

病理学纲要

BIN LI XUE GANG YAO

主 编 魏西秦 苏 敏
副主编 于琳华 徐长福

陕西科学技术出版社

前 言

随着医学科学迅速发展及新方法、新技术相继建立,病理学教学内容亦从传统的细胞水平提高到亚细胞水平以至分子水平。为了解决好病理学课堂教学内容增多,学生负荷加重,而教学时数并不增加这一问题,在医学教育改革新形势推动下,我们于1986年按照全国医药院校统编教材和教学大纲要求,编写了《病理学讲授提纲》一书发给本科生使用,其目的旨在:使任课教师和学生都有一个统一的教学内容蓝本,解决了以往课堂讲授中有时发生内容不统一,要求不一致问题;有了“讲授提纲”便于同学课前预习和课后复习;课堂上学生们可以“讲授提纲”做为主要听课笔记,上课时能集中精力听讲,思维,理解,教师则在课堂上除写适量板书外有充分时间把课讲好。经连续使用十年,教师和学生反映较好。本版基本上是在93年版基础上进行了修订,并更名《病理学纲要》,正式出版、发行。本书内容的重点是基本理论、基本病变和重要的临床病理联系。本书可供医学院校本科、专科学生以及临床医学大专班、电大、函授等业余大专班学生使用。

本书插图由本教研室朱宝琳同志绘制。

由于修订时间仓促,加之我们的水平有限,书中必然还存在这样或那样的缺点和不足,恳请读者批评指正。

编 者

1995年10月

目 录

绪论.....	(1)
第一章 细胞和组织的损伤与修复	(4)
第二章 局部血液循环障碍	(16)
第三章 炎症	(23)
第四章 肿瘤	(31)
第五章 心血管疾病	(50)
第六章 呼吸系统疾病	(60)
第七章 消化系统疾病	(67)
第八章 泌尿系统疾病	(78)
第九章 生殖系统疾病	(85)
第十章 内分泌系统疾病及地方病	(91)
第十一章 传染病寄生虫病.....	(99)
第十二章 细胞超微结构的基本病理变化.....	(117)
第十三章 免疫病理.....	(121)
第十四章 遗传与疾病.....	(130)
第十五章 肿瘤与病毒的关系.....	(133)
第十六章 社会病理学.....	(137)

绪 论

病理学 (patho+logia; 希腊文: 疾病+论述) 是研究疾病的原因 (病因学, etiology)、疾病发生发展的过程 (发病学, Pathogenesis) 以及机体在疾病过程中的功能、代谢和形态结构的改变 (病变, Pathological changes)、阐明其本质、从而为认识和掌握疾病发生发展的规律、为防治疾病、提供必要的理论基础。

病理学的内容和任务

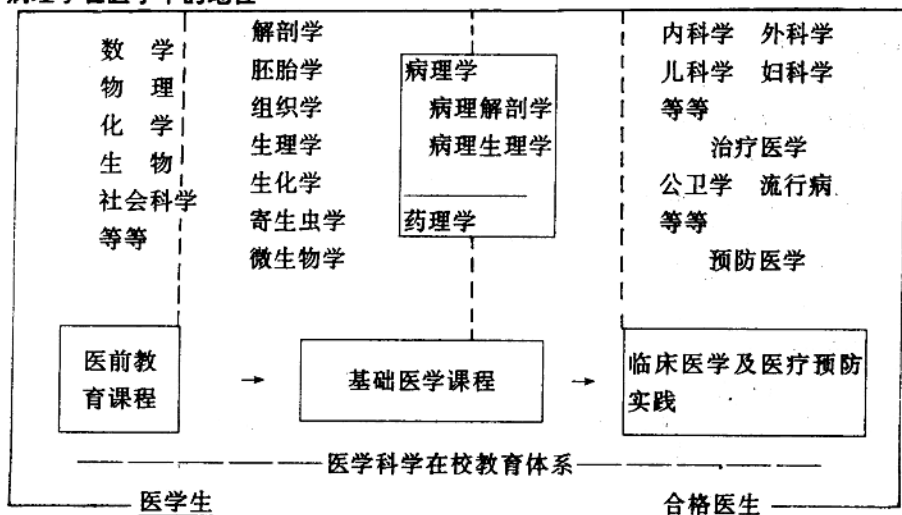
(一) 基本内容

1. 总论 (一般病理过程): 研究各种疾病共同的基本规律。
2. 各论 (疾病的病理学): 研究各个器官或系统疾病的特殊规律。
二者之间有着共性与个性的关系, 是两个互相联系的部分。
3. 专题部分是帮助同学开阔视野, 深一层次的帮助同学们了解当前病理学的一些进展及与相应交叉边缘学科的渗透、交织状况和病理学的一些技术。

