

Grabb and Smith's
PLASTIC SURGERY

格—斯
整形外科学

主编: (美) Sherrell J. Aston 主译: 郭树忠
Robert W. Beasley
Charles H. N. Thorne

第5版

W 世界图书出版公司

格 - 斯整形外科学

Grabb and Smith's Plastic Surgery

主 编 (美) Sherrell J. Aston

Robert W. Beasley

Charles H. M. Thorne

主 译 郭树忠

副主译 夏 炜 李荟元 卢丙仑

世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目(CIP)数据

格-斯整形外科学/(美)阿斯滕(Aston, S.J.)等主编;郭树忠主译。

—西安:世界图书出版西安公司,2002.11

书名原文:Grabb and Smith's Plastic Surgery

ISBN 7-5062-4245-1

I. 整…

II. ①阿…②郭…

III. 整形外科学

IV. R62

中国版本图书馆CIP数据核字(2002)第061765号

Grabb and Smith's Plastic Surgery

Sherrell J. Aston, Robert W. Beasley, Charles H.M. Thorne

Copyright 1999 by Lippincott Williams & Wilkins INC.

版权贸易合同登记号:25-1999-068

Lippincott Williams & Wilkins INC. 公司授予世界图书出版西安公司在中华人民共和国境内的中文专有翻译、出版和发行权。未经许可不得翻印或者引用、改编书中任何文字和图表,违者必究。

格-斯整形外科学

主 编	Sherrell J. Aston	Robert W. Beasley	Charles H.M. Thorne
主 译	郭树忠		
责任编辑	屈轶君		
责任校对	汪信武		
封面设计	范晓荣		

出版发行	世界图书出版西安公司		
地 址	西安市南大街17号		
邮 编	710001		
电 话	029-7279676 7233647(发行部)		
传 真	029-7279675		
E-mail	wmexian@public.xa.sn.cn		
经 销	各地新华书店		
印 刷	西北大学印刷厂		
开 本	787×1092	1/16	
印 张	68.75		
字 数	1728千字		

版 次	2002年11月第1版 第1次印刷		
书 号	ISBN 7-5062-4245-1/R·421		
定 价	280.00元		

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

《格 - 斯整形外科学》

主 译

郭树忠

副主译

夏 炜 李荟元 卢丙仑

译 者

(按姓氏笔画为序)

马显杰	王 臻	王 颀	卢丙仑
艾玉峰	刘建波	孙志刚	汤苏阳
吴玉家	宋保强	张 阳	张 辉
张选奋	张琳西	李向东	李荟元
杨 力	周 智	胡 强	胡亚兰
夏 炜	夏文森	郭树忠	曹景敏
彭 湃	舒茂国	韩 岩	鲁开化
雷永红	熊 猛	潘 勇	

前 言

编写第5版《Grabb和Smith整形外科学》的目的是使该书成为简明、实用并涵盖整个整形外科领域的综合性教科书。这本书针对的是那些对整形外科感兴趣，处于不同的培训阶段的和具有不同实践经验的人，包括：医学生、住院医师和整形外科医生。这本书对护士也有用，并且对那些与整形外科在解剖区域上有交叉的相关外科的专业人士也有帮助。对准备参加整形外科训练测试和美国整形外科学会的资格考试的人，此书也很实用。虽然第4版也符合上述目的，但在其出版后，医学界出现了许多新进展和新方法。此次再版的最大挑战是即要涵盖整形外科的整个领域，包含新的进展和新方法，又要减少书的篇幅，使之便于携带。这一宗旨坚持贯彻于编写的全过程，每一章都被重新编辑和压缩。上一版后整形外科治疗范围已有了极大的扩展，于是章节数也由58章增加到92章，然而由于坚持了上述宗旨，总的页码减少了。第五版内容得到全面更新，在92个章节中，有73章是新编写的，其余19章由原作者重新编写。

作者是根据其专业特长和写作能力挑选的，并且作者们被告知，一定要把各章浓缩到最精华的程度，并且大大地减少每章后的引文数目，所有特定的题目都只有数个重要的参考文献。Lippincott - Raven 公司对我们的工作提供了极大的支持，并给每一本书都配了一个光盘，完全实现了便携和价格适宜的目标。

