



医药卫生类专业工学结合精品教材
“互联网+教育”新形态一体化教材

病理学基础
(第二版)

病理学基础

(第二版)

主 编 才艳红 张 路

主 编 才艳红 张 路



扫描二维码
共享立体资源



北京出版集团
北京出版社

北京出版集团
北京出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学基础 / 才艳红, 张路主编. -- 2 版. -- 北京:
北京出版社, 2024. 6
ISBN 978-7-200-18562-1

I. ①病… II. ①才… ②张… III. ①病理学—中等
专业学校—教材 IV. ① R36

中国国家版本馆 CIP 数据核字 (2024) 第 025513 号

病理学基础 (第二版)

BINGLIXUE JICHU (DI-ER BAN)

主 编: 才艳红 张 路
出 版: 北京出版集团
北京出版社
地 址: 北京北三环中路 6 号
邮 编: 100120
网 址: www.bph.com.cn
总 发 行: 北京出版集团
经 销: 新华书店
印 刷: 定州启航印刷有限公司
版 印 次: 2024 年 6 月第 2 版 2024 年 6 月第 1 次印刷
成品尺寸: 185 毫米 × 260 毫米
印 张: 14
字 数: 222 千字
书 号: ISBN 978-7-200-18562-1
定 价: 39.80 元

如有印装质量问题, 由本社负责调换

质量监督电话: 010-82685218 010-58572393

目 录

第一章 绪论 1

第二章 细胞、组织的适应、损伤与修复 6

- 第一节 细胞、组织的适应 7
- 第二节 细胞、组织的损伤 12
- 第三节 损伤的修复 17

第三章 血液循环障碍 28

- 第一节 充血 29
- 第二节 血栓形成 33
- 第三节 栓塞 38
- 第四节 梗死 41
- 第五节 水肿 43
- 第六节 休克 47

第四章 炎症 56

- 第一节 炎症的概念与原因 57
- 第二节 炎症介质 58
- 第三节 炎症的基本病理变化 60
- 第四节 炎症的局部表现和全身反应 67
- 第五节 炎症的类型及特点 69
- 第六节 炎症的结局 76

第五章 肿瘤概论 81

- 第一节 肿瘤的概念 82
- 第二节 肿瘤的特性 82
- 第三节 肿瘤对机体的影响 87
- 第四节 良、恶性肿瘤的区别 88
- 第五节 肿瘤的命名和分类 89
- 第六节 癌前病变、原位癌及早期浸润癌 92



第七节	常见肿瘤举例	93
第八节	肿瘤的病因与发病机制	97

第六章 心血管系统疾病 103

第一节	动脉粥样硬化症	104
第二节	高血压病	112
第三节	风湿病	117
第四节	心力衰竭	122

第七章 呼吸系统疾病 132

第一节	慢性支气管炎	133
第二节	肺炎	135
第三节	呼吸衰竭	142

第八章 消化系统疾病 151

第一节	消化性溃疡	152
第二节	病毒性肝炎	156
第三节	肝硬化	161
第四节	肝性脑病	165

第九章 泌尿系统疾病 173

第一节	肾小球肾炎	174
第二节	肾盂肾炎	181
第三节	急性肾功能衰竭	184

第十章 传染病 193

第一节	结核病	194
第二节	细菌性痢疾	203
第三节	流行性脑脊髓膜炎	205
第四节	流行性乙型脑炎	207
第五节	常见性传播疾病	209
第六节	艾滋病	211

参考文献 216



第二章 细胞、组织的适应、损伤与修复

学习目标

» 理论目标

1. 掌握萎缩、肥大、增生、化生的概念和形态特征。
2. 掌握病理性萎缩、肥大和增生的分类及常见疾病、上皮组织化生的类型。
3. 熟悉萎缩、肥大、增生和化生的病理变化、发生机制、对机体的影响。
4. 掌握细胞水肿、玻璃样变、脂肪变性、坏死、坏疽的概念、易发器官及主要病变特点。
5. 掌握坏疽的类型及发生条件，以及坏死的结局。
6. 掌握肉芽组织的概念、成分、功能和结局。
7. 熟悉瘢痕组织的概念、成分、对机体的影响。
8. 掌握一期愈合和二期愈合的特点。

» 能力目标

1. 能够运用萎缩、肥大、增生、化生的概念和形态特征解释标本在大体镜下的改变。
2. 能够运用变性、坏死的概念和形态特征解释标本在大体镜下的改变。
3. 能够运用肉芽组织的概念和形态特征解释标本在大体镜下的改变、区分创伤愈合的类型以及运用骨折愈合过程解释临床骨折患者的愈合过程。

» 素质目标

1. 通过学习细胞、组织的损伤、修复的病理知识，培养学生以量变与质变的辩证关系来分析和解决问题。
2. 激发学生的奉献精神。
3. 培养学生工匠精神和求真务实的品质。



护理情境

患者，男性，16岁。左手烫伤，红肿，少数水泡，无感染。经治疗痊愈，局部皮肤组织的病理变化表现为正常皮肤。

请思考：

此类伤口愈合属于哪一类型？

正常的组织和细胞可以对体内外环境变化做出形态、功能及代谢的反应性调整和适应。若这些变化超过了组织与细胞的耐受与适应能力，细胞与组织就会出现形态、功能和代谢的损伤性变化。细胞的轻度损伤是可逆的，但严重损伤则可导致细胞死亡。适应性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、组织的适应

适应（adaptation）是指细胞、组织和器官能耐受机体内、外环境中各种因素长期刺激作用，从而得以存活的过程。适应除改变其自身的代谢、功能达到新的平衡外，在形态学上表现为萎缩、肥大、增生、化生等。