(二) 任务:

1. 掌握基本病理过程及其发生发展的基本规律、阐明其本质, 以便运用这些知识去更深刻地发现和认识各种疾病的特殊规律和本质。
2. 研究各种疾病的病因、病变及其发生发展的特殊规律、研究与临床表现的关系及其对疾病防治的意义。
3. 奠定学习临床课程必要的坚实基础。

二、病理学在医学中的地位



三、病理学发展简史

自然科学发展史告诉我们，在人类认识自然的过程中，历来就有着两种世界观和方法论的斗争；同时研究方法和手段的革新和进步也对科学的发展带来明显的影响。

(一) 发展简史

1. 古朴唯物的液体病理学 Humoral pathology

代表人物为 Hippocrates (460—377BC)

2. 器官病理学 Organ Pathology

代表人物有：

Bienviene (1507)

Morgagni (1682—1771)

Rokitansky (1802—1878)

($1-2 \times 10^{-1} \text{mm}$ ——肉眼的分辨能力)

3. 组织细胞病理学 Cellular pathology

代表人物是 Virchow (1821—1902)

($1-2 \times 10^{-4} \text{mm}$ ——光学显微镜的分辨率)

4. 超微病理学与分子病理学 Molecular pathology

($1-2 \times 10^{-7} \text{mm}$ ——电镜的分辨率)

(注： $1 \text{mm} = 1000 \mu\text{m}$, $1 \mu\text{m} = 1000 \text{nm}$, $1 \text{\AA} = 1/10 \text{nm}$)

近年来，一系列有关新方法新技术相继建立和细胞生物学，分子生物学，现代免疫学，遗传学，社会医学，心理学等新兴学科及其分支迅速兴起与发展，病理学在向纵深发展的同时又横向发展。出现了免疫病理学，遗传病理学，超微病理学，分子病理学，社会病理学等新的分支，从而使人们对疾病发生发展的机理认识更深入，为疾病的防治提供更精确，更有力的理论依据与防治措施。

(二) 前瞻：自然界不断发展，永无止境，人的认识不断发展，永无止境，原来的问题解决了，新的问题还会不断产生。我们的任务就是要顺应发展趋势，运用原有的和不断革新的技术勇于攀登、敢于创新。

三、病理学的研究方法

1. 尸检剖检 (Autopsy)

2. 活体组织检查 (Biopsy)

3. 脱落细胞学检查

4. 动物实验 (Animal experimentation)

5. 组织培养与细胞培养 (Tissue and cell culture)

6. 组织与细胞化学检查

7. 免疫组织化学检查

8. 原位分子杂交

9. 电子显微镜检查

近年刚出现的共焦点激光扫描显微镜 (confocal laser scanning microscopy) 可以从组织细胞水平直接进入亚细胞水平观察，且可利用计算机及图像处理系统对组织，细胞及亚细胞结构进行断层扫描，三维立体空间结构再构，将形态学研究从平面图像水平提高到三维立体水

平, 图像清晰鲜艳; 还可在观察培养细胞形态结构的同时, 直接显示培养活体细胞内的代谢变化。可以说病理学及其它形态学研究将出现一个全新的时代。

此外还有放射自显影, 流式细胞仪技术, 形态测量技术, 分子生物学除前述的原位杂交技术以外, 其它还有聚合酶链式反应 (polymerase chain reaction PCR) 技术, 探针标记技术, 滤膜杂交技术, 基因克隆技术, DNA 测序技术等。

四、如何学习病理学

面对大量僵死的形态学标本, 同学们往往望而生畏。不少同学反映病理学难学难记。其实病理学是一门极其生动的学科。俗话说: 人吃五谷, 生百病, 临床上疾病何止千万种。这些疾病是怎样发生的? 患病时机体的形态、结构、功能、代谢发生了那些异常改变? 同学们来到医学院校学习, 有一个共同的神圣目标就是成为一名合格的医生, 治病救命。欲防治疾病, 救死扶伤, 首先要认识疾病。而病理学就是阐明疾病本质的科学, 每一典型教学标本都有一部凄凉生动的故事, 都能告诉我们许多有关疾病的知识与信息。

结合本学科的特点, 在学习方法上还要注意以下几点:

- (一) 要防止用静止、固定的观点看问题
- (二) 要正确认识形态与功能、代谢变化的关系
- (三) 要正确认识局部与整体的辨证关系
- (四) 要正确理解与处理内因与外因的辨证关系
- (五) 本学科的一些学习技巧与方法

