

临床急症与病理

CLINIC EMERGENCY AND PATHOLOGY

主编

许春雷

毛兰芝 原志庆

石长民 李 政



天津科技翻译出版公司

临床急症与病理

主 编

许春雷

毛兰芝 原志庆

石长民 李 政

主 审

魏太星 张云汉

NA/28



3 0092 0971 3

天津科技翻译出版公司



C

433933

津新登字(90)010号

临床急症与病理

主编 许春雷 毛兰芝 原志庆 石长民 李 政

主审 魏太星 张云汉

责任编辑 万家祯

※ ※ ※

天津科技翻译出版公司出版

(邮编 300192)

新华书店天津发行所发行

华北石油地质局第一印刷厂印刷

※ ※ ※

开本:787×1092 1/16 印张:38 字数:912千字

1996年8月第1版 1996年8月第1次印刷

印数1—2000 定价:34.12元

ISBN 7-5433-0875-4/R·252

《临床急症与病理》编审

主 编 许春雷 毛兰芝 原志庆 石长民 李 政

副主编 (按姓氏笔画排列)

邢丰国 齐季民 许晓东 刘瑞芳 杨万才
宋大明 陈 琦 陈春波 唐建民 常 旭
樊爱英 魏 琦

编 委 (按姓氏笔画排列)

上官玉梅	万新顺	王兆刚	王希英	王津生
付素珍	刘 玲	任玉江	乔自军	吕洪海
任桂花	刘润霞	杜 玮	杨 毅	杨卫红
杨万玲	李凤臣	杨会荣	张志云	李秀敏
张松志	李浚生	张晓东	李晓燕	陈冀豫
周 巧	明殿勇	赵庆社	赵根隆	徐 静
钱 虹	高文军	梁秋霞	黄德林	

主 审 魏太星 张云汉

《临床急症与病理》顾问

(按姓氏笔画排列)

任品金 河南医科大学妇产科学教授

刘贵麟 中国人民解放军总医院儿外科学教授、主任医师

张云汉 河南医科大学病理学教授、博士生导师

严新志 新乡医学院急救医学教授

郭学鹏 新乡医学院儿科学教授、博士生导师

黄正文 新乡医学院内科学教授

银平章 中华医学会河南病理学会副主任委员、主任医师

魏太星 河南医科大学内科学教授

前 言

急诊医学(emergency medicine)是近十多年来发展起来的一门独立的、新兴的边缘或跨科学科。虽初破土,枝芽尚嫩,但因其适应飞速发展的医学科学和社会发展的需要,却显示出了强大的生命力和茁壮成长的良好势头,这是值得可喜可贺的事。但在庆贺之余,我们想起了1986年国际红十字会向全世界矢志于急诊事业的同道们提出的鲜明口号:“急救,该干什么?”这无疑提醒我们急诊事业百业待兴,为此做出您的贡献吧!

急诊苍海,浩瀚无际,做为医学教育、医药卫生工作者,为此所能贡献的一滴,也只有手中的拙笔了。百年大计,树人为本,而无书则无以予树人。综观急诊书林,确实奇光异彩,但唯独急诊病理学一角,尚待增辉。这大概就是我们组织新乡医学院、新乡市中心医院和其他医疗单位从事和热心急诊医学的专家同道编写这本《临床急症与病理》的动因吧!

临床各种急症,是急诊医学研究的主要内容。具有起病急、进展快、病程短且严重、病谱广而复杂和随机性强的特点;往往需要在短期内拟定治疗方案。因此,临床急症的诊治水平是衡量一所医院整体素质的重要标志。这就要求临床医师不但要具有熟练的诊治技能,而且还应拥有扎实而丰富的基础理论知识。

众所周知,病理学是研究疾病发生发展规律的科学,以研究疾病状态下机体组织、器官的机能代谢和形态结构改变为其主要内容。疾病的病理学改变是临床诊治疾病的主要依据。一个临床医师,如果不掌握丰富的病理学理论、那就无法驾驭诊治疾病的主动权,无法使您的诊断有据可依,治疗有的放矢;而在变化多端的临床急症面前,更会使您感到束手无策。因此,尽可能多地掌握各种临床急症的病理学理论是医护人员提高自身业务水平的根本途径之一。