致 谢

对全心全意投入时间、精力和智慧的每一位优秀的作者，致以崇高的敬意和感谢。我们还特别感谢编辑 Denette Knopp, Emilie Linkins, Kimberly Swan 和他们在 Lippincott - Raven 出版社的同事。

Sherrell J. Aston

编者按

当我与 James W. Smith 讨论能否编辑第五版《Grabb 和 Smith 整形外科学》时, Jim 表示目前他有其他事情要做, 请我来完成这个任务。把所有整形外科和手外科内容编写成为一本著作, 任务非常艰巨, 事实上, 它需要一个人投入所有的精力。这是一个没日没夜的工作, 占据了两年中我所有的周末、节假日和计划中的度假时间。这项工作需全神贯注, 甚至梦中都在索要稿件。稿件的丢失、不准确的绘图、不完善的参考文献以及出版社的最后期限等问题, 让我无数个夜晚彻夜难眠。

我深感庆幸终于看到第五版出版, 但这不是靠我一个人的能力能够完成的, 作为曼哈顿眼科和耳鼻喉科医院的整形外科主任, 我必须组织各种学术活动, 繁忙的医疗工作也耗去了我绝大部分时间, 留下了极少的可以支配的个人时间。因此我求助于两位朋友, 也是我的同事, 纽约大学手外科教授 Robert W. Beasley 和副教授 Charles H. Thorne。Beasley 医生和 Thorne 医生为本版做了大量的工作。Bob Beasley 编写了一个手的章节, 其中涵盖了最新的、最实用的所有文献。Charles Thorne 使本书成为现实, 我个人非常感谢他。

Sherrell J. Aston, M. D.

译者的话

1995年,我有幸申请获得美国整形外科教育基金会访问学者基金赴美国学习。在美国整形外科教育基金会的安排下,先后到南加州大学医学院、犹他大学医学院、威斯康辛医学院、衣阿华大学医学院和弗吉尼亚医学院等学校的整形外科学习。在美国学习期间,感触颇多,除了美国先进的整形外科技术、良好的工作环境和一流的管理之外,一个突出的感受便是美国整形外科专业书籍的浩瀚,由于美国整形外科专业比较发达,每年都有数量可观的整形外科专著和参考书出版,不论是大学医学院的图书馆,还是整形外科的图书室,均有大量的英文整形外科专业图书供参考和阅读。尽管每个图书馆或图书室的藏书不尽相同,但是,有两部专著是必备的,这就是 J. G. McCARTHY 主编的8册《整形外科学》(以前由 J. M. Converse 主编)和 Grabb and Smith《整形外科学》。如果说 McCARTHY《整形外科学》是目前世界上用英文出版的最详尽的一部整形外科参考书的话,那么,Grabb and Smith《整形外科学》便是一部目前世界上最受欢迎的整形外科英文教科书。本书在1968年第一次出版之后,先后于1973年,1979年,1991年和1997年再版,足见其受欢迎的程度。而这本书在美国整形外科医生中基本上是人手一册。

在美国学习期间,我便萌生了翻译本书的念头。当世界图书出版西安公司购买了本书的版权之后,屈骊君编辑来我科洽谈其翻译工作,考虑到本书的价值,也考虑到第四军医大学西京医院整形外科有二十余位医生和十余位研究生,技术力量雄厚,我便欣然接受了本书的翻译任务。

但是,当我们着手进行本书的翻译工作的时候,我才发现这是一件非常耗时并且有难度的工作。本书原著包括92章,有1156页,涵盖了整形再造、美容、颅颌面和手外科等整形外科几乎所有分支学科。要准确翻译出原著的内容,不仅需要有良好的英文水平,同时需要扎实的专业知识和很好的中文表达能力。但由于参加翻译的部分医生比较年轻,或语言能力有待提高,或临床经验欠缺,因此,翻译出的初稿水平参差不齐,在三位副主译对初稿进行了初审之后,我又对每一章节进行了审校。由于临床和行政管理的工作非常繁忙,我只能利用晚上和周末的时间审稿,难以逐字逐句的进行校对,故翻译中的错误在所难免。

