

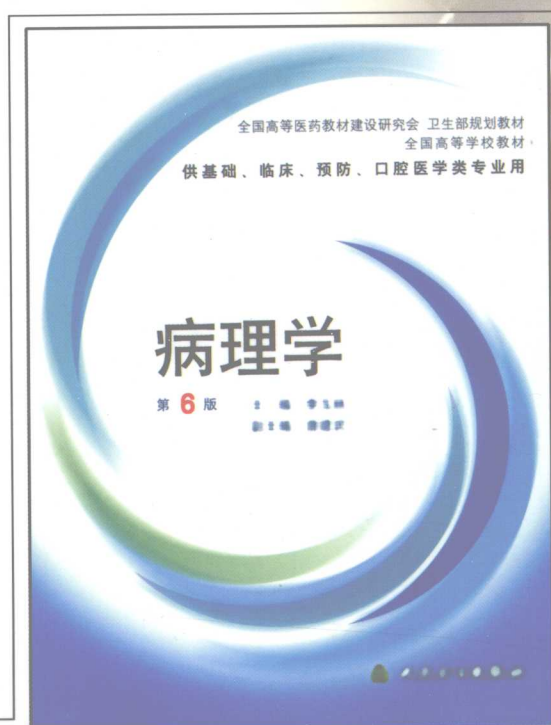


成功笔记系列丛书

病理学

成功笔记

成功笔记系列丛书编写委员会◎编



NOTES TO SUCCESS

成功笔记系列丛书

病理学成功笔记

(配李玉林第6版教材·人民卫生版)

《成功笔记系列丛书》编写委员会 编

哈尔滨工程大学出版社

内 容 简 介

本书是配合李玉林主编的《病理学》一书而编写的辅导书。全书按教材的章节顺序编排,对教材中的重点、难点进行了细致的总结和讲解,并给学生留下了自己进行总结的空间,旨在帮助学生掌握《病理学》的基本知识,达到将书读薄、读透的目的。

图书在版编目(CIP)数据

病理学成功笔记/《成功笔记系列丛书》编写委员会
编. —哈尔滨:哈尔滨工程大学出版社,2008.5

(成功笔记系列丛书)

ISBN 978-7-81133-149-3

I. 病… II. 成… III. 病理学-高等学校-教学参考资料
IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 073178 号

出版发行 哈尔滨工程大学出版社
社 址 哈尔滨市南岗区东大直街 124 号
邮政编码 150001
发行电话 0451-82519328
传 真 0451-82519699
经 销 新华书店
印 刷 哈尔滨工业大学印刷厂
开 本 787mm×960mm 1/16
印 张 15.5
字 数 289 千字
版 次 2008 年 6 月第 1 版
印 次 2008 年 6 月第 1 次印刷
定 价 23.00 元

<http://press.hrbeu.edu.cn>

E-mail: heupress@hrbeu.edu.cn

经过精心策划和组织,与高等学校优秀教材相配套的成功笔记系列丛书出版面世了。

一直以来,课堂上“老师讲、学生记”已经成为学校教学约定俗成的习惯。但是,很多学生因为忙于记录而忽略了对知识的理解和吸收,影响了课堂听课效果。而且近几年来教学方法和手段也在不断地发展和变化,多媒体教学和双语教学等也越来越广泛,而在这些过程中学生也根本来不及记录笔记。

本套丛书的编辑出版正是为了解决学生遇到的以上问题。丛书以大学课程的教学大纲为依据,以国内通用的权威教材为基础,收集、整理了部分课程的笔记,总结和归纳了相关知识点,帮助学生从机械记录老师板书或教案的工作中解脱出来,使其有更多的时间和精力、更大的自由来灵活掌握老师的讲解,汲取更多的知识。本套丛书有如下特点:

1. 优秀教师编写。笔记与教材内容紧密结合,而更强调知识体系的连贯性和完整性,对教材中的主要内容进行细致讲解,知识结构清晰明了。丛书是集中了多位在教学第一线的优秀教师多年教学过程中对知识的总结和概括,而不是书本的简单重复,帮助学生真正做到将书“读薄,读透”。

2. 随文安排加宽的空白处(即 Margin 部分),给学生以听课过程中随堂补充记录对知识的补充、说明、理解、例题、习题的空间,这样一方面便于学生课上结合笔记学习,提高学习效率;另一方面,也便于学生课后对老师讲授的内容进行有效、有序的复习。

