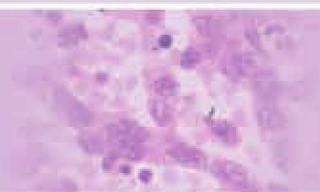


“十二五”国家重点图书
出版规划项目

杨秉炎 著

行经期子宫内膜 形态变化

出血-止血机制的研究



中国福利会国际和平妇幼保健院
上海交通大学医学院附属国际和平妇幼保健院



上海科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

行经期子宫内膜形态变化：出血－止血机制的研究 / 杨秉炎著 . —上海：上海
科学技术出版社，2017.9

ISBN 978-7-5478-3687-3

I. ①行… II. ①杨… III. ①子宫内膜-周期变化-研究 IV. ①R322.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 191554 号

行经期子宫内膜形态变化——出血-止血机制的研究

杨秉炎 著

上海世纪出版 (集团) 有限公司 出版、发行
上 海 科 学 技 术 出 版 社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235 www.sstp.cn)

浙江新华印刷技术有限公司印刷

开本 889×1194 1/16 印张 23.25 插页 4

字数：500 千字

2017 年 9 月第 1 版 2017 年 9 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5478-3687-3/R·1428

定价：198.00 元

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题，
请向承印厂联系调换

内容提要



本图谱是历时 19 年对行经期子宫内膜变化的科学观察记录，其中的图片是从行经期子宫内膜变化全过程的各个瞬间拍摄下来的 6 500 余张照片中挑选出来的，它直观地阐明并发现了：①行经期子宫内膜有序脱落的过程；②经量较恒定、经期较恒定及阴道流血模式的形成机制；③大量血小板渗出是引起“周期性月经期血小板减少症”的病因与月经期出血倾向的部分因素；④血小板广泛的破坏作用、淋巴管末端的广泛连接等重要的发现。

本书是基础研究成果，可为建立研究子宫内膜的出血与止血相关课题提供可靠的线索。因此，它是妇产科临床医师、妇产科病理医师、生物医学工作者、生殖生理研究工作者及子宫内膜异常出血研究者的重要参考读物。

感谢

本研究经费部分来自原国家人口和计划生育委员会以及原上海市人口和计划生育委员会。

研究材料来自于上海交通大学医学院附属瑞金医院、仁济医院、新华医院和中国福利会国际和平妇幼保健院四家医院。

- 感谢中国福利会总会领导的支持与鼓励。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院病理科王进进主任的鼓励和支持。
- 感谢江天熙同志的鼓励和支持。
- 感谢程利南前院长对本课题深入研究的支持，她批准使用研究材料并帮助建立家庭工作室。
- 感谢原上海市人口和计划生育委员会前科研处处长徐晋勋教授在科研经费等多方面的帮助与鼓励。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院 张佩珠 老院长长期的教导。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院王文瑞老书记的关怀和支持。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院庄留琪前院长，她建议以图谱形式出版本研究成果的内容，并给予指导与鼓励。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院杨邦元主任医师的关怀和指导。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院黄荷凤院长的关怀和支持。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院刘志伟副院长的支持、鼓励，他为本项目多方奔走，联系出版事宜。
- 感谢中国福利会国际和平妇幼保健院林羿副院长及沙漠洲同志的支持、鼓励，他们为本项目多方奔走，联系出版事宜。
- 感谢张德玮老师的教导。

- 感谢王振义老师的教导。
- 感谢王一飞教授的关怀与指导。
- 感谢上海交通大学医学院附属瑞金医院妇产科金毓翠教授提供研究材料。
- 感谢上海交通大学医学院附属仁济医院妇产科严隽鸿教授提供研究材料。
- 感谢上海交通大学医学院附属新华医院妇产科刘庆喜教授提供研究材料。
- 感谢上海市静安区政府、华山居委的支持与鼓励。
- 感谢陆曙毅老师长期对计算机的维修与工作指导。
- 感谢史进军老师长期对计算机的维修与工作指导。
- 感谢朱翠霞同志的鼓励与繁重的简图试绘工作。
- 感谢上海交通大学医学院附属仁济医院以方宁远教授为主的医疗团队对我的心力衰竭、尿毒症等多种严重疾病进行精心治疗与悉心护理，使我得以继续研究与写作，最后完成此图谱。
- 感谢复旦大学附属华山医院以张佳敏医师及倪英科护士长为主的医疗团队对我的心力衰竭、尿毒症等多种严重疾病精心治疗与悉心护理，使我得以继续研究与写作，最后完成此图谱。
- 感谢复旦大学附属华山医院血液透析室张敏敏医师及王碧红护士长为主的医疗团队对我所患疾病的精心治疗与悉心护理，使我顺利完成此图谱。
- 尤其要感谢我的老伴瞿元霓，除了长期在病榻边的陪伴与生活的照料，她还鼓励我坚强起来，与疾病做斗争，要继续为人民工作，直到最后；她从生物学的角度提供了许多与研究、写作有关的重要建议，负责研究与写作资料的收集、整理与一切后勤工作；她回绝了一切聘用，将她所有的养老积蓄用于工作室的建立，以及 18 年来仪器的购买、维修、更新，日常工作开支及劳务费的支出等。

