

# 病理学讲义

(病理生理部分)



南通医学院

一九七五年十月

3.12054  
1221  
C.1

# 毛主席语录

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

我们的实践证明：感觉到了的东西，我们不能立刻理解它，只有理解了的东西才更深刻地感觉它。感觉只解决现象问题，理论才解决本质问题。

## 目 录

|     |        |        |
|-----|--------|--------|
| 第一章 | 发热     | ( 1 )  |
| 第二章 | 水肿     | ( 6 )  |
| 第三章 | 黄疸     | ( 11 ) |
| 第四章 | 休克     | ( 16 ) |
| 第五章 | 呼吸功能不全 | ( 21 ) |
| 第六章 | 心功能不全  | ( 25 ) |
| 第七章 | 肝功能不全  | ( 32 ) |
| 第八章 | 肾功能不全  | ( 40 ) |

# 第一章 发热 (Fever)

正常人的体温是相对恒定的(口腔温度 $36.4^{\circ}\text{C}$ — $37.2^{\circ}\text{C}$ )，这是由于在体温调节中枢的作用下，机体的产热和散热过程不断取得动态平衡的结果。

在各种病因作用下，体温调节中枢的机能发生改变，产热大于散热，使体温上升超过正常波动的上限(口腔温度 $37.3^{\circ}\text{C}$ 以上，肛门温度 $37.6^{\circ}\text{C}$ 以上)时，即为发热。

## 一、发热的原因

引起发热的原因很多，通常将其分为两大类：

(一) **感染性发热** 这类发热临床最常见。包括由细菌、病毒、立克次氏体、螺旋体、霉菌和寄生虫等生物因子所引起的发热。

(二) **非感染性发热** 这类发热的原因包括：

1. 组织广泛的损伤与破坏：见于广泛性外伤、大手术、烧伤、内出血、脏器梗塞、肿瘤的广泛坏死、放射治疗及变态反应性疾病(血清病、药物热)等情况。

2. 体温调节中枢直接受刺激：见于脑溢血、脑外伤、脑肿瘤等情况。

3. 代谢亢进：如甲状腺机能亢进症病人，因甲状腺素分泌过多，代谢亢进，产热大于散热，引起体温升高。某些植物神经功能失调病人，因交感神经系统功能偏于亢进，代谢增强，产热增加，引起发热。

4. 散热困难：如大量失水病人，因体表水分蒸发减少，散热困难，引起发热(称脱水热)。

## 二、发热的原理

人体体温调节中枢的基本部位在下丘脑。根据实验，下丘脑前部的某些区域主要机能在于促进散热，而下丘脑后部的某些区域主要在于促进产热过程。这些神经结构都受下丘脑视前区前部一些神经细胞群的控制，后者构成了体温调节中起关键作用的整合中枢，又称恒温中枢(Thermostatic Center)。恒温中枢根据血液温度变化以及皮肤温度感受器的传入冲动，调节着机体的产热和散热过程，使体温保持相对的恒定。正常情况下，当环境温度和体温升高时，恒温中枢发放冲动，使散热增强，产热减弱；反之，当环境温度及体温降低时，通过恒温中枢的调节使散热减少，产热增加，从而使体温维持在 $37^{\circ}\text{C}$ 左右。在病理情况下，由于致热物质的作用，使体温调节中枢的机能发生改变，调节体温的标准点提高了，以致产热大于散热，体温上升，引起发热。

进一步讨论发热的原理，涉及两个问题：(一)原始病因如何影响体温调节中枢的机能？(二)体温调节中枢的机能改变如何引起体温升高？

### (一) 原始病因如何影响体温调节中枢的机能?

发热最常见的原因是感染,特别是细菌感染。细菌又是怎样引起发热的呢?现已确定许多细菌均含有一种致热物质,称为细菌性致热原,革兰氏阴性杆菌所产生的内毒素就是一种很强的细菌性致热原。其化学性质为类脂、多醣及少量多肽的复合体,耐热性很强,一般的蒸汽消毒都不能将其破坏,需干热 $180^{\circ}\text{C}$  2小时以上才能破坏。有的病人在输入无菌性生理盐水或葡萄糖溶液时也会发热,就是由于输液器材被细菌性致热原污染所致。除革兰氏阴性菌外,少数革兰氏阳性菌的外毒素(如白喉杆菌的白喉毒素、溶血性链球菌的红斑毒素)也能引起发热。

除了细菌性致热原外,在动物和人的多形核白血球中还提取到一种内生性致热原。它是一种不耐热的、分子量为1万—2万的蛋白质。在动物实验中,只要注射 $0.03\text{—}0.05$ 微克于家兔的下丘脑前部视前区便可引起发热。现已证实,内生性致热原不但在多形核白血球内产生,而且在单核细胞和一些吞噬细胞(如肝脏的枯否氏细胞及肺的大吞噬细胞)中均可产生。在细菌、内毒素、病毒、异性蛋白、和抗原—抗体复合物等刺激物的作用下,体内多形核白血球及吞噬细胞中内生性致热原的前身物被激活后,便可产生和释放内生性致热原,作用于体温调节中枢,引起发热。

由于在动物实验中,内生性致热原用量极微( $0.03\text{—}0.05$ 微克),注射后迅速引起发热反应,而且,直接注入下丘脑前部视前区引起发热所需的剂量只及静脉注射量的百分之一,而细菌性致热原用量较大( $0.1$ 微克),注射后有较长的潜伏期(在兔为 $15\text{—}30$ 分钟,在人为 $40\text{—}90$ 分钟),下丘脑局部注射和静脉注射的用量差不多。此外,在注射内毒素的动物血清中也发现了内生性致热原。因此,现在一般认为:感染、炎症、组织破坏和变态反应等所引起的发热都是由于体内产生和释放内生性致热原,再作用于下丘脑前部视前区而引起的。