一、萎缩

发育正常的细胞、组织或器官的体积缩小，称为萎缩（atrophy）。萎缩的组织或器官可伴有实质细胞数量的减少，并伴有间质增生。

知识链接

假性肥大

组织、器官实质细胞萎缩常继发间质增生，甚至使其体积增大，被称为假性肥大。器官先天性的部分或不发育所致的体积缩小，称为发育不全或不发育，这并不属于萎缩的范畴。

（一）分类

萎缩分为生理性和病理性两类。生理性萎缩，如青春期后胸腺萎缩，





女性绝经后卵巢、子宫萎缩等。病理性萎缩按其发生的原因分为以下几种类型。

1. 营养不良性萎缩 营养不良性萎缩,如长期营养不良、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤患者出现的恶病质等情况,可引起全身性萎缩;局部性萎缩常由局部缺血所致,如脑动脉粥样硬化引起的脑萎缩等。

2. 压迫性萎缩 组织、器官长期受外力压迫所引起的萎缩,如尿路梗阻时,因肾积水使肾实质受压萎缩(图2-1)、脑积水使脑实质受压萎缩。

3. 失用性萎缩 器官或肢体长期失去活动,组织、细胞代谢的萎缩、功能减退所引起的萎缩,如肢体骨折时因石膏长期固定使肢体活动受限所致的肌肉萎缩等。

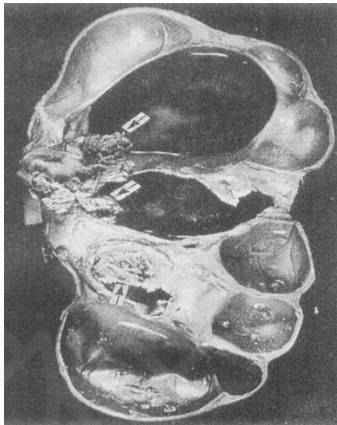


图2-1 肾实质压迫性萎缩

《《 拓展阅读 》》

暴走妈妈

暴走妈妈,本名陈玉蓉,1954年出生,湖北武汉人,是患有先天性肝脏功能不全疾病的叶海斌的母亲。因叶海斌的病情多次发作,陈玉蓉决定用自己的肝脏挽救儿子的性命,但因为自身患有重度脂肪肝而不适合做移植手术。后来陈玉蓉通过在武汉市江岸区谌家矶堤坝上长达7个多月的疾步行走锻炼,治愈了自己的脂肪肝。2009年11月3日,陈玉蓉接受了肝脏割离手术,随后儿子叶海斌接受了肝脏移植手术。

4. 神经性萎缩 神经、脑或脊髓损伤所引起的萎缩,如脊髓灰质炎患者因脊髓前角运动神经元变性坏死,导致其支配的肌肉萎缩。

5. 内分泌性萎缩 内分泌性萎缩,如垂体前叶缺血性坏死或切除导致甲状腺、肾上腺等器官萎缩。





考点提示

病理性萎缩的类型。

（二）病理变化

肉眼观：萎缩的组织、器官体积缩小，重量减轻，硬度增加，颜色变深，但一般保持其原形态。例如，脑萎缩时，脑回变窄，脑沟变宽，皮质变薄，体积缩小，重量减轻等；心肌萎缩时，心的体积缩小，重量减轻，冠状动脉迂曲呈蛇形状。

镜下观：实质细胞体积缩小，或伴有数量减少，但仍保持其原有的形态，细胞核较正常，细胞质减少。

（三）影响和结局

萎缩的细胞、组织或器官的代谢水平降低，功能减弱，属可恢复性变化。例如，脑萎缩而记忆力减退，肌肉萎缩而收缩力减弱等。轻度的萎缩祛除原因后可恢复正常，若病变持续时间过久或继续加重，则萎缩的细胞可逐渐消失。



课程思政

顾方舟（1926年6月16日—2019年1月2日），中国医学科学院北京协和医学院原院长、一级教授，中国著名病毒学专家，我国脊髓灰质炎疫苗研发生产的拓荒者，被称为“中国脊髓灰质炎疫苗之父”。

1957年，31岁的顾方舟临危受命研制脊髓灰质炎疫苗。为加快进度，他举家搬到云南大山深处的科研所。在疫苗问世后，顾方舟和同事们除在动物身上试验，还以身试药。为尽快确定安全性，顾方舟还隐瞒家里人，给自己的小孩喂服疫苗。

1965年，脊髓灰质炎疫苗向全国推广以来，“脊灰”的年平均发病率从1949年的十万分之4.06，下降到1993年的十万分之0.046，使数十万儿童免于致残。2000年，世卫组织宣布中国为无脊灰状态。

2020年5月17日，被评为“感动中国2019年度人物”。他将自己的人生概括为“一辈子只做一件事”。在中华人民共和国成立70周年之





际，顾方舟被授予“人民科学家”国家荣誉称号，他的事迹体现了医学科研突破、奉献精神、国家对科技的重视以及积极的社会价值，激励着后人在医学和科技创新的道路上不断前行。

二、肥大

细胞、组织或器官体积增大，称为肥大（hypertrophy）。肥大可分为代偿性肥大和内分泌性肥大两类，并且代偿性肥大和内分泌性肥大都存在生理性与病理性两种情况。对于代偿性肥大而言，其主要是由工作负荷增加引起的，其生理状态常见于运动员的肌肉肥大；而病理状态常见于长期持续的高血压引起的左心室肥大（图 2-2）、一侧肾切除后对侧肾肥大等。对于内分泌性肥大而言，主要是由激素刺激引起的。在生理状态下，常见于妊娠期子宫和哺乳期乳腺的肥大等；而病理状态下常见于垂体腺瘤、肢端肥大症。