最后,我要对屈骊君和汪信武两位编辑表示衷心的感谢,没有他们的信任、支持和帮助,不可能有这本书的翻译出版。

希望本书的出版能够为中国整形外科追赶世界先进水平尽微薄之力。

第四军医大学西京医院全军整形外科中心 郭树忠

2002年8月18日于西安

目 录

第 1 篇 总 论

第 1 章	伤口愈合	(3)
第 2 章	整形外科的基本技术和原则.....	(14)
第 3 章	移植生物学及其在整形外科中的应用	(27)
第 4 章	移植材料	(41)
第 5 章	皮肤的血供	(49)
第 6 章	肌瓣及其血供	(62)
第 7 章	显微血管外科的原则	(73)
第 8 章	周围神经的显微外科修复和神经移植	(79)
第 9 章	组织扩张术	(92)
第 10 章	局部麻醉	(100)

第 2 篇 皮肤软组织

第 11 章	皮肤基底细胞癌与鳞状细胞癌	(109)
第 12 章	Mohs 显微图像外科	(123)
第 13 章	先天性黑色素痣	(129)
第 14 章	恶性黑色素瘤的外科治疗	(133)
第 15 章	良性增生和全身性皮肤病	(143)
第 16 章	热力、电力、化学损伤	(162)
第 17 章	血管异常	(191)
第 18 章	皮肤激光外科	(205)

第 3 篇 头颈部

第 19 章	头颈部胚胎学	(225)
第 20 章	唇腭裂手术前的矫形治疗	(237)
第 21 章	单侧唇裂	(246)
第 22 章	双侧唇裂早期修复及鼻畸形整形	(255)
第 23 章	腭裂修复与腭咽关闭不全	(263)
第 24 章	唇裂术后继发畸形的矫正	(270)
第 25 章	颅缝早闭	(279)
第 26 章	颅缝早闭综合征	(293)
第 27 章	颅面短小综合征	(304)
第 28 章	Treacher Collins 综合征	(313)

第 29 章	正颌外科	(321)
第 30 章	颞颌关节功能障碍	(334)
第 31 章	颅面裂	(348)
第 32 章	眼眶畸形——异位、突眼症和外伤后眼球内陷	(363)
第 33 章	面部软组织损伤	(368)
第 34 章	面部骨折	(379)
第 35 章	耳再造	(407)
第 36 章	耳成形术	(425)
第 37 章	口腔肿瘤和颈淋巴结清扫术	(433)
第 38 章	涎腺肿瘤	(449)
第 39 章	颅底肿瘤与颅底外科	(454)
第 40 章	颅颌面膺复治疗学	(459)
第 41 章	头皮、颅骨和额部的重建	(468)
第 42 章	唇修复术	(479)
第 43 章	面颊部整形	(496)
第 44 章	鼻再造成形术	(507)
第 45 章	眼睑修复与上睑下垂的矫正	(524)
第 46 章	面神经麻痹修复	(539)
第 47 章	下颌骨修复	(552)
第 48 章	秃发的治疗	(562)

第 4 篇 美容外科

第 49 章	美容外科的静脉镇静麻醉	(581)
第 50 章	化学剥脱术	(588)
第 51 章	眼睑整形与眶周美容外科	(601)
第 52 章	面部衰老的美容外科	(620)
第 53 章	鼻成形术	(637)
第 54 章	吸脂术和形体雕塑	(653)
第 55 章	内镜整形外科	(676)
第 56 章	人工合成材料移植面部整形术	(682)
第 57 章	骨性颧成形术	(688)

第 5 篇 乳房

第 58 章	隆乳术及其并发症	(697)
第 59 章	乳房缩小成形术和乳房悬吊术	(709)
第 60 章	男性乳房发育	(734)
第 61 章	乳癌的基本治疗	(739)
第 62 章	乳房切除术后乳房再造和高危险乳房疾病的外科处理	(744)
第 63 章	显微外科乳房再造	(765)

第 6 篇 手

第 64 章	整形外科医生与手修复外科发展	(771)
第 65 章	上肢手术的原则	(780)