如上所述,急症病理学特点变化快,度量困难大。这本《临床急症与病理》就作为急症病理学研究的初次尝试吧!渴望它能给同道们以启迪,也恳切期望同道们给予斧正。

编 者

1995年11月

目 录

第一章 引起临床急症的损伤因素..... (1)	第九章 心力衰竭..... (74)
一、常见的生物性损伤因素..... (1)	一、病因和分类..... (74)
二、常见的理化性损伤因素..... (8)	二、心力衰竭的发病机理..... (77)
第二章 临床急症的细胞、组织	三、心力衰竭发病过程中
损伤病理..... (14)	机体的代偿调节..... (79)
一、细胞的主要超微结构病理..... (14)	四、心力衰竭时机体功能
二、细胞、组织的常见急性损伤..... (17)	与代谢变化..... (81)
第三章 临床急症与循环障碍..... (23)	第十章 呼吸衰竭..... (83)
一、微循环障碍..... (23)	一、呼吸衰竭的病因及发病机理..... (83)
二、局部循环障碍..... (25)	二、呼吸衰竭时气体的
第四章 急性炎症..... (30)	代谢机能变化..... (87)
一、急性炎症的常见病因..... (30)	三、成人呼吸窘迫综合征..... (89)
二、急性炎症的反应过程..... (30)	第十一章 肝性脑病..... (93)
三、急性炎症细胞	一、病因学..... (93)
——嗜中性白细胞..... (34)	二、发病机理..... (94)
四、急性炎症的病理类型..... (34)	三、病理变化及临床病理联系..... (97)
第五章 临床急症与免疫病理..... (37)	第十二章 急性肾功能衰竭..... (99)
一、超敏反应与临床急症..... (37)	一、急性肾功能衰竭的
二、免疫缺陷与临床急症..... (40)	原因及分类..... (99)
第六章 休 克..... (42)	二、急性肾功能衰竭的发病机理..... (101)
一、休克的病因和分类..... (42)	三、急性肾功能衰竭的
二、休克的发展过程及发病机理..... (43)	机能代谢变化..... (103)
三、休克时血液细胞	第十三章 多系统器官衰竭..... (106)
流变学的改变..... (45)	一、病因与发病机理..... (106)
四、休克时细胞功能的变化..... (47)	二、MSOF 时各器官病理学改变..... (109)
五、休克时器官功能的变化..... (49)	三、MSOF 的防治原则..... (111)
第七章 弥散性血管内凝血..... (51)	四、小儿 MSOF..... (112)
一、DIC 的病因..... (51)	第十四章 昏 迷..... (114)
二、DIC 的发病机理..... (53)	一、昏迷的基本概念..... (114)
三、DIC 的病理改变..... (54)	二、昏迷的有关解剖、生理
四、DIC 的防治原则..... (55)	生化基础..... (116)
第八章 水、电解质代谢和	三、昏迷的常见病因..... (120)
酸碱平衡紊乱..... (57)	四、昏迷的发病机理..... (121)
一、水、钠的正常代谢及紊乱..... (57)	五、昏迷时脑组织的病理变化..... (122)
二、钾的正常代谢及紊乱..... (61)	六、昏迷的临床表现..... (125)
三、酸碱平衡及紊乱..... (64)	七、昏迷的诊断原则..... (129)

八、昏迷的预后分析·····	(130)	十五、急性心肌炎·····	(177)
第十五章 猝死·····	(131)	十六、高血压危象·····	(178)
一、猝死的概念·····	(131)	十七、心绞痛·····	(180)
二、猝死的死前临床表现·····	(131)	十八、心肌梗死·····	(181)
三、猝死发生的原因、 条件及发病机理·····	(131)	十九、急性心脏压塞·····	(182)
四、猝死的预防·····	(134)	二十、主动脉夹层动脉瘤·····	(183)
五、两种原因不明的猝死综合征·····	(136)	二十一、心律失常·····	(185)
第十六章 脑死亡·····	(140)	二十二、急性左心衰竭·····	(188)
一、脑死亡的概念·····	(140)	二十三、心脏性猝死·····	(189)
二、脑死亡的原因及发病机理·····	(140)	二十四、急性出血性坏死性肠炎·····	(190)
三、脑死亡的病理变化·····	(141)	二十五、急性腹膜炎·····	(192)
四、脑死亡的诊断标准·····	(141)	二十六、急进性肾炎·····	(194)
五、小儿脑死亡的标准·····	(144)	二十七、急性肾功能衰竭·····	(195)
六、判断脑死亡的重要意义·····	(145)	二十八、低血糖·····	(197)
第十七章 缺血——再灌注损伤·····	(146)	二十九、糖尿病酮症酸中毒·····	(200)
一、发病机理·····	(146)	三十、糖尿病高渗性昏迷·····	(203)
二、再灌注损伤时的病理变化·····	(148)	三十一、甲状腺功能亢进危象·····	(205)
三、缺血——再灌注损伤的防治·····	(149)	三十二、肾上腺皮质功能 减退危象·····	(208)
第十八章 肿瘤的某些生物学特性与 临床急症·····	(150)	三十三、急性溶血·····	(211)
一、肿瘤浸润·····	(150)	三十四、高血压脑病·····	(216)
二、肿瘤转移·····	(152)	三十五、脑出血·····	(217)
三、肿瘤的临床病理学行为·····	(156)	三十六、脑梗塞·····	(219)
第十九章 内科急症·····	(159)	三十七、蛛网膜下腔出血·····	(220)
一、急性气管、支气管炎·····	(159)	三十八、急性脊髓炎·····	(222)
二、哮喘持续状态·····	(160)	三十九、水痘·····	(224)
三、大叶性肺炎·····	(161)	四十、病毒性肝炎·····	(225)
四、肺病性急性肺水肿·····	(163)	四十一、流行性乙型脑炎·····	(232)
五、急性肺脓肿·····	(164)	四十二、脊髓灰质炎·····	(235)
六、肺栓塞与急性肺源性心脏病·····	(165)	四十三、麻疹·····	(237)
七、自发性气胸·····	(167)	四十四、流行性出血热·····	(238)
八、急性咯血·····	(168)	四十五、获得性免疫缺陷综合征 (艾滋病)·····	(242)
九、成人型呼吸窘迫综合征·····	(170)	四十六、狂犬病·····	(245)
十、呼吸衰竭·····	(171)	四十七、百日咳·····	(247)
十一、急性风湿热·····	(173)	四十八、猩红热·····	(248)
十二、急性二尖瓣关闭不全·····	(174)	四十九、流行性脑脊髓膜炎·····	(250)
十三、急性主动脉瓣关闭不全·····	(175)	五十、细菌性痢疾·····	(252)
十四、急性感染性心内膜炎·····	(176)	五十一、霍乱·····	(255)