### (二) 体温调节中枢的机能改变如何引起体温升高?

如前所述,体温调节中枢的机能主要在于调节机体产热和散热两个过程的对比关系,使体温保持相对的恒定。在正常人,体温调节的标准点保持在 $37^{\circ}\text{C}$ 左右。在病理情况下,由于内生性致热原作用于视前区恒温中枢的结果,使体温调节的标准点提高了(例如升高到 $40^{\circ}\text{C}$ ),而当时血液的温度还在 $37^{\circ}\text{C}$ 左右,这时机体就通过减少散热,增强产热,使体温上升达到新的调节水平。具体过程如下:(1)视前区对下丘脑后部交感中枢及寒颤中枢(在下丘脑后部背内侧,近第三脑室壁)的抑制解除。交感中枢兴奋引起皮肤血管收缩,使体表温度降低,散热减少;同时,交感兴奋使肾上腺素释放增多,肝脏和肌肉糖元分介加强,产热增多;寒颤中枢兴奋使骨骼肌紧张度增强,甚至发生寒颤,产热也增强。(2)视前区神经细胞的机能改变抑制了排汗,使散热减少。(3)视前区恒温中枢的机能改变使TRF(促甲状腺激素释放因子)分泌增多,从而使甲状腺素分泌增多,细胞代谢旺盛,增加了产热。通过以上三条途径使散热减少,产热增加,体温上升,当体温上升到新的调节的标准点时,散热和产热又达到新的平衡,使体温停留在发热的高水平上。

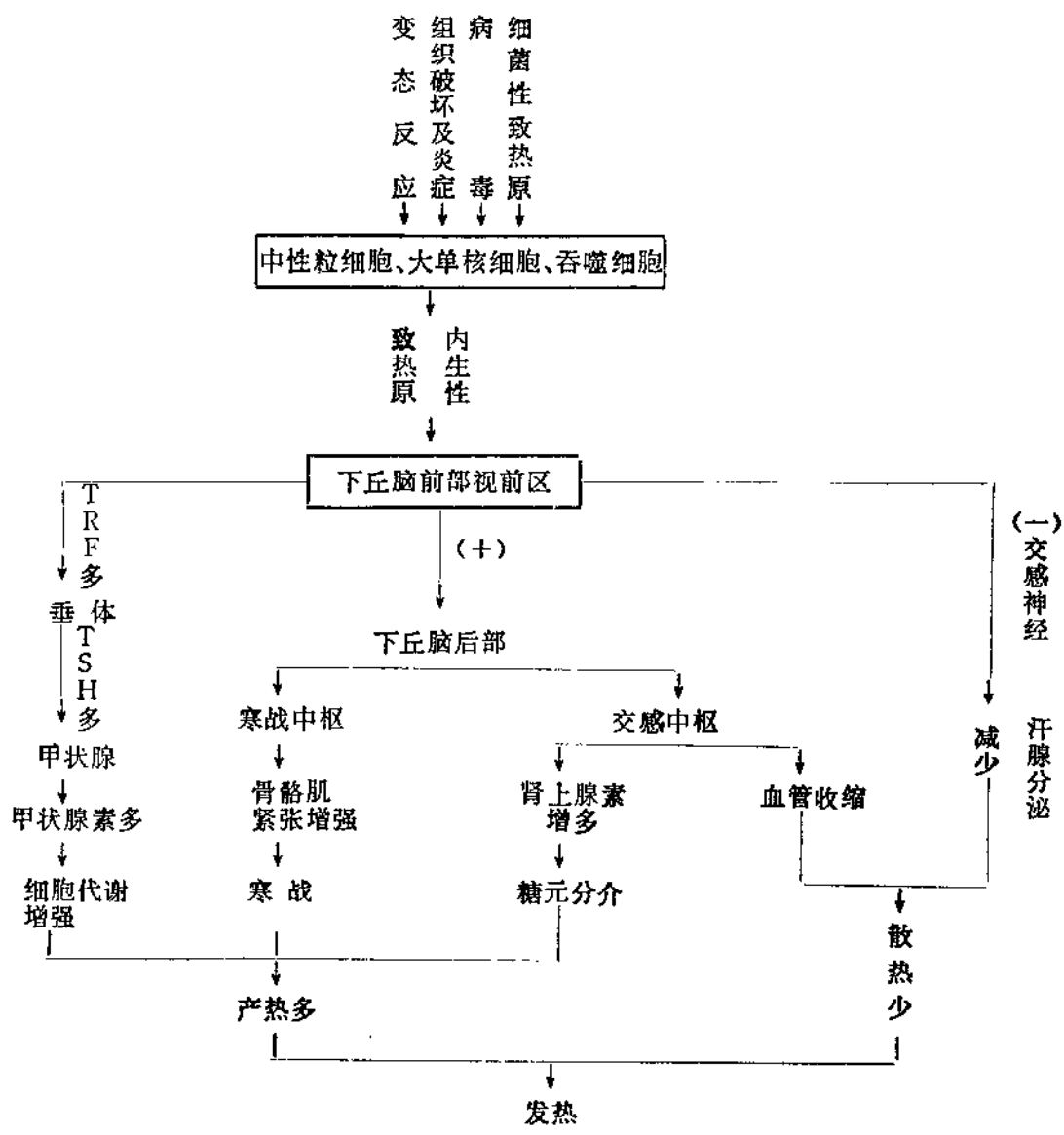


图1 发热原理简图

### 三、发热的阶段性

发热和其它事物的发展过程一样，自始至终存在着矛盾运动，即产热和散热这一对矛盾不断斗争，其相互关系不断变化，使发热过程显出阶段性来。

(一)体温上升期 此期的特点是由于体温调节中枢的机能改变使产热增强而散热减弱。临床表现为皮肤苍白、干燥、手足发冷、病人畏寒。这是由于皮肤血管收缩，体表温度下降和汗闭所致。另一方面肌肉紧张性增高，可出现寒颤，加之肝糖元分介增强，使产热增

加。由于产热比散热相对地占优势，体温逐渐上升。

**(二)高温持续期** 此期由于体温上升已达到体温调节的高标准，因而散热过程亦相应加强，产热与散热在比正常高的水平上取得了暂时的平衡，使体温停留在较高的水平上，不再继续上升。由于皮肤血管开始舒张，出现排汗，病人表现面色潮红、发烫、略有出汗。