第 66 章	手及腕部的放射成像	(787)
第 67 章	上肢软组织缺损修复	(812)
第 68 章	腕部骨折及韧带损伤	(824)
第 69 章	手部的骨折和脱位	(838)
第 70 章	屈肌腱愈合和屈肌腱手术治疗	(847)
第 71 章	伸指肌腱的修复	(855)
第 72 章	上肢神经的修复	(862)
第 73 章	上肢筋膜间区综合征	(867)
第 74 章	上肢感染	(872)
第 75 章	上肢炎性疾病	(882)
第 76 章	上肢神经压迫性病变	(887)
第 77 章	拇指再造	(898)
第 78 章	肌腱转移	(909)
第 79 章	手部痉挛的治疗	(923)
第 80 章	先天性手畸形	(929)
第 81 章	Dupuytren 病(掌腱膜挛缩症)	(945)
第 82 章	上肢断肢(指)再植	(950)
第 83 章	上肢关节炎	(968)
第 84 章	上肢截肢和假肢	(978)

第 7 篇 躯干和下肢

第 85 章	胸腹壁重建	(993)
第 86 章	下肢修复	(1000)
第 87 章	下肢骨延长术	(1020)
第 88 章	足部、踝部的保留	(1029)
第 89 章	淋巴水肿	(1046)
第 90 章	褥疮	(1053)

第 8 篇 会阴

第 91 章	尿道下裂与尿道上裂和膀胱外翻	(1071)
第 92 章	阴茎再造	(1081)

第 1 篇

总 论

第1章 伤口愈合

Paul M. Glat and Michael T. Longaker

新的组织形成包括生长 (growth)、再生 (regeneration) 和修复 (repair) 等几个过程。在人的胚胎发生期, 细胞分裂层形成各自独立的组织和器官, 它们不断增大但各自保持其独特的高度分化结构。妊娠早期胎儿皮肤伤口愈合的研究, 提供了无瘢痕愈合的模型。出生后正常伤口愈合是再生与修复相结合的过程。伤口修复包括三种机制即上皮化、伤口收缩和细胞外基质的合成。修复过程中一系列变化最终导致瘢痕形成。这些过程包括: 吞噬、趋化、有丝分裂和胶原等细胞外基质合成等, 需要不同的组织细胞的共同参与完成。

在某些情况下, 组织修复过程出现异常, 导致瘢痕过度增生, 产生增生性瘢痕和瘢痕疙瘩。而在另外一些情况下, 修复过程异常可以导致伤口愈合不良, 如常见的慢性难愈性伤口和经久不愈的伤口。

伤口愈合的类型

伤口愈合常见有四种类型: 一期愈合、延迟性一期愈合、二期愈合和非全层皮肤伤口愈合。现对各类伤口的愈合详细讨论如下^[5]。

一期愈合

在创伤发生后数小时内关闭的伤口可以一期愈合。通过直接缝合或其他机械方法使伤口边缘对合。当胶原的合成、沉积与交联保持正常时, 伤口可获得长期牢靠的愈合。基质金属蛋白酶调节胶原等细胞外基质的降解, 使伤

口重塑, 留下较窄的瘢痕。上皮化给伤口表面提供被覆, 成为防止细菌入侵的屏障。

延迟性一期愈合

延迟性一期伤口愈合, 当伤口有污染或者边缘不整齐时, 保持伤口开放, 以防止伤口感染。皮肤与皮下组织伤口不予闭合, 依赖宿主抵抗力清洁伤口后再关闭伤口。伤后 3~4 天吞噬细胞聚集伤口, 血管开始再生。炎性细胞清除感染的细菌。延迟数日后, 将伤口边缘拉拢关闭。胶原代谢不受影响, 伤口张力强度与立即关闭的伤口相似。