五十二、伤 寒.....	(257)	化脓性胆管炎.....	(312)
五十三、结核性渗出性胸膜炎.....	(260)	二十八、急性胰腺炎.....	(313)
五十四、溺 水.....	(261)	二十九、损伤性动静脉瘘.....	(314)
五十五、电 击.....	(263)	三十、急性动脉栓塞.....	(315)
五十六、高温水暑.....	(266)	三十一、血栓性静脉炎.....	(316)
五十七、急性一氧化碳中毒.....	(269)	三十二、静脉血栓形成.....	(316)
五十八、急性乙醇中毒.....	(271)	三十三、颅内压增高.....	(318)
五十九、急性铅中毒.....	(273)	三十四、脑动脉瘤.....	(319)
六十、急性亚硝酸盐中毒.....	(275)	三十五、垂体卒中.....	(320)
六十一、急性有机磷中毒.....	(278)	三十六、高压性脑积水.....	(322)
第二十章 外科急症.....	(284)	三十七、脑脊液漏.....	(324)
一、疖与痈.....	(284)	三十八、颅脑损伤.....	(325)
二、丹 毒.....	(285)	三十九、肋骨骨折.....	(327)
三、脓 肿.....	(285)	四十、损伤性气胸.....	(328)
四、全身化脓性感染.....	(286)	四十一、损伤性血胸.....	(331)
五、破伤风.....	(288)	四十二、肺爆震伤.....	(332)
六、气性坏疽.....	(289)	四十三、创伤性窒息.....	(333)
七、膈下脓肿.....	(290)	四十四、急性心包压塞.....	(334)
八、盆腔脓肿.....	(291)	四十五、创伤性膈疝.....	(335)
九、急性继发性化脓性腹膜炎.....	(291)	四十六、肺栓塞.....	(336)
十、急性原发性化脓性腹膜炎.....	(293)	四十七、急性化脓性脓胸.....	(337)
十一、甲状腺术后		四十八、支气管胸膜瘘.....	(339)
呼吸困难和窒息.....	(294)	四十九、急性化脓性心包炎.....	(340)
十二、急性乳腺炎.....	(294)	五十、急性化脓性纵隔炎.....	(341)
十三、急性腹部创伤.....	(295)	五十一、自发性食管破裂.....	(342)
十四、肝脏损伤.....	(297)	五十二、气管肿瘤.....	(343)
十五、脾脏损伤.....	(298)	五十三、损伤性休克.....	(344)
十六、胰腺损伤.....	(299)	五十四、挤压综合征.....	(345)
十七、腹股沟嵌顿绞窄性疝.....	(300)	五十五、筋膜间室综合征.....	(346)
十八、胃十二指肠溃疡急性穿孔.....	(301)	五十六、脂肪栓塞综合征.....	(348)
十九、胃溃疡并发幽门梗阻.....	(302)	五十七、头皮撕脱伤.....	(349)
二十、急性胃扩张.....	(303)	五十八、手部皮肤撕脱伤.....	(350)
二十一、急性绞窄性肠梗阻.....	(304)	五十九、下肢皮肤套状撕脱伤.....	(351)
二十二、急性阑尾炎.....	(305)	六十、关节脱位.....	(352)
二十三、急性肠痿.....	(307)	六十一、骨盆骨折.....	(353)
二十四、细菌性肝脓肿.....	(308)	六十二、脊髓损伤.....	(354)
二十五、急性胆囊炎.....	(309)	六十三、急性化脓性关节炎.....	(356)
二十六、上消化道大出血.....	(310)	六十四、急性化脓性骨髓炎.....	(357)
二十七、急性梗阻性		六十五、急性尿潴留.....	(359)

六十六、血 尿·····	(359)	九、新生儿化脓性脑膜炎·····	(434)
六十七、急性泌尿系感染·····	(360)	十、婴幼儿腹泻·····	(437)
六十八、尿路结石·····	(361)	十一、急性坏死性肠炎·····	(444)
六十九、肾脏损伤·····	(362)	十二、特发性血小板减少性紫癜·····	(446)
七十、膀胱损伤·····	(363)	十三、急性白血病·····	(448)
七十一、尿道损伤·····	(364)	十四、新生儿皮下坏疽·····	(452)
七十二、睾丸损伤·····	(365)	十五、先天性膈疝·····	(453)
第二十一章 妇产科急症·····	(367)	十六、先天性食管闭锁·····	(455)
一、胎盘早期剥离·····	(367)	十七、先天性肛门闭锁·····	(456)
二、异位妊娠·····	(369)	十八、小儿急性阑尾炎·····	(459)
三、羊水栓塞·····	(371)	十九、先天性肠旋转不良·····	(461)
四、新生儿窒息·····	(373)	二十、急性肠套叠·····	(463)
五、产后出血·····	(375)	二十一、新生儿颅内血肿·····	(466)
六、子宫破裂·····	(378)	二十二、新生儿自发性气胸 及纵隔气肿·····	(467)
七、功能失调性子宫出血病·····	(380)	二十三、先天性后外侧膈疝·····	(468)
八、葡萄胎·····	(383)	二十四、先天性肥厚性幽门狭窄·····	(469)
九、粘膜下子宫肌瘤·····	(385)	二十五、新生儿先天性巨结肠·····	(470)
十、产褥感染·····	(387)	二十六、新生儿坏死性 小肠结肠炎·····	(471)
十一、妊娠高血压综合征·····	(390)	二十七、先天性胆管闭锁·····	(472)
十二、产褥中暑·····	(394)	第二十三章 耳鼻咽喉科急症·····	(474)
十三、胎儿宫内窘迫·····	(396)	一、鼻骨骨折·····	(474)
十四、产科领域中的 弥散性血管内凝血·····	(398)	二、眶底骨折·····	(474)
十五、产科领域的休克·····	(400)	三、额窦骨折·····	(475)
十六、子宫穿孔·····	(404)	四、筛窦骨折·····	(476)
十七、卵巢肿瘤蒂扭转·····	(406)	五、鼻腔异物·····	(477)
十八、侵蚀性葡萄胎合并转移·····	(407)	六、鼻窦异物·····	(478)
十九、子宫颈癌·····	(409)	七、鼻 疳·····	(479)
二十、子宫内膜癌·····	(411)	八、急性鼻炎·····	(480)
二十一、子宫内膜移位症·····	(413)	九、鼻中隔脓肿·····	(481)
第二十二章 儿科急症·····	(416)	十、小儿急性鼻窦炎·····	(482)
一、新生儿溶血病·····	(416)	十一、急性化脓性鼻窦炎·····	(483)
二、新生儿硬肿症·····	(418)	十二、鼻窦炎并发颅骨髓炎·····	(484)
三、新生儿败血症·····	(420)	十三、鼻窦炎伴眼部并发症·····	(485)
四、新生儿颅内出血·····	(423)	十四、鼻窦炎伴颅内并发症·····	(486)
五、新生儿肺透明膜病·····	(425)	十五、急性咽炎·····	(488)
六、新生儿感染性肺炎·····	(428)	十六、咽后脓肿·····	(489)
七、新生儿破伤风·····	(430)	十七、咽旁脓肿·····	(490)
八、新生儿缺氧缺血性脑病·····	(432)		

