变的机理：**

（1）肝细胞内脂肪合成过多：①高脂饮食或营养不良，体内脂肪过量分解，过量脂肪酸经血入肝②缺氧致肝细胞乳酸大量转化为脂肪酸③氧化障碍使脂肪酸利用障碍，脂肪酸相对增多。

## （2）甘油三酯合成过多

大量饮酒：改变线粒体和滑面内质网功能，促进 $\alpha$ -磷酸甘油合成新的甘油三酯

## （3）脂蛋白、载脂蛋白合成减少

缺氧、中毒、营养不良，脂蛋白、载脂蛋白合成减

12、**心脂肪变性**——**灶性**：多见于左心室心内膜下乳头肌，与正常心肌相间形成黄红色斑纹，即虎斑心。**弥漫性**：两侧心室心肌弥漫淡黄色，见于严重缺氧和中毒时。**心肌脂肪浸润**：心外膜下过多脂肪并向心肌入伸，严重可致猝死

13、**肾脂肪变性**——见于原尿脂蛋白含量增高和肾小管上皮重吸收脂蛋白增多而致，常见于近曲小管上皮细胞。

14、**透明变性**——是指在间质或细胞内出现一种均质、无结构的毛玻璃样半透明物质，可被伊红或酸性复红染成鲜红色。

15、**结缔组织透明变性**——见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球、动脉粥样硬化的纤维瘢痕等。镜下：纤维细胞明显变少，胶原纤维增粗并互相融合成梁状、带状、片状的半透明均质无结构物质。**机制**：原胶原蛋白分子间交联增多，胶原纤维融合，糖蛋白积聚等因素。

16、**血管壁透明变性**——见于高血压病时的肾、脑、脾及视网膜的细动脉。镜下：细动脉壁增厚、变硬，管腔变狭窄或闭塞。**机制**：管壁内皮细胞下渗入血浆蛋白并凝固成均匀无结构的红染物质，内膜下基底膜样物增多。

17、**细胞内透明变性**——见于肾小球肾炎或伴明显蛋白尿的疾病。慢性炎症的浆细胞胞浆内红染圆形玻璃样物质。人：病毒性肝炎和酒精性肝病时，细胞内红染的玻璃样物。镜下：细胞浆内出现许多大小不等的圆形红染小滴。**机制**：滤出肾小球的血浆蛋白被肾小管上皮细胞重吸收的结果。

18、**粘液样变性**——是指结缔组织中出现类粘液的积聚。见于胶原病，如风湿病等，动脉粥样硬化及间叶组织肿瘤基质中等。**机制**：间质内有粘多糖和蛋白质的蓄积。

19、**粘液变性**——粘膜在强烈致病因素作用下，引起粘液大量分泌，同时粘膜上皮有变性、坏死、崩解和脱落等变化。

20、**淀粉样变性**——指组织内出现淀粉样物质沉着，此物质常沉着于一些器官的网状纤维、小血管壁和细胞之间，因与淀粉遇碘反应相似故得名。**机制**：抗原抗体反应的结果。浆细胞产生的免疫球蛋白与内皮细胞产生的含硫多糖形成的复合物。病理变化：大体变化：火腿脾、西米脾。



### 第三节、细胞死亡

1、细胞死亡的方式——坏死、凋亡。

2、**坏死**——强烈的致病因素作用下，细胞是生命活动终止（代谢停止、功能丧失），细胞崩解并引起周围组织的炎症反应，属于不可逆损伤。

3、基本病变：

（1）**细胞核的改变**：①核固缩--核脱水，染色质凝聚，嗜碱性增强，核缩小②核碎裂--染色质崩解成小碎片，核固缩后核膜破裂③核溶解--DNA活化，染色质水解，核色淡，见核轮廓。

（2）细胞浆和膜的改变：胞浆红染，呈细颗粒状，胞膜崩解，引起周围组织炎症反应。

（3）间质的改变：基质解聚，胶原纤维肿胀、液化和纤维性结构消失，呈无结构的红染物。

4、坏死的类型：

（1）**凝固性坏死**——坏死组织失水，呈灰白、干燥的凝固状。**肉眼**：灰白或黄白色，质硬，与健康组织周围有一红色充血、出血带。**镜下**：细胞微细结构消失但细胞的外形和组织轮廓仍保存。**常见**：脾、肾和心的梗死。①贫血性梗死②干酪样坏死（结核分枝杆菌引起的坏死灶。特点是坏死比较彻底，呈红染无结构的细颗粒状。）③蜡样坏死（发生于肌肉组织的凝固性坏死）

（2）**液化性坏死**——组织坏死因酶性分解而变成液态。常见：含脂质多、水份多的器官，如脑（脑软化）和含蛋白酶多的组织如胰腺炎。**镜下**：化脓菌感染时，大量嗜中性粒细胞的渗出，释放水解酶，致坏死组织溶解（脓肿）。

（3）**坏疽**——坏死组织继发腐败菌感染所形成的特殊型坏死。常见：体表以及与外界相通的内脏。**肉眼**：坏疽的组织呈黑色。腐败菌分解坏死组织产生的硫化氢与血红蛋白中分解的铁相结合，形成黑色硫化铁，故呈黑色。①**干性坏疽**：发生于体表，干燥且呈黑色，与周围健康组织间有明显分界。②**湿性坏疽**：发生于与体表相通的内脏，如子宫、肺、肠。③**气性坏疽**：深在的开放性创伤，坏疽的组织呈砖红色，肿胀产生大量气体呈蜂窝状。

5、**坏死结局**和对机体的影响：①溶解吸收②腐离脱落：糜烂、溃疡③机化④包囊形成和钙化。

6、**凋亡**——细胞凋亡又称程序性细胞死亡，是由体内外各种因素促发预存于细胞内的死亡程序而引起的细胞死亡，即在基因调控下的主动而有序的细胞自我消亡过程。

7、凋亡和坏死的区别



	凋亡	坏死
性质	生理或病理性，特异性	病理性，非特异性
诱导因素	较弱刺激，非随机发生	强烈刺激，随机发生
形态学变化	胞膜及细胞器相对完整，细胞皱缩，核固缩	细胞肿胀，结构全面破坏、溶解
炎症反应	无	有
凋亡小体	有	无
基因调控	有	无

#### 8、凋亡的生理意义：

- （1）确保正常的生长发育。通过细胞凋亡，可以清除生长发育过程中多余的、失去功能价值的细胞。
- （2）维持内环境的稳定。为了维持内环境的稳定，机体必须及时将受损、突变或衰老的细胞清除，而清除这些细胞的主要方式就是凋亡。
- （3）发挥积极的防御功能。当机体受到病毒感染时，受感染的细胞发生凋亡，使 DNA 发生降解，整合于其中的病毒 DNA 也随之发生破坏，因而阻止了病毒的复制。

