



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 与病理生理学

BINGLIXUE YU BINGLI SHENGLI XUE

主 编 冯安贵 曾丽娟

病理学与病理生理学

主 编 冯安贵 曾丽娟

北京出版集团
北京出版社



扫描二维码
共享立体资源

北京出版集团
北京出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学与病理生理学 / 冯安贵, 曾丽娟主编. —北京: 北京出版社, 2022.11

ISBN 978-7-200-17342-0

I. ①病… II. ①冯… ②曾… III. ①病理学—职业教育—教材 ②病理生理学—职业教育—教材 IV. ① R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2022) 第 131189 号

病理学与病理生理学

BINGLIXUE YU BINGLI SHENGLIXUE

主 编: 冯安贵 曾丽娟

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: 2022 年 11 月第 1 版 2023 年 7 月修订 2023 年 7 月第 2 次印刷

成品尺寸: 185 毫米 × 260 毫米

印 张: 20

字 数: 450 千字

书 号: ISBN 978-7-200-17342-0

定 价: 78.00 元

教材意见建议接收方式: 010-58572162 邮箱: jiaocai@bphg.com.cn

如有印装质量问题, 由本社负责调换

质量监督电话: 010-82685218 010-58572162 010-58572393

目 录

绪论	1
第一篇 病理解剖学	
项目一 疾病概论	8
任务一 健康、亚健康状态和疾病	9
任务二 病因学	10
任务三 疾病过程中的共同规律	12
任务四 疾病的经过和结局	14
项目二 细胞和组织的适应、损伤与修复	17
任务一 细胞和组织的适应	19
任务二 细胞和组织的损伤	23
任务三 损伤的修复	31
项目三 局部血液循环障碍	40
任务一 充血	42
任务二 血栓形成	44
任务三 栓塞	47
任务四 梗死	50
项目四 炎症	54
任务一 炎症的原因	56
任务二 炎症局部基本病理变化	56
任务三 炎症的局部表现和全身反应	62
任务四 炎症的类型	63
任务五 炎症的结局	67
项目五 肿瘤	70
任务一 肿瘤的概念	71
任务二 肿瘤的特性	72
任务三 肿瘤对机体的影响	76

任务四	良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	77
任务五	肿瘤的命名与分类	78
任务六	常见肿瘤	80
任务七	癌前病变、原位癌和早期浸润癌	84
任务八	肿瘤的病因及发病机制	85
项目六 心血管系统疾病		90
任务一	动脉粥样硬化	91
任务二	冠状动脉粥样硬化及冠心病	94
任务三	原发性高血压	97
任务四	风湿病	100
任务五	感染性心内膜炎	102
任务六	心瓣膜病	103
项目七 呼吸系统疾病		106
任务一	慢性阻塞性肺疾病	107
任务二	慢性肺源性心脏病	112
任务三	肺炎	114
任务四	呼吸系统常见肿瘤	120
项目八 消化系统疾病		125
任务一	胃炎	126
任务二	消化性溃疡	128
任务三	病毒性肝炎	131
任务四	肝硬化	134
任务五	消化系统肿瘤	138
项目九 泌尿系统疾病		146
任务一	肾小球肾炎	147
任务二	肾盂肾炎	156
任务三	肾和膀胱常见肿瘤	159
项目十 生殖系统和乳腺疾病		163
任务一	慢性宫颈炎	164
任务二	子宫内膜增生症	165
任务三	子宫内膜异位症	166
任务四	女性生殖系统常见肿瘤	167

任务五	男性生殖系统疾病	170
任务六	乳腺疾病	171
项目十一	传染病	177
任务一	结核病	179
任务二	伤寒	186
任务三	细菌性痢疾	188
任务四	流行性脑脊髓膜炎	189
任务五	流行性乙型脑炎	191
任务六	性传播性疾病	192
项目十二	寄生虫病	197
任务一	阿米巴病	198
任务二	血吸虫病	200
第二篇 病理生理学		
项目十三	水电解质代谢紊乱	204
任务一	水钠代谢紊乱	205
任务二	水肿	208
任务三	钾代谢紊乱	211
项目十四	酸碱代谢紊乱	215
任务一	酸碱平衡的调节	217
任务二	反映酸碱平衡状况的指标及其意义	218
任务三	单纯的酸碱平衡失调	220
项目十五	缺氧	228
任务一	常用血氧指标及其意义	229
任务二	缺氧的类型、原因和发生机制	231
任务三	缺氧时机体的功能和代谢变化	235
任务四	影响机体缺氧耐受性的因素	237
任务五	氧疗与氧中毒	238
项目十六	发热	241
任务一	发热的原因和机制	242
任务二	发热的分期及其热代谢变化	244
任务三	发热时机体的代谢及功能变化	245

项目十七 休克	248
任务一 休克的病因与分类	250
任务二 休克的发展过程及其发生机制	252
任务三 休克时机体的代谢和功能变化	256
任务四 休克的防治原则	258
项目十八 弥散性血管内凝血	260
任务一 DIC 的病因和发生机制	262
任务二 影响 DIC 发生发展的因素	263
任务三 DIC 的分期和分型	263
任务四 DIC 的主要临床表现	265
任务五 DIC 防治的病理生理基础	266
项目十九 心力衰竭	269
任务一 心力衰竭的病因、诱因与分类	271
任务二 心力衰竭的发生机制	272
任务三 心力衰竭发生过程中机体的代偿反应	274
任务四 心力衰竭的临床表现及其机制	276
任务五 心力衰竭的防治原则	278
项目二十 呼吸衰竭	281
任务一 病因和发病机制	282
任务二 机体的功能代谢变化	285
任务三 呼吸衰竭的防治原则	286
项目二十一 肝性脑病	290
任务一 肝性脑病的发生机制	291
任务二 肝性脑病的诱因	293
任务三 肝性脑病的防治原则	294
项目二十二 肾衰竭	297
任务一 急性肾衰竭	299
任务二 慢性肾衰竭	301
任务三 尿毒症	305
参考文献	310

