

第七章 适应与修复

教学目的

明确适应、修复、肥大、代偿、再生等概念。

明确机体的适应、修复的作用、方式、意义。

教学时间

2 学时

教学难点、重点

1、适应、修复、代偿、肥大、再生、创伤愈合等概念。

2、代偿的方式。

3、再生的类型及各种组织细胞再生的能力

4、创伤愈合的过程。

5、病理产物改造。

教学内容

适应——是机体对体内、外环境条件变化时所发生的各种积极的有效的反应。

修复——是组织损伤后重点过程，即机体对死亡的细胞组织的修补性生长过程及病理产物的改造过程。

第一节 代 偿

一、概念

代偿——某些组织器官的结构遭到破坏，代谢和功能发生障碍时，由该器官、组织正常部分或别的器官、组织来代替、补偿的过程。

代偿作用：是机体重要的适应性反应。

调节：神经体液来调节实现。

基础：物质代谢增强。

二、类型

（一）代谢性代偿

通过物质代谢改变为主要表现形式——代谢增强。

（二）功能性代偿

通过功能增强来补偿病变器官功能障碍和损伤。

（三）结构性代偿

在功能加强的基础上伴有形态结构变化来实现的代偿。

表现——实质细胞体积增大（肥大）或数量增多，或二者同时发生。

代谢、功能和结构性代偿常同时存在，功能代偿快些，代谢代偿是基础。

功能——→结构
↙ 代谢 ↘

第二节 修 复

一、概述

1、 概念

修复——→由周围同种细胞的修复——→再生修复。

↘由纤维结缔组织修复——→纤维性修复，或瘢痕修复。

2、内容与意义

1) 再生、创伤愈合、病理产物改造、钙化。

2) 是一种抗损伤的适应性反应。

3、修复的基础——细胞的再生。

4、方式 主要是一——再生、创伤愈合、病理产物改造和钙化。

二、再生

(一) 再生的机制

1、细胞周期和不同类型细胞的再生潜能

1) 正常情况细胞增殖周期：

细胞周期①G₁期——DNA合成前期

②S期——DNA合成期

生理状态下，

③G₂期——分裂前期

静止细胞处于G₀期

④M期——分裂期

分裂时 G₀期 $\xrightarrow{\text{刺激因子}}$ G₁期 → S期 → G₂期 → M期 → G₀期

2) 再生能力大小：不同种类的细胞，其细胞周期的时间长短不同，在单位时间里可进入细胞周期进行增殖的细胞数不同，因此有不同的再生能力。

①低等动物比高等动物的细胞或组织再生能力强

②幼稚组织比高分化组织再生能力强

③易受损伤的组织及在生理状态下经常更新的组织再生能力较强

3) 细胞再生能力大小分类

除非分裂的持久细胞构成的组织外，分化成熟的组织都含有保持分裂能力的静止细胞，当其受到刺激时，可重新进入细胞周期。

按再生能力大小分：

①不稳定细胞 (labile cells)

总在不断地增殖，以代替衰亡、破坏的细胞，再生能力相当强。如表皮细胞，呼吸道、消化道粘膜被覆细胞，淋巴结及造血细胞、间皮细胞、♂♀性生殖器官被覆细胞。

②稳定细胞 (stable cells) (有潜在的再生能力)