二期愈合

在二期愈合过程中, 全层缺损的开放伤口通过伤口收缩和上皮化可以使之封闭。关于伤口收缩使伤口变小的机制有多种解释。但是, 认为肌成纤维细胞起关键的作用。肌成纤维细胞是 1979 年由 Gabbiani 首先描述的, 是一种具有成纤维细胞和平滑肌细胞两者结构特性的细胞。一般认为肌成纤维细胞来自成纤维细胞, 它存在于有收缩性的伤口中, 并且含有由 β 和 γ 肌动蛋白构成的肌动蛋白微丝系统。这些细胞于伤后 3 天左右在伤口出现, 到伤后 10~21 天, 其数量达到高峰。当伤口收缩完成后, 肌成纤维细胞即消失。肌成纤维细胞的数量与伤口收缩的程度直接相关。

非全层皮肤伤口的愈合

非全层皮肤伤口累及表皮和真皮浅层, 主

要通过上皮化修复。通过皮肤附件、毛囊、皮脂腺的上皮细胞的复制覆盖暴露的皮肤创面。这一类创面胶原沉积少,也无伤口收缩。

伤口愈合概述

伤口愈合是一个连续的由多个互相重叠交叉的过程组成,需要通过各种细胞活动,包括吞噬作用、趋化作用、有丝分裂、胶原与其他基质的合成来协同完成。这些活动并非随意发生,而是得到有序地调节,与伤口中不同类型细胞的参与有关,以可以重现的“瀑布效应”的形式出现(见图1)。如下所述,这些过程受多种因素调节。

组织损伤

组织损伤后引起出血、凝血、炎症、细胞增殖、血管增生、上皮化和基质合成等一系列现象发生。组织损伤的特征是微血管损伤导致血液外渗到伤区。损伤后的血管很快发生收缩,凝血机制被激活以减少失血。血管活性胺与其他介质从炎性细胞中释放出来,导致血浆和蛋白漏出到伤区,并使效应细胞进入伤口。

凝血

凝血使出血停止。血小板滞留在凝血块内,对于止血和正常炎症反应是必需的。血小

板内的 α 颗粒中含有生长因子如血小板源生长因子(PDGF)、转化生长因子(TGF- β)和血小板因子IV。这些生长因子通过吸引与活化成纤维细胞、内皮细胞和巨噬细胞,引起一系列伤口愈合过程发生。血小板还包含有贮存血管活性胺如5-羟色胺的浓密小体(dense bodies),它可以增加微血管的通透性。

内源与外源的凝血过程的终末产物是纤维蛋白,它来源于I因子即纤维蛋白原。纤维蛋白对于早期伤口愈合是必需的,因为它是一种基质,细胞可在其中迁移。由纤维蛋白和纤维连接蛋白构成的凝块可以滞留血小板、血细胞和血浆蛋白。如果除去临时性的纤维蛋白基质会妨碍伤口的愈合。

早期炎症

伤口愈合的下一个时相是炎症期,开始于补体活化和启动经典的分子“瀑布效应”,它导致伤后24~48小时伤口中性粒细胞的浸润。这些细胞是通过多种因素的作用聚集到伤口中,这些因素包括:补体成分如C5a、由细菌产生的甲酰基甲硫氨酰基肽(formylmethionyl peptide)和TGF- β 。