## 第三章、代偿、适应于修复

### 第一节、适应

- 1、**适应**——指组织细胞在内外环境条件改变时所发生的形态结构和功能的变化，主要是形态结构的变化。包括：改建、化生、增生、肥大、萎缩。
- 2、**改建**——指器官或组织为适应新的功能需要而发生的形态结构变化。**血改建、骨组织改建、结缔组织改建。**
- 3、**化生**——已分化成熟的组织在环境条件改变的情况下，在形态上和功能上转变为另一种组织的过程，称为化生。是一种异常的增生,可发生恶变。
- 4、化生的原因——（1）VA 缺乏（2）激素分泌改变（3）慢性炎症（4）化学物质刺激（5）

慢性机械性刺激 (6) 致癌因素

- 5、化生的种类——(1) **直接化生**--一种组织不经过细胞分裂增殖而直接转变为另一种类型的组织 (2) **间接化生**--通过细胞增生为不成熟细胞分化转变为另一种细胞。
- 6、**增生**——器官或组织内实质细胞数量增多而引起细胞的体积增大，是细胞有丝分裂活跃的结果。
- 7、**增生的类型**——(1) 生理性增生--如青春期乳腺增生 (2) 病理性增生--①再生性增生 (损伤) ②过再生性增生 (反复损伤) ③内分泌障碍性增生 (甲亢) ④不典型增生
- 8、**代偿**——在代谢、功能障碍或组织结构破坏时，机体通过相应器官的代谢改变、功能加强、形态结构变化来补偿的过程。(1) **代谢性代偿**：以物质代谢改变为主要表现形式的代偿 (2) **功能性代偿**：通过功能加强来实现代偿的一种形式 (3) **结构性代偿**：在代谢、功能加强的基础上伴发形态结构的改变来实现代偿
- 9、代偿的意义：
- (1) 代偿是机体极为重要的适应性反应。通过代偿使机体在新的情况下建立起新的动态平衡
- (2) 代偿有时可掩盖疾病的真相，可能延误诊断和治疗
- (3) 有些代偿过程可派生出其它病理过程
- 10、**肥大**——细胞、组织或器官的体积增大并伴有功能增强，称为肥大 (局部组织的形态学代偿)
- 11、在细胞分裂增殖能力活跃的组织，其肥大可以是细胞体积增大和细胞数量增多的共同结果。对于细胞分裂增殖能力较低的组织，其组织器官的肥大仅因细胞肥大所致。
- 12、肥大的类型：
- (1) **生理性肥大**：对于细胞分裂增殖能力较低的组织，其组织器官的肥大仅因细胞肥大所致
- (2) **病理性肥大**：①**代偿性肥大**--由相应器官的功能负荷加重引起。如高血压之左心室肥大，一侧肾切除后对侧肾的肥大等。②**内分泌性肥大**--如内分泌器官的增生、肿瘤引起靶器官的肥大。
- (1') **真性肥大**：实质细胞体积增大、数量增多。
- (2') **假性肥大**：间质增生、实质受压而萎缩。

## 第二节、修复

- 1、**修复**——是指组织损伤后的重建过程，即机体对死亡的细胞、组织的修补性生长过程及对病理产物的改造过程，包括再生和纤维性修复。
- 2、**再生性修复**——损伤组织邻近同种细胞通过分裂增殖以完成修复的现象。如完全恢复了原组织的结构与功能，则为完全再生。
- 3、**纤维性修复**——透过肉芽组织增生，填补组织缺损，并逐渐转化为瘢痕组织的现象，为不完全再生。
- 4、再生的类型：(1) **生理性再生**——在正常生命活动过程中，有许多细胞、组织不断地衰老、死亡并不断由同种细胞分裂增生加以补充的现象。(2) **病理性再生**——致病因素引起细胞死亡和组织破坏后发生的旨在修复损伤的再生。①**完全再生**（再生的细胞、组织在结构和功能上与原有组织、细胞完全相同）②**不完全再生**（损伤由结缔组织增生进行修复，其结构和功能都不能完全恢复）
- 5、按再生性分类：(1) **不稳定细胞**——不断从 G0 到 G1 (2) **稳定细胞**——正常在 G0 受损进入 G1 (3) **永久性细胞**——永远处于 G0
- 6、**肉芽组织**——由新生的毛细血管和增生的成纤维细胞构成的富含毛细血管的幼稚结缔组织。肉眼表现为鲜红色、颗粒状、柔软湿润、形似鲜嫩的肉芽。肉芽组织自创伤后的第三天开始形成，并成熟形成疤痕。
- 7、**肉芽组织的作用**——(1) 抗感染、保护创面 (2) 机化或包裹坏死、血凝块、炎性渗出物及其他异物。(3) 填补创腔、修复创伤
- 8、**瘢痕组织**——瘢痕组织是指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。（大量平行或交错分布的胶原纤维束；纤维束呈玻璃样变；纤维细胞稀少；大体上局部呈收缩状态、苍白或灰白半透明、质硬韧乏弹性。）
- 9、**瘢痕组织对机体的影响**：(1) 有利方面--①它能把创口或其他缺损填补并长期连接起来，使组织器官保持完整性②可使组织器官保持其坚固性(2) 不利方面--①瘢痕收缩②瘢痕粘连③器官硬化④瘢痕组织增生过度（肥大性瘢痕）
- 10、**机化**——坏死组织、炎性渗出物、血凝块和血栓等病理性产物被肉芽组织取代的过程，称为机化。(1) **纤维素性渗出物的机化** (2) **坏死组织的机化** (3) **异物的机化** (4) **血栓机化**。

### 第三节、创伤愈合

- 1、皮肤创伤愈合的过程：（1）伤口止血（2）创口净化与炎症反应（3）伤口收缩（4）肉芽组织增生及瘢痕组织形成（5）表皮及其他组织的再生
- 2、皮肤创伤愈合的类型：（1）**第一期愈合**—创缘整齐、缺损少、无感染、对合严密。（炎症反应轻、肉芽组织从边缘长入，表皮由基底细胞再生、瘢痕组织较小，表皮完全再生）  
（2）**第二期愈合**—创缘不整、缺损较大、无法整齐对合或有感染。（需控制炎症、需多量肉芽组织、形成的瘢痕组织较大）
- 3、**影响皮肤愈合的因素**——（1）全身因素—年龄、营养状况（蛋白质、VC、Zn）（2）局部因素—局部血液循环、感染与异物、精神功能状况、电离辐射

