

第三章 局部血液循环障碍

学习目标

1. 掌握充血、血栓形成、栓塞和梗死的概念、淤血的原因和结局、血栓形成的条件、梗死的原因和类型。
2. 熟悉肺淤血、肝淤血的原因和病理变化、栓子运行途径、血栓的类型和结局、梗死的病理变化和结局。
3. 了解血栓形成的过程、栓子的类型及对机体的影响、梗死对机体的影响；
4. 了解与淤血、血栓形成、栓塞和梗死相关的临床问题。
5. 具有综合分析、正确护理与局部血液循环障碍相关的临床问题的能力。

血液循环障碍可分为全身性和局部性两大类。前者主要见于心力衰竭，后者多由局部因素引起，表现为：①局部组织血管内血液含量异常：血液增加和减少，即充血、缺血；②血液内出现异常物质：包括血液内固有成分析出形成的血栓和血管内出现空气、脂滴和羊水等异常物质，以及这些异常物质阻塞局部血管造成的栓塞和梗死，即血栓形成、栓塞和梗死；③血管内成分逸出管外，包括出血、水肿和积液等。局部血液循环障碍是临床疾病重要的基本病理过程，本章主要叙述局部血液循环障碍引起的各种病变。

第一节 充血

器官或局部组织血管内血液含量增多称为充血（hyperemia），分为动脉性充血和静脉性充血两大类（图 3-1）。



图 3-1 充血

一、动脉性充血

动脉性充血（arterial hyperemia）是指器官或局部组织动脉输入血量增

多，简称充血。

（一）原因及类型

凡能引起细动脉扩张的任何原因，都可以引起局部器官和组织充血。在某些因素的作用下，血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低，引起局部组织器官充血。动脉性充血可分为：

1. 生理性充血 为适应器官或组织生理功能和代谢增强的需要而发生的充血，称为生理性充血。如进食后胃肠道黏膜充血、运动后骨骼肌的充血、妊娠子宫的充血等。

2. 病理性充血 指各种病理状态下器官或局部组织的充血。①炎症性充血：是较为常见的充血，尤其是炎症早期，由于致炎因子的作用引起的神经轴突反射使血管舒张神经兴奋、血管活性介质作用，使炎症区的小动脉扩张发生的充血②减压后充血：局部组织和器官长期受压，组织内的血管张力降低，如突然解开绷带或一次性抽放腹水、胸水，局部压力迅速解除，受压组织内细动脉反射性扩张，导致局部充血。③侧支性充血：局部组织慢性缺血缺氧时，由于局部酸性物质堆积，导致侧支血管扩张充血，对机体有一定的代偿意义。

知识链接

为什么不能快速抽取大量腹水

快速抽取大量腹水可使腹腔内细动脉反射性扩展而致局部充血，甚至反射性地引起脑缺血而致病人昏厥。所以如有大量腹水，一般分几次抽出，而不是一次性抽出。

（二）病理变化

动脉性充血的器官和组织内含血量增多使局部轻度肿胀，颜色淡红或鲜红，代谢增强引起局部温度升高。镜下，局部小动脉和毛细血管扩张，管腔内充满大量的血细胞。

（三）影响及结局

动脉性充血多为暂时性变化，原因消除后，可恢复正常，对机体无严重影响。但持续性充血可造成血管壁的紧张度下降或丧失，如高血压、动脉粥样硬化患者脑部血管发生充血时，可导致脑水肿或脑出血，甚至导致患者死亡。

二、静脉性充血

静脉性充血（venous hyperemia），是指由于静脉回流受阻，器官或局部组织内小静脉或毛细血管内血液含量增多，又称为淤血（congestion）。

考点淤血的概念

（一）原因

考点淤血的原因

1. 静脉受压_静脉受压管腔狭窄、闭塞，血液回流受阻，导致器官或组织淤血，如妊娠后期增大的子宫压迫髂总静脉发生下肢淤血性水肿；肝硬化时假小叶的形成，压迫肝血窦和小叶下静脉，导致门静脉高压，引起胃肠道和脾淤血；肿瘤压迫局部组织器官静脉引起淤血等。

护理警示

急救包扎

在抢救现场进行急救包扎时，一定要及时妥善的包扎，方可达到止血、减少感染、保护伤口、减少疼痛等目的。使用绷带包扎，要注意动作要轻巧、迅速、准确，除此之外，绷带不易太松，以免滑落，但也不要过紧，以免造成局部组织淤血而引起水肿和坏死。