在很短的时间内,通过被称之为“附壁”的过程,粒细胞开始粘附到附近血管内皮细胞上,并且主动地通过血管壁,这一过程被称为血细胞渗出。粒细胞被吸引到损伤区是通过化学信

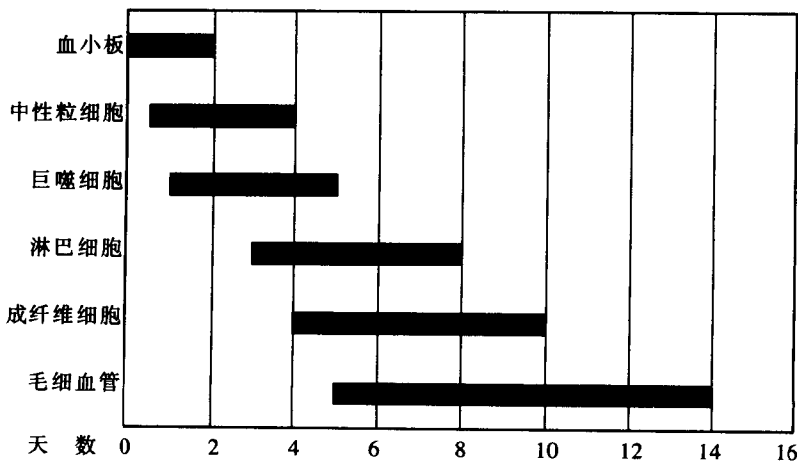


图1 细胞进入伤区的顺序

使的趋化作用引起的,这些化学信使是由损伤的组织、血小板通过细菌和炎性产物的作用而释放出来的。粒细胞的主要功能是清除伤区的细菌与外来异物,从而有助于防止伤口感染。与防止感染和清创作用相比,它对促进伤口愈合的作用甚微。除去这些细胞并不会明显地影响伤口的愈合。

晚期炎症

巨噬细胞是伤口愈合过程中最重要的细胞,并且也是调节伤口修复的关键细胞。如果将循环中的单核细胞与组织中的巨噬细胞除去,就会导致伤口愈合严重障碍,如:伤口不清洁、成纤维细胞的增殖延迟、血管增生不良和纤维化障碍^[1]。一旦循环中的单核细胞通过血管壁进入伤区,就成为伤口内的巨噬细胞。在伤后48~72小时,巨噬细胞成为伤区占优势的细胞。巨噬细胞既作为吞噬细胞、同样也能产生一些生长因子,对成纤维细胞的增殖、细胞外基质的合成、平滑肌细胞的增殖和导致血管增生的内皮细胞的增殖起重要作用。

有多种化学趋化物质可以吸引巨噬细胞,包括:补体、凝血成分、免疫球蛋白G(IgG)片段、胶原和弹性蛋白的分解产物,以及一些细胞因子如:白三烯B₄、血小板IV因子,PDGF和TGF- β 。

淋巴细胞是炎性阶段最后进入伤区的细胞(创伤72小时以后),它可以被IL-1、IgG和补体产物所吸引。IL-1被认为是调节胶原酶的关键因子,提示淋巴细胞可能涉及胶原与细胞外基质的重塑过程。但是,淋巴细胞在伤口愈合过程中的详细作用仍不清楚^[5]。

成纤维细胞的迁移与胶原的合成

成功的伤口愈合需要有间充质细胞进入伤口。在生长因子刺激下,成纤维细胞通过细胞外基质迁移到伤区。到伤后7天,成纤维细胞成为伤口占优势的细胞。伤后5~7天,成纤维细胞开始合成胶原,该过程呈线形增加,持续2~3周。

胶原是人体蛋白中含量最丰富的家族。其功能是为所有组织提供强度和保持结构的完整性,因此,在创伤修复中起重要的作用。I型胶原是骨、皮肤和肌腱组织中的主要结构成分。II型胶原主要在软骨组织中。III型胶原与I型胶原以不同的比例存在于不同组织内。IV型胶原见于基底膜。V型胶原存在于角膜中。至今,至少有13种不同类型的胶原已被查明,它们具有多至25个独特的多肽链。有关资料综合于表1^[1]。

胶原蛋白在伤口愈合的各个阶段都是关键性的成分。创伤一发生,暴露的胶原与血液接触,促进血小板聚集,也活化与创伤有关的趋化因子。稍后,胶原成为伤口内细胞外基质的基本成分。进入伤区的成纤维细胞合成并分泌I、III型胶原,构成伤口内新的基质^[1]。

胶原代谢始于原胶原 α 链在位于与膜结合(membrane-bound)的核糖体上的合成。I型胶原的 α_1 、 α_2 链各自由17和7号染色体编码^[5]。I型胶原由2条 α_1 链和1条 α_2 链构成。 α 链再相互作用形成三螺旋分子。脯氨酸与赖氨酸的羟化对形成三螺旋及维持其热稳定性至关重要。不形成三螺旋结构,胶原就不能从细胞内运送出来。通过二硫键结合(disulfid bonds)的链间交联同样在细胞内发生。原胶原被包裹进入分泌小泡,然后转移到细胞表面。此后,通过原胶原肽酶的作用,在细胞膜上原胶原聚合成胶原再被释放到伤口。