## 第四章、炎症

### 第一节、概述

- 1、**炎症**——炎症是机体对致炎因素的局部损伤所产生的具有防御意义的应答反应。
- 2、炎症的病因

炎症因子种类	具体内容
生物性因子	细菌、病毒、支原体、真菌、立克次体、螺旋体、寄生虫等
免疫反应型	变态反应：I、II、III、IV
物理性因子	高热、低温、放射性物、紫外线
化学性因子	强酸、强碱、松节油、体内代谢物
机械性因子	外伤

### 第二节、炎症的基本病理变化

- 1、**变质**——组织细胞的变性和坏死。变质既可发生在实质细胞，也可见于间质细胞。
- 2、**渗出**——炎症时血管内液体或细胞成分通过血管壁到血管外的过程。渗的液体为**渗出液**，白细胞的渗出称为**炎性细胞浸润**。
- 3、**渗出的过程**——由局部血流动力学变化、血管通透性升高、液体渗出、白细胞主动游出以及吞噬活动等一系列连续活动构成。
- 4、**血流动力学变化**：（1）细动脉痉挛（短暂）（2）血管反射性扩张，血流加速（短暂）（3）

小动脉进一步扩张，血流速度减慢、(4) 静脉性淤血

5、炎性渗出液和非炎性漏出液的区别：前者含蛋白成分高，且含有白细胞和红细胞；后者蛋白含量极低，不含或只含有少量白细胞和红细胞。

6、**液体成分渗出**：(1) 炎性水肿—由于液体成分及蛋白成分的渗出而引起的水肿 (2) 浆液性渗出—渗出液中只有白蛋白、球蛋白、电解质 (3) 纤维素性渗出—纤维蛋白原渗出到组织内，并凝集成纤维蛋白网。

7、液体成分渗出的意义：(1) **利**：①稀释毒素②为局部白细胞带来营养物质，带走代谢物质③渗出物中抗体、补体有利于消灭病原体④纤维素能限制病原微生物的扩散，有利于白细胞的吞噬。炎症后期纤维素网可成为修复的支架⑤渗出物中的病原微生物、毒素随淋巴液被带到淋巴结，有利于刺激机体产生免疫反应。(2) **弊**：①压迫气管，使其功能降低②引起细菌扩散③引起粘连

8、**炎性细胞浸润**——各种白细胞由血管渗出到炎症病灶内聚集的现象。

9、边集—滚动—粘着—游出----在损伤部位聚集

10、趋化作用：白细胞沿炎症组织内分布的化学刺激物浓度差作定向移动，这些化学刺激物称为趋化因子。

11、白细胞种类：

(1) 中性粒细胞：外周白细胞总数的 60%，分叶或杆状核，胞浆内含中性颗粒。出现在炎症初期、化脓性炎症。

(2) 嗜酸性粒细胞：分叶或肾形核，胞浆内含许多粗大的球形嗜酸性颗粒。在寄生虫感染和过敏反应时数量增多。

(3) 单核巨噬细胞：血液中的单核细胞渗出血管进入周围组织后，体积增大、活性增强、转化成巨噬细胞。出现于结核病、病毒感染或急性炎症的晚期。

(4) 上皮样细胞核多核巨细胞：前者有强大的吞噬功能，后者是由多个前者融合而成，或一个前者多次分裂而成。多见于结核、副结核、放线菌等病的肉芽肿。

(5) 淋巴细胞：圆形或卵圆形核，胞浆少，有少量不含过氧化酶的嗜天青颗粒。

(6) 浆细胞：核圆，胞浆较多，略嗜碱性。

12、**白细胞在局部的作用**：

(1) 吞噬作用：

中性粒细胞—细菌，尤其化脓菌、坏死组织碎片、抗原抗体复合物。单核巨噬细胞—非化脓菌、较大组织碎片、异物、原虫。

吞噬过程包括：识别及粘附、吞入、杀伤和降解（赖氧杀伤、非赖氧杀伤）

（2）免疫作用

（3）组织损伤

13、增生——炎区内细胞受致炎刺激物的长期作用或炎区细胞代谢及分解产物的刺激而发生分裂增殖，在炎症后期或慢性炎症表现最明显，具有限制炎症扩散和修复炎症病灶的作用。

（1）实质细胞增生（2）血管内皮细胞增生（3）成纤维细胞增生

14、炎症介质——是指一组在致炎因子作用下，由局部组织或血浆释放的参与炎症反应并有致炎作用的化学活性物质。

15、炎症介质的特点：

（1）来源于细胞或血浆（来自细胞：以颗粒形式储存于细胞内，需要时或在致炎因子作用下合成并释放；来自血浆：以前体形式存在于血浆中，必须经蛋白水解酶裂解才能被激活）

（2）多数炎症介质通过与靶细胞表面的特异性受体结合发挥生物活性，少数本身具有酶活性。

（3）炎症介质可使靶细胞产生第二级炎症介质，后者的作用可以与原介质相同或相似，也可以截然相反。

（4）一种炎症介质可作用于一种或多种靶细胞，其产生的效应取决于细胞和组织的类型。

（5）炎症介质存在的时间很短。

（6）大多数炎症介质具有潜在的致损伤能力。

16、炎症介质的来源——（1）外源性：细菌、病毒、毒素、产物（2）内源性：①细胞源性--血管活性胺、前列腺素、白细胞三烯、脂毒素、细胞因子、PAF、溶酶体成分、一氧化氮和氧自由基②体液源性--激肽系统、补体系统、凝血系统、纤溶系统

17、炎症的临床表现：

（1）局部表现：

红：局部充血，最初动脉性充血，鲜红(氧合血红蛋白多)以后血流变慢淤血暗红色(脱氧血红蛋白多)。

肿：局部肿胀，充血和炎性渗出物。

热：动脉性充血，血流量多，流速快，代谢增强，产热增多。

痛：渗出物压迫神经末梢(如指头炎)，炎症介质刺激神经末梢(PG 缓激肽)。

功能障碍：实质细胞变性坏死，渗出物压迫阻塞，痛本身也影响功能。

（2）全身症状：

发热（内外致热源）

WBC↑（生成、释放↑）

实质器官中毒性改变

## 第二节、炎症的类型

1、炎症的基本病变——变质、渗出、增生。

2、**变质性炎**——指炎灶内组织和细胞变性、坏死的变质性变化突出，而渗出和增生性过程很轻微的一类炎症。多发生于心、肝、肾等实质器官。

3、**渗出性炎**——以血液的液体和细胞成分渗出为主，同时伴有不同程度的变质和轻微增生过程的一类炎症。

（1）**浆液性炎**：

特点：以浆液(血浆成分)渗出为主

部位：**粘膜、浆膜、皮下疏松结缔组织**

表现：**①炎性水肿、②体腔积液、③浆液性卡他性炎**等

举例：皮肤烫伤→水泡、水痘

卡它性炎：发生在粘膜表面的以大量液体渗出为特征的炎症

（2）**纤维素性炎**：

特点：渗出液中含有大量纤维蛋白

发生部位：**粘膜、浆膜和肺组织**

表现：

①**浮膜性炎**：纤维素性渗出物在粘膜、浆膜的表面形成一层易剥离的纤维素性的假膜。

②**固膜性炎**：是一种伴有组织严重坏死的纤维素炎，故又称为**纤维素性坏死性炎**。渗出的纤维素性物质与深层坏死组织形成一层不易剥离的假膜，强行剥离则出现溃疡。