项目二 细胞和组织的适应、损伤与修复

学习目标

» 知识目标

1. 掌握肥大、增生、萎缩、化生、变性、坏死、坏疽、肉芽组织的概念；萎缩、变性和坏死的类型及病理变化；坏死的结局；肉芽组织的结构与功能；创伤愈合的类型及特点。

2. 熟悉适应、再生、溃疡、机化等概念；修复的方式；骨折愈合的分期。

3. 了解损伤的原因和发生机制；各种组织的再生能力和过程；影响创伤愈合的因素。

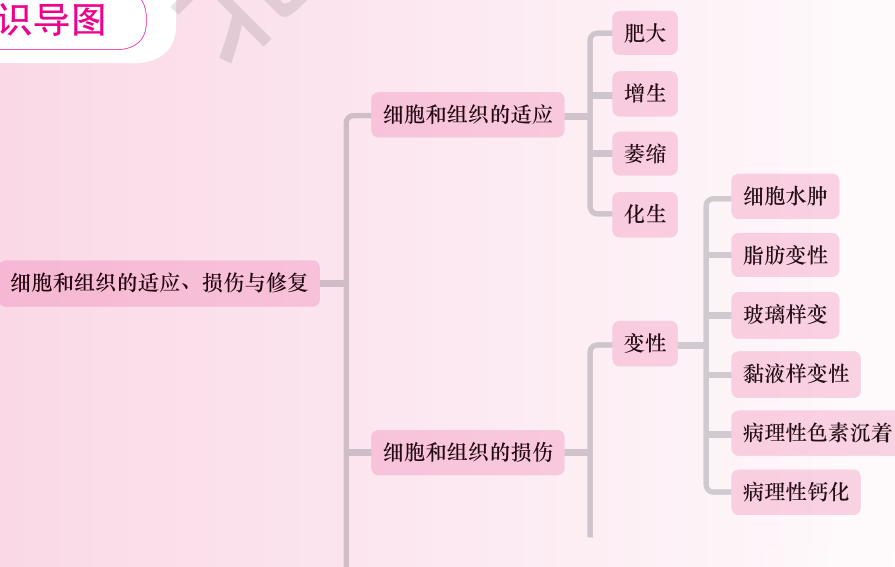
» 能力目标

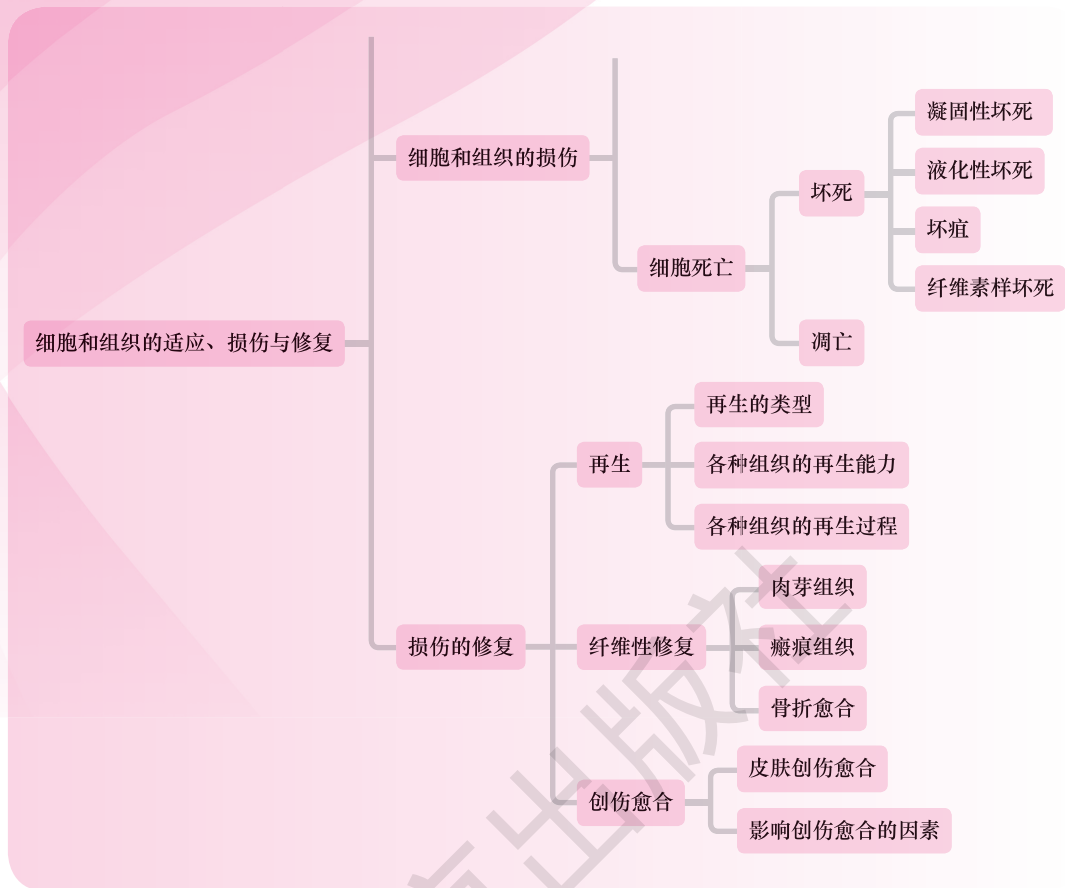
具备观察和识别机体各种适应、损伤和修复性病变的能力；能理解病变与临床的联系。

» 素质目标

具有良好的护士职业素养，观察病情变化要细心，对患者富有爱心、耐心、同情心。

知识导图





在生活过程中，机体的细胞、组织经常不断地受到内外环境中各种刺激因子的影响，并通过自身的反应和调节机制对刺激做出应答反应，适应环境条件的改变、抵制刺激因子的损害并得以存活。细胞、组织能耐受内外环境有害因子的刺激而能生存的过程，叫作适应。细胞和组织在受到内外环境不能耐受的有害刺激因子的作用则可能引起损伤，损伤分为可逆性和不可逆性。可逆性损伤为较轻的损伤，即细胞或组织发生变性，消除刺激作用后，变性的细胞和组织一般可恢复常态；当细胞和组织受到严重的损伤时为不可逆性，可导致细胞和组织的死亡。

正常细胞、适应细胞、可逆性损害细胞和不可逆性损害细胞呈现代谢、功能和形态的连续变化过程，这些变化之间往往无截然的界限。可逆性改变和不可逆性改变之间也常难以截然区分。一个刺激究竟会引起细胞的适应反应、损伤还是死亡，也只有待其作用一定的时间，细胞和组织出现明确的结构变化以后，才能从形态上加以区别。细胞受到刺激的结果不仅由刺激的性质和强度决定，还与细胞的易感性、血供、营养等有关。

细胞和组织的损伤是疾病发生的病理基础。

任务一 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。在形态上表现为肥大、增生、萎缩和化生。

一、肥大

细胞、组织和器官的体积增大称为肥大 (hypertrophy)。组织、器官的肥大通常是由于实质细胞的体积增大所致。肥大可分为生理性肥大和病理性肥大。

1. **生理性肥大** 如妊娠时的子宫肥大、哺乳期的乳腺肥大,这是由于内分泌激素作用于靶器官,使细胞内蛋白合成增加,引起细胞体积增大所致,又称内分泌性肥大;运动员的肢体肌肉肥大也属生理性肥大。

2. **病理性肥大** 疾病引起的组织、器官体积增大称病理性肥大,如高血压病时引起的左心室肥大(图 2-1)图示左心室肥厚达 2.2 cm(正常 0.9~1.2 cm)、一侧肾摘除后对侧肾的肥大、慢性肾小球肾炎晚期残存肾单位的肥大等,其发生通常是由于相应器官或组织的功能负荷长期代偿性增强引起,故也可称代偿性肥大。

肥大的细胞合成代谢增加,功能增强,通常具有代偿意义。若肥大的器官超过其代偿限度时,便会出现失代偿,导致相应器官功能衰竭,如肥大心肌的失代偿引发心力衰竭。



肥大

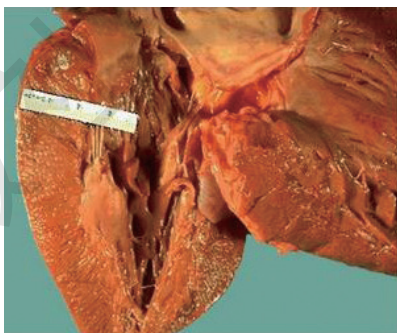


图 2-1 高血压性心脏病(大体)

二、增生

器官或组织的实质细胞数量增多称为增生 (hyperplasia)。增生可致相应组织、器官肥大。细胞增生是由于各种原因引起有丝分裂活动增强的结果,原因消除后增生可自行停止。增生也可分为生理性增生和病理性增生。

1. **生理性增生** 常由激素刺激靶细胞引起,又称激素性增生,如育龄妇女增殖期子宫内膜的增生、哺乳期乳腺的增生、妊娠期子宫平滑肌的增生等。

2. **病理性增生** ①再生性增生:组织损伤时,可通过损伤周围健康细胞的再生而修复,使之在功能和结构上基本恢复正常,如皮肤手术创口处的上皮和肉芽组织增生。②代偿性增生:如部分肝脏切除后残存肝细胞的增生。③内分泌性增生:内分泌异常可引起靶器官细胞增生,如雌激素过多引起子宫内膜过度增生,弥漫性增厚,呈息肉状突向宫腔(图 2-2)及乳腺导管上皮增生,老年男性的前列腺增生症、缺碘时通过反馈机制引起的甲状腺滤泡上



图 2-2 子宫内膜增生(大体)

皮增生等，均属内分泌性增生。

细胞增生通常是弥漫性的，可导致相应的组织、器官体积均匀性增大，但内分泌性增生常导致乳腺、前列腺（正常前列腺直径约3~4 cm）、甲状腺等呈结节状增大（图2-3）。一般来说，实质细胞增生常伴有组织、器官的功能增强，间质的过度增生会引起组织器官硬化等不良后果。大部分病理性细胞增生会随原因的去除了而停止，若细胞增生过度则有可能发展为肿瘤。



图2-3 前列腺增生（大体）

知识链接

肥大和增生是两个不同的过程，但常常同时发生，并且可因同一机制而触发。例如，妊娠期子宫既有平滑肌细胞数目的增多，又有单个平滑肌的肥大。对于不能分裂的细胞（如心肌细胞），则只会出现肥大而不能增生。

三、萎缩

发育正常的实质细胞体积变小称为萎缩（atrophy）。细胞萎缩可导致相应组织、器官的体积缩小。萎缩的器官除实质细胞体积变小外，常伴细胞数目的减少。多见于肌肉、骨骼、中枢神经及生殖器官等，通常是由于细胞的功能活动降低、血液及营养物质供应不足，以及神经、内分泌刺激减少等引起。



萎缩

（一）类型

考点提示

萎缩的类型及病理变化。

萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩两类。

1. 生理性萎缩 人体的许多组织和器官随年龄的增长而逐渐发生萎缩，这种萎缩称生理性萎缩。如幼儿阶段脐血管的萎缩、青春期后胸腺的萎缩，以及绝经后卵巢、子宫和乳腺的萎缩等，均属生理性萎缩。

2. 病理性萎缩 按其发生原因的不同可分为以下几种。

（1）营养不良性萎缩。可由全身性或局部因素引起。全身营养不良性萎缩见于长期饥饿、消化道梗阻、慢性消耗性疾病及恶性肿瘤等，由于蛋白质等营养物质摄入不足或消耗过多引起全身器官萎缩，这种萎缩常按顺序发生，即脂肪组织首先发生萎缩，其次是肌肉，再其次是肝、脾、肾等器官，而心、脑的萎缩发生最晚。局部营养不良性萎缩常因局部慢性缺血引起，如脑动脉粥样硬化引起的脑萎缩（图2-4）。

（2）压迫性萎缩。器官或组织长期受压后，由于其代谢减慢而逐渐发生萎缩，如各

种原因造成尿路梗阻时，因肾盂积水，肾实质长期受压可引起萎缩（图 2-5）。引起这种萎缩的压力无需过大，关键是一定的压力持续存在。

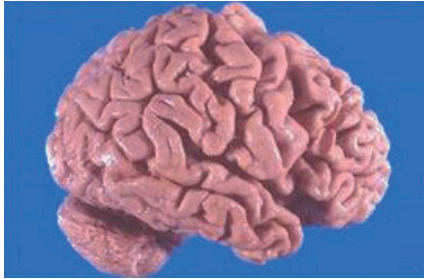


图 2-4 脑萎缩（大体）



图 2-5 肾压迫性萎缩（大体）

（3）废用性萎缩。由于长期工作负荷减少而引起的萎缩，如骨折后，久卧不动的肢体肌肉因代谢减慢可逐渐发生萎缩（图 2-6）。

（4）去神经性萎缩。下运动神经元损伤后，其所支配的器官、组织可发生萎缩，如脊髓灰质炎所致的下肢肌肉萎缩。

（5）内分泌性萎缩。内分泌功能低下可引起相应靶器官萎缩，如垂体前叶切除、腺垂体肿瘤或缺血引起垂体功能低下时，病人的甲状腺、肾上腺、性腺等器官因缺乏激素刺激而萎缩（图 2-7）。

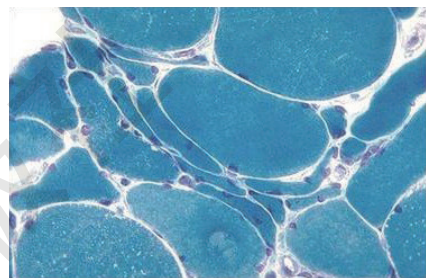


图 2-6 肌纤维萎缩 PTAH×100

（二）病理变化

萎缩的原因各异，但形态改变基本相似。肉眼观察，萎缩的器官体积均匀性缩小，重量减轻，质地变硬。脑萎缩时，除体积缩小、重量减轻外，脑回变窄，脑沟变宽，切面皮质变薄。镜下观，萎缩器官的实质细胞体积变小、数量减少，而间质纤维组织和脂肪组织往往出现不同程度的增生，以维持原器官的正常外观。