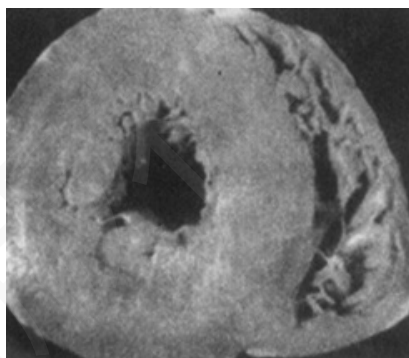


图 2-2 高血压病左心室代偿性肥大

细胞的肥大导致组织、器官的体积增大、重量增加、功能增强，具有代偿的意义。然而，当代偿的器官超过其代偿限度时，则会发生失代偿，如心肌肥大的失代偿引起的心力衰竭等。

三、增生

实质细胞数目增多称为增生（hyperplasia）。增生可引起组织、器官的体积增大，是受机体调控的，可随其引发因素的祛除而停止。

增生的常见类型有：①内分泌性增生，在生理和病理情况下都可发生。生理性增生常见于女性青春期乳腺增生和育龄女性增殖期子宫内膜增生等；病理性增生常见于老年人的前列腺增生症、肝硬化时因雌激素灭活功能下降所致的男性乳腺发育症等。②代偿性增生，常与肥大同时发生，是负荷加重的适应性变化，如肾代偿性肥大时，肾小管上皮细胞增生等。③再生性增生，是组织、细胞损伤后的增生，如肝炎时，肝细胞坏死后局部肝细胞增生等。



四、化生

一种分化成熟的细胞在受刺激作用后转化为另一种分化成熟的细胞的过程称为化生 (metaplasia)。化生见于再生能力强的上皮细胞和间叶细胞。化生是由于组织内具有分裂能力的未分化细胞向另一种细胞分化形成,属于细胞的转型性分化,一般只在同源性细胞间发生。常见的化生如气管、支气管黏膜的纤毛柱状上皮和宫颈管柱状上皮化生为鳞状上皮,称为鳞状上皮化生(图 2-3)。在慢性萎缩性胃炎时,胃黏膜腺上皮细胞化生为类似肠黏膜的上皮细胞,称为胃腺上皮的肠上皮化生。另外,纤维组织可化生为骨组织或软骨组织。

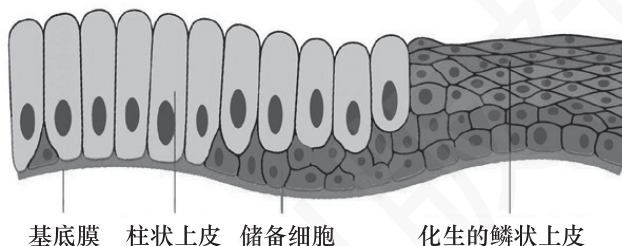


图 2-3 气管黏膜的鳞状上皮化生

化生可增强局部组织对某些刺激的抵抗力,如慢性支气管炎时,支气管黏膜上皮的鳞状上皮化生,具有适应意义,但同时却失去了其原有的功能,如纤毛柱状上皮失去纤毛的作用,减弱了局部黏膜的自净机制等。有的化生如果经久不愈可发生恶变,如胃黏膜肠上皮化生可发生肠型胃癌、支气管黏膜鳞状上皮化生后可发生鳞状细胞癌。

知识链接

化生的特点

1. 化生仅见于再生能力较强的组织,如上皮组织、结缔组织。
2. 化生并不是由已分化的细胞直接转变为另一种细胞,而是由具有多分化潜能的细胞向另一方向分化而成。并且化生只能在同源细胞内进行。



第二节 细胞、组织的损伤

细胞、组织损伤是由于细胞、组织的物质代谢障碍所致的形态、功能和代谢的病理改变，包括变性和细胞死亡。

一、变性

变性（degeneration）是因代谢障碍引起的细胞或细胞间质出现异常物质或正常物质的数量明显增多的一类可逆性形态变化。常见以下几种类型。

（一）细胞水肿

细胞水肿（cellular swelling）是指细胞内钠水增多，又称水变性。在肝、肾、心等实质细胞中较为常见。

（1）病因及发病机制。缺氧、感染、中毒等因素使细胞线粒体受损，能量（ATP）生成不足，细胞膜上的钠钾泵功能障碍，进而导致细胞内水、钠增多。

（2）病理变化。

肉眼观：病变组织的器官颜色变淡、混浊、无光泽，体积增大，重量增加，被膜紧张，切面隆起，边缘外翻。

镜下观：细胞肿大，细胞质内有红染的颗粒状物（电镜下为肿胀的线粒体、内质网等细胞器），随水分增多，胞质变得疏松、色淡染；严重时，胞质清亮，细胞膨胀如气球，称为气球样变。

（3）影响和结局。细胞水肿的组织、器官功能降低，细胞水肿是最轻的一种变性，在病因祛除后可恢复，若病因持续作用可进一步引起坏死。

（二）脂肪变性

脂肪变性（fatty degeneration, steatosis）是指脂肪细胞以外的细胞质内出现脂质（三酰甘油）沉积或明显增多。常见于肝、肾、心等实质细胞，以肝细胞最常见。

（1）病因及发病机制。由营养障碍、感染、中毒、缺氧等原因引起。
①磷脂、胆碱缺乏或感染、中毒均可造成脂蛋白合成障碍，进而影响脂肪转运；②长期饥饿或糖尿病患者引起的脂肪组织动员，血脂升高，超过肝、心等器官的利用，导致脂肪沉积在细胞内；③缺氧、营养不良使细胞的脂





肪酸氧化障碍；④长期摄入过多的脂肪，超过机体的利用能力，引起脂肪在细胞内沉积等。

（2）病理变化。

肉眼观：肝脂肪变性时肝颜色淡黄，体积增大，被膜紧张，质地变软，边缘变钝，切面隆起，触摸时有油腻感。心肌脂肪变性时，心内膜下，尤其乳头肌处有脂肪变性的黄色条纹和正常心肌的红色相间的平行花纹，形似虎皮斑纹，称为虎斑心。

镜下观：脂肪变性的细胞体积增大，胞浆内充满大小不等的脂滴颗粒，HE 染色中，脂滴被有机溶剂溶解，在细胞质内留下大小不等的脂质空泡，严重时细胞核会被挤向细胞的一侧，用苏丹Ⅲ染色将脂滴染成橘红色。

（3）影响和结局。脂肪变性的细胞、组织、器官功能降低，病因祛除后可恢复，若病因持续作用可进一步引起坏死，继发纤维化，导致硬化。

（三）玻璃样变性

玻璃样变性（hyaline degeneration）是指在病变的组织或细胞内出现均匀一致、粉红染、半透明的蛋白性物质，又称透明变性。在机体不同部位均可出现，发生机制各异。