1. 掌握概念是学好病理学的基础

不能光靠死记硬背, 要设法找出一些规律。定位、定性很重要。例如: 脂肪变性指的是非脂肪细胞胞浆内(定位)出现脂滴或脂滴增多(定性)。蜂窝织炎指的是发生于皮下, 粘膜下, 肌肉与阑尾等疏松组织(定位)的弥漫性化脓性炎(定性)。同样为坏死组织脱落后形成的一局限性病理性缺损, 若发生在实质性器官就叫空洞, 若出现在皮肤、粘膜则称溃疡。有时病因也较重要。如: 伤寒指的是伤寒杆菌(病因)引起的全身单核巨噬细胞系统(定位)的急性增生性炎(定性)。

要正确理解概念的内涵和处延, 对易混淆的名词术语如再生与修复、肉芽肿与内芽组织, 坏死与坏疽等要认真加以区别, 掌握其概念的本质性特征。

注意掌握一般规律, 但对一些特殊情况, 切不可生搬硬套。例如: 根据肿瘤命名原则带“瘤”字常指良性肿瘤, 但有些虽然称“瘤”, 却是恶性肿瘤。如: 精原细胞瘤, 尤文氏瘤, 骨髓瘤等, 甚至有些也叫“瘤”, 却根本不是肿瘤。如: 动脉瘤、结核瘤、粥样瘤等。

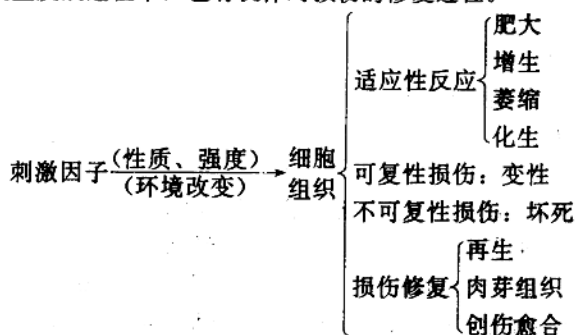
2. 病理学是一门以形态学为主的课程, 学习时既要注意它的理论知识, 更要重视实物标本的观察, 描述, 培养正确的分析, 判断能力, 要重视病理与临床的联系。临床病理讨论会 (clinical pathological conference CPC) 是一密切联系临床, 总结经验教训, 提高诊断学习行之有效的学习方式。值得加强应用。

苏敏

第一章 细胞与组织的损伤与修复

人体约由 75 万亿 (75×10^{12}) 各种细胞及其产物构成。细胞及其基质是构成机体的基本单位。整体的功能是其所有细胞及其基质功能的总和。

人体各种细胞生存于一个无休止地变化着的微小环境之中，并不断地为适应其环境变化而改变其功能和结构的状态。当细胞遭受到内、外环境中各种不同程度的刺激因子作用后，细胞的反应大致归为三类：1. 适应性反应；2. 可复性损伤；3. 不可复性损伤（坏死）。在疾病的发生发展过程中，也有机体对损伤的修复过程。



第一节 细胞损伤的原因和基本机理

一、损伤的原因

1. 缺氧
2. 物理因素
3. 化学因素
4. 生物因素
5. 免疫因素

二、细胞损伤机理

细胞损伤过程及其发生机理虽极其复杂，但其基本作用机制和基本原则无非是影响与细胞基本生命活动和功能有关的细胞内的功能中心及其有关细胞器：

1. 线粒体的氧化系统。
2. 决定合成过程的中心如内质网、核蛋白体、mRNA、核仁。
3. 细胞的膜系统及其细胞器。
4. 细胞核 (DNA)。

5. 与某些细胞的特异性功能有关的成分如肌原纤维等。

第二节 细胞和组织的适应性反应

细胞、组织或器官对各种刺激因子和环境的变化也进行一系列适应过程，这一过程是在分子、亚细胞、细胞、组织等水平上进行的，可以发生相应的功能和形态的改变。如：

细胞数目增多——增生；

细胞体积增大——肥大；

细胞体积缩小——萎缩；

变为另一类型细胞结构——化生。

一、增生 (hyperplasia)

实质细胞数量增多而造成的组织、器官的体积增大称为增生。

类型：

1. 再生性增生

2. 过再生性增生

3. 内分泌障碍性增生

二、肥大 (hypertrophy)

细胞、组织和器官体积的增大称为肥大

1. 代偿性肥大

2. 内分泌性肥大

三、萎缩 (atrophy)