图 2-7 睾丸萎缩（大体）

（三）对机体的影响

萎缩的器官或组织代谢减慢、功能降低，对氧和营养物质的需求减少，以适应其营养水平下的生存环境。但脑萎缩导致智力降低，肌肉萎缩则收缩力减弱等，这些对机体都是不利的。萎缩是一种可复性变化，轻度萎缩，当原因去除后，萎缩的器官、组织、细胞可逐渐恢复原状；如病变持续进展，萎缩的细胞可发展成细胞死亡。

四、化生

一种分化成熟的组织转化为另一种分化成熟组织的过程称为化生（metaplasia）。化

生并非是由一种分化成熟的细胞直接转变为另一种成熟的细胞，而是由较幼稚的细胞（具有分裂能力的未分化间叶细胞和上皮的储备细胞）通过增生转变的结果。化生主要见于上皮组织，也可见于结缔组织，但化生只发生在同源组织之间，即一种上皮组织可转化为另一种上皮组织，一种结缔组织可转化为另一种结缔组织，但上皮组织不能转化为结缔组织。

（一）常见类型

1. **鳞状上皮化生** 最为常见。多发生于气管和支气管黏膜，如慢性支气管炎时，原支气管内衬的假复层纤毛柱状上皮可转化为复层鳞状上皮，称鳞状上皮化生（简称鳞化）（图 2-8、图 2-9）。鳞状上皮化生还可见于慢性宫颈炎时的宫颈管黏膜、慢性胆囊炎及胆石症时的胆囊黏膜、肾盂结石的肾盂黏膜等。鳞状上皮化生是一种适应性表现，通常是可复性的，但若持续存在，则有可能成为鳞状细胞癌的结构基础。



鳞状上皮化生

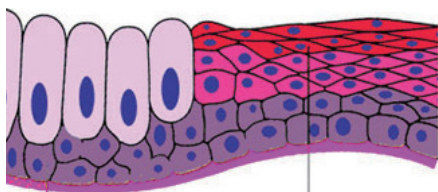


图 2-8 柱状上皮（左）化生为鳞状上皮（右）

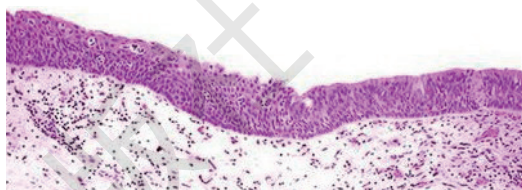


图 2-9 鳞状上皮化生 HE×100

2. **肠上皮化生** 常见于胃，如慢性萎缩性胃炎时，部分胃黏膜上皮被肠型黏膜上皮所取代，称肠上皮化生（图 2-10）。这种化生也见于胃溃疡及胃糜烂后黏膜再生时。肠上皮化生也可成为胃腺癌发生的结构基础。

3. **间叶组织之间的化生** 如在正常不形成骨的部位，纤维母细胞可转变为骨母细胞或软骨母细胞，形成骨或软骨。



肠上皮化生

（二）对机体的影响

化生是机体适应内、外环境变化的结果，具有重要意义。一方面是局部组织对不利环境的一种适应反应，强化了局部抗御环境因子刺激的能力，因此，对机体有利；另一方面，化生往往丧失原有组织的结构和功能，如慢性支气管炎时，支气管黏膜上皮化生后虽能增强局部适应能力，但因纤毛缺失，却丧失了黏膜自净的能力。某些化生还是与多步骤肿瘤细胞演进相关的癌前病变，值得注意，如支气管黏膜化生可发生鳞状细胞癌，胃黏膜肠上皮化生可发展为胃癌。

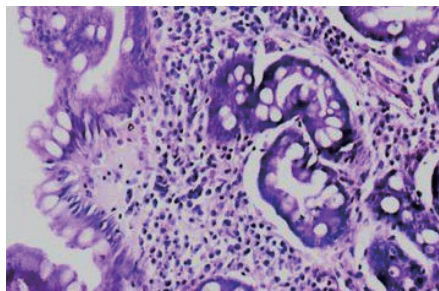


图 2-10 慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生 HE×200

任务二 细胞和组织的损伤

机体受到不能耐受的有害因素刺激后，细胞和组织损伤的表现形式和严重程度不一。轻者表现为可逆性损伤，去除病因后可恢复正常；重者可造成细胞生命活动停止，表现为细胞发生不可逆的形态和功能改变，即死亡。

一、细胞和组织损伤的原因

引起疾病发生的原因通常也是引起细胞、组织损伤的原因，包括以下几个方面。

1. 缺氧 缺氧是导致细胞和组织损伤最常见的原因，常见于动脉粥样硬化和动脉内血栓形成引起的缺血性缺氧、静脉回流受阻引起的淤血性缺氧，也可见于贫血、CO中毒及心力衰竭等。

2. 化学因素 包括外源性和内源性化学性致病因素。外源性化学致病因素指某些化学毒物（如四氯化碳）、药物（如抗癌药）；内源性化学致病因素指体内某些代谢产物（如尿素、自由基等）。

3. 物理因素 包括机械力、高温、低温、电离辐射、气压变化等。

4. 生物因素 如细菌、病毒、真菌、立克次体、衣原体、支原体、螺旋体及寄生虫等。

5. 免疫因素 机体的免疫反应具有防御病原微生物侵袭的功能，但免疫反应表达不当时也可引起组织损伤。如免疫反应低下或缺如时易发生反复感染，还可出现免疫缺陷病；免疫反应过强可引起组织损伤形成免疫性疾病。

6. 遗传因素 遗传因素是由遗传缺陷和变异所致，遗传性疾病可因染色体畸变或基因突变而引起细胞的结构、功能、代谢等异常。如肿瘤、糖尿病、高血压等均与遗传因素有关。

7. 其他 食物中某些必需物质如维生素、蛋白质、微量元素等的缺乏或营养过剩都可因营养素失衡而致细胞损伤。此外，衰老以及社会—心理—精神因素等也可引起组织细胞的损伤。

二、细胞和组织损伤的形态学改变

（一）可逆性损伤——变性

由于组织细胞代谢障碍，在细胞浆内或细胞间质内出现异常物质或原有正常物质数量显著增多的一类形态改变，称为变性（degeneration）。变性的组织、细胞功能下降。原因消除，其功能可恢复正常。严重变性可导致细胞死亡。变性有多种类型，常以显著增多或异常的沉积物来命名。



考点提示

变性的类型及病理变化。

1. 细胞水肿 细胞水肿（cellular swelling）是一种最常见的、较轻的变性，好发于

代谢旺盛、线粒体丰富的器官，如心、肝、肾等器官的实质细胞。

(1) 原因和发生机制。引起细胞水肿的主要原因是缺氧、感染和中毒。其发生机制是：缺氧、感染或中毒等引起线粒体损伤，使 ATP 生成减少而致细胞的能量供应不足，细胞膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵对电解质的主动转运功能发生障碍，导致细胞内 Na^+ 、水增多而致细胞肿胀。

(2) 病理变化。肉眼观，发生细胞水肿的脏器体积增大，包膜紧张，颜色苍白而无光泽，似沸水烫过一样。光镜下观，轻者水肿的细胞体积增大，胞浆内出现许多红染的细小颗粒（图 2-11）（电镜下此即肿胀的线粒体）；细胞水肿进一步发展可使细胞体积明显增大，胞浆疏松淡染，称胞浆疏松化；重度的细胞水肿，使整个细胞膨大如气球，胞浆透明，称气球样变（图 2-12）。

(3) 临床意义。细胞水肿通常为细胞的较轻度损伤，可使细胞的功能降低，如心肌细胞水肿可使心肌的收缩力降低。细胞水肿是一种可复性损伤，当原因去除后，其功能、结构均可逐渐恢复正常，但如细胞水肿的原因持续存在，病变可进一步发展，形成脂肪变性甚至坏死。

2 脂肪变性 非脂肪细胞内出现脂滴或脂滴明显增多，称为脂肪变性（fatty degeneration）。脂肪变性大多见于代谢旺盛、耗氧多的器官，如心、肝、肾等，引起脂肪变性的原因是营养障碍、严重感染、慢性持续缺氧或中毒。

(1) 肝脂肪变性。肝是脂肪代谢的主要器官，因此肝脂肪变性最常见。肉眼观，轻度肝脂肪变性时可无明显改变；中、重度的脂肪变性称为脂肪肝，表现为肝体积增大，边缘变钝，颜色变淡黄，质较软，切面隆起，边缘外翻，有油腻感（图 2-13）。镜下观，在 HE 染色的切片中，肝细胞内出现大小不等、境界清楚的空泡（脂滴在制作切片中被酒精、二甲苯等脂溶剂溶解），起初多见于核的周围，以后分散于整个胞浆中，严重时可融合成一个大空泡，将核挤到细胞一边，酷似脂肪细胞（图 2-14）。因胞浆内出现空泡除脂肪变性外，