生理条件下，这类细胞处于 G₀ 期，经受到组织损伤的刺激时，则进入 DNA 合成前期（G₁），表现出比较强的再生能力。

包括：

I 腺体或腺体样器官的实质细胞，如肝、胰、内分泌腺、汗腺、皮脂腺、肾小管上皮细胞等。

II 原始间叶细胞，除有再生能力外还有很强的分化能力，可向许多特异的间叶细胞分化。如骨折愈合时，间叶细胞增生 → 向软骨母细胞、骨母细胞分化。

③永久性细胞（permanent cells），出生后不能分裂增生的细胞。

有神经细胞、骨骼肌细胞、心肌细胞等。一旦破坏则成永久性缺失。

但神经纤维有活跃的再生能力（只要神经细胞存活）。

2、损伤处细胞再生与分化的分子机制

1) 就单个细胞而言，细胞增殖是受基因控制的，细胞周期出现的系列变化是基因活化与表达的结果。

基因 $\xrightarrow{\text{活化}}$ 细胞增殖（表达）

控制细胞生长的基因有原癌基因、细胞分裂周期基因。

2) 多细胞组成的机体是复杂的统一体

当机体部分细胞、组织丧失引起细胞再生予以修复，修复后再生便停止，修复的完好程度取决于：

{ 组织细胞再生能力（前已述）
细胞因子（许多种）
其他调控因素

(1) 与再生有关的几种生长因子

细胞 $\xrightarrow[\text{因素}]{\text{损伤}}$ 释放生长因子 $\xrightarrow{\text{刺激}}$ 同类细胞或同一胚原发育来的细胞增生
→ 损伤修复

以多肽类生长因子最为关键，（还有许多化学介质），影响细胞再生与分化。

目前认为：

生长因子作用：①刺激细胞增殖

②参与损伤组织重建

几种公认的被纯化的生长因子：

①血小板源性生长因子（PDGF）

来源——血小板的 α-颗粒

作用：I 引起成纤维细胞、平滑肌细胞、单核细胞增生、游走

II 促进胶质细胞增生

②成纤维细胞生长因子（FGF）

作用——活性十分广泛，几乎可刺激所有间叶细胞

主要作用于：内皮细胞，尤以毛细血管的新生过程

作用机制：内皮细胞分裂，诱导产生蛋白溶解酶 → 溶解基膜 → 便于内皮细胞穿越 → 生芽

③表皮生长因子 (EGF)

来源——颌下腺分离出的一种 6KDa 多肽

作用——对上皮细胞、成纤维细胞、胶质细胞、平滑细胞有促进增殖作用

④转化生长因子 (TGF)

来源——许多细胞都分泌 TGF

类型—— I TGF- α ，作用同 EGF (因其多肽与 EGF 同源)

II TGF- β

来源：由血小板、巨噬细胞、内皮细胞产生

作用：A、主要对成纤维细胞、平滑细胞增生作用，因浓度不同而异。

低浓度时——诱导 PDGF 合成、分泌，为间接分裂原。

高浓度时——抑制 PDGF 受体表达，生长受控制。

B、促进成纤维细胞趋化，产生胶质和纤维连接蛋白，抑制胶原降解，促进纤维化发生。

⑤血管内皮生长因子 (VEGF)

来源——最初从肿瘤组织中分离提纯得到

作用—— I 促进肿瘤血管形成作用

II 促进正常胚胎的发育，创伤愈合及慢性炎症时血管增生

III 明显增加血管通透性——促进血浆蛋白在细胞基质中沉积
——为成纤维细胞和血管由皮细胞长入提供临时基质。

⑥细胞因子 (也是生长因子)

种类——白介素 (IL-1)，肿瘤坏死因子 (TNF)

作用—— I 刺激成纤维母细胞增殖

II 胶质合成

III 血管再生

⑦其它细胞因子和生长因子

I 造血细胞集落刺激因子，神经生长因子、IL-2 (T 细胞生长因子) 等。

作用——对相应的细胞再生有促进作用

总之，多肽生长因子——细胞膜上受体结合 $\xrightarrow{\text{激活受体}}$ 使其具有内源性激酶活性
底物磷酸化 \longrightarrow 扩大效应 \longrightarrow 激活核转录因子 \longrightarrow 启动 DNA 合成 \longrightarrow 细胞分裂。

II 同期素蛋白家族调控细胞的增殖

当同期素与周期素依赖性激酶 (CDK) 形成复合物时， \longrightarrow 细胞分裂的有关蛋白质的磷酸化抑制 \longrightarrow 控制细胞分裂。