（1）结缔组织玻璃样变性。这是胶原纤维老化的表现，常见于增生性的结缔组织，如瘢痕、动脉粥样硬化斑块、纤维化的肾小球、坏死组织的机化等。由于胶原蛋白变性、融合、交联增多、多糖蛋白蓄积所致。病变部位呈灰白色，均匀半透明似毛玻璃状，质较硬韧。增生的胶原纤维变粗融合，形成均匀红染的条片状结构，其间的纤维细胞和血管很少。

（2）血管壁玻璃样变性。这是由于细动脉持续痉挛、缺氧，使血管内皮受损，通透性增高，血浆蛋白渗入细动脉壁所致。细动脉壁增厚，管腔狭窄甚至闭塞，管壁的弹性减弱，脆性增加。常见于高血压病和糖尿病的肾、脾、脑及视网膜的细动脉。

（3）细胞内玻璃样变性。因细胞内异常蛋白质储积，在胞质中形成大小不等、均质红染、近似圆形的玻璃样小体。例如，肾炎时，近曲小管上皮细胞重吸收原尿中的血浆蛋白、浆细胞质内会出现 Russell 小体（免疫球蛋白）等。

（四）黏液样变性

黏液样变性（mucoid degeneration）是指细胞间质中有黏多糖（透明质





酸等）和蛋白质蓄积。常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化、风湿病、甲状腺机能低下等情况。可见细胞间质疏松，有星芒状纤维细胞散在分布于淡蓝色黏液样基质中。

二、细胞死亡

细胞死亡（cell death）是指细胞严重受损而累及细胞核时，出现代谢停止、结构破坏及功能丧失等不可逆性变化。细胞死亡包括坏死和凋亡。

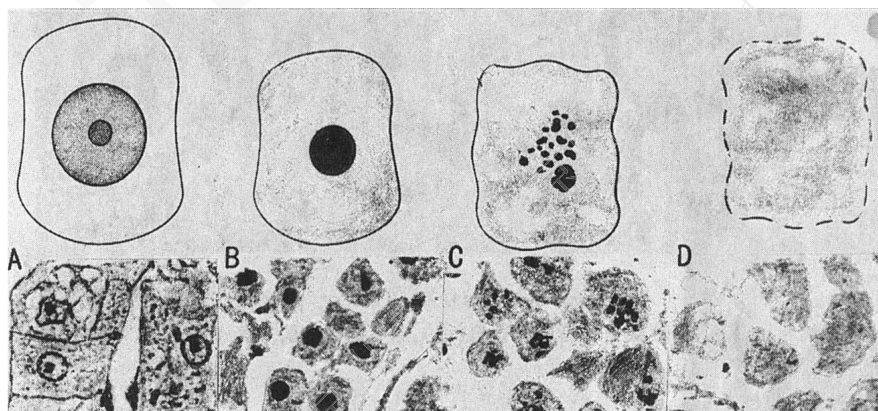
（一）坏死

坏死（necrosis）是指活体内局部组织、细胞的死亡。凡是能够引起组织损伤的原因（缺氧、生物因素、物理因素、化学因素等），只要达到一定强度和/或持续一定时间都可引起坏死。坏死可迅速发生，也可由变性逐渐发展而来。

1. 坏死的基本病理变化

（1）大体观察。坏死早期或坏死组织范围较小时肉眼常不能辨认。当坏死组织范围较大时表现：①外观混浊、无光泽；②失去正常弹性；③因供血停止坏死组织血管无搏动，局部温度降低；④失去正常感觉和运动功能。临床上将此失去生活能力的组织称为失活组织，须及时清除以防止病情恶化。

（2）组织学观察。细胞坏死的主要标志是细胞核的改变（图 2-4），表现：①核固缩，即细胞核缩小，核染色质凝聚深染；②核碎裂，即核膜破裂，染色质崩解成碎片分散于胞质中；③核溶解，即染色质中的 DNA 和蛋白被 DNA 酶与蛋白酶分解，使核染色浅淡，最后核消失。细胞质红染，结



A. 正常细胞 B. 核固缩 C. 核碎裂 D. 核溶解

图 2-4 细胞坏死时核的改变





构崩解成颗粒状或均质状，最后胞膜破裂，细胞解体、消失。间质的变化出现较晚，表现为基质解聚，胶原纤维肿胀、崩解、液化。最后，坏死组织形成一片模糊无结构的颗粒状红染物质。



考点提示

细胞坏死的形态学标志。

2. 坏死的类型及其病理变化

(1) 凝固性坏死 (coagulative necrosis)。凝固性坏死常见于心、肾、脾等器官的贫血性梗死。

大体观察：坏死组织因水分的丧失，蛋白凝固，变为灰白色或灰黄色。其状态混浊、无光泽，干燥、坚实的凝固体。

组织学观察：坏死组织结构消失，但可见其轮廓。

其中，干酪样坏死是凝固性坏死的一种特殊类型，主要出现在结核病灶部位。病变部位呈浅黄色，质地松软细腻，形似奶酪。镜下不见原有组织结构而呈颗粒状物。

(2) 液化性坏死 (liquefactive necrosis)。坏死组织因多种酶的分解液化而呈液状。常见于脑、胰腺等脂质成分多或产生蛋白水解增多、凝固性蛋白少的组织，如在脑组织坏死过程中可形成囊状软化灶。另外，化脓性炎症所形成的脓液、脂肪坏死、溶组织阿米巴原虫感染所引起的坏死等，均为液化性坏死。