十八、急性会厌炎·····	(492)	二、急性泪囊炎·····	(530)
十九、急性扁桃体炎·····	(493)	三、泪小管损伤·····	(531)
二十、扁桃体周围脓肿·····	(494)	四、急性睑腺炎·····	(532)
二十一、急性喉炎·····	(496)	五、急性卡他性结膜炎·····	(533)
二十二、小儿急性喉炎·····	(497)	六、急性淋病性结膜炎·····	(534)
二十三、小儿急性喉、气管、 支气管炎·····	(498)	七、细菌性角膜溃疡·····	(535)
二十四、喉水肿·····	(500)	八、霉菌性角膜溃疡·····	(537)
二十五、气管支气管异物·····	(501)	九、单纯疱疹性角膜炎·····	(538)
二十六、食管异物·····	(503)	十、色素膜炎·····	(539)
二十七、食管腐蚀伤·····	(504)	十一、急性视网膜坏死·····	(541)
二十八、坏死性外耳道炎·····	(506)	十二、色素膜—脑膜炎·····	(542)
二十九、急性分泌性中耳炎·····	(507)	十三、交感性眼炎·····	(543)
三十、气压损伤性中耳炎·····	(508)	十四、眼内膜炎·····	(544)
三十一、急性化脓性中耳炎·····	(510)	十五、急性闭角型青光眼·····	(545)
三十二、急性乳突炎·····	(512)	十六、视网膜中央动脉栓塞·····	(547)
三十三、局限性迷路炎·····	(513)	十七、视网膜静脉阻塞·····	(548)
三十四、浆液性迷路炎·····	(514)	十八、孔源性视网膜脱离·····	(549)
三十五、化脓性迷路炎·····	(515)	十九、急性视神经炎·····	(551)
三十六、急性岩部炎·····	(516)	二十、前部缺血性视神经病变·····	(552)
三十七、特发性耳聋·····	(517)	二十一、眼球穿通伤·····	(553)
三十八、梅尼埃病·····	(518)	二十二、眼化学性烧伤·····	(554)
三十九、乙状窦血栓性静脉炎·····	(520)	第二十五章 中医科急症·····	(556)
四十、硬脑膜外脓肿·····	(521)	一、厥脱·····	(556)
四十一、耳源性脑膜炎·····	(522)	二、外感高热·····	(559)
四十二、耳源性脑脓肿·····	(523)	三、厥心痛·····	(561)
四十三、颞骨骨折·····	(525)	四、中 风·····	(565)
四十四、特发性面瘫·····	(527)	五、疫毒痢·····	(579)
第二十四章 眼科急症·····	(529)	六、崩 漏·····	(570)
一、急性泪腺炎·····	(529)	七、痛 经·····	(576)

第一章 引起临床急症的损伤因素

引起临床急症的损伤因素很多,涉及范围很广。本章仅对与临床急症关系密切的生物性损伤因素和环境损伤因素作以简要介绍,其他类损伤因素在以后诸章节叙述。

一、常见的生物性损伤因素

随着现代医学科学技术的发展,特别是抗菌素的应用以及有力的防疫措施,使不少急性传染病的流行得以控制,甚至被消灭,如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎、天花等。但就全世界所有地区而言,微生物引起的疾病仍然是许多临床急症死亡的主要原因。例如结核病、病毒性肝炎和出血热等传染病仍在许多地方流行。

微生物的致病性与其侵入和破坏组织细胞的能力、对宿主组织的适应性、所产生的各种有害物质以及在宿主之间传播的能力有关。皮肤、呼吸道和消化道,是各种致病性微生物侵入的重要门户。各种皮肤创伤或昆虫叮咬所造成的大小伤口则是进入人体内的途径之一;呼吸道感染则主要是通过吸入含微生物的飞沫微粒而传播;致病性肠道细菌能否引起肠道感染主要取决于细菌在肠粘膜面附着和穿过上皮、侵入粘膜下组织的能力。微生物对入侵宿主组织大都有微环境的选择性,也就是所谓的嗜器官性。如肺炎球菌好侵犯肺,百日咳杆菌好侵犯气管、支气管的粘膜层。病毒和立克次体则具有高度的特异嗜细胞性。

微生物所产生的毒素在致病性上有很重要的作用。有侵袭力的微生物,如果所产生的外毒素或内毒素的毒力强,致病性就强。较强的毒素往往首先作用于局部,引起组织坏死,然后经淋巴和血流扩散至远处组织和器官。外毒素在组织内可抑制细胞内蛋白质的合成,阻碍细胞的代谢,引起组织器官的坏死,或作用于释放抑制性神经递质的突触前装置,引起骨骼肌痉挛式强直性收缩。内毒素的脂多糖有致热性,并可引起炎症反应。内毒素中所含蛋白质具有抗原专一性,微量注射皮下可致敏机体,再次注射可诱发血管内微血栓形成、局部出血和坏死,内毒素性败血症所引起的 DIC 是继发中毒性休克的主要原因。现分述如下:

(一) 细菌类

1. 肺炎球菌 (pneumococcus) 为革兰氏阳性双球菌,致病性与菌体的荚膜多糖有关。荚膜多糖不仅具有毒力,而且具有抗原性,肺炎球菌侵入人体的通常途径为呼吸道,在呼吸道的正常防御屏障遭到破坏时方能引起感染。引起的主要疾病有急性副鼻窦炎、大叶性肺炎、乳突炎、关节炎、脑膜炎及心内膜炎等。病变特点是纤维素性化脓性炎症。