（3）**化脓性炎**：

以大量中性粒细胞渗出并伴有不同程度的组织坏死和脓液形成为特征的炎症。

发生部位：**皮肤、黏膜、浆膜、脑膜、各器官**

表现：

①**脓性卡他**：指粘膜表面的化脓性炎



②**积液**：脓液蓄积在浆膜腔内

③**脓肿**：组织内局限化脓性炎

④**蜂窝织炎**：指在皮下或肌间结缔组织的一种弥漫性化脓性炎。

(4) **出血性炎**：以红细胞渗出为主，血管损伤严重。**猪瘟**：淋巴结出血，呈红色大理石样花纹。

4、**增生性炎**——以细胞增生过程占优势，而变质和渗出性变化较轻微的一类炎症。多为**慢性炎症**，但也可呈急性经过。

(1) **非特异增生性炎**：增生的组织不形成特殊的结构，所以也称作普通增生性炎

①**急性增生性炎**：以细胞增生为特征，如猪“副伤寒结节”。

②**慢性增生性炎**：以结缔组织增生为主，常导致组织硬化。

(2) **特异增生性炎**：也称**肉芽肿性炎**

①**传染性肉芽肿**：结核结节肉芽肿中心为干酪样坏死灶，内含坏死的组织细胞和钙盐，周围为上皮样细胞和多核巨细胞，在病灶的外周还有大量的淋巴细胞堆积，最外层是纤维结缔组织包膜。

②**异物性肉芽肿**：如手术缝线、石棉、滑石粉、尿酸盐粉尘（痛风结节）等巨噬细胞+异物巨细胞+异物

### 第三节、炎症的经过与结局

#### 1、**炎症的经过**

经过	表现
急性炎症	发病急，出现明显的红、肿、热、痛和机能障碍
慢性炎症	常以增生为主要病理变化，炎症病灶内浸润的细胞主要是淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞
亚急性炎症	发病缓和，除变质和渗出外尚有一定程度的结缔组织增生

#### 2、**炎症的结局**

结局	特点
痊愈	完全性：完全恢复原来的组织结构和功能 不完全性：肉芽组织修复
迁延	时好时坏、迁延不愈、转为慢性炎症
蔓延扩散	<b>局部蔓延</b> ：向周围组织器官扩散 <b>淋巴道蔓延</b> ：淋巴管炎淋巴结炎 <b>血行蔓延</b> ：菌血症、毒血症、败血症、脓毒败血症

**菌血症**：血中有细菌但未大量繁殖，不引起症状，细菌可很快被扑灭。许多炎症早期都有菌血症。

**毒血症**：细菌毒素或毒性产物入血，临床上出现全身中毒症状。（寒战、发烧等）或休克

**败血症**：细菌入血大量繁殖，产生毒素，引起全身中毒症状，并常有皮肤粘膜出血点

**脓毒败血症**：化脓菌引起的败血症，除有败血症表现，还在器官、组织形成多发脓肿。

## 第五章、肿瘤

### 第一节、肿瘤概述

1、肿瘤——肿瘤是机体在各种致癌因素作用下，局部组织细胞在基因水平上失去对其生长的正常调控，导致克隆性异常增生而形成的新生物，因常形成局部肿块而得名。

2、肿瘤的外形——（1）良性肿瘤：结节状、菜花状、息肉状、乳头状、囊状，有完整的包膜。（2）恶性肿瘤：浸润性生长或膨胀性生长，界限不清，形态不定。

3、肿瘤的生长特点——（1）良性瘤生长缓慢，有时可长到很大；（2）恶性肿瘤生长迅速，但通常不会长到很大

4、肿瘤的色彩：

癌瘤：灰白色、暗红色

肉瘤：灰红色或淡红色

脂肪瘤：淡黄色或白色

淋巴肉瘤：灰白色

黑色素瘤：黑色

5、肿瘤的硬度：与实质和间质的比例有关

6、肿瘤的一般结构：实质、间质

7、肿瘤细胞的特点：异形性——肿瘤组织无论在细胞形态和组织结构上，都与其来源的正常组织有不同程度的差异，这种差异称为异型性。（异形性大小是肿瘤细胞分化程度高低和成熟程度的标志良性肿瘤细胞：分化程度高、异形性小；恶性肿瘤细胞：分化程度低、异形性大）主要是核分裂相，深染，细胞体积增大，胞质多碱性。

8、肿瘤组织的代谢——（1）糖代谢（2）蛋白质代谢（3）酶的动态

9、肿瘤的生长速度与生长方式：（1）膨胀式生长（2）浸润式生长（3）弥散式生长（4）突起性生长

10、肿瘤的扩散——（1）直接扩散（2）转移①淋巴道转移②血道转移③种植性转移

11、肿瘤对机体的影响：

（1）良性肿瘤①局部压迫和阻塞②继发性改变

（2）恶性肿瘤①良性肿瘤相似的影响②并发症③顽固性疼痛④恶病质

12、肿瘤的命名——（1）良性—原发组织+“瘤”（2）恶性①起源于上皮组织，原发组织+“癌”。如鳞状上皮癌②起源于间叶组织（结缔组织、脂肪、肌肉、脉管、骨、软骨和淋巴造血组织），原发组织+“肉瘤”。如纤维肉瘤③来自未成熟的胚胎组织或神经组织的恶性肿瘤，原发组织前+“成”或后+“母”。如肾母细胞瘤。④某些特殊的恶性肿瘤：黑色素瘤

13、肿瘤的分类——上皮组织瘤、间叶组织瘤（支持组织瘤、造血组织瘤、肌组织瘤）、神经组织瘤、其他组织瘤。

14、良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

	良性肿瘤核	恶性肿瘤
生长速度	缓慢	较快
生长方式	膨胀性生长	浸润性生长
转移与复发	不转移，摘除后不复发	常有转移，摘除后常复发
继发改变	很少发生坏死、出血	常发生坏死、出血
瘤细胞形态	分化良好，与原发组织的形态相似	分化不好，异型性明显，与原发组织的形态差异大