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为萎缩。

原因与分类：

1. 生理性萎缩

2. 病理性萎缩

(1) 全身性

(2) 局部性

局部血供减少：如脑动脉硬化致脑萎缩

压迫性萎缩

废用性萎缩

神经性萎缩

内分泌性萎缩

病变及结局：

肉眼：器官和组织体积变小、重量减轻、颜色变深褐、质地变韧、边缘变锐、包膜增厚、皱缩。

镜下：实质细胞体积缩小或数量减少。

某些实质细胞内脂褐素沉着。

电镜下见细胞器减少，可见残存小体。

结局：可复性

严重时、细胞消失。

四、化生 (metaplasia)

一种已分化组织转化为另一种相似性质的分化组织过程称化生。

常见的化生

上皮性：柱状上皮（气管、宫颈、胆囊等）
移行上皮（肾盂等）
胃腺上皮→肠上皮化生

} → 鳞状上皮化生

间叶性：

纤维结缔组织→骨、软骨、脂肪组织。

骨骼肌→骨

软骨→骨

意义：

适应性过程、但失去功能。

继发肿瘤

第三节 细胞和组织的损伤

一、变性 (degeneration) 和物质沉积

变性是指细胞或细胞间质的一系列形态学改变并伴有结构和功能的变化，表现为细胞或间质内出现异常物质或正常物质而数量显著增多。

变性是可复性改变。

分类：

（一）细胞水肿 细胞内水分增多。

严重时称细胞的水变性。

原因及机理

感染、中毒
缺氧、电离辐射等

} → 细胞膜 直接受损
钠泵受损

好发部位：线粒体丰富、代谢旺盛的实质器官（心、肝、肾）细胞。

形态学。

肉眼：器官肿胀、包膜紧张、边缘变钝、切面隆起、边缘外翻、失去正常光泽、苍白混浊，故过去称为混浊肿胀。

镜下：

光镜下见细胞体积增大，胞浆内出现许多微细淡红色颗粒（过去称为颗粒变性）。电镜检查表明胞浆内的颗粒实为肿大的线粒体和扩张内质网。病变进一步发展，细胞体积明显增大，胞浆疏松呈空网状半透明称胞浆疏松化，严重时细胞极度肿大变圆，浆几完全透明称为气球样变。

电镜下见胞浆基质疏松变浅，线粒体肿胀及嵴变短、变少甚至消失，内质网广泛解体、离断和发生空泡变。

（二）脂肪变性 (fatty degeneration)

非脂肪组织的细胞内→出现脂滴(不见→可见)
(少许→多量)

光镜: HE 空泡状

冰冻切片: 苏丹Ⅲ 染色: 桔红色

钼酸 黑色

电镜: 有界膜包绕圆形均质小体。

好发部位及形态特点: 心、肝、肾常见

1. 肝脂肪变性

肉眼: 肿大、色黄、质如泥块、油腻感。

镜下: 肝细胞胞浆内大小不等空泡

与病因关系 { 小叶中央性: 肝淤血
小叶周边性: 磷中毒

原因: 脂蛋白合成障碍、脂肪排运困难。

中性脂肪合成过多。

脂肪酸氧化障碍, 细胞利用脂肪下降。

2. 心肌脂肪变性

肉眼: 一般不明显, 但也可表现为虎斑心。

镜下: 脂肪空泡细小、位于肌原纤维间, 排列如串珠。

原因: 严重感染、贫血、磷、砷、氯仿等化学毒物中毒。

3. 肾脂肪变性

肉眼: 肾稍肿大, 切面皮质增厚、浅黄色。

镜下: 肾小管特别是近曲小管上皮细胞内脂滴。

结局: 轻则可复、重则细胞死亡。

脂变器官功能低下。

(三) 玻璃样变性: 又名透明变性 (hyaline degeneration)

其特点是血管壁、细胞间质或细胞质内出现伊红染色的均质物质, 它包括多种性质不同的病变、而有着相似的形态变化。各种玻璃样变的原因、发病机理及玻璃样物质的化学性质各不相同。常见的玻璃样变有三类:

1. 结缔组织玻璃样变

常见于瘢痕组织、纤维化肾小球, 动脉粥样硬化斑块等。

肉眼: 灰白半透明、质地坚韧、缺乏弹性。

镜下: 纤维细胞变少, 胶原纤维增粗并相互融合成梁状、带状或片状的半透明物质。

2. 血管壁玻璃样变

常见于高血压病时的肾、脑、脾及视网膜的细动脉。

形态: 细动脉内皮细胞下可见均匀伊红染色、无结构的物质 (血浆浸润), 使细动脉管壁增厚、腔变窄。

3. 细胞内玻璃样变

见于肾炎或其它伴蛋白尿的疾病时

镜下: 近曲小管上皮细胞胞浆内大小不等圆形红染小滴。

酒精中毒肝细胞核周胞浆内 Mallory 小体。

(四) 纤维素样变性 (Fibrinoid degeneration)