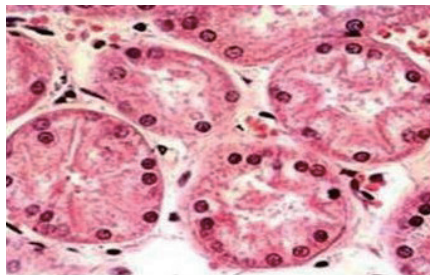


图 2-11 肾近曲小管上皮细胞水肿 HE × 400

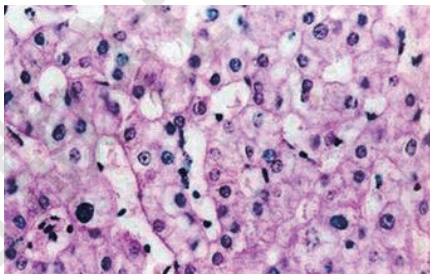


图 2-12 急性普通性病毒性肝炎 HE × 200

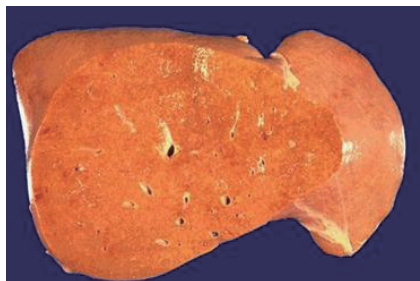


图 2-13 肝脂肪变性（大体）

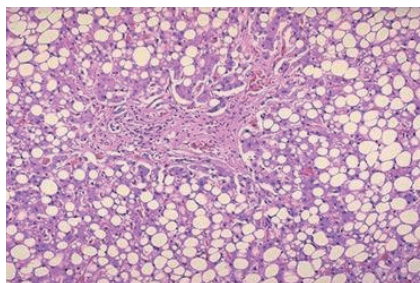


图 2-14 肝脂肪变性 HE × 100

还可见于细胞水肿和细胞内糖原沉积，故确定脂肪须用冷冻切片做苏丹Ⅲ或饿酸染色（苏丹Ⅲ将脂肪染成橘红色，饿酸将其染成黑色）。

血液中的脂肪酸进入肝细胞浆后，经多条途径代谢，其中任何一个环节发生障碍均可导致肝细胞的脂肪变性。如：①肝细胞内脂肪酸增多：高脂饮食可使血液中脂肪酸增多；机体缺氧所致的肝细胞内糖酵解加强生成的乳酸可转化为多量脂肪酸；肝细胞内脂肪酸的氧化功能低下可使肝细胞内脂肪酸增多。②酗酒：酗酒可致磷酸甘油增多而促进甘油三酯的合成。③脂蛋白合成障碍：缺氧、营养不良，或化学毒物（如四氯化碳）抑制某些酶的活性，使脂蛋白合成障碍，不能将脂肪运输出去，造成脂肪在肝细胞内堆积。

脂肪变在肝小叶内的分布与病因有一定关系。慢性肝淤血时，肝小叶中央区缺氧较重，故脂肪变首先发生在中央区；磷中毒时，脂肪变常累及肝小叶周边区，因该区肝细胞对磷中毒更敏感；严重的中毒和急性传染病常累及全部肝细胞。

课程思政

脂肪变性最常见的脏器是肝脏，而过量饮酒是脂肪肝最常见的病因，我们应引以为戒，注意保持良好的生活饮食习惯，自律自强，形成良好的校风校貌；同时，做好身边家人的健康宣教，形成日常健康饮食的意识，为促进我国全民健康贡献自己的力量。

（2）心肌脂肪变性。心肌脂肪变性多发生在左心室的心内膜下，常由严重贫血和中毒引起。肉眼可见心内膜下，尤其是乳头肌处出现大致横行的黄色条纹，与正常的红色心肌相间排列，状似虎皮的斑纹，故有“虎斑心”之称。镜下观，脂肪空泡较细小，常位于心肌细胞核附近，呈串珠状排列。

（3）临床意义。轻度脂肪变性，原因消除后，细胞可恢复正常。当细胞严重脂肪变性，则功能降低，甚至发生坏死。如严重的肝细胞脂肪变性引起黄疸和肝功能障碍，继续发展可引起肝硬化；严重的心肌细胞脂肪变性，引起心肌收缩力减弱，甚至心力衰竭。

3. 玻璃样变 玻璃样变（hyaline change）又称透明变性（hyaline degeneration），是指在结缔组织、血管壁或细胞内出现均质红染、毛玻璃样半透明的蛋白质蓄积；但不同部位的玻璃样变其形成机制各不相同。

（1）血管壁玻璃样变。常见于高血压病、糖尿病时的肾、脑、脾及视网膜等的细动脉。其发生是由于血管壁通透性增高，血浆蛋白得以渗入内膜，在内皮下凝固，形成均匀红染的无结构状物质（图 2-15）。细动脉的玻璃样变使血管壁增厚、变硬，管腔狭窄甚至闭塞，又称细动脉硬化，可使血液循环阻力增加并引起局部缺血。

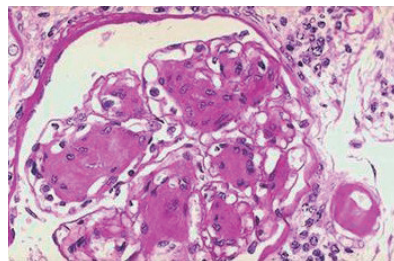


图 2-15 糖尿病肾病 PAS×400

（2）纤维结缔组织玻璃样变。常见于增生的纤维结缔组织，如瘢痕组织、动脉粥样硬化的纤维斑块、纤维化的肾小球等，是胶原纤维老化的表现。镜下见纤维细胞明显减少，胶原纤维肿胀增粗并互相融合，形成梁状、片状或带状的均质红染的半透明状结构

(图 2-16)。肉眼观，病变组织呈灰白半透明状，质地坚韧，缺乏弹性。

(3) 细胞内玻璃样变。如肾小球肾炎时近曲小管上皮细胞内的重吸收小滴、酒精性肝炎时的 Mallory 小体(肝细胞浆中可见红染球状物)(图 2-17)。

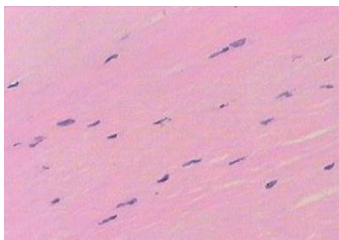


图 2-16 结缔组织玻璃样变 HE × 100

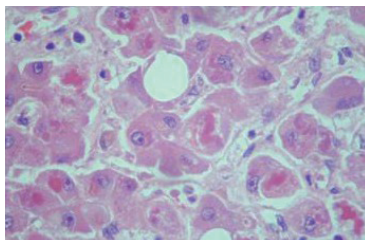


图 2-17 酒精性肝炎 HE × 400

4. 黏液样变性 黏液样变性 (mucoid degeneration) 是指间质内出现类黏液如粘多糖和蛋白质的积聚。常见于间叶组织肿瘤、急性风湿病、动脉粥样硬化等。镜下可见间质疏松，有淡蓝色的黏液样物质积聚，一些多角形、星芒状纤维细胞散在于其中。

5. 病理性色素沉着 病理性色素沉着 (pathologic pigmentation) 是指各种有色物质(色素)在细胞内、外的蓄积，包括机体产生的内源性色素(如含铁血黄素、胆红素、黑色素、脂褐素)和进入机体的外源性色素(如炭末及纹身的色素)。沉着的色素多为内源性色素。

(1) 含铁血黄素。含铁血黄素 (hemosiderin) 是血红蛋白代谢的衍生物。红细胞或血红蛋白被巨噬细胞吞噬后，通过溶酶体的消化，来自血红蛋白的 Fe^{3+} 和蛋白形成铁蛋白微粒，若干铁蛋白微粒聚集形成光镜下的棕黄色颗粒。正常情况下，含铁血黄素见于有红细胞破坏的肝、脾和骨髓的巨噬细胞内。病理性含铁血黄素沉着多为局部性，见于陈旧性出血或慢性淤血(图 2-18)。溶血性贫血有大量红细胞被破坏时，可出现全身性含铁血黄素沉着，主要见于肝、脾、淋巴结、骨髓等器官。

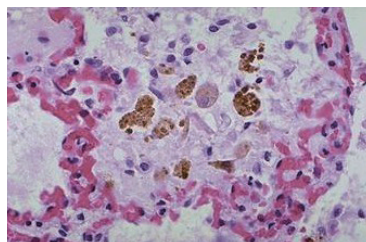


图 2-18 慢性肺淤血 HE × 400

(2) 胆红素。胆红素 (bilirubin) 是正常胆汁的主要色素，由血红蛋白衍生而来，一般呈溶解状态。但在胆道梗阻及某些肝疾患时，肝细胞、毛细胆管及小胆管内可见许多胆红素淤积，呈棕黄色或黄绿色折光性小颗粒或团块(图 2-19)，临床上可出现黄疸。

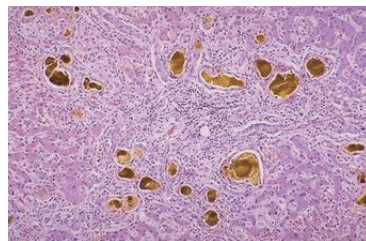


图 2-19 胆红素沉积 HE × 100

(3) 黑色素。黑色素 (melanin) 是由黑色素细胞产生的黑褐色或深褐色颗粒，正常人皮肤、毛发、虹膜及脉络膜等处均有黑色素存在。垂体分泌的 ACTH 能刺激黑色素细胞，促进黑色素的形成。当肾上腺皮质功能低下时(如 Addison 病)，可出现全身皮肤、黏膜的黑色素沉着，这是由于肾上腺皮质激素分泌减少，对垂体的反馈抑制作用减弱，致 ACTH 分泌增多，促进黑色素细胞产生过多的黑色素所致。局限性黑色素增多主要见于色素痣、黑色素瘤及皮肤慢性炎症等。

6. 病理性钙化 在骨和牙之外的其他软组织内出现固体钙盐的沉积称为病理性钙化 (pathologic calcification)。沉积的钙盐主要是磷酸钙, 其次为碳酸钙。在 HE 染色的切片中, 钙盐呈蓝色颗粒状或片块状, 量多时肉眼也可见, 呈灰白颗粒状或团块状, 质坚硬, 触之有砂粒感。病理性钙化按其发生原因的不同可分为营养不良性钙化和转移性钙化两种。