3. 版本小巧,携带方便。

希望本套丛书的出版能够真正地帮助同学们的课堂和课后的学习,使其摆脱临摹老师的板书和教案的负担,有更多的时间扎实、认真地对课堂知识进行理解和吸收,从而走向成功之路。

由于时间仓促,本书还有很多的不足之处,欢迎读者提出宝贵的意见和建议,来信请寄哈尔滨工程大学出版社。E-mail: cbs_shil@hrbeu.edu.cn

绪论	1
第一章 细胞和组织的适应与损伤	3
第一节 细胞和组织的适应	3
第二节 细胞和组织的损伤	4
第三节 细胞凋亡	7
第二章 损伤的修复	8
第一节 再生	8
第二节 纤维性修复	10
第三节 创伤愈合	11
第三章 局部血液循环障碍	13
第一节 充血和淤血	13
第二节 出血	15
第三节 血栓形成	16
第四节 栓塞	17
第五节 梗死	18
第六节 水肿	20
第四章 炎症	21
第一节 炎症概述	21
第二节 急性炎症	22
第三节 慢性炎症	27
第五章 肿瘤	29
第一节 肿瘤的概念	29
第二节 肿瘤的形态	29
第三节 肿瘤的分化与异型性	30
第四节 肿瘤的命名与分类	31
第五节 肿瘤的生长和扩散	32
第六节 肿瘤的分级与分期	33
第七节 肿瘤对机体的影响	33
第八节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	34
第九节 癌前病变、非典型增生和原位癌	35
第十节 肿瘤发生的分子基础	36
第十一节 环境致癌因素	37

• Contents

第十二节 遗传与肿瘤	37
第十三节 肿瘤免疫	38
第十四节 常见肿瘤举例	38
第六章 心血管系统疾病	43
第一节 动脉粥样硬化症	43
第二节 冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性心脏病	46
第三节 高血压	49
第四节 风湿病	52
第五节 感染性心内膜炎	55
第六节 心瓣膜病	57
第七章 呼吸系统疾病	60
第一节 上呼吸道及肺部炎症性疾病	60
第二节 慢性阻塞性肺病	67
第三节 肺尘埃沉着症	72
第四节 慢性肺源性心脏病	75
第五节 呼吸窘迫综合征	77
第六节 呼吸系统常见肿瘤	79
第八章 消化系统疾病	84
第一节 食管的炎症、狭窄与扩张	84
第二节 胃炎	86
第三节 消化性溃疡病	88
第四节 阑尾炎	91
第五节 非特异性肠炎	93
第六节 肠梗阻	95
第七节 肠先天性发育异常性疾病	96
第八节 病毒性肝炎	96
第九节 酒精性肝病	102
第十节 肝硬化	103
第十一节 肝代谢性疾病与循环障碍	106
第十二节 胆囊炎与胆石症	107
第十三节 胰腺炎	109
第十四节 消化系统常见肿瘤	111

Contents

第九章 淋巴造血系统疾病	120
第一节 白细胞非肿瘤性疾病	120
第二节 淋巴样肿瘤	123
第三节 髓样肿瘤	132
第十章 免疫性疾病	135
第一节 自身免疫性疾病	135
第二节 免疫缺陷病	137
第三节 器官和骨髓移植	139
第十一章 泌尿系统疾病	142
第一节 肾小球肾炎	142
第二节 肾小管-间质性肾炎	149
第三节 肾和膀胱常见肿瘤	151
第十二章 生殖系统和乳腺疾病	154
第一节 子宫颈疾病	154
第二节 子宫体疾病	156
第三节 滋养层细胞疾病(GTD)	159
第四节 卵巢肿瘤	160
第五节 前列腺疾病	162
第六节 睾丸和阴茎肿瘤	163
第七节 乳腺疾病	164
第十三章 内分泌系统疾病	167
第一节 垂体疾病	167
第二节 甲状腺疾病	170
第三节 肾上腺疾病	176
第四节 胰岛疾病	179
第十四章 神经系统疾病	182
第一节 神经系统疾病的基本病变	182
第二节 中枢神经系统感染性疾病	184
第三节 神经系统变性疾病	188
第四节 神经系统肿瘤	190
第五节 中枢神经系统疾病常见的并发症	196

第十五章 传染病	199
第一节 结核病	199
第二节 伤寒	209
第三节 细菌性痢疾	211
第四节 麻风	213
第五节 钩端螺旋体病	213
第六节 流行性出血热	215
第七节 性传播性疾病	215
第八节 深部真菌病	220
第十六章 寄生虫病	222
第一节 阿米巴病	222
第二节 血吸虫病	226
第三节 华支睾吸虫病	229
第四节 肺吸虫病	230
第五节 丝虫病	231
第六节 包虫病	234