分裂相	无或稀少,不见病理性核分裂相	多见, 并见病理性核分裂相
对机体的影响	小,主要为局部压迫和阻塞作用	较大,除压迫、阻塞外,还可破坏组织引起出血和感染,到后期引起恶病质,甚至死亡

15、肿瘤的病因：（1）外因：生物性因素；化学性因素；物理性致癌因素

（2）内因：种属、年龄；品种或品系；性别；免疫状态

16、肿瘤的发病机理：（1）体细胞突变学说；（2）基因表现失调学说

17、常见肿瘤：（1）上皮良性：乳头状瘤、腺瘤；上皮恶性：鳞状细胞癌、腺癌

（2）间叶良性：纤维瘤、脂肪瘤；间叶恶性：纤维肉瘤、骨肉瘤

（3）淋巴造血组织肿瘤：淋巴肉瘤、白血病

（4）其他肿瘤：黑色素瘤、肾母细胞瘤

## 第六章、缺氧

1、缺氧——：由于供应机体的氧不足，氧运输障碍或组织细胞对氧的利用障碍而导致代谢、机能和形态结构发生一系列改变的病理过程。

2、窒息——体内氧含量不足且伴有 CO<sub>2</sub> 增多。

3、常用的血氧指标：

血氧分压（正常动脉氧分压：97-100mmHg；静脉氧分压：40mmHg）

血氧含量（正常时动脉血氧含量：19ml%，静脉 14ml%）

血氧容量（PO<sub>2</sub>=150 mmHg, PCO<sub>2</sub>=40 mmHg, T=38 °C,体外 100ml 血液中 Hb 所结合的氧量）

血氧饱和度：血氧含量/血氧容量×100%

动静脉氧差：动脉血氧含量-静脉血氧含量

氧离曲线：血氧分压与血氧饱和度的关系

4、缺氧的类型——低氧性缺氧、等张性缺氧、循环性缺氧、组织性缺氧

5、低张性缺氧——（外呼吸性缺氧、乏氧性缺氧）肺泡内氧分压降低，血液从肺泡内摄取的氧减少，以至不能满足机体的需要。

原因:

①空气中氧分压低——氧吸入不足——动脉血氧分压降低

②外呼吸机能障碍（肺通气和换气障碍）——进入肺泡的氧减少——动脉血氧分压降低

③空气中氧分压低——氧吸入不足——动脉血氧分压降低

④外呼吸机能障碍（肺通气和换气障碍）——进入肺泡的氧减少——动脉血氧分压降低

血气变化特点：动脉血氧分压、血氧含量降低，静脉血氧分压、血氧含量降低，血氧容量正常，血氧饱和度下降，动静脉氧差降低。患畜可视粘膜发绀

6、等张性缺氧——血液性缺氧，由于 Hb 含量减少或 Hb 变性，导致血液携带的氧减少。

原因：Hb 含量减少—贫血；Hb 变性—CO 中毒等

血气变化特点：动脉血氧分压正常、血氧含量、血氧容量、动静脉氧差降低，血氧饱和度一般正常。高铁血红蛋白使血液呈酱油色、碳氧血红蛋白使血液呈樱桃红色，这种变化具有一定诊断意义。

7、循环性缺氧——由于血液循环障碍，供给组织的血液减少。动脉供血不足称缺血性缺氧，静脉回流受阻，称淤血性缺氧。

原因：全身性—心衰、休克

局部性—局部淤血、血栓形成、栓塞、梗死

血气变化特点：动脉血氧分压、血氧含量、血氧容量以及血氧饱和度正常，动静脉氧差升高。毛细血管内脱氧 Hb 增加，可视粘膜发绀。

8、组织性缺氧——组织细胞对氧的利用异常引起的缺氧。

原因：氰化物中毒、维生素缺乏、细菌毒素、组织需氧过多、氧在组织中弥散障碍

血气变化特点：

动脉血氧分压、血氧含量、血氧容量以及血氧饱和度正常。

动静脉氧差降低（需氧过多引起的例外）

组织性缺氧发生时，氧不能被细胞利用，HbO<sub>2</sub> 增加，血液呈鲜红色，可视粘膜呈鲜红色或玫瑰红色。

9、缺氧对机体的影响：

（1）代谢改变：缺氧初期：交感-肾上腺髓质系统和下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统兴奋，糖、脂肪、蛋白质分解代谢加强，导致血糖、游离脂肪酸、酮体增加。缺氧后期：中间代谢产物乳酸和酮体堆积，发生代谢性酸中毒。

（2）功能改变：

①呼吸系统：(1)急性肺水肿：呼吸困难，皮肤紫绀；(2)中枢性呼吸衰竭：呼吸抑制，通气量减少

②循环系统：(1)皮肤，黏膜，腹腔脏器血管收缩——外周阻力增加，维持血压，保证器官的灌注压；(2)心、脑血管扩张——保证重要器官的代谢；(3)肺血管收缩——调整肺内血流与通气量的比例，获得较高的  $\text{PaO}_2$ ；(4)毛细血管增生（慢性缺氧）——毛细血管密度增加，缩短氧弥散至细胞的距离，增加供氧

③ 血液系统——(1)红细胞数量和血红蛋白量增多(2)氧离曲线右移

(3) 病理形态学改变：

①脑：水肿

②神经细胞：变性、坏死

③心肌：坏死

④肝细胞：脂肪变性（中心性脂变）

## 第七章、水和电解质代谢紊乱

### 第一节、概述

1、成年动物体液约占体重的 60%，细胞内液占体重的 40%，细胞外液占体重的 20%，其中分布在细胞周围的组织间液占体重的 15%，血浆占体重的 5%。

2、细胞外液—— $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ ，细胞内液—— $\text{K}^+$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{HPO}_4^{2-}$ 、 $\text{Pr}^-$

3、水的调节机制：

(1) 粗调节（口渴中枢）血浆渗透压升高  
血容量下降  
血管紧张素 II 上升

(2) 细调节①抗利尿激素（渗透压调节）

②醛固酮（容量性调节）

③心房利钠肽

④水通道蛋白

### 第二节、水、钠代谢紊乱

1、水过多：水肿、水中毒。脱水：高渗性、低渗性、等渗性。

2、水肿——等渗性体液在组织间隙内蓄积。

3、积水——过多的液体在体腔内积聚。浮肿——皮下水肿。

#### 4、水肿的机制：

(1) 组织间液循环障碍（组织液生成>回流）——组织间液在毛细血管动脉端形成，大部分在毛细血管静脉端被回收，还有少部分经淋巴管回收。

①毛细血管流体静压  $\uparrow$ ——静脉淤血

②有效胶体渗透压  $\downarrow$ ——血浆胶体渗透压  $\downarrow$

血浆白蛋白浓度  $\downarrow$ ；蛋白摄入  $\downarrow$ ；合成  $\downarrow$ ；丢失  $\uparrow$

——组织胶体渗透压  $\uparrow$

炎症病灶(分解代谢加强、细胞崩解、血浆蛋白渗出)