前言

月经出血、止血和异常子宫内膜出血的机制，是一个古老的问题。这些年来，经广大医务工作者及科技人员的共同努力，在各方面有了许多新发现、新观点，提出了许多新理论。在 20 世纪后半叶，国家“六五”“七五”和“八五”计划都对此课题作了重点攻关研究，国际上也为此连续召开了三次世界性研讨会，但迄今尚未完全阐明。因此对子宫内膜异常出血至今尚无简便有效的防治方法，严重影响广大妇女的生活与健康。

2004 年英国四位同仁研究了 365 篇有关这方面的重要文献后，呼吁只有加强对局部结构与局部调控的基础研究，才能发生战略性的改变。

行经期子宫内膜是出血与止血的现场，是对子宫内膜进行基础性科学研究的合适材料。由于广泛的出血、“坏死”，子宫内膜被破坏得十分严重，至今缺乏这方面的系统资料，故对其进行研究困难重重。

笔者的研究自 1996 年开始至今，观察、分析了档案材料中行经期子宫内膜 4 500 片组织，按阴道流血模式各时相的长短顺序编排，观察月经全过程的变化实况，拍摄了胶卷照片 6 500 余幅。现选择其中之 300 幅，结合自己的认识编成图谱。

本图谱共分三章：第一篇，清除；第二篇，血小板的概貌与变迁；第三篇，出血与止血的局部机制。

图谱中的小结与总结的内容涉及面广，而自己的认识有限，必然会有判断错误。望读者持批判与质疑的态度来阅读。

图谱中的系列照片，是笔者历时 19 年的科学观察记录，让大家看到子宫内膜在行经过程中各个瞬间的真实变化。它揭示了周期性月经期血小板减少症

的病因、月经期出血倾向的部分病因、行经期子宫内膜出血与止血的机制、子宫内膜脱落的具体过程，并提供了许多有关问题的第一手资料，它将引领我们对这一领域进行深入探索。

杨秉炎

2017 年 6 月

目 录



第一篇 清除

第一节 细胞死亡	2
图 1-1-1 腺上皮细胞坏死	3
图 1-1-2 腺上皮细胞坏死	4
图 1-1-3 浅层全层坏死	5
图 1-1-4 血管壁细胞早期凋亡	6
图 1-1-5 图 1-1-4 的局部放大	7
图 1-1-6 间质细胞开始发生凋亡	8
图 1-1-7 间质细胞凋亡开始增多	9
图 1-1-8 间质细胞凋亡显著增多	10
图 1-1-9 图 1-1-8 的局部放大	11
图 1-1-10 凋亡小体继发坏死	12
图 1-1-11 凋亡细胞坏死	13
图 1-1-12 凋亡继发坏死	14
图 1-1-13 繁殖、凋亡与坏死的关系	15
图 1-1-14 凋亡小体被吞噬	16
• 小结	17