绪 论

病理学(pathology)是一门研究疾病发生发展规律的医学基础学科,它揭示疾病的病因、发病机制、病理变化结局和转归。

一、病理学的内容和任务

病理学的教学内容分为总论和各论两部分。

总论主要是研究和阐明存在于各种疾病的共同的病因、发病机制、病理变化及转归等发生、发展规律,包括组织的损伤和修复、局部血液循环障碍、炎症和肿瘤等章节。

各论是研究和阐明各系统(器官)的每种疾病病因、发病机制及病变发生、发展的特殊规律,包括心血管系统疾病、呼吸系统疾病、消化系统疾病、淋巴造血系统疾病、泌尿系统疾病、生殖系统和乳腺疾病及传染病等。

二、病理学在医学中的地位

略。

三、病理学的研究方法

(一)人体病理学研究方法

1. 尸体剖检:简称尸检,即对死亡者的遗体进行病理剖检,是病理学的基本研究方法之一。

2. 活体组织检查:简称活检,即用局部切取、钳取、细针吸取、搔刮和摘取等手术方法,从患者活体获取病变组织进行病理检查。活检是目前研究和诊断疾病广为采用的方法,特别是在肿瘤良、恶性的诊断上具有十分重要的意义。

3. 细胞学检查:是通过采集病变处脱落的细胞,涂片染色后进行观察。

(二)实验病理学研究方法

1. 动物实验:运用动物实验的方法,可以在适宜动物身上复制出某些人类疾病的动物模型,并通过疾病复制过程可以研究疾病的病因学、发病学、病理改变及疾病的转归。

2. 组织培养和细胞培养:将某种组织或单细胞用适宜的培养基在体外培养,可以研究在各种因子作用下细胞、组织病变的发生和发展。

四、病理学观察方法和新技术的应用

1. 大体观察:运用肉眼或辅以放大镜、量尺和磅秤等工具对大体标本及其病变性状(外形、大小、质量、色泽、质地、表面及切面形态、病变特征等)进行细致地观察和检测。

2. 组织和细胞学观察:将病变组织制成切片,经不同的方法染色后用显微镜观察,通过分析和综合病变特点,可作出疾病的病理诊断。

3. 组织化学和细胞化学观察:通过应用某些能与组织细胞化学成分特异性结合的染色试剂,显示病变组织细胞的化学成分的改变,从而加深对形态结构改变的认识和代谢改变的了解,特别是对一些代谢性疾病的诊断有一定的参考价值。

4. 免疫组织化学观察:除了可用于病因学诊断和免疫性疾病的诊断外,更多的是用于肿瘤病理诊断。

5. 超微结构观察:利用电镜观察亚细胞结构或大分子水平的变化来了解组织和细胞最细微的病变,并可与机能和代谢的变化联系起来,加深对疾病基本病变、病因和发病机制的了解。

6. 流式细胞术(flow cytometry, FCM):不仅可作为诊断恶性肿瘤的参考指标,还可反映肿瘤的恶性程度和生物学行为;也可以用于对不同功能的淋巴细胞进行精确的亚群分析,对临床免疫学检测起到重要作用。

7. 分子生物学技术:可应用于遗传性疾病的研究和病原体的检测及肿瘤的病因学、发病学、诊断和治疗等方面的研究,提高到了基因分子水平。

五、病理学的发展史

1. 器官病理学(organ pathology)

2. 细胞病理学(cytopathology)

3. 超微结构病理学(ultrastructural pathology)

4. 免疫病理学(immunopathology)、分子病理学(molecular pathology)、遗传病理学(genetic pathology)、定量病理学(quantitative pathology)