**(三)退热期** 由于体温调节中枢的机能已渐次恢复正常，此期特点是产热过程逐渐恢复，而散热过程则明显增强，散热大于产热，因此，体温下降。病人表现体表血管扩张，大量排汗。

#### 四、发热时机体的机能代谢改变

##### (一)机能改变

**1.神经系统：**发热初期，中枢神经系统的兴奋性往往升高，病人常有烦躁不安、失眠、以及因脑血管充血或传染因素毒性作用而产生的头痛、头重等症状。高热病人因中枢神经系统机能紊乱可出现谵妄、幻觉、神志不清甚至昏迷。小儿发热时，兴奋扩散较明显，常烦躁不安、啼哭，高热时可出现抽搐、惊厥。而老年或衰弱的病人则常表现无欲、嗜眠等抑制现象。

**2.循环系统：**由于交感神经兴奋及血液温度增高刺激了窦房结，使心跳加快。通常体温每升高 $1^{\circ}\text{C}$ ，心跳每分钟增加10次。但在某些感染、心肌受损甚至出现心肌炎时，心率显著加速，和体温上升的程度不成比例。反之，在伤寒、脑膜炎等情况下，体温虽高，心率却不是成比例地加快，出现相对缓脉。

**3.呼吸系统：**发热时，呼吸大都加快，这是由于血液温度增高和酸性代谢产物积聚，使呼吸中枢兴奋性增高所致。呼吸加快有利于机体散热和促进气体交换。

**4.消化系统：**发热时消化系统的改变较重。由于交感神经系统兴奋性增高，消化液(唾液、胃肠液、胰液及胆汁)的生成及分泌减少，产生口干、舌燥、苔厚、食欲降低和消化不良的表现。同时因胃肠蠕动减弱，食物积滞在胃肠，引起发酵腐败过程增强，产生气体，引起腹胀和便秘。同时发酵腐败的产物刺激胃肠壁可引起呕吐腹泻。因此，对发热病人的饮食应多给易消化吸收的糖类的多水分饮食，蛋白质适量，并补充维生素，而不宜给予多脂肪难消化的食物。

**5.泌尿系统：**发热期由于肾脏血管收缩，肾血流量减少，肾脏滤过机能减低，以致尿量减少，水分和氯化物在组织内滞留；退热期尿量和氯化物排泄增加。持久高热时，特别是在传染性发热时，由于病原体毒素及组织分解产物对肾脏的损害，尿中可出现少量蛋白和管型。

**6.内分泌系统：**发热时，垂体、甲状腺及肾上腺的机能加强，激素分泌增加。长期过高发热，可使这些内分泌腺机能减弱或衰竭。

**7.网状内皮系统：**发热时网状内皮细胞增生，吞噬机能加强，抗体形成增多，对病菌的杀灭能力增强，是机体防御能力增强的一种表现。

##### (二)代谢改变

**1.发热病人基础代谢升高。**通常体温每升高 $1^{\circ}\text{C}$ ，基础代谢率增长13%。因此，长期发热和高热时，能量物质的消耗大为增加。

**2.糖、蛋白质和脂肪的分解代谢均增强。**尤其是蛋白质的分解，在感染性发热时，因毒素对组织的破坏，蛋白质的分解可超出正常两倍以上。在高热和持久发热时，因蛋白质分解加剧，而摄入、消化、吸收又减少，常造成负氮平衡，可引起组织蛋白的分解并造成实质脏器的损害。因此，为了防止组织蛋白的大量分解，可给病人多摄入糖类食物，以便补充热量而防止蛋白质的过度消耗。此外，由于发热时体内贮存脂肪的动用和分解，可引起机体消瘦。

**3.水盐代谢：**高热病人有大量出汗，可引起水分不足。能量物质大量分解而又氧化不全时，可造成酸性物质(乳酸、酮体)的堆积，引起酸中毒。因此，对长期高热病人要补充足够的水分和电解质，以保持体内水盐代谢和酸碱平衡。

**4.维生素代谢：**发热时，由于代谢加强，维生素的消耗增加，而又食入减少，故易产生维生素不足，特别是维生素B族和C的缺乏，因此，给发热病人补充一定的维生素是必要的。

## 五、发热的意义

发热的意义，必须用一分为二的观点来看待。

发热是一个病理过程。发热时出现一系列的机能和代谢变化，病人感到头昏、头痛、困倦和周身不适。如果体温过高或发热持续时间过长，可引起各系统机能和代谢的严重障碍，损害神经系统及心血管系统，引起机体营养不良，过度消耗以至于衰竭。热度过高时可引起抽搐和昏迷，甚至危及生命。

但是，一定程度的发热，有利于机体与疾病作斗争。发热时，网状内皮系统的功能增强，外周血液中白细胞增多，抗体生成增多，吞噬作用加强，肝脏的解毒机能增强，这些都有利于消灭病原，为恢复健康创造条件。

因此，在临床实践中，对于发热的处理必须根据具体情况，区别对待。对于一般传染病的发热，在未明确诊断之前，一般不主张滥用退热药，以免掩盖疾病真相。但如发热过高，为了减轻对人体的不利作用，暂时采取一些降温措施还是需要的。



## 第二章 水 肿 (Edema)

液体在组织间隙积聚过多，使组织发生肿胀称为水肿。水肿是一种常见的临床症状，可表现为全身性的，亦可以局限于身体某一部位。习惯上又将液体在体腔的积聚称为积液。

水肿液的成分基本上和一般组织液相似，在电介质方面主要阳离子也是钠，阴离子是氯，但水肿液的蛋白质含量因水肿类型不同而有所差异，多数情况下与组织液的蛋白质含量(0.1—0.2克%)相当，肝硬化病人腹水的蛋白质含量稍高(0.5—1.0克%)，而炎性或过敏性水肿时水肿液的蛋白质浓度可达3.0—4.0克%。

全身性水肿的最早表现是体重迅速增加，以后随着水肿的加重，水肿部位出现表皮紧张，肿胀，色苍白而有光泽，皮肤失去其原有的弹性和皱折，按之即成凹陷，长久始能平复。水肿容易发生于组织张力较小的松软组织如眼皮，阴囊等。又由于重力的关系，水肿常最先出现于躯体最低的部位，如下肢的足踝部。