③毛细血管通透性升高——炎症细菌毒素、创伤、烧伤、变态反应和炎症过程中的血管活性物质

④淋巴回流受阻——淋巴管炎、淋巴管受压

(2) 球-管失衡致组织间  $\text{Na}^+$ 、水滞留

①肾小球滤过率下降——滤过面积  $\downarrow$ （肾小球肾炎）

有效循环血量  $\downarrow$ （肾血流量  $\downarrow$ ）

有效滤过压  $\downarrow$

有效滤过压=肾小球毛细血管血压-(血浆胶体渗透压+肾小囊内压)

②肾小管重吸收增加——肾血流重新分布

远曲小管和集合管重吸收  $\uparrow$  (醛固酮、ADH  $\uparrow$ 、心房利钠肽  $\downarrow$ )

肾小球滤过分数  $\uparrow$

5、常见全身性水肿——心性水肿（左心衰——心源性肺水肿、右心衰——心性水肿）、肾性水肿、肝性水肿、炎性水肿、营养不良性水肿

6、水中毒——低渗性液体在体内潴留的病理过程（高容量性低钠血症）

原因：(1) 水排出减少

(2) ADH 分泌异常增多综合症

(3) 入水过多（应激状态下输液过多、肾上腺皮质机能减退、婴幼儿由于其水电解质的调节功能尚未成熟，过多给予不含电解质的液体更易发生水中毒。）

7、脱水——体液容量减少(>2%)，脱水实际上包括水和电解质 ( $\text{Na}^+$ ) 的同时丧失。

8、脱水类型——高渗性脱水（失水为主）、低渗性脱水（失钠为主）、等渗性脱水（水、钠按比例丢失）

9、高渗性脱水原因——(1)摄入量不足（水源断绝、丧失渴感、进食困难）(2)丢失过多（单



纯性失水{皮肤不感蒸发：发热、甲亢；尿崩症：ADH 反应缺乏；呼吸道失水：过度通气}  
失水>失 Na+{大量出汗；剧烈腹泻；渗透性利尿：反复使用甘露醇、高渗葡萄糖}机理：细胞外液渗透压过高。酸中毒、脱水热。及时补水、适当补钠。

10、低渗性脱水原因——（1）补液不当（体液大量丧失后，单纯性补水（呕吐、腹泻、大出血、大面积烧伤））（2）丢失过多（胃肠道丢失、钠随尿丢失：肾上腺皮质功能低下致醛固酮↓，长期使用利尿剂（速尿、利尿酸、氯噻嗪）机理：细胞外液脱水。细胞水肿、休克、中毒。

11、等渗性脱水原因——丢失等渗液（胃肠道丢失、皮肤丢失：大面积烧伤、腹水或胸水）渗透压正常，醛固酮、ADH 分泌增多，尿量下降。血容量下降，细胞外液减少。皮肤不感蒸发→高渗性脱水；单纯补水→低渗性脱水。补水要多于补钠。

## 第八章、酸碱平衡紊乱

1、机体调节酸碱平衡的机理：

（1）血液缓冲系统的缓冲作用：血浆缓冲系统： $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ 、 $\text{Na-Protein}/\text{H-protein}$  红细胞缓冲系统： $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{KHb}/\text{HHb}$ 、 $\text{KHbO}_2/\text{HHbO}_2$

特点：与 pH 关系密切、反应快速、有一定限度，不能保持代谢性成分/呼吸性成分比例正常。

（2）细胞内外离子交换：细胞内外  $\text{H}^+$ - $\text{Na}^+$  交换、 $\text{H}^+$ - $\text{K}^+$  交换；慢性酸中毒，骨盐  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  进入血液，缓冲  $\text{H}^+$ 。特点：反应慢，缓冲能力强，常引起血浆离子浓度变化

（3）肺的调节： $\text{pH} \downarrow$ ，呼吸加深加快， $\text{CO}_2$  排出  $\uparrow$ ，血浆挥发性  $\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow$

□ $\text{pH} \uparrow$ ，呼吸变浅变慢， $\text{CO}_2$  排出  $\downarrow$ 。特点：作用快，代偿能大，只对挥发性酸有效

（4）肾的调节：排  $\text{H}^+$  保  $\text{Na}^+$ ；排  $\text{K}^+$  保  $\text{Na}^+$ ；排  $\text{NH}_4^+$  保  $\text{Na}^+$ ；碱多排碱。特点：作用慢、长、持久。

2、酸碱平衡紊乱的类型：

（1）代谢性酸中毒——固定酸生成增多或碱性物质大量丧失引起  $\text{NaHCO}_3$  原发性减少。

（2）呼吸性酸中毒——血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  原发性增多

（3）代谢性碱中毒——由于固定酸产生减少或碱性物质摄入过多，血浆中  $\text{NaHCO}_3$  原发性增加。

（4）呼吸性碱中毒—— $\text{CO}_2$  排出过多，血浆  $\text{H}_2\text{CO}_3$  原发性减少，出现低碳酸血症。

（5）混合型酸碱平衡紊乱——原发性代谢性酸中毒并发代谢性碱中毒

3、代谢性酸中毒——

(1) 酸性物质产生过多:

①缺氧、发热、血液循环障碍、微生物及毒素---糖分解↑、蛋白质分解↑、脂肪分解↑---  
乳酸↑丙酮酸↑氨基酸↑

②酸性物质摄入过多: 输入过量氯化钙; 反刍兽日粮中能量过高

③肾脏排酸功能障碍: 急、慢性肾小球肾炎

(2) 碱性物质丢失过多:

①剧烈腹泻、肠阻塞---碱性肠液丢失

②肾小管肾病(排酸保碱障碍)--- $\text{HCO}_3^-$ 随尿丢失

③大面积烧伤--- $\text{HCO}_3^-$ 随渗出液丢失

(3) 代偿适应性反应:

①肺脏的代偿: 呼吸加深加快(代酸的重要标志)

②血液缓冲对的代偿

③肾脏的代偿: 排酸保碱

④细胞内外离子交换( $\text{H}^+$ 与RBC中的 $\text{K}^+$ 交换, 可引起高钾血症)