(1) 营养不良性钙化。营养不良性钙化是指继发于变性、坏死组织或其他异物内的钙盐沉积, 如结核坏死灶、脂肪坏死灶、动脉粥样硬化斑块和血栓等。营养不良性钙化可引起器官的功能异常。因无全身性钙磷代谢障碍, 故血磷、血钙不升高。

(2) 转移性钙化。较少见, 是由于全身性钙、磷代谢障碍所致的高血钙, 引起钙盐在肾小管、肺泡和胃黏膜等多处沉积所致。见于甲状旁腺功能亢进、骨肿瘤造成骨质严重破坏、维生素 D 摄入过多等。

(二) 不可逆性损伤——细胞死亡

细胞受到严重损伤累及细胞核, 呈现代谢停止、结构破坏和功能丧失等不可逆性变化时, 称细胞死亡 (cell death), 包括坏死和凋亡两种类型。

1. 坏死 活体内局部组织细胞的死亡称为坏死 (necrosis)。坏死可由变性逐渐发展而来, 也可由致损伤因素直接作用引起 (如局部受到高温、强酸的突然作用, 或动脉血流的突然中断等)。组织坏死后, 不仅结构自溶、功能丧失, 还可引发急性炎症反应, 渗出的中性粒细胞释放的溶酶体酶可加速坏死的发生和溶解。

(1) 坏死的基本病变。坏死组织、细胞的形态学变化是由于坏死细胞内蛋白质变性或被其自身的溶酶体酶消化引起, 这些改变在细胞死亡几小时后才能在光学显微镜下见到。

①细胞核的变化。细胞核的改变是判断坏死的主要形态标志, 表现为 A. 核固缩: 由于核脱水使染色质浓缩, 核的体积缩小, 染色变深。B. 核碎裂: 核膜破裂, 核染色质崩解为小碎片分散在胞浆中。C. 核溶解: 染色质的 DNA 被 DNA 酶分解, 核失去对碱性染料的亲和力, 染色变淡, 只能见到核的轮廓甚至核完全消失 (图 2-20)。

②细胞浆的改变。坏死细胞的胞浆嗜酸性增强, 这是由于胞浆 RNA 丧失及蛋白变性, 使胞浆与酸性染料伊红的亲和力增高的缘故, 同时由于胞浆的微细结构被破坏, 使胞浆呈颗粒状。以后胞膜破裂, 整个细胞迅速溶解、吸收而消失。

③间质的改变。间质对各种损伤的耐受性强于实质细胞, 故坏死早期间质常无明显变化。以后在各种溶解酶的作用下, 基质解聚, 胶原纤维肿胀、崩解或液化。最后, 崩解的间质与坏死的细胞融合成一片模糊、红染无结构的颗粒状物质。

由于坏死的形态学改变通常要在细胞死亡后数小时以上才出现, 在坏死的早期阶



细胞坏死的形态变化

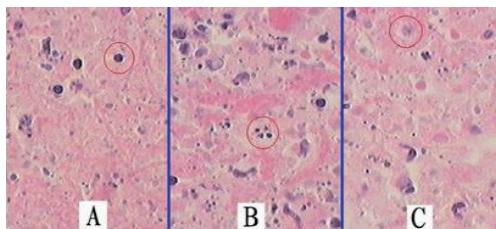


图 2-20 心肌梗死 HE × 100

A: 核固缩; B: 核碎裂; C: 核溶解

段，不仅肉眼难以鉴别，甚至在电子显微镜下也不能确定该组织、细胞是否死亡。临床上将这种已失去生活能力的组织称为失活组织。一般来讲，失活组织具有以下特征：**A.** 失去原组织的光泽，颜色变苍白、混浊；**B.** 失去原组织的弹性，捏起或切断后组织回缩不良；**C.** 失去正常组织的血液供应，摸不到动脉搏动，针刺或清创切开时无新鲜血液流出；**D.** 失去正常组织的感觉和运动功能。这种组织虽已不能复活，但却是细菌生长繁殖的良好培养基，为防止感染，促进愈合，在治疗中常需将其及时清除。



考点提示

坏死的类型及病理变化。

(2) 坏死的类型。根据坏死的基本过程和坏死的形态表现将坏死分为凝固性坏死、液化性坏死、坏疽和纤维素样坏死四种类型。

①凝固性坏死。凝固性坏死 (coagulation necrosis) 的坏死过程是以蛋白质变性、凝固为主，可发生于人体内很多组织，但多见于心、肾和脾等实质器官的缺血性坏死。肉眼观，坏死组织呈灰白或黄白色、质地比较坚实，坏死灶与周围健康组织常有一暗红色 (出血) 界线 (图 2-21)。镜下见坏死区域细胞结构消失，但组织轮廓和细胞外形仍保存一段时间。

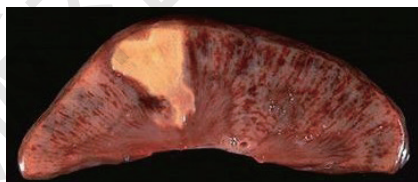


图 2-21 肝凝固性坏死 (大体)

干酪样坏死 (caseous necrosis) 是凝固性坏死的特殊类型，是由结核杆菌引起的坏死，坏死组织彻底崩解。肉眼观，坏死组织呈灰白或微黄色 (坏死组织内含有较多脂质)，质松软，细腻状似干奶酪 (图 2-22)，因而得名；镜下不见原组织轮廓，呈现一片无定形的红染颗粒状物 (图 2-23)。

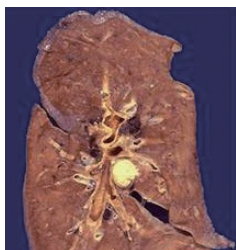


图 2-22 肺门淋巴结干酪样坏死 (大体)

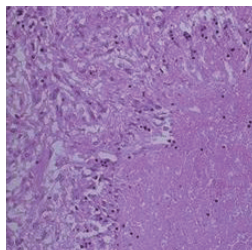


图 2-23 干酪样坏死 HE × 200

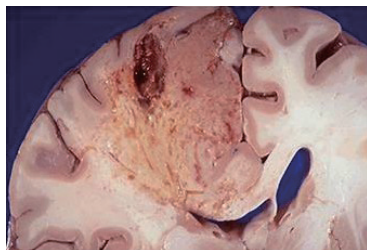


图 2-24 脑液化性坏死 (大体)

②液化性坏死。坏死组织因酶性消化分解而变成液态，称为液化性坏死 (liquefaction necrosis)。主要发生在脂质含量高而蛋白含量少 (如脑) 和蛋白酶含量高 (如胰腺) 的组织。脑组织坏死属液化性坏死，又称脑软化 (图 2-24)，外伤引起的皮下脂肪坏死、急性胰腺炎的酶解性脂肪坏死、化脓性感染形成的脓肿等均属液化性坏死。

③坏疽 (gangrene) 较大范围的组织坏死后，由于继发了不同程度的腐败菌感染而

使坏死组织呈黑色或污秽绿色等特殊形态改变时，称坏疽。感染的腐败菌常为梭形芽孢杆菌，坏死组织经腐败菌分解产生 H_2S ，与血红蛋白降解产生的铁相结合，形成硫化亚铁，使坏死组织呈黑色或污绿色。根据形态又可分为干性坏疽、湿性坏疽和气性坏疽三种类型。

A. 干性坏疽。好发于四肢末端，多见于四肢动脉粥样硬化、血栓闭塞性脉管炎或冻伤等疾患，因动脉阻塞引起缺血性坏死；由于静脉回流仍通畅，加上空气干燥使体表水分蒸发，故坏死局部干燥皱缩，呈黑褐色，质较硬，与周围正常组织之间有明显的分界线（图 2-25）；由于坏死组织比较干燥，不利于腐败菌生长繁殖，故病变发展速度缓慢，全身感染中毒症状一般较轻。



图 2-25 足干性坏疽（大体）

B. 湿性坏疽。多发生在与外界相通的内脏如肺、肠、子宫等，也可见于动脉闭塞而静脉回流又受阻的四肢；由于淤血，局部含水分较多，故病变局部明显肿胀，呈黑色或污秽绿色，与正常组织的界线不明显（图 2-26）；由于局部水分较多，利于腐败菌的生长繁殖，故病变发展速度较快，坏死组织被腐败菌分解产生吲哚等物质而有恶臭，组织坏死腐败所产生的毒性产物及细菌毒素被吸收后，可引起严重的全身感染中毒症状。



图 2-26 小腿湿性坏疽（大体）

C. 气性坏疽。主要见于深达肌肉的开放性创伤，特别是战伤合并厌氧的产气荚膜杆菌感染时；腐败菌引起组织坏死并产生大量气体，使病变区明显肿胀，呈蜂窝状、棕黑色，按之有捻发感，有奇臭；气性坏疽发展迅速，毒素吸收多，患者常有严重的全身中毒症状，可因迅速中毒而死亡。

④纤维素样坏死 纤维素样坏死（fibrinoid necrosis）也称纤维蛋白样坏死，是发生在间质结缔组织及小血管壁的一种坏死。主要见于超敏反应性疾病，如急性风湿病、结节性动脉周围炎等，也可见于急进型高血压病。镜下观，病变局部的组织结构消失，形成境界不甚清晰的颗粒状、小条或小块状无结构物质，呈强嗜酸性红染，状似纤维素（纤维蛋白），而且有时纤维素染色阳性，故称纤维素样坏死。纤维素样坏死物质是肿胀、崩解的胶原纤维，或是沉积在结缔组织中的抗原抗体复合物。