(3) 特殊类型的坏死。

① 坏疽 (gangrene) 是指较大范围的组织坏死伴腐败菌感染。因细菌分解坏死组织释放的硫化氢和红细胞破坏释放的铁相结合成硫化铁而呈黑色。

坏疽分为干性坏疽、湿性坏疽、气性坏疽三种类型 (表 2-1)。

表 2-1 坏疽的类型及特征

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
部位	四肢末端	内脏 (肠、肺、子宫、胆囊等)	深部肌肉组织
条件	动脉受阻，静脉通畅	动脉、静脉均受阻	深部创伤伴厌氧菌感染
病变特点	组织干燥、皱缩、质硬呈黑色	组织肿胀、潮湿，呈污黑，有恶臭	组织肿胀并呈蜂窝状，有恶臭，与正常组织分界按之有捻发音





续表

	干性坏疽	湿性坏疽	气性坏疽
与正常组织分界	与正常组织分界清晰	与正常组织分界不清晰	与正常组织分界不清晰
对机体的影响	全身中毒症状较轻，病变进展缓慢	全身中毒症状较重，病变进展较快	大量毒素被吸收致严重的全身中毒症状，甚至危及生命，病变发展迅猛

②纤维素样坏死（fibrinoid necrosis）是指结缔组织及小血管壁内出现颗粒状、小片状或细丝状无结构、呈强嗜酸性染色，似纤维素的物质。其产生是由纤维崩解，免疫球蛋白、黏多糖及纤维素增多引起的，常见于风湿病、结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮等变态反应性疾病。

3. 影响和结局

（1）坏死对机体的影响。坏死的组织和细胞功能丧失，细胞坏死后发生自溶并在局部引起急性炎症反应。坏死对机体的影响主要取决于范围大小、部位等因素。若坏死范围小且发生于不重要的器官，对机体影响较小，如脾、肾或四肢的小范围坏死，仅会出现疼痛和功能障碍。但范围较大的坏死或发生于重要的器官，则可导致严重的功能障碍，甚至危及生命，如心肌梗死或重型病毒性肝炎时的肝坏死等。

（2）坏死的结局。

①溶解吸收：小范围的坏死组织分解液化，经血管、淋巴管吸收或被巨噬细胞吞噬清除，以后由肉芽组织增生修复。

②分离、排出：发生于皮肤、黏膜的坏死组织脱落后形成的浅表缺损，称为糜烂（erosion），若形成较深的缺损称为溃疡（ulcer）；内脏器官（如肺、肾）的坏死组织经自然管道（如支气管、输尿管）排出体外后，留下的空腔称为空洞（cavity）。

③机化：当坏死组织不能完全被吸收或分离排出时，新生的肉芽组织长入并取代的过程，称为机化（organization）。

④包裹：当坏死组织范围较大，不能完全被机化时，会由纤维组织将其包绕，称为包裹（encapsulation）。

⑤钙化：坏死组织伴有钙盐沉积的情况，称为钙化。

（二）凋亡

凋亡（apoptosis）是指活体内单个细胞或小团块细胞的死亡，死亡





细胞的质膜（包括细胞膜、细胞器膜）不破裂，也不引起细胞自溶及周围组织炎症反应。凋亡的发生与基因控制有关，被称为程序性细胞死亡（programmed cell death, PCD）。凋亡既见于生理状态，也可见于病理状态。

凋亡的形态改变：凋亡一般是正常细胞群体中的单个细胞的死亡，组织学特征主要为单个凋亡的细胞与周围细胞分离，细胞皱缩呈圆形或卵圆形的凋亡小体；不引起炎症反应，发生凋亡的细胞很快会被其周围的同种细胞和巨噬细胞等识别，在凋亡小体崩解引起炎症反应前将其吞噬、消化。

生理性凋亡与保持成年个体器官的大小和功能、参与器官的发育和改建、参与生理性萎缩和消散等有关。病理性凋亡可见于肿瘤中的细胞死亡、某些病毒感染（如病毒性肝炎中的 Councilman 小体）、细胞毒性 T 细胞导致的细胞死亡（如细胞免疫性排斥反应和移植物抗宿主病）、激素依赖组织和器官的病理性萎缩（如去势后男性前列腺的萎缩）、导管阻塞后器官实质细胞的萎缩（如肾盂积水）。

第三节 损伤的修复

修复（repair）是指当机体的细胞、组织或器官遭受损伤而缺损时，由周围健康组织分裂增生来加以修复的过程。修复过程可概括为两种不同的形式，即再生和纤维性修复。修复是通过细胞的再生来完成的，参与修复的细胞可以是实质细胞，也可以是结缔组织细胞。经过修复后，可完全恢复或部分恢复原有的结构和功能。

一、再生

由损伤周围的同种细胞进行分裂增殖来完成修复的过程称为再生（regeneration）。再生分为生理性再生和病理性再生两类。

（一）再生的类型

1. 生理性再生 生理性再生是指在生理过程中，机体常有某些细胞死亡，又被同类细胞再生、补充。例如，皮肤表皮的角化细胞经常脱落，由基底细胞不断增生分化，以补充不断角化脱落的表层细胞；血细胞会定期衰老死亡而需不断再生补充；子宫内膜周期性脱落后，又被新生内膜代替；





等等。生理性再生始终保持着原有的结构和功能。

2. 病理性再生 病理状态下，细胞、组织出现缺损后发生的再生，即病理性再生。又可分为完全再生和不完全再生两种。

(1) 完全再生是指再生的组织完全恢复原有组织的结构和功能。常发生于损伤范围较小、再生能力强的组织中。

(2) 不完全再生是指缺损的组织不能完全由原有组织的再生恢复其结构和功能，而由肉芽组织代替，最后形成瘢痕。常发生于损伤严重、再生能力差或缺乏再生能力的组织。

（二）细胞的再生能力

一般而言，低等动物的再生能力比高等动物强；幼稚组织的再生能力比高分化组织强；易受损伤且更新的组织再生能力强。按再生能力强弱，可将人体细胞分为以下三类。

1. 不稳定细胞（labile cells） 不稳定细胞总在不断增生，以代替衰老或被破坏的细胞，如表皮细胞、黏膜的被覆上皮细胞、淋巴及造血细胞、间皮细胞等。这些细胞的再生能力相当强。