第二节 繁殖	19
图 1-2-1 广泛死亡伴旺盛增生	20
图 1-2-2 图 1-2-1 的局部放大	21
图 1-2-3 旺盛的无丝核分裂	22
图 1-2-4 繁殖中的幼稚细胞内伴有凋亡	23
图 1-2-5 旺盛的繁殖与凋亡同在	24
图 1-2-6 异常增殖	25
图 1-2-7 异常繁殖与凋亡同在	26
图 1-2-8 较大的芽状突出物	27
图 1-2-9 凋亡细胞芽状分裂	28
图 1-2-10 典型的出芽繁殖与凋亡同在	29
图 1-2-11 染色质小体的释放方式	30
图 1-2-12 染色质小体的释放方式	31
图 1-2-13 凋亡小体显示生命的形态	32
图 1-2-14 图 1-2-13 放大 5 倍	33
图 1-2-15 内膜间质中出现新生合体细胞	34
• 小结	35
第三节 细胞外有形间质的溶解	37
图 1-3-1 第一套内膜间质的组织框架	38
图 1-3-2 潜在的第二套内膜间质的组织框架	39
图 1-3-3 成熟的子宫内膜间质	40
图 1-3-4 网状纤维的坚韧性	41
图 1-3-5 单独细胞死亡引起细胞间隙损伤	42
图 1-3-6 网状纤维溶解	43
图 1-3-7 网状纤维开始广泛溶解	44
图 1-3-8 网状纤维溶解	45
图 1-3-9 细胞间连接分离	46
图 1-3-10 细胞间连接分离引起细胞间隙损伤	47
图 1-3-11 细胞间隙破裂	48

• 小结	49
第四节 裂缝的形成	50
图 1-4-1 开始形成裂缝	51
图 1-4-2 裂缝形成、开始会合	52
图 1-4-3 微裂开始合并成裂缝	53
图 1-4-4 较成熟的裂缝	54
图 1-4-5 典型的裂缝形成	55
• 小结	56
第五节 裂缝的走向与分布	57
图 1-5-1 细胞间隙的排列方向	58
图 1-5-2 微裂的走向	59
图 1-5-3 裂缝环绕腺体、血管行走	60
图 1-5-4 裂缝增宽	61
图 1-5-5 浅-中层间的水平裂缝形成	62
图 1-5-6 环动脉的裂缝形成	63
图 1-5-7 残留动脉干	64
图 1-5-8 裂缝的借道扩展	65
• 小结	66
第六节 脱落过程 I ——准备阶段	67
图 1-6-1 覆盖上皮分离	68
图 1-6-2 内膜浅层坏死、出血，形成真性糜烂	69
图 1-6-3 中层开始裂解，为脱落做准备	70
图 1-6-4 中层已做好充分的裂解准备	71
• 小结	72
第七节 脱落过程 II ——脱落阶段	73
图 1-7-1 脱落阶段前期子宫内膜	74

图 1-7-2	脱落阶段前期子宫内膜	75
图 1-7-3	图 1-7-1 组织块放大	76
图 1-7-4	脱落阶段后期子宫内膜	77
图 1-7-5	脱落阶段后期子宫内膜	78
图 1-7-6	大面积内膜坏死, 没有发生脱落	79
•	小结	80
第八节	脱落过程Ⅲ——修整阶段	81
图 1-8-1	裂解块大小不一、坏死增加	82
图 1-8-2	内膜中层下 1/3 以“坏死方式”脱落	83
图 1-8-3	脱落已尽, 表面平整	84
图 1-8-4	在修复、复旧中	85
图 1-8-5	剥离面已基本修复	86
图 1-8-6	蜕卸不齐	87
图 1-8-7	峡部内膜的脱落	88
•	小结	89
总 结		90
第九节	基底层周期性生长与蜕变	91
图 1-9-1	基底层的发育与蜕变	92
图 1-9-2	基底层的发育与蜕变	93
图 1-9-3	基底层的蜕变“坏死”灶	94
图 1-9-4	起始部复旧不全, 玻璃样变性	95
图 1-9-5	基底层的蜕变灶	96
图 1-9-6	基底层中动脉的蜕变	97
图 1-9-7	螺旋动脉起始部坏死	98
图 1-9-8	螺旋动脉起始部的复旧	99
图 1-9-9	起始部复旧不全、纤维化	100
•	小结	102

第十节 细胞外液循环系统	103
图 1-10-1 子宫内膜间质的细胞间隙	104
图 1-10-2 “过渡部”	105
图 1-10-3 腺体周围间隙扩张	106
图 1-10-4 淋巴窦增多、扩张	107
图 1-10-5 内膜表面呈乳头状突起	108
图 1-10-6 淋巴窦的形成	109
图 1-10-7 淋巴窦逐渐成熟	110
图 1-10-8 成熟的淋巴窦	111
图 1-10-9 细胞间隙合并成毛细淋巴管	112
图 1-10-10 毛细淋巴管末端与周围细胞间隙相连、相通	113
图 1-10-11 毛细淋巴管末端与周围细胞间隙广泛连接	114
图 1-10-12 间质内出血的流动方向	115
图 1-10-13 细胞外液循环系统的普遍连接	116
图 1-10-14 普遍的细胞间隙连通	117
图 1-10-15 细胞间隙的普遍连通	118
• 小结	119
总 结	121
新发现、新观念与新问题	123