### 一、水肿发生的原理

#### (一)血管内外液体分布障碍：

在生理情况下，液体在血管内外分布保持着动态平衡。血浆成分(除蛋白质外)自毛细血管动脉端漏出，构成组织液，后者又经毛细血管静脉端回流入血(小部分从淋巴管回流)。这种动态平衡，取决于几种主要力量的对比，毛细血管内血压可促使液体外漏，组织液静水压阻碍液体外漏；血浆胶体渗透压使水份保留在血管中，而组织胶体渗透压使水份保留在组织中。上述四种力量可概括为下列公式：有效滤过压 = (毛细血管内血压 + 组织胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 组织液静水压)。在毛细血管的动脉端和静脉端，虽然血浆胶体渗透压基本上是一致的，组织内的压力也无差别，但血压的差别是明显的，所以造成了两端力量对比不同。在动脉端，毛细血管血压与组织胶体渗透压之和超过了血浆胶体渗透压与组织液静水压之和，有效滤过压的数值为正，故液体漏出。在静脉端，毛细血管血压与组织胶体渗透压之和，小于血浆胶体渗透压与组织液静水压之和，有效滤过压数值为负，故组织液回流入血管。至于淋巴管，因为通透性较高，加上内压很低，能将部分组织液送回血液，在组织液循环中起着一定的调节作用。这样就构成了组织液循环的动态平衡，保证了液体在血管内外的正常分布。如果有某种因素，影响了上述动态平衡，使组织液的生成超过回流时，就会引起水肿。现将有关因素分述如下：

#### 1. 毛细血管血压增高。

在全身或局部静脉郁血时，由于静脉压增高，可引起毛细血管内血压的增高。动脉端毛细血管内液体压力的增高使更多的液体从毛细血管渗入组织间隙，静脉端毛细血管内压力的增高又阻碍液体从组织间隙进入毛细血管中，这样就造成组织间隙中液体积聚过多，形成水肿。正常人长时间站立后下肢毛细血管液体静压大为增高，可出现足背和踝部的水肿。病理

情况下，如纵隔肿瘤，胸腔内主动脉瘤等压迫上腔静脉引起静脉回流受阻时，可出现头面，颈部和两上肢水肿；又如腹内肿块使下腔静脉回流受阻时，可出现两下肢水肿，心衰病人下肢水肿也与这因素有关。

## 2. 血浆胶体渗透压的降低。

血浆胶体渗透压减低时，减少了毛细血管对组织液的回吸力量，故组织液积聚形成水肿。血浆胶体渗透压主要由血浆蛋白浓度，特别是白蛋白的浓度维持，故血浆白蛋白浓度降低的患者易致水肿(当血浆白蛋白量低于2.5克%时常造成水肿)。血浆白蛋白浓度的降低可以由于消化吸收障碍(如慢性腹泻)和合成障碍(如严重肝脏疾患)，以及体内蛋白质丢失过多(如长期大量蛋白尿)和蛋白质分介过多(如肿瘤恶液质)等情况造成。

## 3. 毛细血管壁通透性增高。

正常毛细血管壁很薄，具有扩散及渗透作用，水、氧、二氧化碳及许多晶体物质如葡萄糖，尿素，电介质等均能自由通过，但血浆蛋白等大分子物质不易透过。毛细血管壁通透性增高时，一些本来不容易通透的大分子物质如蛋白质变得容易通透，于是大量液体及血浆蛋白漏出血管外，引起组织液胶体渗透压的增加，使组织间隙保留较多的水份，形成水肿。这种水肿的特点是水肿液的蛋白浓度比较高，因此按之比较坚实，可凹性小。在下列几种情况下，可使毛细血管的通透性增加：①循环不良，组织缺氧时，组织的氧代谢发生障碍，酸性代谢产物增多，可以使细胞基质和嗜银纤维发生变性，以致毛细血管壁通透性增加。②某些细菌代谢产物或蛇毒含有透明质酸酶，可使透明质酸分介，也引起毛细血管通透性增加。③炎症组织的坏死分介，产生许多血管活性物质如组织胺，乙酰胆碱，5-羟色胺，激肽类等，它们也可增加毛细血管壁的通透性。

## 4. 淋巴回流障碍。

淋巴管是组织液的出路之一，特别是组织液中的蛋白基本上全部由淋巴管运回血管内。因此淋巴液回流障碍使含有蛋白质的淋巴液在组织中滞留，利于局部水肿的形成。引起淋巴回流障碍的原因有：①淋巴管机械性阻塞，包括异物，肿瘤、瘢痕等压迫，以及栓子，丝虫等阻塞。②淋巴管痉挛，见于淋巴管炎。③区域性淋巴结的广泛摘除，如乳房癌根治手术后。

## 5. 组织因素。

组织的弹性与致密程度与水肿的发生有关，如果组织松弛，张力较小则易积液，如眼睑，阴囊等处易发生水肿。营养不良时组织细胞萎缩可降低组织内压，也是促进水肿的一个因素。

当组织细胞崩介破坏时(如炎症时)，可释出细胞内的蛋白质，并可将大分子蛋白质分介为更多较小分子的胶体化合物，使组织胶体渗透压增高从而利于水肿的形成。

组织蛋白亲水性的改变，在水肿的发生上也有一定的意义。组织蛋白亲水性决定于胶体的性质，PH及电介质的比例等因素，例如，甲状腺机能低下时大量粘蛋白蓄积于组织内，后者具有很强的亲水性，故能引起粘液水肿。组织中PH降低及 $\text{Na}^+$ ， $\text{K}^+$ 浓度升高，均能使组织蛋白亲水性升高。

以上这些因素在临床上各型水肿的发生、发展中其作用往往是综合的。但是在某一种水肿中也不是所有参与的因素都同等重要，其中必有矛盾的主要方面。例如在炎性水肿的发生中虽然有很多因素的参与，但毛细血管通透性增高起着主要的作用。

## (二)体内水钠排出障碍。

体内水钠排出主要途径是肾脏。每日经肾小球滤出的液量达180升，99%以上的滤液被近曲和远曲小管重吸收。水钠的重吸收受多种激素的控制。在水钠潴留的过程中，钠潴留是主要因素。在一般情况下，如果机体潴留过多的水而不同时潴留钠，就会造成血液的低渗状态，反射性地抑制抗利尿激素的分泌，很快地把过多的水份从肾脏排出。相反，如果体内有钠潴留必然会引起水潴留。因此肾脏排钠障碍是钠、水潴留的中心环节。