第一章 细胞和组织的适应与损伤

适应性变化与损伤性变化是大多数疾病发生发展过程中的基础性病理变化。

第一节 细胞和组织的适应

细胞和其构成的组织、器官能耐受内、外环境各种有害因子的刺激作用而得以存活的过程称为适应。在形态上表现为萎缩、肥大、增生和化生。

一、萎缩

是指已发育正常的实质细胞、组织、器官的体积缩小。

(一)生理性萎缩

人体许多组织、器官随着年龄增长自然地发生生理性萎缩。

(二)病理性萎缩

1. 营养不良性萎缩:可分为局部营养不良性萎缩和全身性营养不良萎缩,后者如饥饿和恶性肿瘤的恶病质。

2. 压迫性萎缩:如肾盂积水引起的肾萎缩。

3. 失用性萎缩:因器官组织功能和代谢低下所引起的萎缩,如久卧不动后的肌肉萎缩和骨质疏松。

4. 去神经性萎缩:因运动神经元或轴突损害引起的效应器萎缩,如脑或脊髓神经损伤所致的肌肉萎缩。

5. 内分泌性萎缩:由于内分泌腺功能下降引起靶器官细胞萎缩,如垂体肿瘤所引起的肾上腺萎缩。

(三)萎缩后的变化

萎缩的细胞、组织、器官体积减小,质量减轻,色泽变深,细胞器大量退化;功能退化。

二、肥大

因为功能增加、合成代谢旺盛,使细胞、组织或器官体积增大。

(一) 生理性肥大

(二) 病理性肥大

1. 代偿性肥大: 细胞肥大具有功能代偿的意义。

2. 内分泌性肥大: 由内分泌激素引发的肥大称为内分泌性肥大。

三、增生

实质细胞的增多, 可导致组织器官的增大。

(一) 生理性增生

生理条件下发生的增生。

1. 代偿性增生。

2. 激素性增生。

(二) 病理性增生

在病理条件下发生的增生。

四、化生

一种分化成熟的细胞转化为另一种分化成熟的细胞的过程。化生是具有分裂增殖和多向分化能力的幼稚未分化细胞或干细胞转分化的结果。化生通常发生在同源性细胞之间, 即上皮细胞之间或间叶细胞之间。

第二节 细胞和组织的损伤

一、损伤的原因与发生机制

原因: 外界致病因素、机体内部因素以及社会心理因素。

机制: 细胞膜的破坏、活性氧类物质和细胞质内高游离钙的损伤、缺氧损伤、化学毒害和遗传物质变异。

二、损伤的形式和形态学变化

(一) 可逆性损伤

可逆性损伤旧称变性, 指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍所致的某些可逆性形态学变化。表现为细胞浆内或间质中出现异常物质或正常物质异常增多。

1. 细胞水肿: 细胞内水分的增多。

(1) 好发部位: 缺氧、感染, 中毒时心、肝、肾等器官的实质细胞。



(2) 病理变化

肉眼观:器官体积肿大,包膜紧张,颜色变淡。

镜下观:依病变轻重,分别呈颗粒变性、疏松样变、气球样变。

2. 脂肪变:非脂肪细胞的细胞质中甘油三脂的蓄积。

(1) 好发部位:肝细胞、心肌纤维、肾小管上皮、骨骼肌细胞。

(2) 病理变化:肉眼可见,心肌脂肪变性,称之为虎斑心。

3. 玻璃样变:细胞内或间质中出现 HE 染色为均质嗜伊红半透明状的蛋白质蓄集称为玻璃样变,又称透明变。

(1) 细胞内玻璃样变:浆细胞中的 Russell 小体,酒精性肝病时肝细胞内的 Mallory 小体,肾小管上皮细胞中玻璃样小滴,阿尔茨海默病时微管相关蛋白和神经微丝缠绕形成的包涵体。

(2) 结缔组织玻璃样变:常见于瘢痕组织和动脉粥样硬化的纤维斑块中,病变处灰白色,半透明,质坚韧,纤维细胞明显减少,胶原纤维增粗、融合,形成均匀一致的玻璃样物,其发生机理尚不清楚。

(3) 细动脉壁玻璃样变:常见于缓进型高血压和糖尿病的肾、脑、脾等脏器的细动脉壁,病变管壁增厚,有红染蛋白质物质沉积,管腔狭窄。

4. 淀粉样变:细胞间质,特别是小血管基底膜出现淀粉样蛋白质-黏多糖复合物沉积。

5. 黏液样变:细胞间质内黏多糖(透明质酸等)和蛋白质的蓄积。常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶和营养不良的骨髓和脂肪组织。

6. 病理性色素沉着:指有色物质(色素)在细胞内外的异常蓄积,其中包括含铁血黄素、脂褐素、黑色素及胆红素等。

(1) 含铁血黄素:为铁蛋白微粒聚集而成的棕色颗粒状结晶,正常的骨髓组织或脾内,可有少量含铁血黄素。当组织中出血、全身溶血性疾病时,RBC 或血红蛋白被巨噬细胞吞噬后,血红蛋白在细胞内被溶酶体酶分解而成含铁血黄素。当左心衰竭导致肺淤血时,RBC 自肺泡壁毛细血管漏出至肺泡腔,它被巨噬细胞吞噬后形成含铁血黄素。当大量 RBC 被破坏,含铁血黄素可沉积在全身的单核巨噬细胞系统内。