间质胶原纤维 }
小血管 } → 出现纤维素样物质

镜下特点：病变部位组织结构消失、变为一堆境界不清的颗粒状，小条或小块无结构物质，呈强嗜酸性红染，颇似纤维素有时呈纤维素染色阳性反应。

见于：变态反应性疾病：如急性风湿病、结节性动脉周围炎。

非变态反应性疾病：如恶性高血压病时细动脉。

(五) 粘液样变性 (mucoïd degeneration)

组织间质内出现类粘液的积聚称粘液样变性。

镜下：间质变疏松，充以淡兰色胶状液体，其间散在一些星形、多角形细胞。

见于：急性风湿病心、血管壁、动脉粥样硬化血管壁。

甲状腺功能低下：皮下粘液水肿。

(六) 淀粉样变性 (amyloid degeneration)

组织内淀粉样物质（结合粘多糖的蛋白质）沉积称淀粉样变性。

→ 加碘 → 赤褐色
+
硫酸 } → 兰色

镜下：细胞间、小血管基底膜下，网状纤维支架均质状沉积物。

分类：

全身性：罕见、慢性化脓、骨髓瘤、结核病。

局部性：眼结膜、上呼吸道等处的慢性炎伴浆细胞浸润时。

(七) 病理性色素沉积

内源性：含铁血黄素、胆色素、脂褐素、黑色素。

外源性：炭末等

1. 含铁血黄素 (hemosiderin)

金黄色/棕黄色、折光性颗粒，呈普鲁士兰反应。

为巨噬细胞吞噬红细胞后形成。

见于：左心衰时：肺内、称心衰细胞。

溶血性贫血：肝、脾、淋巴结、骨髓等含铁血黄素沉积。

2. 胆红素：(bilirubin)

黄褐色细颗粒或团块，而一般呈溶解状态。

见于：胆道阻塞、肝疾患时。

核黄疸。

3. 脂褐素 (lipofuscin)

黄褐色细颗粒状色素。

电镜下呈残存小体。

见于：正常人副睾上皮细胞、睾丸间质细胞、某些神经细胞。

老年人及慢性消耗性疾病时的肝、心肌等细胞内。

4. 黑色素 (melanin)

大小形状不一棕褐色/深褐色颗粒状色素。

见于：正常人皮肤、毛发、虹膜、脉络膜等。

黑色素增多 { 全身性：如 Addison 病。
 局部：色素痣、黑色素瘤。

(八) 病理性钙化

在骨和牙之外的其它部位组织内有固态的钙盐沉积、称病理性钙化。

形态：肉眼：量小时不能辨认，多时为白色、坚硬、石砾状。

镜下：HE 染色深蓝色颗粒状

类型

1. 营养不良性钙化：常见，无全身钙、磷代谢障碍。

部位：结核坏死灶、脂肪坏死灶、动脉粥样硬化斑块内、坏死的寄生虫体、虫卵等。

机制：不明，可能与下列因素有关：

局部硷性磷酸酶升高。

局部组织 PH 变动。

2. 转移性钙化：少见

是全身性钙、磷代谢障碍致血钙和/或血磷升高、使钙在未受损组织沉积。

$\text{Ca} + \frac{\text{小肠吸收}}{\text{VitD}} \rightarrow \text{体内} \xrightarrow[\text{肾}]{\text{经大肠}} \rightarrow \text{排出体外}$

见于：甲状旁腺功能亢进

骨质破坏

部位：肾、肺、胃。

影响：组织、细胞功能丧失。

血管壁钙化 易破裂出血。

二、坏死 (necrosis)

机体的局部组织、细胞死亡称坏死。

原因：

经过：

致病因子 → 正常组织 → 变性 → 死亡 → 酶释放
致病因子强烈 → 正常组织 → 立即死亡 (难见形态改变) } 自溶

形态改变

(一) 坏死病变

细胞死亡若干小时后，自溶改变明显时光镜才可见。

1. 细胞核改变 细胞坏死的主要形态学标志。

(1) 核浓缩 (pyknosis)

(2) 核碎裂 (Karyorrhexis)

(3) 核溶解 (karyolysis)

2. 细胞浆改变

胞浆红染 (嗜酸性)、颗粒状。

细胞迅速溶解、吸收而消失（溶解性坏死）。

单个细胞坏死、水分丧失、核浓缩→消失（嗜酸性小体）。

3. 间质改变：

基质崩解、胶原纤维肿胀崩解、断裂、液化→一片模糊颗粒状无结构红染物质。

4. 失活组织：(devitalized tissue)