血管化

血管化是新的血管形成的过程,它发生于前面提到的伤口愈合的各个阶段。血小板在伤口修复的最早阶段就进入伤区,并且分泌大量因子,其中TGF- β 能间接促进血管生成和吸引巨噬细胞。血小板还能分泌PDGF,它能吸引巨噬细胞、粒细胞并能促进血管生成。巨噬细胞通过释放大量促血管生成物质,包括肿瘤坏死因子(TNF- α)和碱性成纤维细胞生长因子(bFGF),在血管生成的过程中发挥重要作用。

表 1 胶原的类型

类型	肽链	人类基因定 位(染色体)	主要分子种类	分布	功能
I	$\alpha_1(I)$	17	$[\alpha_1(I)]_2\alpha_2(I)$	除透明软骨和基底膜外	形成不同直径有条纹的支持成分
	$\alpha_2(I)$	7		所有的结缔组织中	成分(纤维)
II	$\alpha_1(II)$	12	$[\alpha_1(II)]_3$	透明软骨及软骨样组织 如玻璃体	形成比 I 型纤维细的有条纹的支持成分(原纤维)
III	$\alpha_1(III)$	2	$[\alpha_1(III)]_3$	可扩张的结缔组织如 血管	形成类似 II 型的纤维或形成与 I 型胶原分子结合的纤维
IV	$\alpha_1(IV)$	13	$[\alpha_1(IV)]_2\alpha_2(IV)$	基底膜中	形成网状样支架
	$\alpha_2(IV)$	13			
	$\alpha_3(IV)$				
	$\alpha_4(IV)$				
	$\alpha_5(IV)$	X			
V	$\alpha_1(V)$		$[\alpha_1(V)]_2\alpha_2(V)$	几乎所有组织中	类似 III 型胶原
	$\alpha_2(V)$	2			
	$\alpha_3(V)$				
VI	$\alpha_1(VI)$	21	$[\alpha_1(VI), \alpha_2(VI), \alpha_3(VI)]$	几乎所有组织中	形成微原纤维成分
	$\alpha_2(VI)$	21			
	$\alpha_3(VI)$	2			
VII	$\alpha_1(VII)$		$[\alpha_1(VII)]_3$	表皮-真皮结合处	锚着纤维
VIII	$\alpha_1(VIII)$		不清楚	角膜后弹性层由内皮细胞产生	不清楚
	$\alpha_2(VIII)$				
IX	$\alpha_1(IX)$	6	$[\alpha_1(IX), \alpha_2(IX), \alpha_3(IX)]$	透明软骨	与 II 型胶原形成聚合体
	$\alpha_2(IX)$				
	$\alpha_3(IX)$				
X	$\alpha_1(X)$		$[\alpha_1(X)]_3$	增生的软骨中	不清楚
XI	$\alpha_1(XI)$		$[\alpha_1(XI), \alpha_2(XI), \alpha_1(II)]$	透明软骨	不明,但可能与 II 型分子共同形成纤维
	$\alpha_2(XI)$	6			
	$\alpha_1(II)$	12			
XII	$\alpha_1(XII)$		$[\alpha_1(XII)]_3$	可能与 I 型胶原分布相同	不明,可能与 I 型胶原形成聚合体
XIII	$\alpha_1(XIII)$		不清楚	由某些肿瘤细胞系合成	不明

上皮化

分化形成的表皮细胞的主要作用是提供内外环境间的屏障。表皮层的破坏导致体液丢失,细菌则可穿透皮肤。全层皮肤损伤的伤口只有伤口边缘的表皮细胞能够迁移。当表皮细

胞跨越伤口向前推进时,最前沿的表皮细胞变得具有吞噬功能,可以清除伤口的残存物和血浆。在伤后 48~72 小时,表皮细胞出现有丝分裂。如果伤区不需要清创、其基层完好、伤口保持湿润,那么上皮化的速度就会加快。创面的干痂会减慢上皮化的速度^[1]。在临床上,这种观