(2) 脂褐素:是细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体,其成分是脂质和蛋白质的混合物,源于自由基催化的细胞膜不饱和脂肪酸的过氧化作用。

(3) 黑色素:是黑色素细胞内的酪氨酸在酪氨酸酶的作用下氧化聚合而成的深褐色的颗粒。垂体分泌的 ACTH 能刺激黑色素细胞,促进黑色素形成。肾上腺皮质功能低下时,对垂体的反馈抑制作用下降,ACTH 分泌上升,全身皮肤、黏膜的黑色素沉着。

7. 病理性钙化:指骨和牙齿以外的组织中有固态钙盐的沉积,包括转移性钙化

和营养不良性钙化。

(1)营养不良性钙化:指钙盐沉积于变性、坏死的组织中,如坏死灶(常见于结核、胰腺炎)、血栓、寄生虫和虫卵、动脉粥样硬化纤维斑块、瘢痕组织等。此时患者体内Ca、P代谢正常,而这种钙化可能与局部碱性磷酸酶(来自坏死灶及其周围组织)升高有关。

(2)转移性钙化:由于全身性钙磷代谢失调所致。血清中Ca/P比例变大,因而细小的Ca颗粒沉积在正常组织内,如肾小管、肺泡、胃黏膜、动脉壁等,主要见于甲状旁腺功能亢进、骨肿瘤引起骨质严重破坏时。当接受超剂量维生素D而致肠管对Ca、P吸收明显增加时,也可发生钙化。对器官的功能无明显影响。

(二)不可逆性损伤——坏死

坏死是以酶溶性变化为特点的活体内范围不等的局部组织细胞的死亡。

1. 坏死的基本病变

细胞核:核固缩、核碎裂、核溶解。

细胞浆:红染、进而解体。

细胞间质:崩解。

2. 坏死的类型

(1)凝固性坏死:坏死组织发生凝固,常保持轮廓残影。

①好发部位:心肌、肝、脾、肾。

②病理变化

肉眼观:组织干燥,灰白色。

镜下观:细胞结构消失,组织轮廓保存(早期)。

③特殊类型:干酪样坏死(发生在结核病灶,坏死组织中脂质较多,坏死区呈灰黄色;镜下为无结构颗粒状红染物,坏死彻底,不见组织轮廓)。

(2)液化性坏死:坏死组织因酶性分解而变为液态。

①好发部位:脑、脊髓等。

②病理变化:坏死组织分解液化。

③特殊类型:脂肪坏死(分为创伤性、酶解性,分别好发于乳腺、胰腺)。

(3)纤维素样坏死(fibrinoid necrosis):坏死组织呈细丝、颗粒状,似红染的纤维素。

①好发部位:结缔组织和血管壁。

②相关疾病举例:急性高血压、风湿病、系统性红斑狼疮。

(4)坏疽(gangrene):是指大块组织坏死后继发腐败菌感染所形成的特殊形态改变。

干性坏疽:好发于四肢末端,坏死组织干燥,边界清楚,全身中毒症状轻。

湿性坏疽:好发于肠管、胆囊、子宫、肺,坏死组织湿润、肿胀,边界欠清,有毒产



物及细菌毒素吸收多,全身中毒症状重。

气性坏疽:常继发于深达肌肉的开放性创伤,由产气荚膜杆菌引起,坏死组织内含气泡呈蜂窝状,按之有捻发感,细菌随气体的扩展而播散,病变发展迅猛,中毒症状严重。

3. 结局

(1)局部急性炎症反应:由细胞坏死诱发。

(2)溶解吸收:坏死组织溶解后常由淋巴管、血管吸收或被巨噬细胞吞噬清除。

(3)分离排出形成缺损:表现为糜烂、溃疡、空洞、瘘管、窦道。

(4)机化和包裹:机化是肉芽组织取代坏死组织的过程。若坏死组织太大,难以完全长入或吸收,则周围的肉芽组织将其包围,成为包裹。

(5)钙化:坏死组织中有钙盐的沉积。

第三节 细胞凋亡

凋亡(apoptosis):细胞内预存的死亡程序受到触发而导致的细胞主动性死亡方式。死亡细胞的质膜不破裂,不引发死亡细胞的自溶,不引起急性炎症反应。参与凋亡的相关基因如下。