坏死组织早期肉眼外观往往与原组织相似，不易识别、临床上把这种确实失去生活能力的组织叫失活组织。其特点是外观缺乏光泽，比较混浊；失去正常组织弹性、捏起或切断后、组织回缩不良；没有正常的血液供应，故皮肤温度降低，摸不到血管搏动，切割时没有鲜血自血管流出；失去正常感觉及运动功能等。

（二）坏死类型：形态学上可将坏死分为以下类型：

1. 凝固性坏死 (Coagulation necrosis)

肉眼：坏死组织失水变干、灰白或灰黄色、坚实。

镜下：细胞结构消失，组织结构轮廓保存。

举例：脾、肾硬死。

干酪样坏死 (Caseous necrosis)：是凝固坏死的特殊形式。

肉眼：色略黄、质地松软、似腐乳或干酪。

镜下：坏死组织彻底崩解、不见组织轮廓，只是一些无定形颗粒状物质。

举例：结核病灶的坏死。

2. 液化性坏死 (liquefaction necrosis)

组织坏死后迅速发生崩解、液化。

举例：脑软化、脓肿。

脂肪坏死：为液化性坏死的一种特殊类型。

肉眼：脂肪坏死的局部呈不透明、灰白色斑点或斑块。

镜下：坏死脂肪细胞仅留下模糊混浊的轮廓。

外伤性脂肪坏死时见大量泡沫细胞和异物巨细胞。

举例：急性胰腺炎。

乳房外伤。

3. 坏疽 (gangrene)

大块组织坏死 $\xrightarrow[\text{环境影响}]{\text{腐败菌感染}}$ 黑色、污绿色等特殊形态变化。

(1) 干性坏疽：

条件：四肢末端、水分蒸发、动脉受阻而静脉仍通畅。

特点：黑褐色、干固、皱缩、与正常组织分界清。

(2) 湿性坏疽

条件：环境潮湿、腐败菌感染，动、静脉同时受阻。

特点：暗绿或污黑色、湿润肿胀、恶臭、与正常组织分界不清。

伴全身中毒症状。

部位：阑尾、肠、肺、子宫等与外界相通的器官多见。

(3) 气性坏疽

条件：深达肌肉的开放性创伤合并厌氧菌感染。

特点：产生大量气体使组织含气泡呈蜂窝状。

色污秽暗棕

发展迅速，后果严重。

举例：战伤

4. 固缩坏死 (凋落 apoptosis)

为单个细胞坏死或小灶状坏死，而从不见整个实质区内细胞同时坏死、故可与树叶的枯萎凋谢过程比拟。大多为细胞生理性死亡，乃细胞衰老过程中各个细胞功能逐渐熄灭的结果。

机制：由细胞遗传素质决定。

形态：染色质沿皱缩的核膜下凝聚，细胞连接松解、微绒毛及细胞突起消失；细胞表面有一些胞浆膨隆，可脱落形成凋落小体。

出现：生理性：组织细胞更新。

病理性：照射及应用细胞抑制剂后，肿瘤细胞。

(三) 坏死的结局

1. 溶解吸收。
2. 分离排出——溃疡、空洞。
3. 机化。
4. 包裹、钙化。

第四节 损伤的修复

概述：修复 (Repair)：当机体的细胞、组织或脏器损伤后发生缺损时，周围健康组织再生来加以修补，这个过程称为修复。再生 (Regeneration)：组织和细胞缺损后，由损伤部周围健康的细胞分裂增生来加以修复的过程。

再生是修复的基础。没有再生就没有修复。

一、再生 (Regeneration)

(一) 再生的类型

1. 完全再生 (complete regeneration)：即再生的组织在功能、结构上与原来组织相同。多见于生理性再生。

形成条件：(1) 组织再生能力强。(2) 缺损范围小，网状支架完整。

2. 不完全再生 (Incomplete regeneration)：由形态不同、功能较低的结缔组织 (肉芽组织→瘢痕组织) 增生替补的过程。多见于病理性再生。

形成条件：(1) 组织再生能力弱。(2) 缺损范围小，网状支架完整。

(二) 组织的再生能力：各种组织有不同的再生能力，这是在动物长期进化过程中形成的。按再生能力可将人体的组织细胞分为三类：

1. 不稳定细胞 (Labile cells) 这一类细胞在一生中不断地进行再生，以代替衰亡或破坏的细胞。属于这一类的细胞有表皮细胞，呼吸道、消化道、生殖器官官腔的被覆上皮细胞，淋巴、造血、间皮细胞等。