肾脏排出水、钠障碍主要与肾脏因素和内分泌因素二方面有关。

**内分泌因素：**醛固酮，抗利尿激素，雌激素等内分泌物质增多时可造成水钠潴留。其中以醛固酮因素最为重要。肾上腺皮质分泌的醛固酮能促进远曲小管和集合管对钠的重吸收，造成钠潴留。钠潴留又能引起抗利尿激素分泌促使水潴留进而引起水肿。在临床上常见的全身性水肿(如心性水肿，肝性水肿，肾病性水肿等)中，虽然水肿的发病机制各不相同，但都伴有继发性的醛固酮增多。刺激醛固酮分泌的因素较多，其中以肾素—血管紧张素系统最为重要。当各种原因造成有效循环量减少，肾血流量减少，肾动脉压力降低时可以引起肾小球旁器产生肾素量增加(正常时肾素分泌极少)，肾素又使血管紧张素元转变为血管紧张素Ⅰ，血管紧张素Ⅰ在转换酶的作用下变成血管紧张素Ⅱ，后者能刺激肾上腺皮质球状带使其分泌醛固酮增加。

**肾脏因素。**1.肾小球滤过率和肾小管回吸收率平衡失调：当肾小球滤过减少而肾小管重吸收机能相对正常时，则水钠排出减少。常见于肾血流减少(如慢性心力衰竭)或肾小球病变较重而肾小管病变相对较轻时(如急性肾炎)。

2.肾脏内血流分布的改变：肾单位可分二类，一类肾单位的肾小球位于靠近肾表面的肾皮质外 $\frac{2}{3}$ 区域，称为皮质肾单位，其髓攀较短，重吸收水钠的作用较差；另一类肾单位的肾小球位于靠近髓质的肾皮质内 $\frac{1}{3}$ 区域，称髓旁肾单位，其髓攀较长，重吸收水钠的作用强。通常肾脏的血流分布是大部分(约80%)血流通过皮质肾单位，仅小部分血流通过髓旁肾单位。当小叶间动脉收缩时，通过小叶间动脉分布于皮质肾单位的血流量少，而通过髓旁肾单位的血流则相对的较多(可达80%以上)。由于肾脏这种血流分布的改变，更多的血流是通过重吸收功能较强的肾单位，故可促使水钠潴留。

3.肾小球滤过分数增高：肾小球滤过分数为肾小球滤过量与肾小球血浆流量之比。通常肾小球滤过量为125ml/分，血浆流量为660ml/分，肾小球滤过分数等于 $125/660 = 19\%$ 。滤过分数取决于有效滤过压。当肾小动脉收缩时，肾小球毛细血管的有效滤过压是升高的。因为在解剖上出球动脉口径比入球动脉细(指皮质肾单位)。当收缩时，出球动脉口径缩得更小，对血流阻力更大，以致肾小球毛细血管内压力升高，有效滤过压增大，滤过分数增高。由于滤出去的水及小分子化合物多了，血浆中的蛋白质被浓缩，胶体渗透压增高。这部分血液在流经肾小管周围的毛细血管时，由于血浆胶体渗透压较高，而毛细血管血压则较低(因血流量减少)，使有效滤过压降低，可促进肾小管的重吸收，促使水钠潴留。

实际上，在一些临床常见的全身性水肿的发病过程中，往往兼有水钠潴留和液体在血管内外分布障碍这两方面的因素。它们是相互影响，密切相关的。例如在心性水肿时，静脉郁血，毛细血管内压升高在水肿的发生中起一定的作用，同时心输出量的减少使肾脏排出水钠受阻，水钠潴留又使血量增加以致毛细血管内压更升高，并且血浆蛋白被稀释，血浆胶体渗透压降低，