2. 静脉腔阻塞_静脉腔内血栓形成或其他异物阻塞静脉而引起淤血。由于组织内静脉有较多的分支，相互联通，静脉腔阻塞一般不易发生淤血，只有在侧支循环不能有效建立的情况下，局部器官才会发生淤血。

3. 心力衰竭_在二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄或关闭不全、心肌梗死等引起的左心衰竭时，使肺静脉压力增高，肺循环回流受阻，发生肺淤血。肺源性心脏病或肺动脉瓣狭窄引起右心衰竭时，导致上下腔静脉回流受阻，发生体循环淤血，如肝淤血、胃肠道淤血等。较长时间的左心衰或肺淤血会进一步造成肺动脉高压和累及右心，导致全心衰竭，从而引起全身性淤血。

（二）病理变化

淤血的组织或器官体积增大、包膜紧张、重量增加，切面湿润多血。由于血液内氧合血红蛋白含量减少而还原血红蛋白增多，组织或器官颜色暗红，如发生在皮肤、黏膜则呈蓝紫色，称为发绀，以口唇、指甲、趾甲较为明显。局部血液停滞，毛细血管扩张，散热增加，体表温度下降。镜下见局部细静脉和毛细血管扩张、红细胞积聚，有时伴有水肿及出血。

（三）影响及结局

淤血对机体的影响取决于淤血组织或器官的部位、淤血的程度、速度、持续时间长短以及侧支代偿情况等。

1. 淤血性水肿 淤血、缺血使毛细血管内流体静压增高和毛细血管壁通透

性增高，液体可从血管内漏到组织间隙形成淤血性水肿。漏出液积聚在浆膜腔，称为积液，如胸腔积液、腹腔积液、心包积液等。

2. 淤血性出血 淤血使毛细血管通透性进一步增高或破裂，引起红细胞漏出，形成小灶性出血，亦称淤血性出血。发生在皮肤黏膜可见瘀点、瘀斑。

3. 实质细胞萎缩、变性、坏死 长期慢性淤血使器官和组织严重代谢障碍，引起局部组织实质细胞萎缩、变性和坏死。

4. 淤血性硬化 长期淤血使实质细胞萎缩消失，间质纤维组织增生和网状纤维胶原化，器官逐渐硬化称为淤血性硬化。

考点 淤血的后果

（四）重要器官的淤血

1. 肺淤血 由左心衰竭引起，左心腔内压力升高，阻碍肺静脉回流，造成肺淤血。肉眼可见肺体积增大，色暗红，切面流出泡沫状红色血性液体。镜下，急性肺淤血可见小静脉和肺泡壁毛细血管高度扩张、充血，部分肺泡腔内充满水肿液和红细胞、巨噬细胞，肺泡腔内红细胞被巨噬细胞吞噬后，血红蛋白转变为含铁血黄素，将这种含有含铁血黄素的巨噬细胞称为心力衰竭细胞（图 3-2），长期慢性肺淤血，导致肺硬化，称为肺褐色硬化。当患者体力活动时，回心和进入肺循环的血流增加，肺静脉和毛细血管内压力明显增高，使大量液体漏出并蓄积在肺泡腔内，造成肺水肿（图 3-3）。患者可出现气促、发绀、咳粉红色泡沫状痰等症状。