第二篇

血小板的概貌与变迁

第一节 血小板的概貌	126
图 2-1-1 血小板的变形及渗出	127
图 2-1-2 常规 400 倍高倍光镜下的血小板	128
图 2-1-3 HE 染色、1 000 倍光镜下的血小板概貌	129
图 2-1-4 PAS 反应 +HE 染色、光镜 1 000 倍下的血小板概貌	130

图 2-1-5	MSB 染色、光镜 1 000 倍下的血小板概貌	131
图 2-1-6	PTAH 染色、光镜 1 000 倍下的血小板概貌	132
图 2-1-7	气球样变形的血小板概貌	133
•	小结	134
第二节	血栓形成	135
图 2-2-1	非行经期子宫内膜的血栓形成	136
图 2-2-2	血栓呈螺旋状铸型	137
图 2-2-3	血栓形成于螺旋动脉	138
图 2-2-4	螺旋动脉扩张似静脉	139
图 2-2-5	铆钉样血栓	140
图 2-2-6	血小板性血栓形成	141
图 2-2-7	浅层弥漫性微血栓形成	142
图 2-2-8	微循环血管网中血栓形成	143
图 2-2-9	网状血栓形成	144
图 2-2-10	图 2-2-9 之局部放大	145
图 2-2-11	血小板性网状裸栓	146
图 2-2-12	微血管网广泛破损	147
图 2-2-13	血小板性血栓广泛堵塞	148
图 2-2-14	附壁血栓形成	149
图 2-2-15	血小板阻塞动脉壁细胞间隙	150
图 2-2-16	血小板黏附与聚集在螺旋动脉外壁	151
图 2-2-17	子宫内膜剥离面	152
图 2-2-18	坏死内膜中的血小板性血栓	153
图 2-2-19	红色栓子形成	154
•	小结	155
第三节	球形血栓的形成	157
图 2-3-1	球形血栓	158
图 2-3-2	球形血栓的形成	159

图 2-3-3	血管破裂口边缘血栓形成	160
图 2-3-4	血管破裂口边缘外血栓形成	161
图 2-3-5	血管外壁形成球形血栓样团块	162
图 2-3-6	细胞间隙中球形血栓样团块	163
图 2-3-7	出血灶中形成球形血栓样团块	164
•	小结	165
第四节	血栓形成障碍	166
图 2-4-1	血栓形成“不良”	167
图 2-4-2	动脉巨大破损，血栓形成不良	168
图 2-4-3	扩张的血管中游离血小板增多	169
图 2-4-4	血小板大量积聚	170
图 2-4-5	血小板大量积聚	171
图 2-4-6	血栓形成“不良”	172
图 2-4-7	血栓形成“不良”	173
图 2-4-8	多个血小板性致密、结实的血栓	174
•	小结	175
第五节	大量血小板渗出	176
图 2-5-1	血小板自动脉主干渗出	177
图 2-5-2	血小板自微血管渗出	178
图 2-5-3	血小板自动脉壁渗出	179
图 2-5-4	血小板流出	180
图 2-5-5	血小板自微循环血管网广泛渗出	181
图 2-5-6	图 2-5-5 局部放大	182
图 2-5-7	大量血小板渗出	183
图 2-5-8	内膜间质中聚集了大量的血小板	184
图 2-5-9	大量血小板开始在间质中聚集	185
图 2-5-10	大量血小板聚集呈条状排列	186
图 2-5-11	大量血小板聚集呈平行大块	187