2. 链球菌 (streptococcus) 为革兰氏阳性化脓球菌,对人致病最主要的是 A 组 β -溶血性链球菌, β -溶血性链球菌可产生大量菌体和菌体外代谢产物。如菌体荚膜透明质酸盐 (capsular hyalurate) 和细菌外壁 M 蛋白具有明显的抗吞噬活力,酿脓内毒素可使组织化脓,发红毒素 (erythrogenic toxin) 与细菌溶解有关,引起猩红热的皮疹。链球菌激酶 (streptokinase) 可激活血纤维蛋白溶酶原系统,使链球菌感染炎症渗出呈浆液血性,并和透明质

酸酶协同作用助长感染的扩散。杀白细胞素是链球菌释放的一种对人体细胞有毒害的物质。链球菌所含的脱氧核糖核酸酶可使脓液中的蛋白和核酸解聚,使脓性渗出物变稀呈水样。链球菌引起的疾病有如下特点:①在局部引起急性扁桃体炎和急性鼻咽炎。②从淋巴道蔓延引起急性淋巴管炎和蜂窝织炎。③从血道播散引起菌血症或急性心内膜炎。④感染后所引起的变态反应可引起严重的全身性疾病,如风湿热、急性肾小球肾炎和结节性红斑等。⑤链球菌所产生的发红毒素致猩红热病的全身皮下出疹等。

3. 葡萄球菌 (staphylococcus) 是革兰氏阳性化脓菌。金黄色酿脓葡萄球菌是人体最重要的致病菌之一,它可以引起人体任何器官和组织的化脓性感染。葡萄球菌具有溶血和凝集酶阳性的生物作用,其产生的几种脂肪水解酶,使细菌在皮下的皮脂腺周围聚积,并形成脓肿。葡萄球菌还产生细胞溶解毒素、肠毒素和表皮松解毒素等。葡萄球菌感染在临床上常见三大类型:①局部皮肤或接触部位的感染,如疖和疔、感染性脓疱疮、脓性咽炎和扁桃体炎。②原发血道感染,如细菌性肺炎、急性骨髓炎、葡萄球菌性心内膜炎以及血源性多发性脓毒败血症等。③食物中毒,如由葡萄球菌肠毒素所引起的胃肠炎;以冷藏食品如牛奶、鸡蛋或肉类制品最易被污染,急性中毒患者常在进食污染食物后 1~10 小时发病,但无明显病理改变。

4. 脑膜炎球菌 (meningococcus) 是革兰氏阴性双球菌。细菌致病物质是荚膜、菌毛和内毒素。荚膜能抵抗吞噬细胞的吞噬作用,菌毛可使细菌粘附于宿主细胞利于入侵;最主要的致病物质是内毒素,可引起高热、白细胞升高,严重时引起休克和弥散性血管内凝血。咽喉粘膜表面、软脑膜及蛛网膜下腔最适宜本菌的生长繁殖,主要引起脑膜炎球菌性脑膜炎和脑膜炎球菌性败血症。前者可进一步引起化脓性结合膜炎、角膜炎、虹膜炎,甚至全眼球炎;后者的突出表现为周围循环衰竭、血压下降、脉搏细弱、呼吸急促和无尿等,而脑膜刺激征候则很轻微或不典型。近年来认为这是由于细菌内毒素损害血管内皮细胞而引起的播散性血管内凝血 (DIC) 所致。

5. 淋球菌 (gonococcus) 为革兰氏阴性双球菌,以引起化脓性渗出物为特征。淋球菌主要致病物质是菌体的表面结构,如菌毛、荚膜、脂多糖及 K 抗原样物质。有毒菌株借助于菌毛吸附于泌尿生殖道上皮细胞而起致病作用,菌毛消失后细菌毒力亦消失。荚膜及 K 抗原样物质有拮抗吞噬细胞和特异性抗体的作用。脂多糖内毒素能使粘膜上皮细胞坏死脱落、中性粒细胞聚集,与引起化脓性炎症有关。男性和女性外生殖器粘膜是该菌最适宜的繁殖部位。在男性多引起尿道炎、膀胱炎和精囊炎。在女性多引起输卵管炎、腹膜炎和淋病性眼炎。

6. 破伤风杆菌 (clostridium tetani) 为革兰氏阳性杆菌,其一端常见芽胞,该菌侵袭力弱,只在局部繁殖,不向周围及血流扩散。伤口的厌氧微环境是此菌生长繁殖和致病的重要条件。芽胞一旦进入深位创伤(如刺伤、枪伤和弹片伤等),浅表的伤口封闭,芽胞得以在低氧张力的组织内发芽繁殖并释放毒素。破伤风杆菌外毒素是一种神经毒素,作用的靶器官是脊髓和脑干,能与中枢神经系统抑制性突触前膜的神经节苷脂结合,阻断该突触释放抑制性介质(甘氨酸和 γ -氨基丁酸),使运动神经元抑制解除,持续兴奋,所致支配的骨骼肌发生痉挛性收缩,故称痉挛毒素。

7. 产气荚膜杆菌 (CI perfringens) 为革兰氏阳性杆菌,其致病性是产生多种外毒素和多种侵袭性酶。细菌产生的 α 毒素是卵磷脂酶,能分解细胞膜上的磷脂而致细胞受损;产

生的 κ 毒素是胶原酶,可分解肌肉及皮下胶原纤维使组织崩解;产生的 μ 毒素是透明质酸酶,能分解细胞间质中的透明质酸,有利于细菌的扩散; μ 毒素为DNA酶,能使细胞DNA解聚,降低坏死组织的粘稠度。细菌能分解肌肉和组织中糖类产生大量气体而致组织气肿。细菌产生的侵袭性酶,能使气性坏疽病变迅速扩散,并有全身中毒症状。细菌毒素入血后,可引起严重的感染症状,并出现全身各脏器、组织的充血水肿,致使组织外观呈蜂窝状。