1. 促进凋亡:Fas, Bax, P53。

2. 抑制凋亡:Bcl-2, Bcl-XL。

3. 双向调节:c-myc。

第二章 损伤的修复

损伤造成机体部分细胞和组织丧失后,机体对所形成的缺损进行修补恢复的过程称为修复。

修复过程可分为以下两种不同的形式。

- 1.再生:由损伤周围的同种细胞来修复,称为再生,如果完全恢复了原组织的结构和功能,则称为完全再生。
- 2.纤维性修复:由纤维结缔组织进行的修复,又称瘢痕修复。

第一节 再 生

一、细胞周期和不同类型细胞的再生能力

细胞周期由间期和分裂期构成,间期又可分为 G_1 期、S 期和 G_2 期。按再生能力的强弱,可将细胞分为以下三类。

1.不稳定细胞(labile cells):又称持续分裂细胞,这类细胞总在不断增殖,以代替衰亡或破坏的细胞,如表皮细胞、呼吸道和消化道黏膜上皮细胞等。干细胞的存在是这类组织不断更新的必要条件。

2.稳定细胞(stable cells):又称静止细胞,生理状况下这类细胞增殖不明显,但组织受到损伤时表现出较强的再生能力,包括各种腺体或腺样器官的实质细胞。

3.永久性细胞(permanent cells):又称非分裂细胞,包括神经细胞、骨骼肌细胞和心肌细胞。

二、各种组织的再生过程

(一)上皮组织的再生

1.被覆上皮再生:鳞状上皮缺损时,由创缘或底部的基底层细胞分裂增生,向缺损中心迁移,先形成单层上皮,后增生分化为鳞状上皮。

2.腺上皮再生:其再生情况依损伤状态而异,腺上皮缺损腺体基底膜未破坏,可由残存细胞分裂补充,可完全恢复原来的腺体结构;腺体构造(包括基底膜)完全破坏时则难以再生。



(二)纤维组织的再生

受损处的成纤维细胞在刺激作用下分裂、增生。

(三)软骨组织和骨组织的再生

1. 软骨再生起始于软骨膜增生。软骨再生能力弱,软骨组织缺损较大时由纤维组织参与修补。

2. 骨组织再生能力强,骨折后可完全修复。

(四)血管的再生

1. 毛细血管的再生:是以生芽方式来进行的。

2. 大血管修复:大血管离断需手术吻合,吻合处两侧内皮细胞分裂增生,互相连接,恢复原来的内膜结构。离断的肌层不易完全再生。

(五)肌组织的再生

1. 肌组织再生能力很弱。横纹肌肌膜存在、肌纤维未完全断裂时,可恢复其结构。

2. 平滑肌有一定的分裂再生能力,主要是通过纤维瘢痕连接;心肌再生能力极弱,一般是瘢痕修复。

(六)神经组织的再生

脑及脊髓内的神经细胞破坏后不能再生。外周神经受损时,若与其相连的神经细胞仍然存活,可完全再生;若断离的两端相隔太远或者两端之间有瘢痕等阻隔等原因时,会形成创伤性神经瘤。

三、细胞再生的影响因素

(一)细胞外基质在细胞再生过程中的作用

组成 ECM 的主要成分有胶原蛋白、弹力蛋白、黏附性糖蛋白和整合素、基质细胞蛋白、蛋白多糖和透明质酸素。

1. 胶原蛋白:提供组织的张力强度,存在于间质基底膜内。

2. 弹力蛋白:提供组织的回缩弹力。

3. 黏附性蛋白和整合素:其共性为既能与其他细胞外基质结合,又能与特异性的细胞表面蛋白结合。

(1) 纤维连接蛋白:一种多功能黏附性蛋白,与细胞黏附、细胞伸展和细胞迁移直接有关;还可增强某些细胞对生长因子增殖作用的敏感性。

(2) 层黏连蛋白:介导细胞与结缔组织基质黏附,可引起内皮细胞有序排列,然后形成毛细血管腔(血管生成的关键步骤)。

(3) 整合素:对细胞和细胞外基质的黏附起介导作用,其特殊类型在白细胞黏附过程中还可诱导细胞间的相互作用。

4. 基质细胞蛋白:具有影响细胞和基质相互作用的能力。

(1) 骨连接素:是一种血管生成抑制剂,可促进损伤后发生的组织重建。