考点提示

坏死的结局。

（3）坏死的结局。

①溶解吸收。组织坏死后，可被坏死组织本身或坏死灶周围浸润的中性粒细胞释放的各种水解酶溶解、液化，然后由淋巴管或血管吸收，不能吸收的碎片，则由巨噬细胞

吞噬消化。小范围的坏死组织可完全溶解吸收。

②分离排出。较大坏死灶不易完全吸收，其周边可发生炎症反应，渗出的中性粒细胞崩解后释放水解酶，将坏死边缘组织溶解、吸收，使坏死组织与周围健康组织分离、排出，形成缺损。皮肤、黏膜的浅表性缺损称糜烂，较深的坏死性组织缺损称溃疡，肺、肾等内脏器官的坏死组织液化后可经自然管道（气管、输尿管）排出，残留下的空腔称为空洞。

③机化。坏死组织如不能完全溶解吸收或分离排出，则由周围肉芽组织长入坏死区，逐渐加以溶解、吸收和取代，最后形成瘢痕组织，这种由新生的肉芽组织逐渐取代坏死组织的过程称为机化（organization）。

④包裹、钙化。坏死灶如较大，难以溶解吸收又不能完全机化时，则周围由肉芽组织增生并逐渐形成纤维组织加以包裹，其中的坏死物质有时可继发营养不良性钙化，如结核病的干酪样坏死继发钙化。

（4）坏死的后果。坏死对机体的影响与下列因素有关：

- ①坏死细胞的生理重要性，如心脑血管组织的坏死后果严重。
- ②坏死细胞的数量，如广泛的肝细胞坏死可致机体死亡。
- ③坏死细胞所在器官的再生能力，如为易于再生的细胞，坏死组织的结构和功能容易恢复。

④坏死器官的储备代偿能力，如肺、肾等成对器官，储备代偿能力较强，即便有较大范围的坏死也不会明显影响其功能。



溃疡的形成机制



糜烂的形成机制

典型案例

男性，67岁，既往有高血压病史25年。尸检见：左、右冠状动脉粥样硬化，且以左支为重，左心室壁厚1.5 cm，有苍白色病灶。这是一个高血压引起血管病变和内脏病变的案例。患者心室壁苍白色病灶，镜下大片心肌细胞核溶解消失，胞浆均质红染，说明发生了心肌坏死；左心室增厚，镜下病灶周围部分心肌细胞体积增大，染色深，说明心肌细胞肥大；部分心肌细胞体积缩小，说明发生了萎缩；心肌细胞核周有褐色颗粒，为脂褐素，说明存在病理性色素沉积；心肌间质中脂肪组织丰富，由心外膜伸入至心肌细胞间，说明心肌脂肪变性。脾小体中央动脉和肾入球小动脉管壁增厚、均匀粉染，管腔狭窄，说明肾脏、脾脏发生了玻璃样变。作为护理人员，我们要能通过镜检结果，结合病史分析患者发生的病理变化，做出正确的护理诊断，并制定护理计划，落实护理措施。

2. 凋亡 凋亡（apoptosis）是指活体内单个细胞的死亡，曾称固缩坏死，其发生机制与上述凝固性或液化性坏死不同，凋亡的细胞质膜（细胞膜和细胞器膜）不破裂、不

自溶，也不引起急性炎症反应。凋亡的发生与基因调节有关，故也称程序性细胞死亡。凋亡见于许多生理过程中，为各种更替性组织中细胞衰亡更新的表现，对维持机体正常生理功能和自身稳定十分重要。但凋亡也可见于某些病理状态下，如某些病毒感染、自身免疫性疾病，或抗癌药引起的瘤细胞死亡等。凋亡早期细胞皱缩，核染色体凝集于核膜下，进而胞核裂解，胞膜下陷，包裹核碎片和细胞器，形成多个凋亡小体。



凋亡的发生过程

任务三 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（repair），修复是由缺损周围的健康细胞通过再生来完成的，修复后可完全或部分恢复原组织的结构和功能。

一、再生

再生（regeneration）是指组织、细胞损伤后，缺损周围健康细胞的分裂增殖以恢复原有组织结构和功能的过程。

（一）再生的类型

再生可分为生理性再生和病理性再生。

1. 生理性再生 是指在生理过程中，机体有些细胞不断衰老死亡，由新生的同种细胞通过增生不断补充，以维持原组织的结构和功能。例如，表皮的表层角化细胞经常脱落，由表皮的基底细胞不断增生、分化予以补充；子宫内膜周期性脱落，又由基底部细胞增生加以恢复；红细胞平均寿命为 120 天，白细胞的寿命长短不一，需由淋巴造血器官不断地产生大量新生细胞进行补充。

2. 病理性再生 是指在疾病状态下组织、细胞缺损后以修复为目的的再生。又分完全再生和纤维性修复。完全再生是指死亡的细胞由同类细胞增生、补充，再生的组织完全恢复了原组织的结构及功能；纤维性修复是指缺损不能通过原组织的再生修复，而是由肉芽组织增生、填补，以后形成瘢痕，也称瘢痕修复。组织缺损后的修复是通过完全再生还是纤维性修复主要取决于受损组织的再生能力。

（二）各种组织的再生能力

全身各种组织的再生能力是不完全相同的。一般来说，平常容易遭受损伤的组织以及在生理过程中经常更新的组织，再生能力较强，反之，则再生能力较弱或缺乏。按再生能力的强弱，可将人体组织细胞分为三类。

1. 不稳定细胞 这类细胞在生理状态下就有很强的再生能力，总在不断地增殖，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、男性及女性生殖器官管腔的被覆上皮细胞、淋巴及造血细胞、间皮细胞等。

2. 稳定细胞 这类细胞在生理状态下增殖现象不明显，但受到组织损伤的刺激后，表现出较强的再生能力。这类细胞包括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、皮脂腺和肾小管的上皮细胞等，还包括原始的间叶细胞及其分化出来的各种细胞。它们不仅有强的再生能力，而且原始间叶细胞还有很强的分化能力，可向许多特异的间叶细胞分化，例如骨折愈合时，间叶细胞增生，并向软骨母细胞及骨母细胞分化。平滑肌细胞也属于稳定细胞，但一般情况下其再生能力较弱。

3. 永久性细胞 属于这类细胞的有神经细胞、骨骼肌细胞及心肌细胞。不论中枢神经细胞还是周围神经的神经节细胞，在出生后都不能分裂增生，一旦遭到破坏则成为永久性缺失。心肌和横纹肌细胞的再生能力极弱，损伤后基本上通过瘢痕修复。



课程思政

神经细胞为永久性细胞，一旦死亡不可再生。张海迪，1955年生于济南，5岁患脊髓病，高位截瘫。从那时起，张海迪开始了她独到的人生。她无法上学，便在家自学完中学课程。15岁时，张海迪跟随父母，下放（山东）聊城农村，给孩子当起教书先生。她还自学针灸医术，为乡亲们无偿治疗。后来，张海迪自学多门外语，还当过无线电修理工。在残酷的命运挑战面前，她以顽强的毅力和恒心与疾病做斗争，经受了严峻的考验，对人生充满了信心。从身残志坚张海迪的事例中，我们要感悟到健康的重要，机体有些关键细胞，一旦死亡不可再生，因此，我们要懂得珍惜健康，要像张海迪一样热爱生活、自强不息。

（三）各种组织的再生过程

1. 被覆上皮的再生 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，以后增生分化为鳞状上皮；单层柱状上皮（如胃肠黏膜上皮）缺损后，由邻近的基底部细胞分裂增生来修补，新生的上皮细胞初为立方形，以后增高变为柱状细胞。



知识链接

接触抑制

皮肤创伤，缺损部周围上皮细胞分裂增生迁移，将创面覆盖而相互接触时，细胞停止生长不致堆积的现象称为接触抑制。

2. 腺上皮的再生 腺上皮损伤时，如果仅有腺上皮细胞的缺损而腺体的基底膜未遭破坏，可由残存细胞分裂补充，完全恢复原来腺体的结构和功能。如腺体构造（包括基底膜）完全被破坏，则难以再生。构造比较简单的腺体如子宫内膜腺、肠腺等可从残留部细胞再生。肝细胞有活跃的再生能力。

3. 纤维组织的再生 在损伤的刺激下，受损处的纤维母细胞发生分裂、增生，纤维

母细胞可由静止状态的纤维细胞转变而来，也可由未分化的间叶细胞分化而来。纤维母细胞又称成纤维细胞，胞体大，两端常有突起，也可呈星状，胞浆丰富略嗜碱性，胞核体积大，圆形或卵圆形，染色淡，有1~2个核仁。纤维母细胞有很强的合成胶原蛋白的功能，当其停止分裂后，开始合成并分泌前胶原蛋白，在细胞周围形成网状纤维，网状纤维互相聚合形成胶原纤维；与此同时，细胞胞体逐渐变成长梭形，胞浆越来越少，胞核变纤细且染色越来越深，成为纤维细胞（图2-27）。

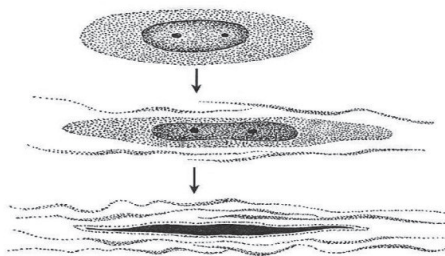


图2-27 成纤维细胞产生胶原纤维并转化为纤维细胞模式图

4. 血管的再生 毛细血管多以出芽的方式再生。首先在蛋白分解酶作用下基底膜分解，该处内皮细胞分裂增生形成突起的幼芽，随着内皮细胞向前移动及后续细胞的增生而形成一条细胞索，由于血流的冲击，数小时后便可出现管腔，形成新生的毛细血管，进而彼此吻合构成毛细血管网（图2-28）。为适应功能的需要，这些毛细血管还会不断改建，有的管壁增厚形成小静脉、小动脉。但大血管断离后需手术吻合，吻合处两侧内皮细胞分裂增生、互相连接，恢复原来内膜结构；而平滑肌细胞的再生能力较低，故离断的肌层常由肉芽组织增生，最后形成瘢痕修复。