(4) 对机体的影响: 血压下降(pH下降, 血管儿茶酚胺反应性降低, 扩张)、心衰、中枢神经系统抑制(谷氨酸脱羧酶活性增强,  $\gamma$ -氨基丁酸含量升高)

(5) 纠酸不宜过快---防止转为碱中毒(脑脊液中pH上升较血液缓慢, 如果血液酸碱度在短时间恢复正常, 而脑脊液中pH仍偏低, 可继续刺激呼吸加深加快, 引起呼吸性碱中毒)、防止肌肉痉挛(pH下降, 血浆中游离 $\text{Ca}^{2+}$ 增多(结合 $\text{Ca}^{2+}$ 在pH下降时游离出来), 纠酸后 $\text{Ca}^{2+}$ 下降, 神经兴奋性增高)。要适当补钾。

4、呼吸性酸中毒---

(1)  $\text{CO}_2$ 排出障碍

(2)  $\text{CO}_2$ 吸入过多

(3) 代偿适应性反应:

①血浆缓冲系统:  $\text{CO}_2$ 与血浆蛋白结合

②肾脏排酸保碱

③细胞内外离子交换

(4) 脑血管扩张、颅内压升高。急性呼吸性酸中毒可引起血 $\text{K}^+$ 急剧升高, 心室颤动。与代谢性酸中毒相比, 中枢神经系统改变更为明显。

(5) 改善通气, pH过低时静注碱性药, 慢性呼吸酸一般不用补碱(补充的 $\text{NaHCO}_3$ 与 $\text{H}^+$ 结合生成 $\text{CO}_2$ , 加重酸中毒)

5、代谢性碱中毒---

(1) 碱性物质摄入过多

(2) 酸性物质丧失过多

(3) 缺钾性碱中毒 (肾小管排  $K^+$  ↓, 排  $H^+$  ↑, 血浆  $HCO_3^-$  ↑, 尿液呈酸性, 称为反酸尿)

□胞内  $K^+$  与胞外  $H^+$  交换, 血浆  $HCO_3^-$  ↑)

(4) 醛固酮分泌过多

(5) 代偿反应

① 血液缓冲对的代偿

② 肺脏的代偿 (呼吸中枢抑制, 呼吸变浅变慢)

③ 肾脏的代偿 (碱多排碱)

④ 细胞内外离子交换 ( $HCO_3^-$  升高, 胞外  $Cl^-$  进入红细胞内以维持电荷平衡, 引起低氯性碱中毒; 胞内  $H^+$  与胞外  $K^+$  交换, 引起低血钾)

(6) 中枢神经系统兴奋、对神经肌肉的影响: 抽搐、低钾血症: 血钾浓度降低时, 可引起心律失常, 肌肉麻痹。

(7) 补充  $Cl^-$ 、先纠正醛固酮 ↑、低  $K^+$

6、呼吸性碱中毒——

(1) 呼吸中枢兴奋性升高

(2) 空气稀薄

(3) 机体的代偿

① 血液系统的代偿

② 肺脏的代偿 (呼吸变浅变慢)

③ 肾脏的代偿 (碱多排碱)

④ 细胞内外离子交换 (胞外  $HCO_3^-$  与胞内  $Cl^-$  交换; 胞外  $K^+$  与胞内  $H^+$  交换)

6、混合型酸碱平衡紊乱——

(1) 呕吐引起代碱、但由于血浆容量降低可引起休克, 体内乳酸增多, 乳酸与  $HCO_3^-$  中和, 血液中  $HCO_3^-$  在正常范围内或接近正常, 但血氯降低, 阴离子隙增大。

(2) 有机酸如酮体、乳酸和尿酸中毒, 有时引起呕吐, 导致  $HCO_3^-$  含量重新升高, 中和后接近正常, 但血氯降低, 阴离子隙增大。

## 第九章、发热

## 第一节、概述

- 1、体温升高——生理学、病理性（发热、过热）
- 2、发热——致热源---体温调节中枢调定点上移---调节性体温升高
- 3、过热——过度产热、散热障碍、体温调节中枢功能障碍---被动性体温升高---体温超过调定点水平。

## 第二节、发热的原因和机制

- 1、发热激活物——能激活产内生性致热原的细胞产生和释放内生性致热原的物质。
- 2、发热激活物的种类——微生物及其产物（革兰氏阴性菌与内毒素、革兰氏阳性菌与外毒素、病毒、其他）、非微生物发热激活物(抗原抗体复合物、非传染性致炎刺激物、致热性类固醇)
- 3、内生致热原——内生致热原细胞在发热激活物的作用下，产生和释放的能引起体温升高的物质。
- 4、内生致热原的种类——白介素-1、肿瘤坏死因子、干扰素、巨噬细胞炎症蛋白、晶状体促神经因子、白介素-6
- 5、内生致热原的特点——小蛋白分子、来源于多种细胞、作用部位为下丘脑视前区前部。
- 6、内生致热原的生成和释放——单核巨噬细胞、肿瘤细胞、其它细胞产生。
- 7、内生致热原升高体温调定点的机制——通过 POAH 中枢增加中枢发热介质，通过脑腹中隔区 VSA 减少内生制冷原。
- 8、中枢发热介质——前列腺素、促皮质激素释放激素、环磷酸腺苷(cAMP)、中枢  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  比值
- 9、内生制冷原——精氨酸加压素等

## 第三节、发热的时相和热代谢特点

- 1、体温上升期——产热↑、散热↓、产热>散热、体温上升
- 2、高热持续期——产热和散热在较高水平上保持相对平衡
- 3、体温下降期

## 第四节、发热反应中机体的功能和代谢变化

- 1、中枢神经系统 兴奋性 ↑
- 2、免疫系统 适度发热可使免疫系统功能增强
- 3、消化系统 交感兴奋 → 消化液分泌 ↓，胃肠蠕动 ↓
- 4、循环系统 心率 ↑ 心肌收缩力 ↑ 心输出量 ↑
- 5、呼吸系统 体温 ↑、酸性代谢产物 ↑ 使呼吸中枢兴奋，呼吸加深加快
- 6、代谢变化 体温每升高 1° C，基础代谢率升高 13%、糖代谢 ↑、乳酸 ↑；脂代谢 ↑、酮症、消瘦；蛋白质代谢 蛋白质分解 ↑、负氮平衡；水、盐及维生素代谢、体温下降期：脱水
- 7、急性期反应：急性时相蛋白增多（C-反应蛋白）；白细胞计数升高；血浆微量元素改变：Fe、Zn、Ca 降低
- 8、发热的生物学意义：
 