(2) 抑素与接触抑制

①抑素——具有组织的特异性，似乎任何组织都可产生一种抑素抑制本身的增殖，但对对其了解比生长因子少。

种类—— I TGF- β 对上皮细胞则是一种抑素

II 干扰素- α ，前列腺素 E_2 、肝素：在各组织培养中对成纤维细胞与平滑肌细胞的增生有抑素样作用。

如：已分化的表皮细胞丧失时，抑素分泌停止，其基底细胞分裂增生，直至增生分化的细胞达到足够数量和抑素达到足够浓度为止。

②接触抑制（细胞与细胞之间的相互作用）

如皮肤创伤，缺损部位周围上皮分裂增生迁移，将创面覆盖面互相接触时，细胞停止生长不至堆积，细胞停止增生。

部分切除后肝细胞，当肝细胞增生达到原有大小时，细胞停止生长不至于堆积，细胞停止增生。

细胞缝隙连接可能参与接触抑制的调控。（肿瘤细胞丧失了接触抑制特性）。

（3）细胞外基质在细胞再生过程中的作用

细胞外基质（ECM）。

在任何组织中都占有相当比例。正常细胞只有粘着于适当的基质上才能生长，脱离了基质则很快停止于 G_1 期或 G_0 期。

作用：

把细胞连在一起，支撑和维持组织的生理结构与功能；

调节细胞的生物学行为方面发挥主动和复杂的作用，影响细胞的形态、分化、迁移、增殖和生物学功能；

提供信息，调控胚胎发育，组织重建与修复，创伤愈合，纤维化及肿瘤侵袭。

主要有：

① 胶质蛋白

存在不同组织的细胞外基质中，有 10 余种；

作用：I 支架 II 影响细胞的生长、分化、细胞粘附、迁移 III 启动外凝系统与凝血过程。

② 蛋白多糖

作用：I 构成 ECM 的主要成份 II 粘合细胞形成组织或血管 III 参与体内凝胶和溶胶体系 IV 对物质交换、渗透压平衡起重要作用 V 影响细胞新陈代谢、生长与分化。

③ 粘连糖蛋白

有纤维连接蛋白（FN）和层粘连蛋白（LN）

FN 的作用：I 可与 ECM 中各类成份结合及介导细胞间粘附；II 促进细胞铺展（铺展是细胞增殖的条件）；III FN 浓度越高细胞增殖越快。

LN 的作用：I 存在于基底膜透明层；II 对细胞粘附、移行、增殖均有影响。

(二) 类型

- 生理性再生——对衰老、消耗的细胞，进行的新陈代谢。
特征：新生的组织细胞与衰亡的组织细胞，在形态、机能上完全相同。
- 病理性再生——修复病理性损伤的再生现象。
其规律同生理性再生，但发生的原因，条件不同，表现同。
 - (1) 完全再生
 - (2) 不完全再生

(三) 各种组织的再生

(四) 影响再生的因素

- 全身性因素 { 营养、激素、环境温度、
 { 年龄、神经系统状态
- 局部因素 { 再生能力、感染和异物、血循状态、
 { 神经功能、损伤程度

三、创伤愈合

1、概念

是机体创伤造成的组织缺损，由损伤周围的健康组织再生进行修补的过程。
创伤愈合的基础——炎症、组织再生和肉芽组织修复。

2、基本过程

- 1) 出血和渗出，创腔净化
- 2) 创口收缩
- 3) 肉芽组织疤痕形成
- 4) 表皮再生

肉芽组织 { 组成
 { 眼观变化
 { 作用

3、修复

1) 纤维修复过程

- (1) 肉芽组织增生，溶解吸收损伤局部坏死组织、其它异物，填补组织缺损。
- (2) 肉芽组织转化以胶原纤维为主的疤痕组织。
- (3) 最后修复完成。

2) 肉芽组织 (granulation tissue)