2. 稳定细胞（stable cells） 稳定细胞在正常情况下不表现出再生能力。常见于各种腺体或腺样器官的实质细胞，如肝、胰、涎腺、内分泌腺、汗腺、皮脂腺和肾小管上皮细胞等。属于此类细胞的还有成纤维细胞、血管内皮细胞、骨膜细胞、结缔组织中的原始间叶细胞。后者还有很强的分化能力，如分化为骨细胞、软骨细胞、脂肪细胞、成纤维细胞等。平滑肌细胞也属于稳定细胞，但再生能力较弱。

3. 永久性细胞（permanent cells） 神经细胞、骨骼肌细胞以及心肌细胞属于永久性细胞。中枢神经细胞和神经节细胞均不能再生，受损后由神经胶质瘢痕补充。但这不包括神经纤维，在神经细胞存活的前提下，受损的神经纤维具有活跃的再生能力。心肌、横纹肌的再生能力很微弱，受损后基本通过瘢痕修复。

（三）各种组织的再生过程

1. 上皮组织的再生 当鳞状上皮缺损时，由创缘或基底部的基底层细胞分裂增生，并向缺损的中心迁移，先形成单层上皮，之后增生分化为鳞状上皮。黏膜如胃肠黏膜的上皮修复亦如此，新生的上皮细胞由扁平变为



立体,最后形成柱状上皮。腺上皮再生情况依损伤的状态而异。若腺体的基膜未被破坏,可由残存细胞分裂补充而完全修复;若腺体结构被完全破坏,则难以再生。

2. 纤维组织的再生 损伤后,局部静态的纤维细胞或未分化的间叶细胞分化为成纤维细胞,成纤维细胞再进行分裂增生。成纤维细胞胞质中含有大量粗面内质网和核糖体,具有很强的合成胶原蛋白的能力。当成纤维细胞胞质分裂后,开始合成并分泌前胶原蛋白,在细胞周围形成胶原纤维,细胞逐渐成熟,变成长梭形,胞质越来越少,核越来越深,成为纤维细胞。

3. 血管的再生 血管的再生由内皮细胞分裂再生,先以出芽的方式形成实心的内皮细胞条索,在血流的冲击下出现管腔,形成毛细血管,进而彼此吻合构成毛细血管网,如图 2-5 所示。根据功能需要,部分毛细血管关闭、消失;部分管壁逐渐增厚改建为小动脉或小静脉。大血管断裂后需手术缝合,吻合处两端的内皮细胞分裂增生,覆盖短处。肌层不易完全再生,则由结缔组织增生予以连接。

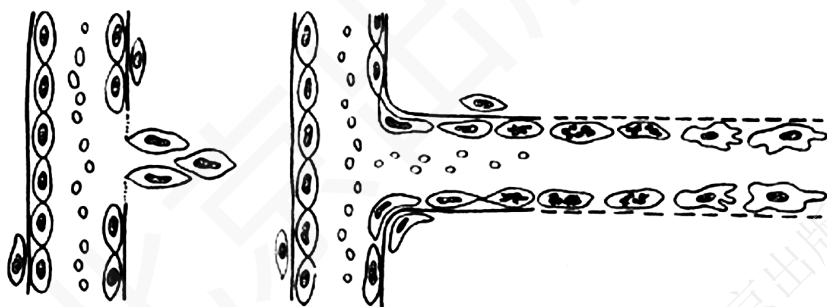


图 2-5 毛细血管再生示意图

4. 神经组织的再生 神经细胞破坏后不能再生,而神经纤维断离后,在神经细胞存活的前提下可完全再生。首先,断处远端的神经纤维髓鞘及轴突崩解吸收,断处近端发生同样的变化。其次,两端神经膜细胞增生,将断端连接并产生磷脂,形成髓鞘,神经细胞的轴突向远端髓鞘生长至末梢。此过程需数月才能完成。若断端相隔太远或断端间有血块及瘢痕相隔,或因截肢而失去远端,与增生结缔组织混杂成团,称为创伤性神经瘤,可引起顽固性疼痛。



二、纤维性修复

纤维性修复是指由肉芽组织清除坏死组织、异物，填补缺损后转化为以胶原纤维为主的瘢痕组织的过程，又称瘢痕性修复。

（一）肉芽组织

肉芽组织由新生的毛细血管以及增生的成纤维细胞构成，并伴有炎性细胞浸润。因肉眼观察表现为鲜红、颗粒状，柔软湿润，形似肉芽而得名。

1. 肉芽组织的形态结构

大体观察：呈颗粒状、柔软湿润、为鲜红色，触之易出血。

组织学观察：可见大量毛细血管对着创面垂直生长，其周围有许多新生的成纤维细胞，此外常有大量渗出液以及炎性细胞。炎性细胞中以巨噬细胞为主，也有中性粒细胞以及淋巴细胞。巨噬细胞能分泌多种生长因子，如血小板性生长因子、成纤维细胞生长因子、转化生长因子、白介素 1、肿瘤坏死因子等，再加上创面凝血时血小板释放的 PDGF，进一步刺激成纤维细胞及毛细血管增生。巨噬细胞和中性粒细胞能吞噬细菌以及组织碎片等，这些细胞，可释出各种水解酶分解坏死组织及纤维蛋白。

2. 肉芽组织的功能 肉芽组织在组织损伤修复过程中起着重要的作用：①抗感染，保护创面；②填补伤口及组织缺损；③对坏死组织、血栓、炎性渗出物及其他异物进行机化或包裹。

《 知识链接 》

如何识别生长不良的肉芽组织？

若肉芽组织生长不健康，颜色苍白，水肿，松弛无弹性，表面颗粒不均匀，有较多的坏死组织和分泌物，触之出血少，则其抗感染能力较低，生长缓慢，常造成伤口愈合慢，瘢痕形成多。

3. 肉芽组织的结局 肉芽组织在损伤 2~3 天内即可出现，自下而上或自周围向中心生长并填补伤口或机化异物。1~2 周时，成纤维细胞向细胞外分泌大量胶原蛋白和基质而变为纤维细胞，毛细血管逐渐闭合、退化或演化为小血管，数量逐渐减少，炎症细胞逐渐减少并消失，最后老化形成坚韧、缺乏弹性、呈灰白色的瘢痕组织。