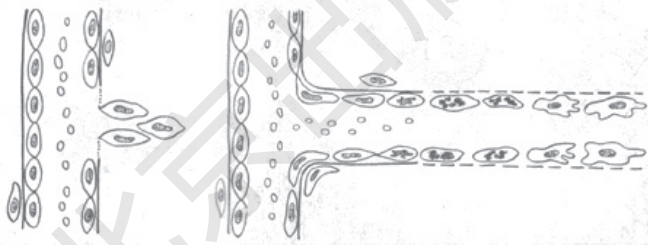
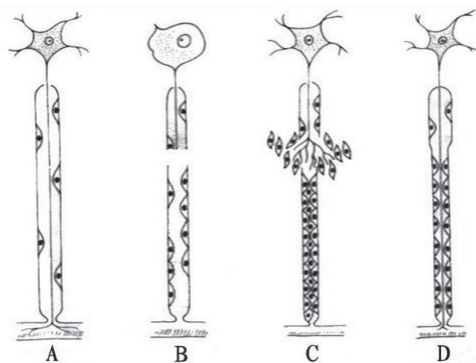


图2-28 血管再生模式图

5. 神经组织的再生 脑和脊髓内的神经细胞坏死后不能再生，由神经胶质细胞及其纤维修补，形成胶质瘢痕。但外周神经纤维断离后，如果其胞体还存活，可以完全再生。首先，断离处远侧段及近侧段的一部分髓鞘及轴突崩解、吸收，然后由两端的神经鞘细胞增生，形成带状的合体细胞，将断端连接，近端轴突逐渐向远端生长，穿过神经鞘细胞带，最后达到末梢，鞘细胞产生髓磷脂将轴索包绕形成髓鞘（图2-29）。此再生过程常需数月以上才能完成。若断离的两端相距太远（超过2.5 cm）、两断端之间有软组织嵌入，或者



- A: 正常神经纤维
B: 神经纤维断离，远端的一部分髓壳及轴突崩解
C: 神经膜细胞增生，轴突生长
D: 神经轴突到达末梢，多余部分消失

图2-29 神经纤维再生模式图

因截肢失去远端，再生轴突均不能达到远端，而与增生的结缔组织混合在一起，形成肿瘤样团块，称创伤性神经瘤，临床上可出现顽固性疼痛。故肢体外伤致神经断离后，经手术缝合，愈合后可逐渐恢复其感觉和运动功能。

二、纤维性修复

各种疾病或创伤造成组织损伤时，除缺损很小且受损组织的再生能力较强能完全再生外，大多数是通过肉芽组织增生，溶解、吸收损伤局部的坏死组织及其他异物，并填补组织缺损，以后肉芽组织逐渐转化成以胶原纤维为主的瘢痕组织，这种修复过程称纤维性修复，也称瘢痕性修复。

（一）肉芽组织

肉芽组织（granulation tissue）是一种主要由新生的毛细血管及增生的纤维母细胞构成的幼稚结缔组织，常伴有各种炎细胞浸润。



考点提示

肉芽组织的结构与功能。

1. 肉芽组织的形态结构 肉眼观，肉芽组织呈鲜红色，颗粒状，质地柔软湿润，形似鲜嫩的肉芽，触之易出血，但无痛觉。镜下观，肉芽组织形成初期，其内可见大量由增生的内皮细胞形成的新生毛细血管，呈袢状与创面垂直生长。在毛细血管周围有许多增生的纤维母细胞，此外，在纤维母细胞和毛细血管之间有多少不等的炎细胞如巨噬细胞、中性粒细胞及淋巴细胞等。随肉芽组织的逐渐成熟，可见少量纤维细胞和胶原纤维（图 2-30）。

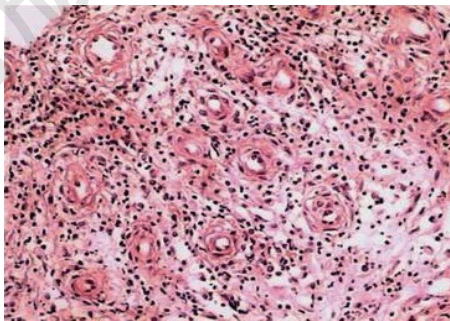


图 2-30 肉芽组织 HE × 100

2. 肉芽组织的功能

（1）抗感染及保护创面。肉芽组织内的巨噬细胞和中性粒细胞不仅能吞噬细菌及组织碎片，且这些细胞破坏后可释放各种蛋白水解酶，将坏死组织溶解液化，然后经毛细血管吸收，故肉芽组织能消除感染、清除异物、保护伤口洁净，以利愈合。

（2）机化坏死组织、血栓、炎性渗出物及其他异物。肉芽组织向伤口内生长的同时即是对伤口中的血凝块、坏死组织等异物的置换过程，此外，肉芽组织也可取代血栓、炎症时渗出的纤维素等。

（3）填补伤口及其他组织缺损。组织损伤造成的缺损较大或受损组织的再生能力较差时，均可被肉芽组织充填，最后形成瘢痕组织。

（二）瘢痕组织

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

1. 瘢痕组织的成熟过程 瘢痕组织的成熟过程，也就是肉芽组织逐渐纤维化的过

程。在肉芽组织逐渐成熟的过程中，纤维母细胞合成并分泌前胶原蛋白，在间质中形成网状纤维及胶原纤维，纤维母细胞逐渐转变为纤维细胞；与此同时，毛细血管闭合、退化、消失，留下很少的小动脉及小静脉，间质中的各种炎细胞先后消失。这样，肉芽组织就转变成了由大量平行或交错排列的胶原纤维束、少量纤维细胞组成的血管稀少的瘢痕组织（图 2-31）。肉眼观，瘢痕组织呈苍白色或灰白半透明状，质地坚韧，缺乏弹性。

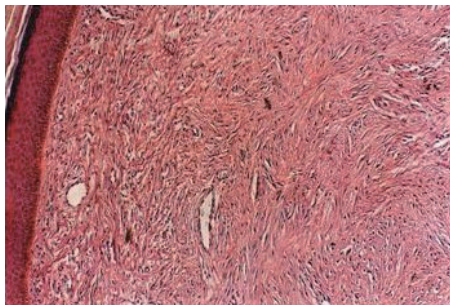


图 2-31 瘢痕组织 HE × 100

2. 瘢痕组织对机体的影响

(1) 对机体有利的一面。①它能把创伤断端紧密连接起来并能补充缺损，可使组织器官保持其完整性；②瘢痕组织的抗拉力比肉芽组织强得多，可使组织器官保持其坚固性。

(2) 对机体不利的一面。①瘢痕收缩：瘢痕收缩是由于在后期水分的显著减少引起体积变小所致，加上瘢痕又缺乏弹性，可引起器官变形及功能障碍，如发生在消化道、泌尿道等有腔器官可引起管腔狭窄，发生在关节附近可引起关节挛缩、活动受限。②纤维性粘连：瘢痕组织如形成在各器官之间或器官与体腔壁之间，可形成纤维性粘连，器官的功能将受到不同程度影响。③器官硬化：器官内的广泛纤维化可使该器官的质地变硬，称器官硬化。④偶有瘢痕组织增生过度，形成突出于皮肤表面的不规则硬块，称为瘢痕疙瘩，一般与体质有关（容易出现瘢痕疙瘩的人的体质称为瘢痕体质）。

三、创伤愈合

创伤愈合（wound healing）是指机体遭受外力作用，皮肤等组织出现离断或缺损后的愈合过程，包括各种组织的再生、肉芽组织的增生和瘢痕形成等过程。

（一）皮肤创伤愈合

最轻的创伤仅限于皮肤表皮层，可通过上皮的再生完全愈合；稍重者有皮肤和皮下组织断裂，并出现伤口；严重的创伤可有肌肉、肌腱、神经的断离及骨折。下面以皮肤手术切口为例说明创伤愈合的基本过程。

1. 创伤愈合的基本过程

(1) 伤口早期变化。创伤开始伤口局部有不同程度的组织坏死和小血管断裂出血，数小时后局部出现炎症反应，表现为充血及浆液、各种白细胞渗出，故伤口局部可出现红肿，也可因血液和渗出液中的纤维蛋白原凝固在伤口表面形成痂皮，以保护伤口。

(2) 伤口收缩。创伤后第 2~3 天，伤口边缘的整层皮肤及皮下组织向中心移动，伤口迅速缩小以利愈合，同时表皮增生覆盖创面。伤口收缩是伤口边缘新生的肌纤维母细胞的牵拉作用引起的。

(3) 肉芽组织增生和瘢痕形成。大约从第 3 天开始自伤口底部及边缘长出肉芽组织，填充伤口，直至新覆盖的表皮下。第 5~6 天起纤维母细胞产生胶原纤维，其下一

周胶原纤维形成甚为活跃，以后逐渐缓慢下来。大约在伤后一个月，肉芽组织完全转变成瘢痕组织。

腹壁手术切口愈合后，如果瘢痕形成薄弱，抗拉强度较低，加之瘢痕组织本身缺乏弹性，故腹腔内压的作用有时可使愈合处逐渐向外膨出，形成腹壁疝。类似情况也可见于心肌及动脉壁较大的瘢痕处，形成室壁瘤及动脉瘤。



考点提示

创伤愈合的类型及特点。

2. 创伤愈合的类型 根据损伤程度及有无感染，皮肤和软组织的创伤愈合可分为以下三种类型。

(1) 一期愈合，见于组织缺损少、创缘整齐、无感染和异物、缝合严密的伤口，如无菌手术切口。这种伤口中只有少量血凝块，炎症反应轻微，表皮再生在 24~48 小时内便可将伤口覆盖。肉芽组织在第三天就可从伤口边缘长出并很快将伤口填满，5~7 天胶原纤维形成，将两断端连接起来。约 2~3 周完全愈合，留下一条线状瘢痕（图 2-32）。故一期愈合的时间短，形成瘢痕少。