2. 稳定细胞 (Stable cells)：具有潜在的再生能力，在组织遭到明显破坏时，表现出较强的再生能力。属于这一类的细胞有各种腺实质细胞，间叶组织细胞及其分化出来的各种细胞。

3. 永久性细胞 (permanent cells)：缺乏再生能力的有神经细胞；再生能力微弱的有心肌

及骨骼肌细胞。

(三) 各种组织的再生：

1. 血管的再生：

毛细血管：生芽方式进行（如图 1—1），小动/静脉通过毛细血管改建形成。

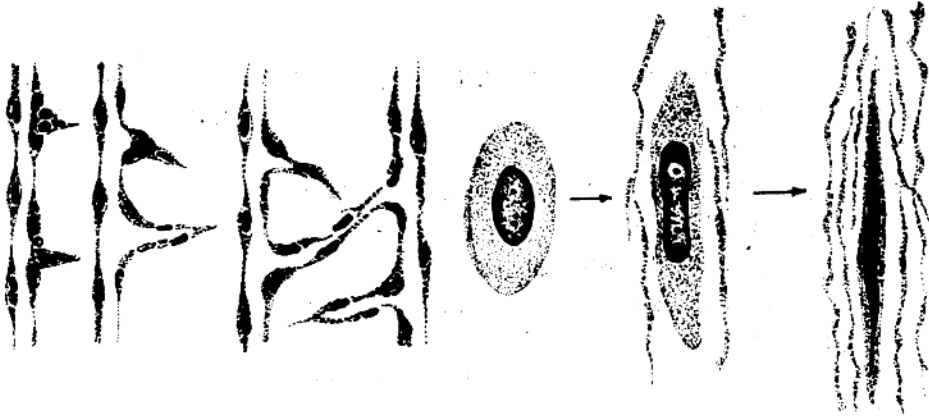


图 1—1 毛细血管再生模式图

图 1—2 纤维母细胞产生胶原纤维并转化为纤维细胞模式图

2. 纤维组织的再生：（如图 1—2）

静止纤维细胞 $\xrightarrow{\text{刺激}}$ 纤维母细胞 $\rightarrow$ 未分化间叶细胞

.....

3. 上皮组织的再生：

被覆上皮：由缺损边缘上皮基底层细胞增生；上皮下要有完整的支持组织。

腺上皮：基底膜完整与否。

4. 肌组织再生：

依肌膜是否存在及肌纤维是否完全断裂而不同。

5. 神经组织再生：

脑及脊髓内神经细胞：不能再生。

外周神经纤维：只有在其起源的神经细胞完好时方能进行，可完全再生。

二、肉芽组织 (Granulation tissue)

概念：在组织损伤与修复过程中出现的旺盛增生的毛细血管和幼稚结缔组织，并伴有多少不等的各种类型的炎细胞浸润。这种新生富含毛细血管的幼稚结缔组织，肉眼上为鲜红色、颗粒状、湿润柔软、形似鲜嫩的肉芽称肉芽组织。初期无神经纤维，触之无痛。