（二）瘢痕组织

瘢痕组织（scar tissue）是指肉芽组织经改建成熟后形成的纤维结缔组织。

1. 瘢痕组织的形态结构

大体观察：局部呈灰白色或黄白色，半透明状，质地坚韧并缺乏弹性。

组织学观察：瘢痕组织主要由均质红染（玻璃样变）的胶原纤维束组成，纤维细胞少，血管亦减少。

2. 瘢痕组织对机体的影响

（1）对机体有利的方面。①填补伤口或缺损，保持组织的完整性；②大量的胶原纤维使瘢痕组织比肉芽组织的抗拉力强度要大得多，从而使组织、器官保持其坚固性。

（2）对机体不利的方面。①瘢痕收缩，可致关节挛缩、功能受限，在腔室器官可起管腔狭窄，如胃溃疡瘢痕收缩可致幽门梗阻；②瘢痕性粘连，多见于器官之间或器官与体腔壁之间发生的纤维性粘连，常不同程度地影响其功能；③广泛的纤维性修复还可发生器官硬化；④瘢痕疙瘩，是由于瘢痕组织过度增生并突出于表面所致；⑤瘢痕膨出，瘢痕组织胶原形成不足，抗拉力强度降低以及内压增加，可使愈合口向外膨出，在腹壁可形成腹壁疝，在心壁可形成室壁瘤。



课程思政

瘢痕组织——辩证全面看问题

大家在遭受外伤，如遭受创伤、烧伤、烫伤后，会发现伴随时间的流逝，创伤局部会结痂结疤，形成一道突起的疤痕组织。那么在你心目中可怕又丑恶的疤痕组织真的一无是处吗？

通过纤维性修复拓展的学习，我们应该已知晓了疤痕组织的“真实面貌”，而大多数人只看到了它不好的一面。这也告诉我们要学会辩证全面地看问题，从不同的角度往往会看到不一样的结果。只有用全面的眼光看问题，才能看清本质。《道德经》有云：“其政闷闷，其民淳淳；其政察察，其民缺缺。祸兮，福之所倚；福兮，祸之所伏。孰知其极？其无正也，正复为奇，善复为妖。人之迷，其日固久。是以圣人方而不割，





廉而不刳，直而不肆，光而不耀。”在这一章，老子提出用全面的目光去分析问题，才能看清楚问题的本质。因此，无论身处逆境还是取得成就，都不能只看单方面，用全面、双向的目光去分析问题，在逆境，可以绝境得生；在顺境，可以查漏补缺，稳中求进。

三、创伤愈合

创伤愈合（wound healing）是指机体在外力的作用下，使皮肤等组织在离断或缺损后，由周围的细胞再生或纤维组织增生进行修复的过程。

（一）皮肤创伤愈合

1. 创伤愈合的基本过程 皮肤表皮的轻度创伤可通过上皮再生愈合。一般创伤愈合多指皮肤、软组织伤口的愈合，主要由肉芽组织和上皮组织再生来完成。以手术切口的创伤愈合为例，其愈合过程是在损伤数小时内，局部有血浆和白细胞以及纤维素等渗出，并凝固成凝块；2~3天后伤口边缘新生的肌纤维母细胞牵拉使伤口边缘的整层皮肤及皮下组织向中心移动使创面缩小；第3天从伤口底部长出肉芽组织，逐渐填平伤口；第5~6天，成纤维细胞产生胶原纤维，以后转化为瘢痕组织。上皮缺损后由伤口边缘的基底细胞增生向创面移动并分裂增生，分化为鳞状上皮覆盖创面。

2. 创伤愈合的类型 根据组织损伤的程度及有无感染，可将创伤愈合分为以下三类。

（1）一期愈合：见于组织缺损少、创缘整齐、无感染或异物，经黏合或缝合后伤口对接严密，仅有少量血凝块，炎症反应轻微。在24~48小时内表皮再生覆盖伤口。第3天肉芽组织就可从伤口边缘长出并很快将其填满，第5~7天胶原纤维连接即达临床愈合标准，形成的瘢痕呈线状。

（2）二期愈合：见于组织缺损大、创缘不整齐、不能严密对接，或伴有感染、异物、死腔形成的伤口，炎症反应明显。只有控制感染，清除坏死组织后，组织再生才能开始；愈合时间较长，形成的瘢痕大且不规则。

（3）痂下愈合：一般见于浅表的皮肤创伤，伤口表面的血液、渗出液及坏死组织干燥后形成黑褐色硬痂，创伤在痂下愈合。当上皮再生完成后痂皮即脱落，一般无明显瘢痕。这三种类型创伤愈合的区别，如表2-2所示。





表 2-2 三种类型创伤愈合的区别

	一期愈合	二期愈合	痂下愈合
创口情况	组织缺损较小, 创缘整齐, 对合严密, 无感染	组织缺损较大, 创缘不整齐, 无法对合, 或伴感染、有异物	浅表皮肤创伤并有少量出血或血浆渗出
愈合特点	炎症反应轻, 少量肉芽组织增生, 愈合时间短, 瘢痕形成小	炎症反应明显, 有大量肉芽组织增生, 愈合时间长, 瘢痕形成大	伤口表面渗出液及坏死物干燥后形成硬痂覆盖创面, 创伤在痂下愈合, 以后痂皮自行脱落

(二) 骨折愈合

骨具有很强的再生能力, 当骨折发生后, 若经过良好地复位, 可在几个月内完成愈合并恢复正常的结构和功能。骨折的愈合分为以下四个阶段。

1. 血肿形成 骨折的两端及周围伴有大量出血, 进而形成血肿。数小时后凝固, 局部常有轻度的炎症反应。

2. 纤维性骨痂形成 骨折后第 2~3 天, 血肿由肉芽组织取代, 以后纤维化形成纤维性骨痂 (暂时性骨痂), 一周左右进一步分化形成透明软骨。透明软骨一般多在骨外膜的骨痂区形成, 在骨髓内的骨痂区则少见。