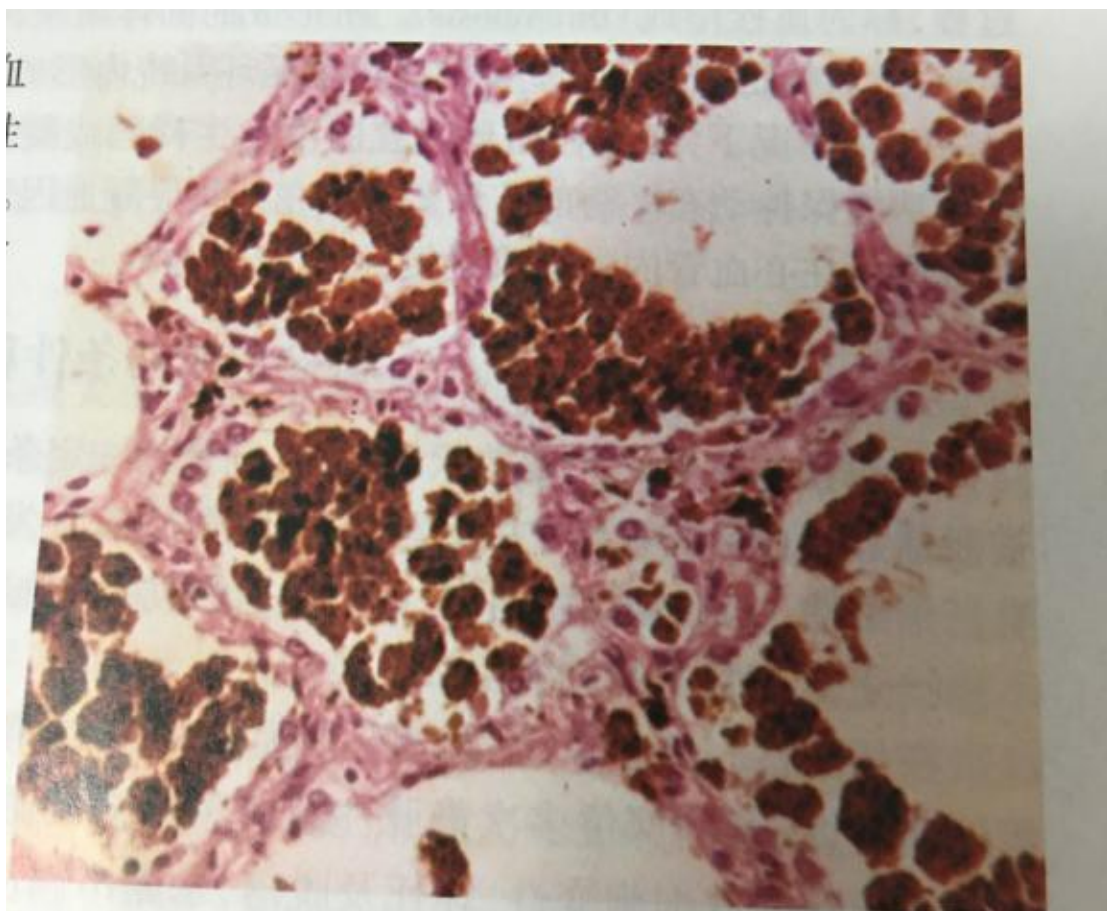


图 3-2 慢性肺淤血（镜下观）

肺泡壁纤维化，增厚，肺泡腔内可见血黄素沉积和心力衰竭细胞

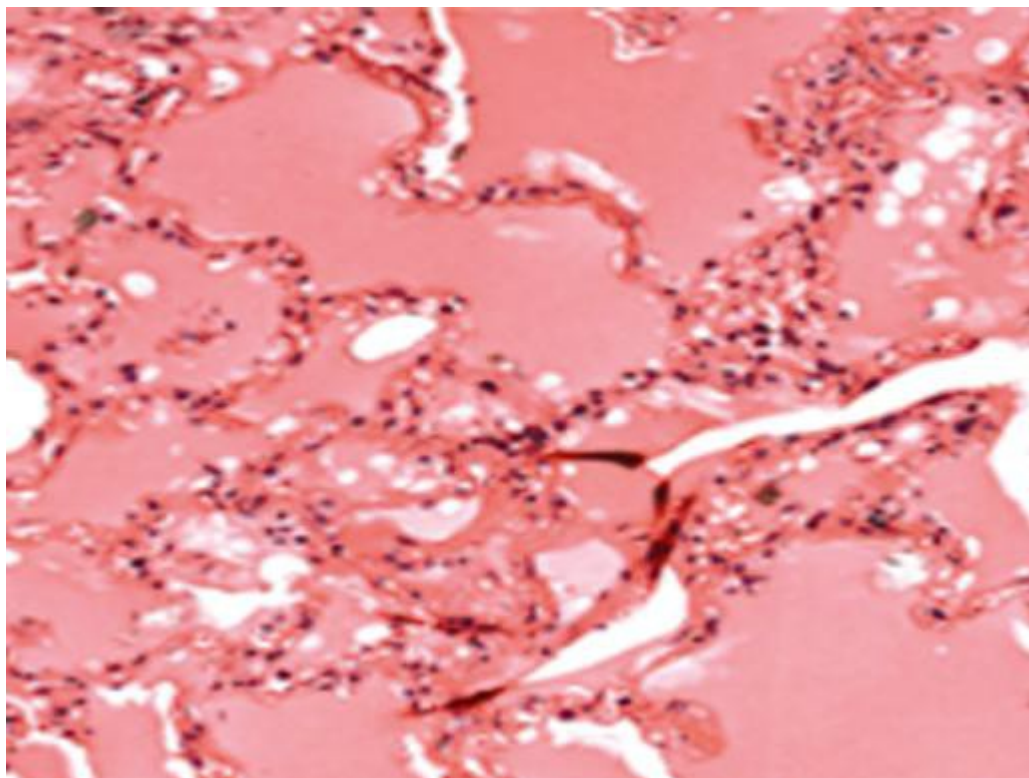


图 3-3 急性肺水肿（镜下观）

肺泡壁毛细血管扩张明显，充满血液，肺泡腔可见水肿液及漏出的红细胞

2. 肝淤血 由右心衰竭引起，肝静脉回流受阻，血液淤积在肝小叶循环的静脉端，导致肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血。急性肝淤血时，肝脏体积增大，重量增加，包膜紧张，质地变实，切面呈红（淤血区）、黄（脂变区）相间的花纹，状似槟榔的切面，故称槟榔肝（图 3-4）。镜下可见肝小叶中央静脉及其附近的肝血窦高度扩张充血，使肝细胞发生萎缩、变性，严重者可造成肝细胞坏死。肝小叶边缘肝细胞因淤血性缺氧而发生脂肪变性，肝细胞胞质内可见脂肪空泡（图 3-5）。长期慢性肝淤血，肝细胞萎缩消失，网状纤维胶原化及纤维组织增生，形成淤血性肝硬化。