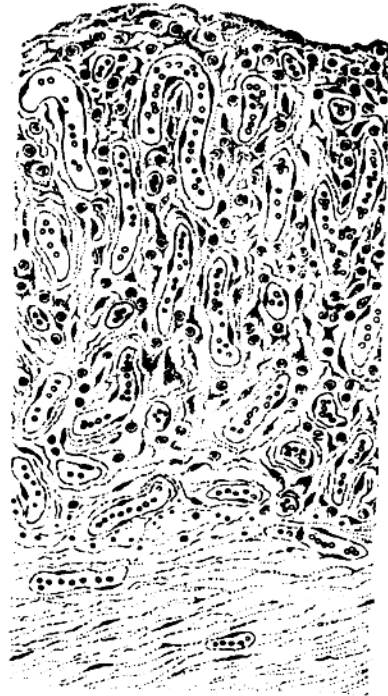


图 1—3 肉芽组织镜下结构模式图

(一) 肉芽组织的结构：由三种成分构成（如图 1—3）

1. 纤维母细胞（Fibroblast）（如图 1—2）

由静止状态的纤维细胞转变而来或由未分化的间叶细胞分化形成，向创面生长、除合成基质的主要成分（透明质酸、硫酸软骨素）外，其合成蛋白质的功能很活跃。

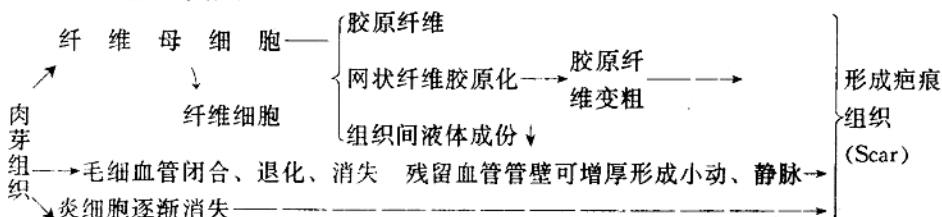
当纤维母细胞 $\xrightarrow{\text{停止分裂后}}$ 开始合成分泌原胶原蛋白 $\xrightarrow{\text{变为}}$ 胶原
 $\searrow$ 后变为纤维细胞（Fibrocyte）

2. 毛细血管：

新生的毛细血管是从原有的毛细血管以出芽方式生长而来的。它们以小动脉为轴心，多向创面垂直生长，形成袢状弯曲的毛细血管网。

3. 炎细胞：有中性粒细胞、单核细胞、浆细胞等。炎细胞的多少因组织损伤的性质及感染的有无而不同。

(二) 肉芽组织的结局：



纤维化的肉芽组织，颜色灰白，质地较硬，缺乏弹性称为疤痕组织。

(三) 肉芽组织的功能：肉芽组织在伤口愈合上有以下重要作用

1. 抗感染保护创面
2. 机化（Organization）
包裹（Encapsulation） 血凝块、坏死组织及其他异物。
3. 填补伤口及其组织缺损，完成不完全再生，亦是结缔组织再生的途径。

三、创伤愈合（Wound healing）

外伤引起的组织离断/缺损称创伤。

创伤的修补复原过程称创伤愈合。

(一) 基本过程（以皮肤及软组织为例）

1. 伤口的早期变化：

出血、渗出、凝块形成及其清除。

2. 伤口收缩

创缘整层皮肤及皮下组织向中心移动，伤口缩小。

增生的肌纤维母细胞起了重要作用（把具有平滑肌细胞的超微结构、生化特点及收缩功能的纤维母细胞称为肌纤维母细胞（Myofibroblast））。

3. 肉芽组织的增生及疤痕形成

疤痕的不良后果：

- (1) 疤痕处比原组织结构薄弱（外力作用下可形成疝）。
- (2) 可发生过度收缩妨碍正常功能（粘连、挛缩、狭窄、器官变形、关节运动障碍等）。
4. 表皮及其它组织的再生

- (1) 上皮组织（上皮移动、细胞分裂、上皮分化）。
- (2) 肌组织（肌膜存在，肌纤维未完全断裂）。
- (3) 软骨及骨组织（保护软骨膜及骨膜的意义）。
- (4) 神经组织（对接的作用，创伤性神经瘤的形成及意义）。

（二）创伤愈合的类型

1. 一期愈合（Healing by first intention）

组织缺损少、创缘齐、无感染/炎症反应轻微、对合/缝合严密。

需少量肉芽组织即可填平伤口，愈合时间短，形成疤痕小。

2. 二期愈合（healing by second intention）

组织缺损大、创缘不整、哆开无法整齐对合或伴有感染的伤口，需多量肉芽组织方能填平伤口。愈合时间长，遗留疤痕大。

3. 痂下愈合（Healing under scar）

伤口表面的血液、渗出液、坏死物质干燥后形成黑色硬痂，在痂下进行一/二期愈合的过程。

（三）骨折愈合（Healing of fractured bones）

骨折愈合的过程

1. 血肿形成
2. 纤维性骨痂形成
3. 骨性骨痂形成
4. 骨性骨痂改建

四、修复的机理和影响因素

（一）修复的机理 复杂的生物学过程，机理目前不完全清楚，近年实验研究认为与下列物质有关：

1. 细胞生长刺激因子
 - 表皮生长因子（epidermal growth factor, EGF）
 - 血小板源性生长因子（platelet derived growth factor, PDGF）
 - 巨噬细胞生长因子（macrophage derived factor, MDGF）
 - 纤维联结蛋白（fibronectin, FN）

2. 细胞外基质的作用

3. 细胞间的接触抑制

（二）影响修复的因素

组织的再生能力 \xrightarrow{\text{决定}} \begin{matrix} \text{再生的方式} \\ \text{愈合的时间} \\ \text{疤痕的大小} \end{matrix}

损伤的程度 /

因此其治疗原则应是缩小创面，防止再损伤、促进组织再生。

1. 全身因素

- (1) 年龄。
- (2) 营养（蛋 aa, Vc, Zn）。
- (3) 内分泌（激素）。