进一步促进了水肿的形成。兹将临床上常见的几种全身性水肿的主要发病因素列表如下。

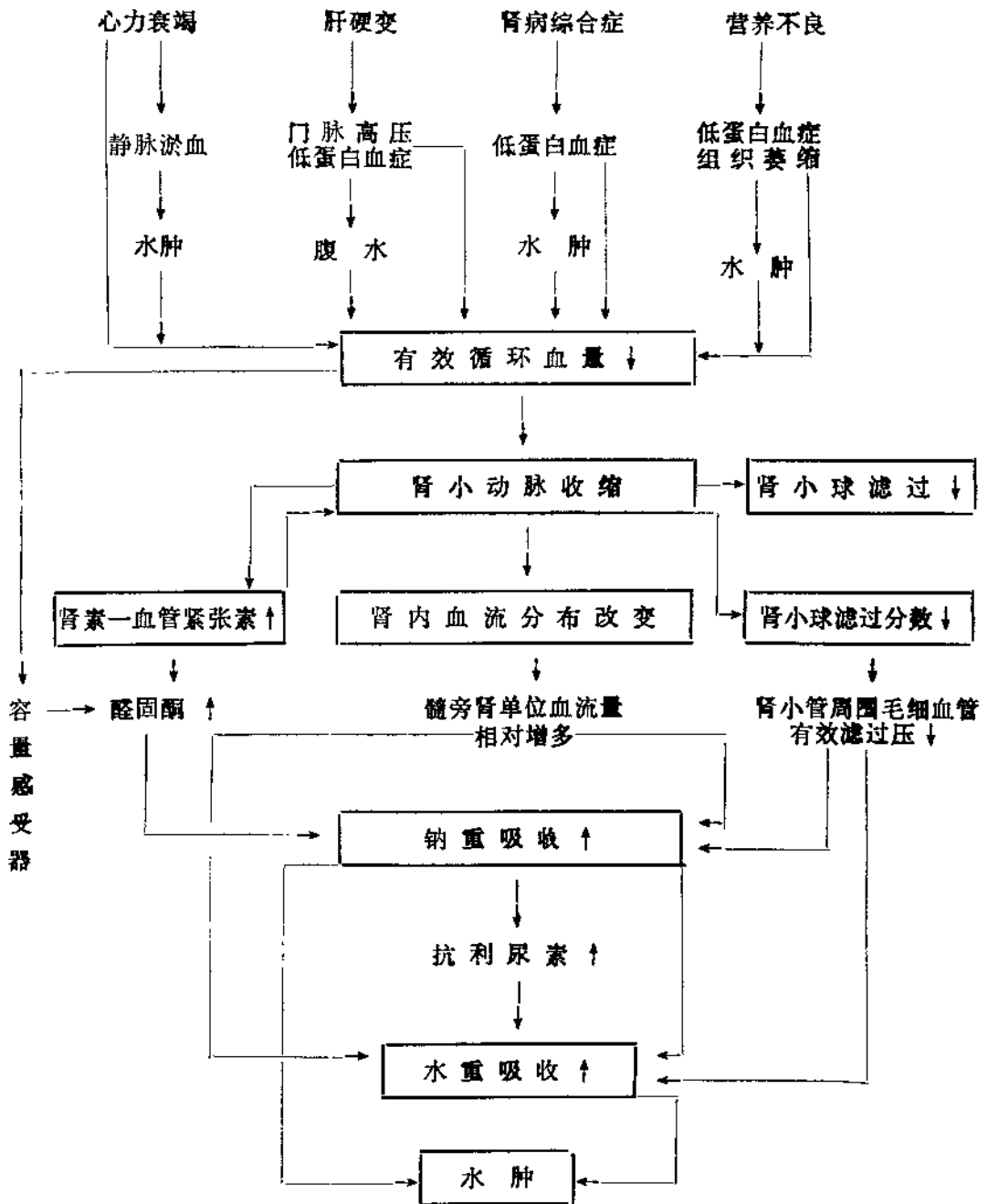


图2 几种水肿的主要发病因素

## 二、水肿对机体的影响

水肿对机体的影响，视水肿的类型，发生部位、程度，发生速度及持续时间而异。一般地说来，水肿液的蓄积能压迫组织，特别是在结构致密或难于扩展的部位，一旦发生水肿时，组织更易受压。如脑水肿时，由于脑组织受压迫可引起头痛、恶心、呕吐，甚至昏迷死亡；如喉头水肿时，由于声门狭窄，可以引起窒息；而在心包，胸、腹膜腔积水时，则可因相应器官受压，引起循环、呼吸及消化机能障碍。其次，组织发生水肿时使氧由血液弥散至组织路径延长以及水肿组织的张力增加压迫血管影响组织的血液循环，从而导致细胞缺氧与营养物质，进而引起其本身代谢及机能障碍。如消化道粘膜水肿可影响消化吸收过程，肺水肿可影响气体交换。不仅如此，发生水肿的组织对感染的抵抗力及再生能力也减弱，因此容易发生感染(如皮肤水肿，肺水肿时常伴发感染)，而且发生外伤或溃疡后也不易愈合。

### 第三章 黄疸 (Jaundice)

黄疸是一种临床症状。它是由于胆红素生成过多或排泄障碍以致胆红素在血液中浓度增高而使巩膜、粘膜、皮肤以及全身其它组织染呈黄色的现象。正常人血清胆红素浓度为0.1—0.8毫克%，总量超过1.0毫克%为异常。血清胆红素增高至2.0毫克%或以上时，临床上即出现黄疸。如血清胆红素超过正常范围，但肉眼看不出黄疸者，称为隐性黄疸。

#### 第一节 胆色素的正常代谢

胆红素主要是衰老红细胞破坏后释出的血红蛋白分解产物，正常红细胞平均寿命为120天，衰老后在网状内皮系统(主要在肝、脾和骨髓中)被破坏，放出血红蛋白，血红蛋白再进一步分解为珠蛋白、铁和胆绿素三个部份，再分别进行代谢。珠蛋白按一般蛋白质代谢途径进行分解，铁则以铁蛋白( $Fe^{+++}$ 和去铁铁蛋白结合复合物)的形式储存备用。胆绿素在网状内皮细胞内进一步被还原为胆红素，然后释放

於血液循环中，在血液中胆红素由清蛋白所运载，称为游离胆红素或未结合胆红素。由于它是脂溶性难溶于水，不能通过肾脏滤出，故不出现于尿中，在胆红素定性试验(凡登白试验)中呈间接反应阳性，这种胆红素又称间接胆红素。间接胆红素经血液运输到肝脏，被肝细胞摄取。肝细胞对间接胆红素的摄取，目前认为肝细胞内含有某种特殊的蛋白质(Y蛋白)与间接胆红素的结合力远较血浆清蛋白为强，故血流经过肝窦时，此种特殊蛋白质将在竞争中占优势，使间接胆红素与清蛋白分离而被摄入肝细胞内。进入肝细胞后，由于微粒体所制造的葡萄糖醛酸转移酶的作用，而与葡萄糖醛酸相结合，先与一个葡萄糖醛酸结合，称为胆红素单葡萄糖醛酸酯(胆红素色素I)，继而再结合一个葡萄糖醛酸分子，称为胆红素双葡萄糖醛酸酯(胆红素色素II)。与葡萄糖醛酸结合的胆红素完全改变了它的理化性能，由脂溶性变为水溶性，称之为直接胆红素，可透过肾滤(在病理情况下可出现于尿