富含新生毛细血管、成纤维细胞并伴有炎性细胞浸润的新生幼稚结缔组织。

成分—— 是创伤愈合的物质基础。

{ 毛细血管、小动脉、成纤维细胞、炎性细胞（以巨噬细胞为主，有中
性粒细胞、淋巴细胞）、大量渗出液；
巨噬细胞分泌的生长因子；
基质胶原。

作用—— { 抗感染、保护创面，清理坏死组织；
填补创口和其它组织缺损；
机化或包裹坏死组织细胞、血栓、炎性渗出物、其它异物。

成熟标志—— { 间质水分逐渐吸收减少；
炎性细胞减少、消失；
部分毛细血管闭塞、减少，少数功能需要改建为小动脉、
小静脉；
成纤维细胞产生越来越多的胶原纤维→纤维细胞。

肉芽组织→成熟→纤维结缔组织 $\xrightarrow{\text{老化}}$ 瘢痕

3) 瘢痕组织

(1) 概念 (scar)

瘢痕组织——指肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织。是由大量的平行或交错分布的胶原纤维束组成。

(2) 表现

瘢痕内纤维细胞很稀少，核细长而深染，组织内血管减少，局部呈收缩状态，颜色苍白或灰白色，半透明，质硬韧并缺乏弹性。

(3) 对机体的影响

I、有利

① 填补并连接损伤的创口，或其它缺损，使组织器官保持完整。

② 虽没有正常组织的抗拉力强（如皮肤），但比肉芽组织强，因此填补及连接也相当牢固，使组织器官保持其坚固性。

II、不利

① 瘢痕收缩

发生在关节附近，引起关节挛缩或活动受限制。

发生在胃肠道、泌尿道，引起管腔狭窄，如胃溃疡时引起幽门梗阻。

机制——水分丧失或含有大量的肌纤维细胞（纤维母细胞胞浆内含有肌丝）。

② 瘢痕性粘连

器官与器官、器官与体腔发生纤维性粘连，影响功能。

③ 器官硬化

器官内广泛损伤导致广泛纤维化玻璃样变。

④ 肥大性瘢痕

瘢痕组织增生过度。如果这种肥大性瘢痕突出于皮肤表面，并向周围不规则扩延，称为瘢痕疙瘩 (keloid)，也称蟹足肿。

机制——一般认为，与体质有关，可能与瘢痕中缺血、缺氧，促使其中的肥大细胞分泌生长因子，使肉芽组织增长过度。

(4) 瘢痕的软化、消失

瘢痕组织中的胶原纤维 $\xrightarrow{\text{胶原酶}}$ 逐渐分解、吸收 \longrightarrow 瘢痕缩小、软化。

胶原酶来自——成纤维细胞、嗜中性粒细胞、巨噬细胞。

瘢痕的软化、消失的关键

要解决瘢痕收缩和器官的硬化关键是在细胞生长调控和细胞外基质等分子病理水平上阐明，如何调控肉芽组织中肌原的合成和分泌；如何加速瘢痕中胶原的分解与吸收。

4、创伤愈合的类型

1) 直接愈合 第一期愈合

特点：创口较小，出血较少，组织破坏较轻、创缘密接，无感染，7天左右愈合，疤痕小。

常见手术创。

2) 间接愈合 第二期愈合

特点：创缘不正、哆开，坏死组织较多，出血严重，有感染，炎症反应明显，时间较长，疤痕明显（大）。

3) 痂下愈合

多见于皮肤损伤

5、骨折愈合

愈合过程同样有创腔净化，再生两个修复过程。

基础——骨膜的成骨细胞再生。

骨折愈合阶段

{	血肿形成
	纤维素性骨痂形成
	骨性骨痂形成
	改建

四、病理产物改造

机体对坏死组织、炎症产物，血栓、血凝块等病理产物以及进入体内的寄生虫，缝线等异物予以清除或使其变为无害的过程。

1、机化与包裹形成