1. 伤口创缘整齐、对合严密、无感染；
2. 缝合后，炎症反应轻，少量肉芽组织增生；
3. 愈合时间短，留下线型瘢痕

图 2-32 皮肤创伤一期愈合模式图

(2) 二期愈合，见于组织缺损较大、创缘不整齐、缝合不严密或无法整齐对合，或伴有明显感染、有异物的伤口。这种伤口的愈合只有感染被控制、坏死组织和异物被清除后，再生才能开始。由于组织缺损较大，需从伤口底部及边缘长出多量肉芽组织才能将伤口填平，故二期愈合的伤口愈合时间较长，形成的瘢痕较大（图 2-33）。

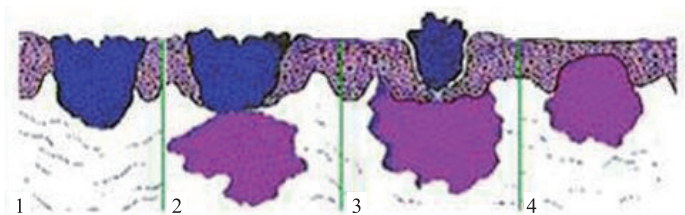


图 2-33 皮肤创伤二期愈合模式图

1. 皮肤创口大，边缘不整齐，坏死组织多；2. 伤口收缩，肉芽组织增生；
3. 愈合时间长，大量结缔组织增生；4. 伤口愈合后，留下较大瘢痕

(3) 痂下愈合，多见于皮肤擦伤。伤口表面的血液、渗出液在表面凝固、干燥后形成黑褐色硬痂，创伤愈合过程在痂下进行，待表皮再生完成后，痂皮可自行脱落。痂下愈合所需时间通常较无痂者长。由于痂皮干燥不利于细菌生长，故对伤口有一定的保护

作用。但如果痂下渗出物较多，尤其是有细菌感染时，痂皮影响渗出物的排出，不利于伤口愈合，此时需将痂皮去除。

(二) 骨折愈合

骨的再生能力很强。单纯性外伤性骨折，经过良好的复位、固定后，几个月内便可完全愈合，恢复其结构和功能。骨折愈合过程与皮肤软组织的愈合过程不完全相同，大致可分为以下几个阶段（图 2-34）。

1. 血肿形成期 骨组织本身有丰富的血管，骨折后第 1 天，在骨折的断端及其周围可有大量出血形成血肿，数小时后血肿即可发生凝固，可暂时粘合骨折断端。

2. 纤维性骨痂形成期 自骨折后第 2 天开始，骨折断端的骨膜处纤维母细胞增生和毛细血管再生形成肉芽组织，逐渐往血肿内长入，最终将其完全取代而机化。约 2~3 周，肉芽组织逐渐纤维化变成瘢痕组织，形成纤维性骨痂，又称暂时性骨痂。纤维性骨痂使骨折两断端紧密连接起来，但无负重能力。

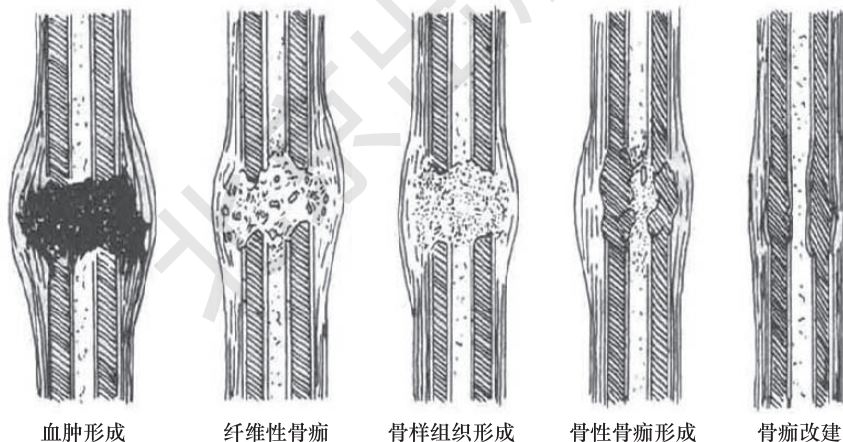


图 2-34 骨折愈合过程模式图

3. 骨性骨痂形成期 在纤维性骨痂形成的基础上，骨母细胞增生并分泌大量胶原纤维和骨基质，沉积于细胞间，同时骨母细胞变成骨细胞，形成骨样组织，也称骨样骨痂，骨样骨痂使骨折断端的连接更紧密，此时约在骨折后第 3~6 周；随着骨基质内钙盐的逐渐沉积，骨样组织转变为骨组织，从而形成骨性骨痂。骨性骨痂使骨折断端牢固地结合在一起，并具支持负重功能，此时约在骨折后第 2~3 个月。

4. 骨性骨痂改建期 骨性骨痂内骨小梁排列紊乱，且不具备正常板层骨结构。随着站立活动和负重所受应力的影响，骨性骨痂逐渐改建为成熟的板层骨，皮质骨和骨髓腔的正常关系也重新恢复。改建是在骨母细胞的新生骨质形成和破骨细胞的骨质吸收的协



骨折愈合过程



一期愈合过程



二期愈合过程

调作用下完成的,即应力大的部位骨质变致密,不起负重作用的骨组织逐渐被吸收。此期约需几个月甚至1~2年才能完成。

(三) 影响创伤愈合的因素

1. 全身因素

(1) 年龄。儿童、青少年的组织再生能力强,愈合快;老年人则相反,组织再生能力差,愈合慢,此与老年人血管硬化、血液供应减少有关。

(2) 营养。严重的蛋白质缺乏,尤其是含硫氨基酸(如甲硫氨酸、胱氨酸)缺乏时,肉芽组织及胶原形成不良,伤口愈合延缓;维生素C缺乏时,可使前胶原蛋白合成过程中的羟化作用障碍,影响胶原纤维的形成,从而使伤口愈合延迟;微量元素锌的缺乏可使伤口愈合迟缓。

(3) 药物。肾上腺皮质激素能抑制炎症反应、肉芽组织增生和胶原合成,可使伤口愈合延缓。因此,在创伤愈合过程中,要避免大量使用这类激素。

2. 局部因素

(1) 感染。感染对再生修复的妨碍甚大,许多化脓菌能产生毒素和酶,引起组织坏死、胶原纤维或基质溶解,这不仅加重局部组织损伤,也妨碍愈合;伤口感染时,炎性渗出物还可增加局部的张力,常使正在愈合的伤口或已缝合的伤口裂开,或者导致感染扩散,加重损伤。因此,临床上对于有感染的伤口,不能缝合,应先抗感染并及早引流,只有感染被控制后,修复才能进行。

(2) 异物。坏死组织及其他异物(如丝线、纱布、泥沙、金属碎屑等),也妨碍伤口愈合并有利于感染。因此,伤口如有较多的坏死组织及异物,外科常先施行清创术以清除坏死组织和异物,尔后才缝合伤口以缩小创面,有利于伤口愈合。这样,可以使本来应是二期愈合的伤口,愈合的时间缩短,甚至达到一期愈合。

(3) 局部血液循环。局部血液循环一方面保证组织再生所需的氧和营养,另一方面对坏死物质的吸收及控制局部感染也起重要作用。因此,局部血流供应良好时,则再生修复好,相反,如下肢血管有动脉粥样硬化或静脉曲张等病变,使局部血液循环不良时,则该处伤口愈合迟缓。临床用某些药物湿敷、热敷和服用活血化瘀药,其目的是改善局部血液循环、促进伤口愈合。

(4) 神经支配。正常的神经支配对组织再生有一定的作用。神经损伤时引起的局部神经性营养不良可影响组织的再生,因此,临床遇神经损伤的伤口,要及时予以缝合,清创术中也要避免伤及神经。植物神经的损伤,使局部血液供应发生变化,对再生的影响更为明显。

3. 影响骨折愈合的因素 凡影响创伤愈合的因素都影响骨折的愈合,此外还应强调以下几个方面。

①骨折断端需及时正确的复位,防止错位或有其他组织、异物的嵌塞;②骨折断端需及时牢靠的固定,直至骨性骨痂形成;③早日进行局部和全身功能锻炼,保持局部良好的血液供应,否则将影响骨折的良好愈合,并可能造成骨及肌肉的废用性萎缩、关节强直等不利后果。为此,在不影响局部固定的情况下,应尽早离床活动,改善局部血液

循环,促进骨折的愈合及骨痂改建。



项目小结



直击护考



一、单选题

1. 萎缩的概念下列()是错误的。
 - A. 细胞体积缩小
 - B. 细胞数目减小
 - C. 细胞功能降低
 - D. 细胞适应减弱
 - E. 器官体积缩小
2. 当尿路阻塞时,尿液在肾盂中潴留,引起肾体积增大,肾实质变薄,称为()。
 - A. 变性
 - B. 肥大
 - C. 萎缩
 - D. 增生
 - E. 化生
3. 骨折时石膏固定后患肢可出现()。
 - A. 营养不良性萎缩
 - B. 废用性萎缩
 - C. 压迫性萎缩
 - D. 神经性萎缩
 - E. 内分泌性萎缩
4. 细胞内或间质中出现异常物质或正常物质堆积,称为()。
 - A. 代偿
 - B. 适应
 - C. 变性
 - D. 坏死
 - E. 凋亡
5. 最常见的轻度变性是()。
 - A. 细胞水肿
 - B. 脂肪变性
 - C. 玻璃样变性
 - D. 纤维蛋白样变性
 - E. 黏液样变性

二、名词解释

1. 肥大
2. 增生
3. 萎缩
4. 化生
5. 变性

三、简答题

1. 简述细胞再生能力分类并举例。
2. 简述肉芽组织的形态特点及功能。

四、论述题

1. 试述玻璃样变性的病变特点、常见类型及对机体的影响。
2. 试述坏死的病理变化及清除失活组织的临床意义。



补充练习