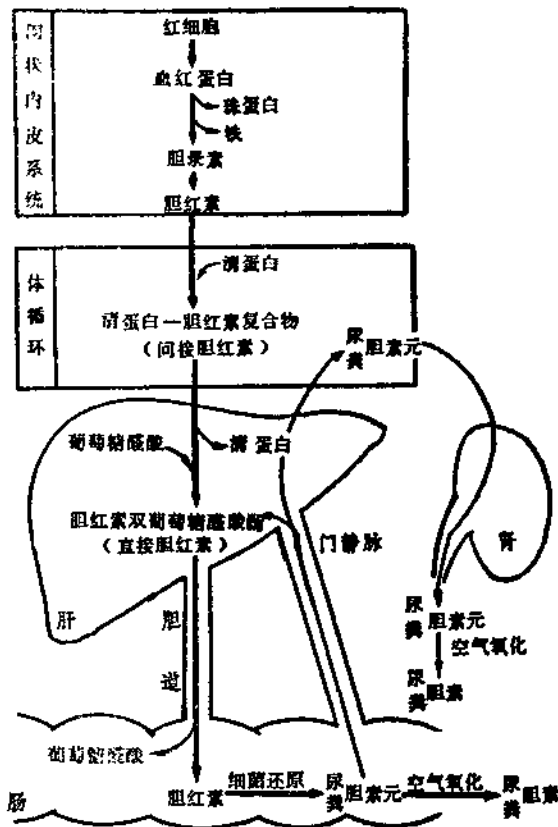
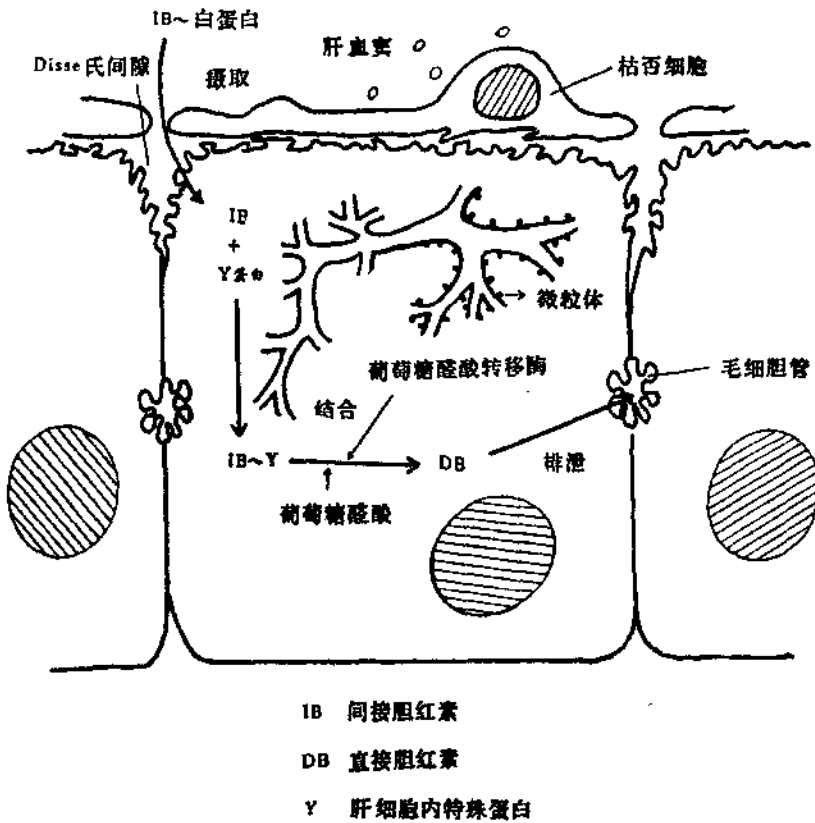


图3 胆色素代谢途径

中)。直接胆红素被运至毛细胆管与胆汁一起排入胆道系统，又随胆汁入肠，在结肠被细菌还原为尿(粪)胆素元(尿胆素元与粪胆素元用普通化学方法不能鉴别)。尿(粪)胆素元部份从粪便排出，在空气中被氧化形成棕黄色的尿(粪)胆素，这是粪便颜色的主要来源。另一部份尿(粪)胆素元经肠壁吸收入血回到肝脏，其中大部份透入肝细胞内经处理后又形成直接胆红素，再被分泌入胆道系统排入肠腔，这一过程称为“胆色素的肠肝循环”，而其余一部份尿(粪)胆素元吸收入血液后，经肾脏随尿排出，在尿液中被氧化成尿(粪)胆素，它是尿颜色的来源之一。

**★凡登白试验：**

原理：正常血清内的胆红素与偶氮试剂接触后不立即起红色反应，加乙醇后形成红色的偶氮胆红素，此反应称为间接反应。在肝脏内与葡萄糖醛酸结合的胆红素能直接与偶氮试剂结合而呈红色，此反应称为直接反应。



**图4 肝细胞处理胆红素示意图**

**第二节 黄疸的类型和发生原理**

在正常人体内，胆红素的生成和排泄保持着动态的平衡，从而使血液内胆红素的含量维持在正常水平。任何因素破坏了这种平衡，使胆红素在血内浓度增高并超过一定限度，就可出

现黄疸，通常临床上常见的黄疸有三种类型：

### 一、溶血性黄疸：

病因：凡能引起明显溶血的原因均可产生溶血性黄疸。常见原因有：

(1)生物性因素：如溶血性链球菌败血症(溶血性链球菌产生溶血毒素溶解红细胞)，恶性疟疾(疟原虫破坏红细胞)，某些毒蛇咬伤(因蛇毒中含卵磷脂酶，能使红细胞和血浆中的卵磷脂转变成溶血卵磷脂产生强烈溶血作用)。