点可用于指导非全层伤口的创面如供皮区的处理。一般认为,创面在湿润的环境下可加快上皮化的速度。

多种生长因子调节着上皮化的过程。表皮生长因子(EGF)是一种有效的刺激上皮细胞有丝分裂和趋化性的因子。其他因子包括碱性成纤维细胞因子(bFGF)和角质形成细胞生长因子(KGF),也能刺激上皮的增殖。

重塑阶段

在伤后大约3周,胶原的合成与分解呈现平衡与稳定状态。随着细胞外基质不断重新塑形,胶原的合成与分解持续进行。胶原的降解是由特殊的基质金属蛋白酶作用的结果。这种酶是由伤区内多种细胞产生的,包括成纤维细胞、粒细胞和巨噬细胞。TGF- β 能引起基质金属蛋白酶的活性下降和金属蛋白酶抑制物增加,这是TGF- β 能促进细胞外基质积聚的原因。纤维连接蛋白是基质的一种成分,与伤口的收缩,细胞与细胞之间、细胞与基质之间的相互作用,细胞的移动,胶原的沉积和上皮化等有关。它还形成胶原沉积的支架。纤维连接蛋白由成纤维细胞、上皮细胞和巨噬细胞产生,存在于基质和基底层。它出现在首批沉积于新鲜伤口的蛋白中,因而成为暂时性伤口基质的一部分。纤维连接蛋白能与影响伤口愈合的多种分子结合,包括I~IV型胶原、肌动蛋白、纤维蛋白、透明质酸、硫酸皮肤素、硫酸肝素、纤维连接蛋白本身和成纤维细胞表面受体。在创伤修复中其主要功能是促进细胞与细胞间、细胞与基质间的相互作用。在伤口愈合过程中,纤维连接蛋白与纤维蛋白凝块交联,有利于成纤维细胞的附着。随着伤口的成熟,I型胶原逐渐取代III型胶原,纤维连接蛋白的数量也减少。

基础物质或基质成分是伤口基质中的另一些重要成分,它包括蛋白多糖和糖氨多糖(GAGs)。蛋白多糖是核心蛋白,它与GAG共价结合,GAG是多种类型的多糖。有四种主要类型的糖氨多糖影响组织的结构和伤口的愈合:硫酸软骨素、硫酸乙酰肝素、硫酸角质素和透明

质酸。透明质酸是双糖的重复序列,没有蛋白核心,并且是非硫化的。透明质酸比其他三种具有硫化和核心蛋白的糖氨多糖在伤口出现的时间要早。关于蛋白糖在伤口修复中的作用知之甚少。它们可能是使环境水合(hydrated),从而有利于细胞的运动。最后,它们可以赋予结缔组织以粘弹性^[1]。

伤口愈合中的生长因子

直到最近,生长因子调节炎性反应的作用才搞清楚。了解这些生长因子,有助于对创伤愈合过程的理解,并可应用于调控伤口的愈合。由于这些因子在创伤修复中的重要性,下面将分别进行详细的讨论。

生长因子调节许多涉及伤口愈合的细胞功能。它们是蛋白质,一般分子量在4000~60000道尔顿,在很低的浓度下,生长因子就能影响细胞的活性。通过特殊的膜受体,这些因子可以将特殊的生物信息传递给特定的靶细胞。

生长因子通过许多不同的机制影响细胞的功能,包括:内分泌、旁分泌、自分泌和内在的分泌(intracrine)^[5]4种。内分泌的生长因子是由细胞产生后通过循环运送到远处发挥效能的;旁分泌的生长因子是由其发挥作用附近的细胞产生的;自分泌生长因子由细胞产生后作用于细胞本身;而内在性分泌的生长因子是作用于产生因子细胞的内部。大多数与伤口愈合有关的生长因子是以自分泌与旁分泌的形式分泌的。

生长因子往往是以来源的细胞或首次发现的功能来进行命名。这易使人产生误解。与伤口愈合关系较多的生长因子有:表皮生长因子(EGF)、血小板源生长因子(PDGF)、酸性成纤维细胞生长因子(aFGF)、碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)、转化生长因子- β (TGF- β)、转化生长因子- α (TGF- α)、白介素-1(IL-1)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。现将这些生长因子综合于表2^[12]。