

2011年临床助理医师病理学辅导：一般慢性炎症基本病理变化 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_655805.htm 1.炎症灶内主要是巨噬细胞、淋

巴细胞和浆细胞浸润。单核吞噬细胞的浸润对慢性炎症十分重要。单核细胞从血管游出后转化为巨噬细胞。巨噬细胞还可被激活。在炎症灶局部巨噬细胞的积聚有三方面的原因：

由于从炎症灶不断产生吸引单核细胞的趋化因子，如C5a、纤维蛋白多肽、阳离子蛋白质及胶原和纤维粘连蛋白的分解产物等。因此，从血液循环中渗出的单核细胞源源不断来到局部，这是局部巨噬细胞的主要来源。游出的巨噬细胞在局部通过有丝分裂而增殖，但巨噬细胞局部增殖的起始动因还不清楚。炎症灶内的巨噬细胞寿命长，并能长期停留局部而不游走。单核细胞在细胞因子（如干扰素）、细菌内毒素和接触包被有纤维粘连蛋白界面等因子的作用下，可被激活。激活的单核细胞分泌多种生物活性产物，是造成慢性炎症中的组织破坏和纤维化的重要介质。至于淋巴细胞和浆细胞在与免疫有关的炎症反应中的作用已很明确，但其在非免疫性炎症中的功能尚有待于研究。应当指出，中性粒细胞通常是急性炎症的标志，但在一些慢性炎症，也可见到大量中性粒细胞浸润，并可形成脓液；反之，淋巴细胞浸润也并非总是慢性炎症的特征，在急性病毒感染如急性病毒性肝炎时，淋巴细胞则为炎症浸润的主要成分。单核细胞所产生的细胞因子可激活淋巴细胞，而激活的淋巴细胞可以产生炎症介质，也是造成慢性炎症持续的重要因素。嗜酸性粒细胞在IgE介导的免疫反应和寄生虫感染时十分常见，其颗粒中所

含的主要碱性蛋白（major basic protein，MBP）对寄生虫有毒性，而且可引起哺乳类动物的上皮细胞溶解。2.纤维母细胞增生，有时小血管也增生。慢性炎症出现这些变化的机制尚在研究中，但有些介质可能起一定作用。体外实验证明，血小板衍生的生长因子（PDGF）和纤维粘连蛋白（FN）分解产物对纤维母细胞有趋化作用。此外，血小板衍生的生长因子、巨噬细胞和淋巴细胞的衍生因子都能在体外刺激纤维母细胞增生并产生大量胶原。因此，慢性炎症反应常伴有明显的瘢痕形成，造成肠道等的狭窄和浆膜面粘连。巨噬细胞衍生的可溶性因子可在活体内刺激血管新生。3.局部组织的某些特殊成分如炎症灶的被覆上皮、腺上皮及其他实质细胞也可发生明显增生。相关链接：[#0000ff>2011年临床助理医师：肺出血肾炎综合征的病理变化](#) [#0000ff>2011年临床助理医师：亚急性感染性心内膜炎的病理](#) [#0000ff>2011年临床助理医师考试：肺、胸膜阿米巴病汇总](#) 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