8. 肉毒杆菌(*Cl botulinum*) 是革兰氏阳性厌氧菌。致病因素是其产生的强烈外毒素即肉毒毒素。肉毒毒素是神经毒素,经肠道吸收,经淋巴和血液循环到达胆碱能神经轴突终末处,与轴突终末膜结合,阻断乙酰胆碱释放,影响神经冲动的传递,导致肌肉松弛性麻痹,产生软瘫。应用铁蛋白标记的肉毒毒素(B型)注射小白鼠后,在中毒动物的肋间肌神经接头突触间隙内可查见铁蛋白分子的散布。毒素蛋白分子在突触裂隙的基底膜样无结构物质内形成屏障,阻断突触前膜ACh与其受体的结合,因而中毒动物出现呼吸肌麻痹以及共济失调等神经症状。

9. 白喉杆菌(*C. diphtheriae*) 是革兰氏阳性杆菌。白喉毒素是白喉杆菌的主要致病物质,能抑制敏感细胞的蛋白质合成,破坏细胞正常生理功能,引起组织坏死。白喉杆菌表面的索状因子是一种毒性糖脂,与结核杆菌的索状因子一样,能破坏细胞中的线粒体,影响细胞能量的产生。白喉杆菌在机体局部繁殖产生的病变,最常见于咽喉,形成咽白喉,是一种对儿童很危险的急性传染病。其次为鼻、眼、耳和女阴等处;白喉毒素循血流进入全身,对心肌、神经和肾常有不同程度的损害。

10. 流行性感冒杆菌(*H. influenzae*) 为革兰氏阳性小杆菌。本菌为需氧菌,在普通培养基上不生长。流感杆菌的致病物质主要是内毒素,荚膜有抗吞噬作用,具有IgA蛋白酶,水解分泌型IgA,降低局部免疫力。流感杆菌可以引起婴儿和儿童的急性化脓性脑膜炎、会厌炎、鼻窦炎、中耳炎、心包炎和肺炎等。上呼吸道的病毒感染,使局部抵抗力降低,往往是流感杆菌侵入的主要诱因。

11. 痢疾杆菌(*bacillus dysenteriae*) 属革兰氏阳性菌。细菌致病主要是侵袭力和毒素。痢疾杆菌侵入结肠后,由于菌毛的作用或脂多糖与粘膜上皮细胞上的糖脂结合,使细菌粘附在上皮细胞上,然后穿入细胞内繁殖,并在细胞内外扩散形成感染病灶。细菌侵入肠壁是先决条件,然后才能释放内毒素和外毒素,内毒素主要作用于全身引起发热、神志障碍、中毒性休克及DIC等,外毒素具有神经毒性,致神经系统功能受损;细胞毒性,对人肝细胞、肠粘膜细胞有毒性作用;肠毒性,破坏肠粘膜,形成溃疡及炎性渗出。志贺氏菌常引起严重的临床过程,病情严重者很快进入休克,常呈中毒性休克。

12. 伤寒杆菌(*bacillus typhosus*) 是革兰氏阴性、非芽孢、能运动的杆菌。致病性主要是侵袭力和内外毒素。伤寒杆菌的“O”抗原和“Vi”抗原具有抗吞噬作用,其有毒株以菌毛吸附小肠粘膜上皮细胞表面,并穿过上皮细胞层到达上皮下组织。细菌可能被吞噬细胞所吞噬,但不能被杀灭;能在细胞内继续生长繁殖。细菌的内毒素可激活补体,放出趋化因子,吸引白细胞引起肠道炎症。毒素吸收入血引起全身中毒症状。某些沙门氏菌如鼠伤寒杆菌能产生肠毒素,引起肠道水泻样便。

13. 大肠杆菌(*bacillus coli*) 是无芽孢革兰氏阴性杆菌。细菌的特殊菌毛粘附素能使人或动物红细胞凝集。细菌释放的外毒素能致小肠粘膜上皮分泌增加,肠腔积液而致泻。大肠杆菌感染最严重的后果是产生革兰氏阳性菌的菌血症,死亡率较高,其死亡原因可能是

由于难以控制的内毒素热反应、细菌的全身播散和内毒素引起的 DIC 和休克。至少有 20 个血清型的大肠杆菌与婴儿和儿童的腹泻有关。细菌在空肠和回肠内繁殖，所产生的肠毒素具有霍乱肠毒素相同的作用，能激活环腺苷酸酶，使上皮细胞内的环腺苷酸 (cAMP) 的水平增高，导致水分和盐分泌增高。菌体侵入回肠和结肠的上皮细胞内，在其中繁殖并引起肠上皮的局部坏死。

14. 结核杆菌 (*tubercle bacillus*) 是细长稍弯的杆菌。细菌本身无侵袭力，也不产生内毒素与外毒素，其致病与菌体本身成分的种类、多糖和蛋白质复合物有关。细胞壁成分中的索状因子和蜜蔗糖二萜菌酸酯与毒力有关，可使菌体彼此连成索状，能诱发肉芽肿反应。糖脂及糖肽脂类物质对巨噬细胞有亲和力，能刺激巨噬细胞增殖并形成上皮样细胞或多核巨细胞。糖脂和蜡质 D 能抑制巨噬细胞的吞噬体与溶酶体融合，致结核杆菌能在吞噬细胞中长期生存，并引起正常组织细胞的线粒体和内质网破坏而引起特异性的干酪样坏死。蜡质 D 是显示抗酸性染色阳性的物质基础。结核杆菌是严格需氧菌，在含氧量较高的组织内繁殖最佳，若局部条件具备适宜的营养环境和细菌能耐受吞噬细胞的抗菌作用，则病菌就会不断繁殖蔓延。