3. 骨性骨痂形成 纤维性骨痂内的成纤维细胞逐渐分化出骨母细胞, 分泌大量骨基质后形成类骨组织, 再由钙盐沉积变为编织骨。纤维性骨痂中的软骨组织也经软骨化骨过程而演变为骨组织, 则骨性骨痂形成。但编织骨结构不够致密, 骨小梁排列紊乱, 达不到正常功能的需要。

4. 骨痂改建或再塑 编织骨为适应骨活动时所受的应力, 需进一步改建, 即在破骨细胞的骨质吸收和骨母细胞新骨质形成的协调作用下完成改建, 成为成熟的板层骨, 重新恢复骨小梁正常的排列结构和髓腔的正常关系。

骨折的愈合与骨折的部位、性质、错位程度、年龄等有关。骨折愈合时, 及时正确地复位, 牢靠的固定, 早期进行功能锻炼, 以保持良好的血液供应, 可促进骨折完全愈合。





四、影响再生修复的因素

（一）全身因素

1. 年龄 青少年代谢旺盛，组织再生能力强，伤口愈合快。老年人由于血管硬化、血供减少、代谢减弱，使组织再生能力减弱，伤口愈合慢。

2. 营养 严重的缺乏蛋白质，尤其是含硫氨基酸缺乏时，会使肉芽组织形成减少及胶原纤维的形成不良，进而使组织再生缓慢。维生素缺乏时胶原分子难以形成，从而使胶原纤维的形成受到影响，使伤口愈合延迟。

3. 激素 肾上腺皮质激素可抑制炎症渗出、毛细血管形成、成纤维细胞增生和胶原形成，并加速胶原纤维的分解，从而影响伤口愈合，故应避免使用。

（二）局部因素

1. 感染与异物 许多化脓菌感染可产生毒素和酶类物质，引起组织坏死，使基质和胶原纤维溶解，进一步加重局部组织损伤；同时，感染使渗出物增多，可增加局部伤口的张力；异物的残留既妨碍愈合，又容易感染，从而使伤口愈合延迟。

2. 局部血液循环 良好的局部血液循环有利于坏死物质的吸收和抗感染，并提供了组织再生修复的物质基础，促进伤口愈合。反之，则使伤口愈合延迟。

3. 神经支配 神经损伤可造成所支配的局部组织发生神经性营养不良，再生能力下降或丧失。自主神经损伤可使局部血液供应出现障碍，影响再生修复。

4. 电离辐射 可破坏细胞、损伤小血管和抑制组织的再生，使伤口愈合延迟。

直击护考

单项选择题

1. 下列不属于萎缩的是（ ）。

A. 老年男性的睾丸

B. 脑动脉粥样硬化后的脑组织

C. 脊髓灰质炎患儿的下肢肌肉

D. 老年女性的子宫





- E. 心肌梗死后的心室壁变薄
2. “肥大”是指()。
- A. 实质细胞数目增多
B. 实质细胞体积增大
C. 组织、器官体积的缩小
D. 间质细胞体积增大
E. 间质增生
3. 子宫内膜增生症是()。
- A. 生理性增生
B. 内分泌性增生
C. 代偿性增生
D. 不典型增生
E. 肿瘤性增生
4. 下列不引起萎缩原因的是()。
- A. 肾盂积水
B. 慢性肝淤血
C. 垂体功能低下
D. 四氯化碳中毒
E. 脊髓前角运动细胞坏死
5. 下列不属于化生情况的是()。
- A. 柱状上皮改变为移行上皮
B. 移行上皮改变为鳞状上皮
C. 胃黏膜上皮改变为肠上皮
D. 成纤维细胞改变为纤维细胞
E. 纤维母细胞改变为骨母细胞
6. 下列肿瘤中, 与化生有关的是()。
- A. 肾盂移行细胞癌
B. 骨肉瘤
C. 肠鳞状细胞癌
D. 支气管鳞状细胞癌
E. 食管鳞状细胞癌
7. 易发生脂肪变性的器官是()。
- A. 心
B. 肝
C. 肾
D. 脑
E. 脾
8. “虎斑心”是指心肌细胞已经发生下列()病变的肉眼形态改变。
- A. 水肿
B. 脂肪变性
C. 黏液样变性
D. 淀粉样变性
E. 色素蓄积





9. 细胞坏死时,核的三种改变为()。
- A. 核膜破裂、核碎裂、胞质浓缩
B. 核溶解、胞质少和胞膜破裂
C. 核溶解、胞质浓缩和胞膜破裂
D. 核固缩、核质固缩、细胞膜皱缩
E. 核固缩、核碎裂、核溶解
10. 好发凝固性坏死的器官不包括()。
- A. 心
B. 肝
C. 脾
D. 肾
E. 脑
11. 凝固性坏死的组织学特点为()。
- A. 核碎片常见
B. 细胞膜破裂
C. 细胞坏死、组织轮廓残留
D. 间质胶原纤维崩解
E. 基质解聚
12. 干酪样坏死的本质是()。
- A. 纤维蛋白样坏死
B. 脂肪坏死
C. 液化性坏死
D. 凝固性坏死
E. 干性坏疽
13. 以干酪样坏死为特殊性病变的是()。
- A. 病毒
B. 麻风
C. 结核
D. 风湿病
E. 阿米巴病
14. 湿性坏疽多见于()。
- A. 食管、胃、肠
B. 胆囊、肝、胰
C. 肾、输尿管、膀胱
D. 输卵管、子宫、肝
E. 小肠、阑尾、肺
15. 瘢痕组织的特点是富有()。
- A. 毛细血管
B. 水分
C. 胶原纤维
D. 小动脉
E. 炎细胞





16. 肉芽组织的结局是()。
- A. 填补缺损
 - B. 纤维化
 - C. 抗感染
 - D. 产生细胞外基质
 - E. 分泌大量生长因子，调控细胞再生