机化——各种病理产物或异物被新生的肉芽组织取代的过程。

包裹形成——各种病理产物或异物被新生的肉芽组织包裹限制的过程。

这两种形成是机体抗御疾病的重要手段之一。

2、吞噬溶解

3、脱落排出

五、钙化

除骨和牙道外，在机体的其它组织发生钙盐沉着现象——病理性钙化

病理性钙化 { 营养不良性钙化
转移性钙化（少见）

1、成分 磷酸钙

发生机理 { 组织液 PH ↓
脂肪酸 ↑
碱性磷酸酶 ↑，改变 Ca^{+2} 与 PO_4^{-3} 之比
机体状况、营养等

2、病变——多发生于病理产物和坏死组织中。

3、眼观——

严重时，钙化灶灰白色，坚硬，触之如砂粒感，刀切有沙沙声。

镜检——H·E 染色，钙盐呈粉末、颗粒或块状，深兰色。

4、结局

①个别细胞的钙化——溶解吸收

②结缔组织包裹、骨化

③一般有利于机体，防御性反应

④病变部位不能恢复，血管变碎，胆管较窄

总之钙化是一种防御性，适应性反应，可使病变局限化，固定和杀灭病原微生物，消除致病作用。

第三节 适 应

适应是一切生物对内外环境变化所作的一种反应，常见有：肥大、化生、改建。

一、肥大

1、概念与基础

概念——实质细胞体积增大或数量增多（或二者同时发生）。或组织或器官由于其实质细胞的体积增大或数量增多，或二者同时发生而形成的体积增大为肥大（hypertrophy）。

基础——细胞体积增大主要表现在，细胞器增多（细胞内细胞器合成增加），功能增强。

肥大时常伴有增生，但心肌、骨骼肌的肥大不伴有增生。

细胞体积增大（单纯性肥大）——再生能力差的组织。

细胞数量较多和体积增大（增数性肥大）——再生能力强的组织。

表现——代谢亢进，同化加强，组织器官体积增大，重量↑功能↑。

2、类型

- (1) { 容积性肥大——细胞增殖能力弱的组织、器官（心肌、骨骼肌）主要依靠实质细胞的体积增大，功能增强。
数量性肥大——细胞增殖能力强的组织、器官（如腺性器官）主要通过细胞数量增多，而实现的肥大。
- (2) { 生理性肥大—— 特点：功能↑贮备力↑。激素刺激或生理机能需要引起的肥大。
如妊娠子宫 雌性激素 平滑肌蛋白合成增加
→细胞体积增大 →子宫肥大
赛马的心脏、骨骼肌 生理功能需要 代谢增强
→细胞能合成的膜、酶、ATP、肌丝等增多 → 细胞体积增大 → 细胞肥大
病理性肥大—— 特点：功能↑贮备力↓。疾病过程中，为实现某种功能的代偿引起相应器官、组织的肥大。即代偿性肥大。

- ①真性肥大——指实质器官细胞的体积增大或数量增加，器官功能↑。
原因：
外观：细胞体积增大，胞浆↑结构清晰，细胞器正常大，核大。
发生：初期功能↑→血循↑、物代↑→器官加速生长→肥大。
- ②假性肥大——间质增加，实质细胞因间质增加而被压迫萎缩。
- ③内分泌障碍性肥大——内分泌紊乱，神经-体液调节障碍所致。
- ④炎症性肥大（一般不属于肥大范畴）

3、肥大的条件与结果

与年龄有关：年青强壮的较年老的动物易肥大，胚胎性组织肥大最快。

与组织细胞再生能力有关：{ 再生差的组织→高度细胞肥大
再生力强的组织→高度细胞肥大，数量增加

4、病变

肥大器官组织眼观——体积增大，外形也相应改变，质地变实，颜色加深。
镜下——肥大细胞体积增大，胞浆增多，核变大，胞浆内细胞器比正常大。
如肌肉肥大时，肌纤维显著增粗，长度和数量增加，并含有较大线粒体。