结核菌侵入机体并大量繁殖，释放出大量菌体蛋白，能引起强烈的过敏反应和渗出性结核病变。其传播途径有直接蔓延、支气管、淋巴道和血道播散等途径。引起机体局部的或全身性的结核病变。

15. 鼠疫杆菌 (*Y. Pestis*) 是革兰氏阳性杆菌。鼠疫杆菌具有内毒素，致病性极强。鼠疫杆菌自皮肤侵入后到达局部淋巴结，引起淋巴结的肿胀、坏死和脓肿，继而鼠疫杆菌及其毒素侵入血液导致败血症和毒血症，伴有内脏组织广泛出血。吸入带鼠疫杆菌的飞沫尘埃时主要引起肺部病变，但也可累及颈部淋巴结，发展为败血症，并波及肝、脾等处，引起出血性坏死。鼠疫有腺型、败血症型和肺型三种，其中以腺型鼠疫最常见。

16. 炭疽杆菌 (*B. anthracis*) 是革兰氏阳性粗大杆菌，是致病菌中最大的细菌。其致病的主要物质是本身所具有的荚膜和产生的毒素。荚膜能抵抗吞噬细胞的吞噬作用，有利于炭疽杆菌在机体内生存、繁殖和扩散。炭疽杆菌产生的炭疽毒素由水肿因子、保护性抗原和致死因子构成。这三种因子同时存在才能引起典型的炭疽。炭疽毒素主要是损害微血管的内皮细胞、增强血管壁的通透性，使有效血容量不足、致微循环灌注量减少，血液呈高粘滞状态，易发生 DIC 和感染性休克而导致死亡。炭疽杆菌主要经呼吸道吸入引起肺炎疽；经消化道食入引起肠炭疽，经外界皮肤接触引起皮肤炭疽等。

17. 霍乱弧菌 (*V. cholerae*) 是短小、弯曲的弧状革兰氏阳性菌。本菌致病物质包括鞭毛和粘液素酶、菌毛及霍乱肠毒素。通过鞭毛运动能较快地穿过粘膜表面的粘液层。粘液素酶有液化粘液的作用。弧菌能依靠本身的菌毛粘附于肠壁上皮细胞刷状缘的微绒毛上并在其上繁殖。细菌分泌的毒素与肠粘膜上皮细胞上的 Gm_1 结合，使毒素进入细胞内而发挥作用。人类是霍乱弧菌唯一的易感者。通过污染的水源或饮食经口感染，细菌经过胃，在小肠内繁殖并产生毒素。肠毒素作用于小肠上皮细胞，使之分泌大量等渗液体。由于小肠所分泌的液体超过结肠的吸收能力，因而发生急性水样腹泻。重症患者常继而发生失水，低血容量休克，严重的代谢性酸中毒和肾功能衰竭而致死亡。

(二) 病毒类

1. 流感病毒 (influenza virus) 是类圆形或多形性的颗粒, 直径约 100nm, 属包膜病毒, 病毒体由核衣壳和包膜构成。流感病毒侵入机体后, 病毒体表面的血凝素与呼吸道粘膜柱状上皮细胞膜上的粘蛋白受体结合, 使病毒吸附于细胞表面, 然后进入细胞内, 在细胞核内复制增殖, 形成新的病毒, 继而以出芽方式释放。由于病毒体表面的神经氨酸酶能水解宿主细胞表面受体粘蛋白末端的 N——乙酰神经氨酸, 有利于病毒出芽释放并在细胞间扩散。病毒体的出芽释放可以持续好几个小时而不引起细胞溶解。但是病毒增殖的结果终将导致细胞死亡、脱落。病毒很少侵入血流, 不出现病毒血症, 但病毒增殖过程所产生的毒素样物质可以进入血流, 引起全身中毒症状。

2. 麻疹病毒 (measle virus) 颗粒较大, 直径约 150nm, 呈球形。有核壳体和包膜, 包膜上有放射状排列的刺突, 由血凝素 (H) 和融合因子 (F) 组成。麻疹病毒由呼吸道或眼结膜侵入人体, 先在呼吸道局部淋巴组织内增殖, 随后进入血流, 形成初次病毒血症。血流中的病毒侵入巨噬细胞内并大量增殖, 再进入血流, 引起第二次病毒血症。随后, 病毒进一步播散到全身皮肤和粘膜, 有时可达中枢神经系统。此时全身皮肤出现典型的红色斑丘疹。麻疹感染过程常引起全身免疫系统功能降低, 以至并发细菌感染, 引起支气管炎、肺炎、中耳炎等。个别病例在发病后, 病毒持续潜伏在脑组织内, 经较长时期后引起亚急性硬化全脑炎 (subacute sclerosing panence phalitis, SSPE)。

3. 腮腺炎病毒 (mumps virus) 颗粒球形, 有包膜, 具有螺旋对称结构。包膜上有血凝素——神经氨酸酶刺突 (HN) 和融合因子刺突 (F)。人是腮腺炎病毒唯一的自然宿主。病毒从呼吸道进入机体, 最初在呼吸道粘膜上皮细胞和面部淋巴结中增殖, 经血流进入腮腺, 在腮腺中大量增殖后再次侵入血流, 向其他组织如睾丸、卵巢、胰腺、肾、脑膜扩散。

4. 风疹病毒 (rubella virus) 颗粒大致呈球形, 直径 60nm。包膜上有刺突, 具有血凝和溶血活性。风疹病毒在人羊膜细胞内增殖, 引起细胞病变。经呼吸道侵入人体, 先在上呼吸道粘膜上皮细胞增殖, 然后进入血流, 继而扩散全身。妊娠 6 个月内感染风疹, 病毒可通过胎盘感染胎儿, 有引起胎儿畸形的危险。而且妊娠月份越小, 发生畸形的可能性越大, 临床表现越严重。风疹病毒感染后引起的胎儿先天性风疹综合征。临床表现为先天性心脏病、失明、智力发育不全、血小板减少性紫癜、溶血性贫血及黄疸等, 以致造成胎儿畸形、死胎、流产或出生后死亡。