(2)化学因素：如苯肼、苯中毒时(直接破坏红细胞)。

(3)物理因素：如大面积烧伤(因高温使红细胞脆性增加)。

(4)其它如异型输血(因免疫变态反应引起溶血)，蚕豆病(与红细胞本身有遗传性缺陷，缺乏6-磷酸葡萄糖脱氢酶有关，当食入大量蚕豆时即可发生溶血)。

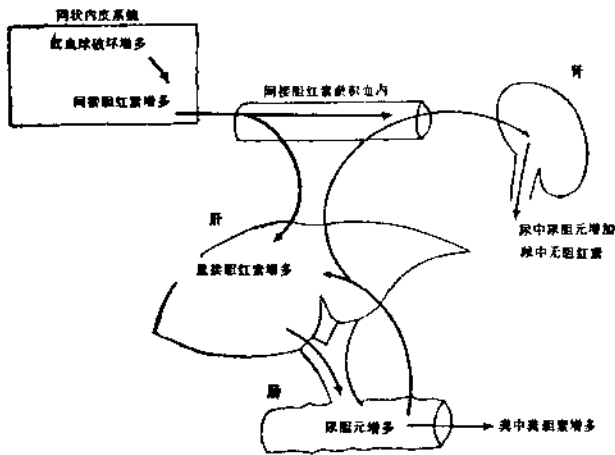


图5 溶血性黄疸发生原理

临床表现：1.血中间接胆红素增加，血清胆红素定性试验呈间接反应阳性。2.尿中无胆红素，因间接胆红素难溶于水，不易透过肾滤。3.粪便及尿中尿胆素元均增加，尿胆元试验强阳性。4.溶血本身带来的变化：血中网织红细胞明显增多，一般 $>5\%$ ，且常超过 $10\%$ ，这是由于溶血后刺激造血系统，表现红细胞增生活跃。慢性反复溶血可引起贫血、肝脾肿大等。急性大量溶血时，可引起发热，缺氧甚至休克。轻度溶血除黄疸外，一般不出现其它症状。5.在新生儿严重的溶血(血中间接胆红素浓度高于 $20\text{毫克}\%$ )可引起核黄疸。此时患儿出现抽搐、全身痉挛、呕吐、昏睡，往往导致死亡。病理介剖发现大脑基底核等处有显著的黄染和神经细胞的变性、坏死。一般认为是因间接胆红素对中枢神经系统的毒性作用所致。

### 二、阻塞性黄疸

病因：可分肝外阻塞与肝内阻塞。

肝外阻塞的原因：1.总胆管结石、胆道蛔虫、胆管炎引起的狭窄，先天性胆道闭锁等。2.胆道外疾病如胰头癌压迫胆管，肝门淋巴结或总胆管周围淋巴结因转移性肿瘤而肿大、压迫胆管，均可造成胆道完全或不完全阻塞。

肝内阻塞多见于急性病毒性肝炎，胆汁淤积性肝炎，胆汁性肝硬化等。

发病机理：由于上述原因引起红细胞大量破坏，网状内皮系统生成大量的间接胆红素，此时肝细胞对间接胆红素的摄取，转化和排泄也随着增多，但这种代偿能力是有限度的，当红细胞破坏太多太快时，间接胆红素的生成超过了肝细胞的代偿能力，肝脏不能将血内间接胆红素全部转化为直接胆红素，排泄入胆道，而使间接胆红素滞留在血液中，引起溶血性黄疸。此型黄疸的主要矛盾是胆红素生成过多。



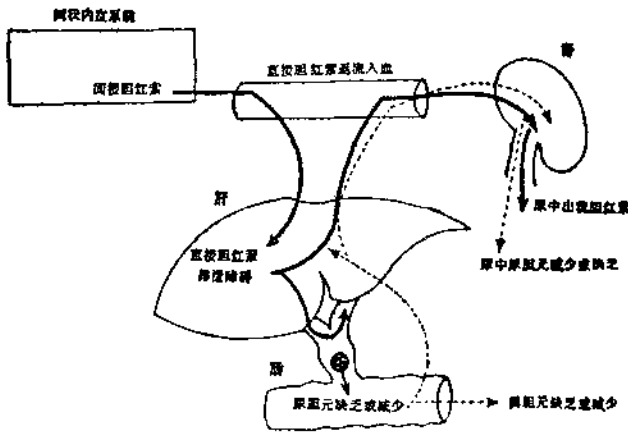


图6 阻塞性黄疸发生原理

临床表现：1.血中直接胆红素增多，因此，胆红素定性试验呈直接阳性。2.直接胆红素可以从肾脏滤出，故尿中出现直接胆红素，尿可呈深褐色。3.胆汁不能进入肠道或进入减少，粪便中缺乏尿(粪)胆元，粪便色淡或呈灰白色。4.尿中尿(粪)胆元减少或无尿粪胆元。5.肠内因缺乏胆汁，使脂肪的消化吸收障碍，造成脂肪痢。脂溶性维生素(维生素A、D、E、K)因而吸收不足，可引起相应的症状。如维生素K的吸收不足影响凝血酶元的生成，可引起出血倾向。缺乏维生素A引起夜盲。缺乏维生素D引起机体缺钙，小孩易发生佝偻病。消化吸收障碍还可导致肠道腐败发酵增强形成腹胀和自体中毒。6.由于胆酸盐亦返流入血，刺激感觉神经末梢引起皮肤瘙痒，刺激迷走神经引起心率减慢和血压偏低，刺激中枢神经系统引起头痛、烦躁和疲倦感等。7.血清胆固醇及碱性磷酸酶明显增加。胆固醇是胆汁的主要成份之一，在阻塞性黄疸时其排泄发生困难，于是返流入血液循环引起血清胆固醇增高。血清碱性磷酸酶增加是因在胆道阻塞的情况下，胆汁中的碱性磷酸酶逆流入血液中，此外肝细胞损伤或胆汁滞留，亦可刺激肝细胞制造和释放此酶进入血液增多之故。

### 三、肝细胞性黄疸

病因：(1)病毒性肝炎、钩端螺旋体病、肝吸虫、阿米巴肝脓肿等；(2)药物及毒物中毒如四氯化碳、锑剂、砷剂、氯仿等中毒；(3)肝硬化、肝癌等，都能严重损害肝脏引起黄疸。

发病机理：肝细胞受到广泛的损害，发生变性坏死，致使肝细胞对胆红素的摄取、转化和排泄功能均发生障碍。此时，由于肝细胞将间接胆红素转化为直接胆红素能力减弱，造成血中间接胆红素增多。又由于炎症时肝细胞肿胀及间质的细胞浸润和水

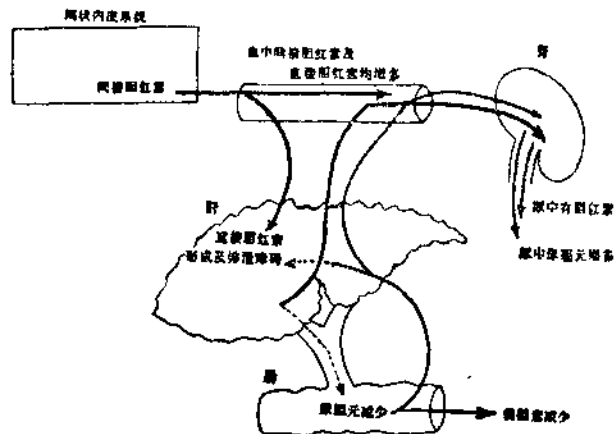


图7 肝细胞性黄疸发生原理