5、结局

诱发肥大的因素消除后，肥大即停止。

(1) 代偿性肥大——有利于机体，但要有一定限度，如果超过其限度，便会出现代偿失调。

如心肌过度肥大，增大的心肌便不能代偿增高的负荷→心力衰竭。

(2) 假性肥大——实际上是一种萎缩过程，机能下降。

二、增生

(一) 概念

实质细胞的增多，而造成的器官、组织体积增大为增生 (hyperplasia)。

(二) 表现

组织器官增大，细胞增生时伴发细胞的肥大。

受机体调控的增生，随引发因素的除去而停止。

增生细胞的各种功能，如细胞器和核蛋白体等不或仅轻微增多。

细胞增生，是由于各种原因引起的有丝分裂活动增强的结果，是一种局部细胞有限的分裂增殖现象。增生是可复性的，原因消除后可恢复原状。

增生是细胞对机能需求增强的一种应答，是细胞在应激因素或刺激的作用下分裂增殖的结果。

(三) 区别

与肿瘤的区别，肿瘤是失控性增生，正常增生是受调控的。但过度增生——→肿瘤增生。

与再生的区别，增生是为了适应增强的机能需求；再生是为了替代丧失的细胞。

(四) 原因

1、激素、生长因子——如青春期的乳腺、妊娠时的子宫等属生理性增生；如雌性激素增多→子宫内膜、乳腺增生则属于病理性增生。

2、功能代偿——低血钙——→甲状旁腺代偿性增生。

(五) 病变

常为弥漫性，以致组织、器官弥漫、均匀的增大。

在激素作用下，引起结节性增生，如前列腺、肾上腺、甲状腺、乳腺，因这些器官对激素作用敏感，使组织内形成单个或多发性结节。

(六) 类型

- 生理性增生——生理条件下，组织器官由于生理机能增强而发生的增生。
- 病理性增生——致病因素作用下引起的组织器官的增生。
- 再生性增生——具有再生能力的组织细胞，当发生严重损伤时，可通过细胞再生来修复

原因 ①慢性刺激：寄生虫，如肝片吸虫——→牛羊胆管 $\xrightarrow{\text{长期刺激}}$ 胆管上皮瘤样增生

②慢性感染与抗原刺激：使网状内皮系统、淋巴组织增生。

猪霉形体肺炎时——→肺门淋巴结细胞增生；慢性马传贫——→脾淋巴细胞增生。

增生的脾、淋巴结肿大，淋巴滤泡明显，生发中心扩大，细胞分裂相增多。网状内皮细胞增生。

③激素刺激

当雌性激素增多时，子宫腺上皮增生

④营养物质缺乏

碘缺乏时，甲状腺素分泌减少，垂体促甲状腺素分泌增加—→甲状腺上皮细胞增生。

三、改建

是器官、组织的机能负担发生改变后，为适应新的功能需要，其形态结构发生相应变化。

1、血管改建

毛细血管—→平滑肌增生，管壁增厚—→小动脉或小静脉。

2、骨组织改建

骨折愈合时，骨小梁负荷增加，逐渐由成骨细胞新生骨质逐渐肥大。

3、结缔组织改建

肉芽组织的变化——在创伤愈合过程中，肉芽组织内胶原纤维的排列也能适应皮肤张力增加的需要量，变得与表皮方向平行。

四、化生

已分化成熟的组织在环境条件改变的情况下，其形态和功能上完全较变为另一种组织的过程。

已分化成熟的组织，为了适应生活环境的改变或理化刺激，在形态和机能上完全变成另一种成熟组织的过程。

化生时发生组织类型的改变，如柱状上皮—→复层鳞状上皮，称为鳞状上皮化生（squamous metaplasia），鳞化。

这种改变（转化）过程并非表现为已分化的细胞直接转变为另一种细胞，而是由具有分裂能力的未分化细胞向另一方向分化而成。

1、主要发生细胞：上皮肤细胞、间叶细胞、干细胞（贮备细胞、原始间叶细胞）。

2、与干细胞的贮备细胞、间叶细胞的原始间叶细胞调控分化的基因重新编程（Reprogramming）有关，是细胞转型性分化（transdifferentiation）。