5. 脊髓灰质炎病毒 (poliovirus, Polio 病毒) 呈球形, 无包膜, 直径为 27~30nm。P 病毒有很强的杀细胞效应, 在细胞浆内迅速增殖, 24 小时即出现典型的细胞病变。被感染的细胞变性、坏死、脱落, 病毒从溶解死亡的细胞中大量释放。患者、无症状带病毒者及隐性感染者为传染源, 主要经粪——口途径传播。病毒经口侵入人体后, 先在咽部扁桃体和肠道粘膜繁殖, 在扁桃体增殖的病毒, 进入颈深部淋巴结, 在肠道增殖的病毒, 进入回肠集合淋巴结及肠系膜淋巴结, 在肠道局部淋巴结内增殖的病毒侵入血流, 引起第一次病毒血症。病毒经血流播散至全身淋巴组织或其他易感的神经外组织, 在其中大量增殖后再次进入血流, 引起第二次病毒血症。此时如血脑屏障不能阻挡病毒, 病毒将侵入中枢神经系统, 定位于脊髓前角运动神经细胞, 在其中增殖引起细胞病变, 引起神经性肌肉麻痹。

6. 柯萨奇病毒 (coxsackievirus) 病毒学特性与脊髓灰质炎病毒相似。人是柯萨奇病

毒的唯一天然宿主。大多数柯萨奇病毒引起的疾病比较温和，但此病毒可侵犯多种组织，引起许多不同的疾病，如普通感冒、流行性肌痛、出疹性热病、无菌性脑膜炎、婴幼儿腹泻等。妊娠3个月内感染本病毒者，所致新生儿先天性心脏病的发病率较正常孕妇高2倍。

7. 轮状病毒 (rotavirus) 颗粒呈球形，直径60~70nm，有双层衣壳。轮状病毒经粪——口途径传播，主要感染6个月~2岁的婴幼儿，多在秋冬季流行。病毒侵入小肠细胞的绒毛，在其中增殖并损伤其功能。受损细胞脱落至肠腔并释放大量的病毒，随粪便排出。受感染的肠腔对盐类、葡萄糖——水分的吸收障碍而引起腹泻。据统计，全世界的婴儿腹泻中，50%是由轮状病毒引起的。

8. 甲型肝炎病毒 (hepatitis A virus, HAV) 呈圆型，无包膜，直径27~32nm。主要经粪——口途径传播，传染性极强。HAV经口侵入人体，先在肠粘膜和局部淋巴组织增殖，然后进入血流，引起短暂的病毒血症，病毒最后侵入肝细胞内增殖而发病。病毒损害肝细胞的机理尚未完全明了，除病毒的直接作用外，机体的免疫病理反应在肝细胞损害上可能起一定作用。

9. 乙型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV) 在形态上分三种：①大球形颗粒，直径在42nm，具有双层衣壳结构。②小球形颗粒，直径在22nm，是HBV感染者血清中最常见的颗粒。③管型颗粒，直径22nm。乙型肝炎病毒的传播途径主要有输血、输液、注射，还可以通过唾液、精液、阴道分泌物等排出体外，以及母婴途径垂直传播。乙型肝炎的致病机理尚未完全清楚，一般认为，病毒侵入机体后可能在局部组织及淋巴结内增殖，然后进入血流，最后进入肝细胞内增殖。在肝细胞内的HBV对肝细胞并无直接损害作用，但其抗原成分可诱发机体的免疫病理反应引起肝细胞的损伤。损伤的程度与免疫应答的强弱有关。

10. 流行性乙型脑炎病毒 (epidemic type B encephalitis virus) 呈球形，直径约45nm，核衣壳外有病毒血凝素刺突。蚊虫叮咬有病毒血症的家畜后，病毒在其唾液腺和肠内增殖，再叮咬人或动物时，则成为乙脑病毒的传播媒介。乙脑病毒进入人体先在局部血管内皮细胞及淋巴结增殖，随后少量病毒侵入血流，引起第一次病毒血症。病毒随血流播散至肝、脾，在单核——巨噬细胞内继续增殖。经10天左右大量病毒再次进入血流，引起第二次病毒血症，引起发热、寒战等症状。当少数人机体抵抗力下降，病毒可穿过血脑屏障在脑组织内增殖，引起脑实质炎症改变。

11. 流行性出血热病毒 (epidemic hemorrhagic fever virus, EHFV) 呈球形或卵圆形，直径约100nm，核衣壳外层有包膜，包膜表面有刺突，为血凝抗原。宿主动物鼠、猫、犬等是传染源。人类可经污染的食物、空气、水等经消化道、呼吸道和直接接触方式受感染。病毒进入人体后，由于病毒及其毒素直接作用于全身小血管及毛细血管，导致广泛性的血管壁损伤。作用于骨髓能抑制血小板的生成。病毒抗原与其抗体形成的免疫复合物，沉积在小血管壁及肾小球基底膜等组织，激活补体系统引起Ⅲ型变态反应，也常伴随发生Ⅰ型和Ⅱ型变态反应，导致机体组织器官出现功能改变和病理损伤。

12. 单纯疱疹病毒 (herpes simplex virus, HSV) 直径约150nm，有囊膜。病毒复制周期较短，数日内可见细胞肿胀、变性，出现典型的核内嗜酸性包涵体。单纯疱疹病毒以直接密切接触和飞沫传播为主。初次感染者绝大多数不显示症状。病毒可长期潜伏于侵入部位，并沿感觉神经髓鞘上行到感觉神经节。当机体受到有害因素刺激或当免疫功能降低时，潜伏病毒可被激活，并沿着神经元轴突移行至末梢部位的上皮细胞内继续增殖，导致