

执业医师《外科学》辅导：外科感染机制 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/16/2021_2022__E6_89_A7_E4_B8_9A_E5_8C_BB_E5_c22_16532.htm 1.局限性炎症反应 外科

病人发生感染的部位可以是伤口、腹腔、肺部或人体任何部位微生物侵入组织并增殖，导致炎症反应的局部激活而形成临床感染。病菌增殖。产生多种酶现毒素，可以激活凝血、补体、激肽系统以及血小板和巨噬细胞等，导致炎症介质诸如补体活化成分、缓激肽、肿瘤坏死因子（TNF-a）、白介素-1、血小板活化因子（PAF）、血栓素（TxA）等的分成，并引发相应的效应症状，出现炎症的特征性表现：红、肿、热、痛等。炎症介质可引起血管通透性增加及血管扩张，使得病变区域的血流增加。炎症反应产生的趋化因子吸引吞噬细胞进入感染部位。白细胞与血管内皮细胞以粘附分子结合而附壁，内皮细胞收缩使血管内皮间隙增大，有利于吞噬的移行，促使吞噬细胞进入感染区域以清除感染病原菌。中性粒细胞主要发挥吞噬作用，单核 - 巨噬细胞通过释放促炎细胞因子协助炎症及吞噬过程。局部炎症反应的作用是使入侵的病原微生物局限化并最终被清除。 2.全身性炎症反应 侵袭性感染引起的全身性炎症反应与局部感染的径路一样，只是炎症反应的激活更为普遍，而且缺乏局部反应中明确的定向病灶。病菌及其产物逃脱局部防御进入循环系统，导致血管内补体及凝血因子的激活。肥大细胞被全身激活所释放的组胺及5-HT导致血管扩张及通透性增高。局部炎症严重时，可以释放出大量TNF等促炎信号，使得循环中的巨噬细胞、中性粒细胞被激活，而且远隔部位的巨噬细胞，如肺泡巨噬细

胞、肝内枯否细胞亦被激活，引起播散性炎症细胞活化。全身水平上的炎症启动，导致全身血管扩张、血流增加（高血流动力学状态）以及全身水肿。炎症反应生成的趋化因子促使白细胞/内皮细胞相互反应及移行。全身促炎细胞因子连锁反应，刺激中性粒细胞释放溶酶体酶，并通过呼吸爆发生成氧自由基，目的在于杀死吞噬的细菌及分解坏死组织，但也可引起微血管内皮及血管周围部位的损伤。微循环的炎症性损伤可引起血聚及血管收缩，最终导致微循环阻断及组织破坏。坏死组织的形成又可引发局灶性炎症反应，并扩展到全身，如此形成恶性循环。全身炎症反应介导的组织特异性破坏是多器官功能障碍发生发展的直接机制。

3.炎症介质

在SIRS中的作用 炎症细胞释放的介质通常在局部发挥作用。在大量炎症细胞激活引发SIRS时，血中炎症介质如活化的补体、白三烯、血栓素、TNF- α 、IL-1等，在不同时序有不同程度的升高。炎症介质生成量在。持续时间长则病性严重，预后差。促炎介质一般均具有激活炎症细胞，收缩内皮细胞，增加血管通透性，收缩血管，以及引发炎症连锁反应的作用。

参与SIRS的主要促炎介质有：（1）细胞因子：TNF - α 、IL-1、IL-8是重要的促炎细胞因子。TNF能活化内皮细胞，激活中性粒细胞、促进其边聚及跨内皮细胞游出，刺激单核-巨噬细胞生成细胞因子。在启动宿主应答反应、诱导急性炎症中TNF- α 起到关键作用。IL-1主要激活巨噬细胞和内皮细胞，而IL-8是中性粒细胞的趋化因子，可促进炎症反应。（2）花生四烯酸代谢物：包括前列环素、血栓素、白三烯等。前列环素由巨噬细胞、内皮细胞生成，可使血管扩张。血管壁通透性增高。血栓素使血小板聚集、微血管收缩、促使微血

栓形成。花生四烯酸以脂氧化酶作用生成白三烯，可激活白细胞、收缩平滑肌；其中LTB₄有很强的中性粒细胞趋化作用。血小板活化因子PAF可激活血小板，释放组胺、5-HT等，是很强的促炎介质。（3）其它：组织损伤后可激活补体、凝血因子、激肽与纤溶系统。补体激活是扣伤后的早期改变，SIRS病人血浆中常有C3a、C5a等活化补体片段。除了促使肥大细胞释放组胺外，C3a、C5a有很强的趋化作用。凝血因子XIIa在激活是，可分解激肽，后者具有活化白细胞、扩张血管及增加血管通透性的作用。

4.炎症反应的调控与失控

炎症是重要的防御反应，但对外界刺激反应过度可对自身机体造成损害，炎症受到机体抗炎机制的控制。炎症细胞的激活有着明显的自限性，如内毒素刺激使巨噬细胞的TNF- α 表达迅速增加，但持续甚短。炎症细胞活化后又迅速失活，提示在细胞水平上有负反馈自我调节作用。炎症细胞生成的某些介质，具有抗炎作用，如IL-10、IL-4能抑制淋巴细胞。巨噬细胞生成细胞因子；可溶性TNF受体与血中TNF结合可以阻断TNF的作用。机体分泌的糖皮质激素有很强的抗炎作用，能抑制包括细胞因子、粘附分子、花生四烯酸代谢物等从多炎症介质的生成，可以视为最重要的抗炎激素。上述作用均具有抗炎症效应。促炎效应与抗炎症效应两者之间可以发挥协调、抑制或是相互拮抗的作用。在促炎反应占主导时表现为SIRS，而当抗炎反应占主导时表现为免疫抑制，即所谓代偿性抗炎症反应综合征（compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS）CARS的作用在于限制炎症，保护机体免受炎症的损害，但可致免疫功能低下，使机体易于感染。炎症反应的失控与促炎、抗炎效应的失衡有关。一般

认为与炎症诱发因素的持续作用以及炎症细胞致敏有关。临床上感染及休克常诱发SIRS，与细菌、毒素中的持续作用、缺血再灌注损伤使得促炎介质大量生成有关。SIRS也会出现在临床侵袭经治疗情况基本稳定又再次遭遇较轻打击之后。原发性损伤使机体处于炎症细胞易被激活的“致敏”状态，而“第二次打击”即使较轻，也可以造成很强烈的全身反应。转贴于：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