目前认为，贮备细胞的异向分化（divergent differentiation）是化生的发生机理，异向分化时，则分化成熟为另一种组织。

正常情况下，分化成熟的组织各自保持一定的形态和机能特性，而新生幼稚细胞则尚未获得相应成熟组织的特点，因此，它们能进一步分化，在更新衰老细胞时，它能定向分化，保持原有细胞、组织的特定类型。

3、化生的基本原则：只发生于同源性细胞之间，即上皮与间叶细胞之间。

如结缔组织化生为粘液组织、软骨组织。

4、化生类型： { 直接化生
 间接化生

1) 直接化生

一种组织不经过细胞的增殖而直接较变为另一种类型组织。

结缔组织→骨组织、纤维细胞→骨细胞。

2) 间接化生

一种组织通过新生的幼稚细胞而转变为另一种类型的组织。

支气管假复层柱状纤毛上皮→幼稚细胞→复层鳞状上皮。

以下是几种化生类型：

(1) 鳞状上皮化生

常见气管、支气管黏膜、胆囊黏膜、子宫颈黏膜，其柱状上皮、移行上皮化生为鳞状上皮。

柱状上皮 $\xrightarrow{\text{长时间, 化学气体、慢性炎症刺激}}$ 反复再生 \longrightarrow 鳞化 \longrightarrow 可复 (损伤因子消失)

\ 支气管鳞状细胞

癌的基础

多发生于气管、支气管慢性炎症、慢性胆囊炎、慢性宫颈炎等。

(2) 肠上皮化生

是一种特殊型化生，常见于胃。

胃体和胃窦部的黏膜腺体消失→表面上皮增生带由胃小凹移位于黏膜基底部→化生为小肠或大肠黏膜上皮。(肠化)

常见于慢性萎缩性胃炎时黏膜腺体消失，胃溃疡、胃糜烂后黏膜再生时。

肠化可成为肠型胃癌发生的基础。

(3) 结缔组织和支持组织化生

间叶性细胞常无严格固定的分化方向，因此它们可由一种间叶细胞分化出另一种间叶性组织。这是适应功能改变的需要。

如在压力作用下，间叶组织化生为透明软骨组织或骨组织。骨化性肌炎是新生的结缔组织细胞转化为骨母细胞的结果。

5、化生的原因

一般是细胞生活条件改变和慢性炎症所引起。

(1) 维生素 A 缺乏

引起咽、食管腺体、气管、支气管黏膜上皮、泌尿生殖道黏膜上皮鳞化。如鸡食管腺的鳞化，其黏膜上有许多 1mm~2mm 灰白色小结节。

(2) 激素的作用

雌性激素注射增多→鼠子宫黏膜上皮、水貂的尿道黏膜的鳞化。

(3) 化学物质的作用

博莱霉素 (bleomycin) →肺泡上皮化生。

胰弹性硬蛋白酶→支气管上皮的杯状细胞化生。

(4) 机械性刺激作用

膀胱、肾盂结石→移行上皮鳞化。长期骑马→臀部肌肉的骨化生。

(5) 慢性炎症刺激

慢性支气管炎、胆囊炎→黏膜上皮鳞化。

(6) 组织内代谢障碍

软组织出血、变性、坏死后—→结缔组织修补或瘢痕形成中—→出现结缔组织骨化生。

(7) 肿瘤化生

在腮腺等唾液腺的肿瘤中，常可进上皮化生—→粘液样及软骨样组织。

6、对机体影响

组织化生是适应性变化，在一定程度上强化了局部抗御环境因子刺激的能力。适应环境的一种反应，增强对刺激的抵抗力。

不利的是减弱了黏膜的自净机制，没有适应意义，是一种病理表现，有时可引起上皮恶变—→肿瘤。

[补充资料\(点击查看\)](#)