利：灭活病原微生物、增强单核细胞功能、促进淋巴细胞转化和抗体生成

弊：持续发热，物质分解代谢加强、营养物质过度消耗、酸性产物堆积、器官功能障碍、机体抵抗力下降

## 第十章、休克

- 1、休克——由于微循环有效灌流量不足而引起的各组织器官缺血、缺氧、代谢紊乱、细胞损伤以至严重危机生命的病理过程。

2、

	低排高阻型休克	高排低阻型休克
血液动力学特点	心脏排血量低 总外周血管阻力高 中心静脉压低 动脉血压低	心脏排血量高 总外周血管阻力低 中心静脉压正常/升高 动脉血压低
临床特点	四肢湿冷 皮肤苍白	四肢温暖 皮肤潮红
类型	低血容量性休克 创伤性休克 心源性休克 大多数感染性休克	少数感染性休克

- 3、休克的发病机理：

(1) 血容量降低

(2) 血管床容积增加

(3) 心泵衰竭

4、休克早期微循环变化特点——灌流特点：少灌少流、灌少于流

(1) 微循环小血管持续收缩

(2) 毛细血管前阻力增加>后阻力增加

(3) 关闭的毛细血管增多

(4) 血液经动-静脉短路和直接通路迅速流入微静脉。

5、意义：

(1) 维持动脉血压

①回心血量↑ 静脉收缩、动静脉短路开放

②心输出量↑(心源性休克除外)心率↑，收缩力↑，回心血量↑

③外周阻力↑

(2) 有利于心脑血管供应

①脑血管:交感缩血管纤维分布稀疏； $\alpha$ 受体密度低

②冠状动脉: $\beta$ 受体兴奋→扩血管效应强于 $\alpha$ 受体兴奋→缩血管效应

③血压维持正常

6、休克后期微循环变化特点——灌流特点：灌而少流，灌大于流

(1) 前阻力血管扩张，微静脉持续收缩

(2) 前阻力小于后阻力

(3) 毛细血管开放数目增多

7、对机体的影响：

(1) 有效循环血量进行性↓ ①血液淤滞在微循环②血浆外渗至组织间隙

(2) 血流阻力进行性增大↑ ①血细胞黏附、聚集、血液浓缩

(3) 血压进行性↓ ①有效循环血量↓ ②外周阻力↓ ③心肌舒缩功能障碍，心输出量↓

(4) 重要器官供血↓、功能障碍

8、休克晚期微循环变化特点——灌流特点：不灌不流，灌流停止

(1) 微循环血管麻痹

(2) 血细胞黏附聚集加重，微血栓形成

(3) 弥散性血管内凝血(DIC)

9、休克时细胞损伤、代谢障碍（缺能量、酸中毒、细胞水肿）、器官障碍。（肾衰竭、呼吸衰竭、心血量降低）

10、休克的防治原则——治疗原发病、改善微循环、扩容、血管活性药物、防治 DIC、纠正酸中毒。

## 第十一章、应激

1、应激——机体在各种内外环境因素刺激下出现的非特异性全身反应。

2、应激原——各种内外环境因素

3、非特异性反应：

—心跳加快、BP ↑

—支气管扩张

—肌肉紧张

—胃肠松弛

—分解代谢 ↑、血糖 ↑、负氮平衡

—血浆急性期反应蛋白 ↑

4、应激特性：

1) 防御性与损伤性并存，并可相互转化。

防御性：是机体适应变化，保护自身的重要组成部分，可提高机体的准备状态，有利于机体的。

损伤性：过强或持续时间过长的应激原对机体有害，可导致应激性疾病。

2) 应激原需要有一定的强度与时间。

一种因素要成为应激原，必须要有一定的强度和时间的。

5、警觉期、抵抗期、（衰竭期）

6、应激反应的基本表现

• 神经内分泌反应（肾上腺素、去甲肾上腺素分泌增多；下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统--GC）

• 细胞体液反应（热休克蛋白(HSP)、急性期反应蛋白(AP)

• 机体的功能代谢变化

7、GC（糖皮质激素）增加的意义：

1) 对物质代谢的影响：促进糖原分解\肌肉蛋白质分解\脂肪分解，加强糖异生，以糖代谢



为中心,保证葡萄糖对重要器官(心\脑)的供应

2.) 抗炎、抗过敏: 抑制许多化学介质\炎性因子的生成\释放和激活,如前列腺素\白三烯\血栓素

3) 对循环系统的影响: 增加 GC 受体数量和调节信息传递过程、增强心肌收缩力; 增强血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性

8、HSP: 指热应激或其他应激时细胞新合成或合成增加的一组蛋白质, 又称为应激蛋白。主要在细胞内发挥功能, 属非分泌型蛋白质。

9、AP: 应激时, 由于感染\炎症或组织损伤等原因可使血浆中某些蛋白质浓度迅速升高, 这些蛋白质称为 AP。伴有 AP 变化的反应称之为急性期反应。主要由肝细胞合成, 单核吞噬细胞、成纤维细胞也可合成。

10 应激对机体的影响:

(1) 心血管系统——主要由交感-肾上腺髓质系统介导:

—心率增加, 心肌收缩力增强, 心输出量增加, 血压升高, 血液重分。

—在严重的应激时, 心率下降、心输出量和血压下降。强烈的精神应激可引起心跳骤停。

(2) 消化系统——食欲减退、消化道溃疡:

儿茶酚胺分泌增加—内脏血流减少—胃肠黏膜缺血—上皮细胞能量不足—碳酸氢盐和粘液分泌不足—胃粘膜屏障破坏— $H^+$ 从胃腔顺浓度进入黏膜

黏膜血流减少, 不能及时将  $H^+$  运走— $H^+$  积聚在黏膜—损伤

儿茶酚胺—胃粘膜微循环痉挛—毛细血管扩、淤血—胃组织水肿、糜烂—溃疡

(3) 血液系统: 急性应激: 白细胞增多、凝血因子增多; 慢性应激: 贫血

(4) 免疫系统

(1) 急性应激时, 机体非特异性免疫反应常有增加

(2) 持续强烈的应激将导致机体免疫功能的抑制(糖皮质激素的免疫抑制作用)

11、急性心因性反应——是指在急剧而强烈的心理社会应激原作用后, 数分钟至数小时内所引起的功能性精神障碍。

12、延迟性心因性反应——又称创伤后应激障碍, 指受到严重而强烈的精神打击(如经历恐怖场面、恶性交通事故、残酷战争、凶杀场面或被强暴后等)而引起的延迟出现或长期持续存在的精神障碍, 一般在遭受打击后数周至数月后发病。

13、应激对动物的影响——(1) 拥挤和混群应激(2) 猪应激综合征。白肌病。