图 2-5-12	血小板聚集于内膜剥离面	188
图 2-5-13	出血区纤维素析出	189
·	小结	190
第六节	血小板的破坏作用 I ——破坏细胞	191
图 2-6-1	血小板浸润内皮细胞	192
图 2-6-2	血小板开始侵入腺上皮细胞	193
图 2-6-3	血小板侵入腺上皮细胞	194
图 2-6-4	血小板侵入内皮细胞	195
图 2-6-5	血小板侵袭腺上皮细胞	196
图 2-6-6	血小板侵袭间质细胞	197
图 2-6-7	血小板侵蚀间质细胞	198
图 2-6-8	血小板浸润储备细胞	199
图 2-6-9	血小板侵袭红细胞	200
·	小结	201
第七节	血小板的破坏作用 II ——破坏动脉	202
图 2-7-1	血小板开始溶蚀血管	203
图 2-7-2	血小板溶蚀血管	204
图 2-7-3	动脉干管壁细胞间隙高度扩张	205
图 2-7-4	血小板侵蚀动脉干	206
图 2-7-5	血小板浸润动脉管壁呈蜂窝状	207
图 2-7-6	动脉主干血小板浸润破裂	208
图 2-7-7	血小板溶蚀血管平滑肌	209
图 2-7-8	图 2-7-7 的局部放大	210
图 2-7-9	动脉主干管壁管道样缺损	211
图 2-7-10	图 2-7-9 局部放大	212
图 2-7-11	动脉干管壁管道样缺损增宽	213
图 2-7-12	多处血小板强烈的溶蚀作用	214
图 2-7-13	血小板溶蚀网状纤维的作用	215

图 2-7-14	血小板浸润致动脉主干破裂	216
图 2-7-15	血小板浸润形成横贯动脉干的管道样缺损	217
图 2-7-16	典型管道样缺损形成	218
图 2-7-17	管道样缺损	219
图 2-7-18	血小板的压迫与溶蚀作用	220
图 2-7-19	动脉管壁内外呈弧形凹陷缺损	221
图 2-7-20	血管遭血小板侵蚀、裂解	222
•	小结	223
总 结		224
新发现、新观点与新问题		228

第三篇

出血与止血的局部机制

第一节	螺旋动脉形态的新发现与新概念	230
图 3-1-1	螺旋动脉主干螺旋式直上，显示多个横断面。	231
图 3-1-2	螺旋动脉的适应性变形	232
图 3-1-3	螺旋动脉主干的内外径与管腔面积	233
图 3-1-4	主干的环形纤维构架	234
图 3-1-5	固定螺旋动脉的放射状纤维	235
图 3-1-6	主干末端的分支断面	236
图 3-1-7	螺旋动脉的主要末梢侧面	237
图 3-1-8	起始部的高度旋曲	238
图 3-1-9	起始部的线团样绕缠	239
图 3-1-10	螺旋动脉起始段的发育	240
图 3-1-11	起始部在新环境中的再发育	241
图 3-1-12	螺旋动脉起始段的细分支	242
图 3-1-13	细分支的开口	243
•	小结	244

第二节 基底动脉形态的新发现与新概念	245
图 3-2-1 基底动脉的概貌	246
图 3-2-2 基底动脉干	247
图 3-2-3 基底动脉横断面	248
图 3-2-4 整修期内膜中的基底动脉	249
图 3-2-5 基底动脉起始部	250
• 小结	251
总 结	252
第三节 行经期子宫内膜的止血因素	255
图 3-3-1 起始段管腔闭塞	256
图 3-3-2 主干局部管腔高度狭窄	257
图 3-3-3 动脉干管腔多节段狭窄	258
图 3-3-4 螺旋动脉末梢管腔高度狭窄或闭塞	259
图 3-3-5 动脉末梢广泛阻塞, 近端扩张	260
图 3-3-6 动脉末梢多节段狭窄、扩张	261
图 3-3-7 缓慢微量渗出性出血	262
图 3-3-8 溶血凝块阻止出血	263
图 3-3-9 动脉主干坏死, 管腔持续狭窄	264
图 3-3-10 基底动脉	265
图 3-3-11 基底动脉收缩	266
图 3-3-12 基底动脉变化	267
图 3-3-13 动脉内血栓形成致密	268
图 3-3-14 内皮细胞的增生与脱落	269
图 3-3-15 内皮细胞的增生与肥大	270
图 3-3-16 内皮细胞增生、肥大与凋亡	271
图 3-3-17 内皮细胞的增生、肥大	272
图 3-3-18 内皮细胞增生呈复层	273
图 3-3-19 内皮细胞增生完全阻塞动脉管腔	274
图 3-3-20 内皮细胞的复旧	275