图 3-4

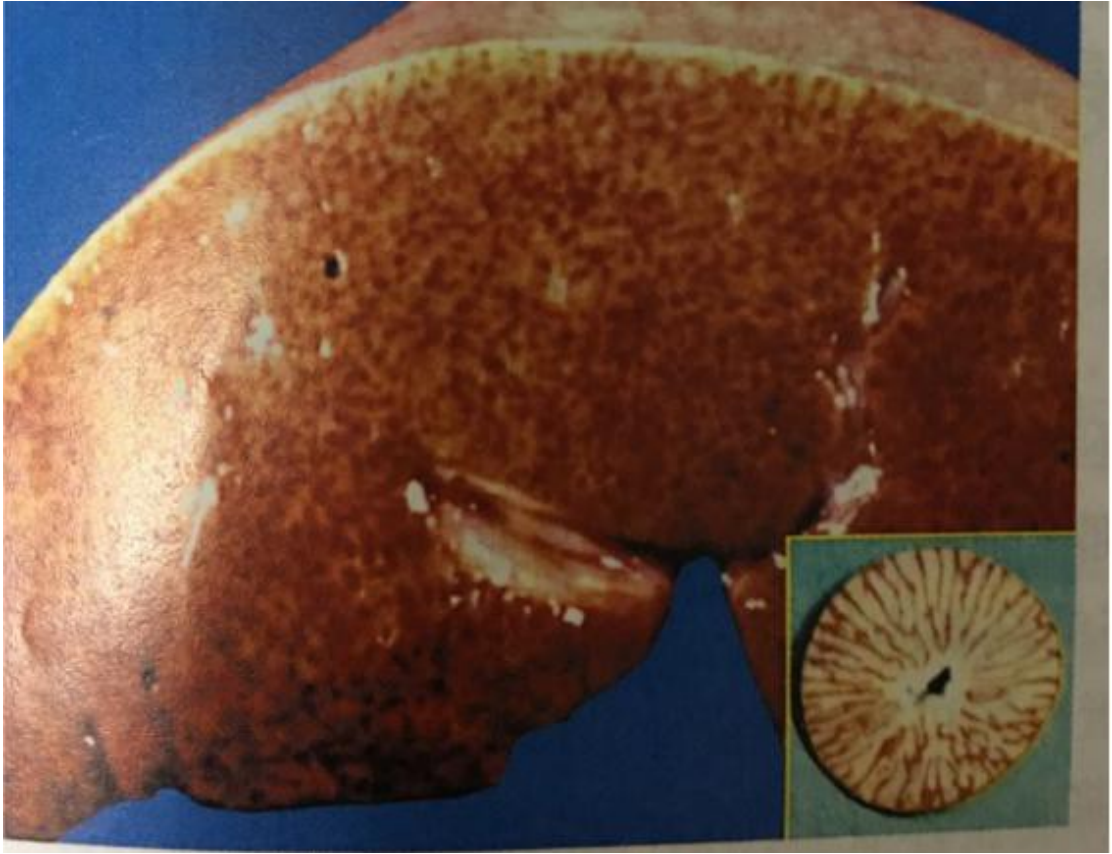


图 3-4 肝淤血（肉眼观）

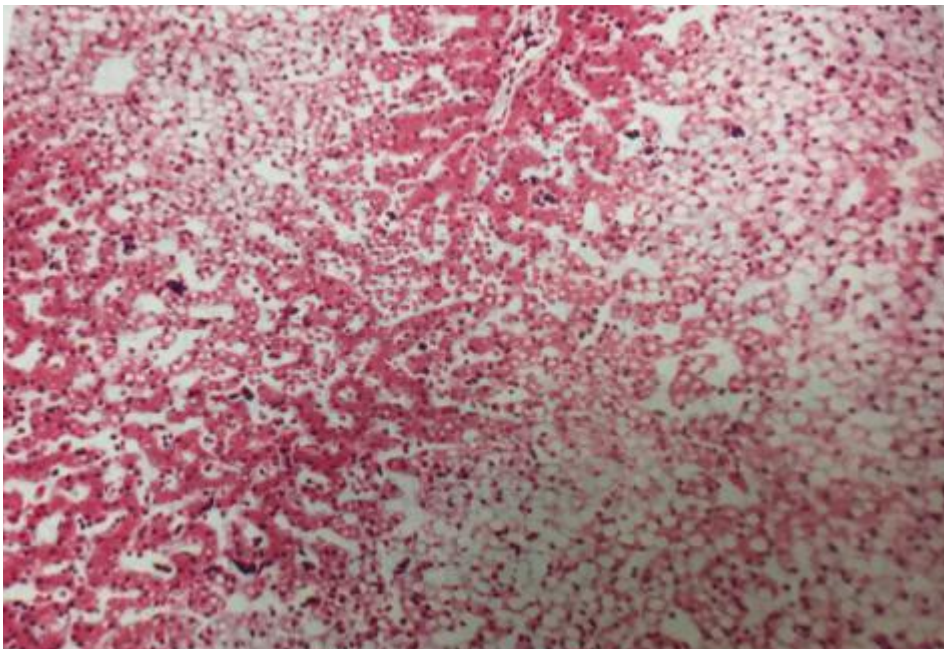


图 3-5 肝淤血（镜下观）

第二节 出血

出血（hemorrhage）是指血液从心、血管逸出的过程。血液流出体外者称外出血，血液流入体腔或组织内者称为内出血。

一、原因及发生机制

出血分为生理性出血和病理性出血。前者如正常月经期子宫内膜出血；后者多有创伤、血管病变和出血性疾病等，按出血机制可分为破裂性出血和漏出性出血。

（一）破裂性出血

破裂性出血是指血管壁或心脏破裂而造成的出血，一般出血量较多，原因如下：

1. 机械性损伤 如割伤、刺伤、枪伤等。
2. 血管壁或心脏病变 如心肌梗死引起的室壁瘤、动脉粥样硬化引起的血管瘤的破裂等引起的出血。
3. 血管壁周围病变侵蚀 如恶性肿瘤侵蚀周围血管壁；结核性病变侵蚀肺空洞壁的血管；消化性溃疡侵蚀溃疡底部的血管壁等。
4. 静脉破裂 常见于肝硬化食管下段静脉曲张破裂出血。
5. 毛细血管破裂 局部软组织的损伤较为多见。

（二）漏出性出血

漏出性出血是指微循环的毛细血管和毛细血管后静脉通透性增加，血液通过扩大的内皮细胞间隙和受损的基底膜漏出血管外引起出血。常见原因有：

1. 血管壁的伤害 如缺氧、毒素、败血症、酸中毒、变态反应、药物、维生素C缺乏等引起毛细血管损害，血管壁通透性增加导致出血。
2. 血小板减少和功能障碍 血小板数量减少，见于再生障碍性贫血、白血病、原发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进等；血小板功能异常，如血小板先天性功能障碍、血小板黏附和黏集能力缺陷等。
3. 凝血因子缺乏 如血友病患者缺乏凝血因子Ⅷ、Ⅸ；肝实质病变时凝血因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ合成减少；DIC时凝血因子消耗过多等。

二、病理变化（一）内出血

血液积聚在体腔或组织内。皮下、黏膜或浆膜的少量出血在局部形成较小的出血点称瘀点，直径超过1~2cm的皮下出血灶称瘀斑。血液积聚于体腔称积血，

如心包积血、腹腔积血等；在组织内局限性大量出血，称为血肿，如颅内血肿（图 3-6）、皮下血肿等；少量出血仅能在显微镜下看到组织内有数量不等的红细胞和含铁血黄素细胞的存在。

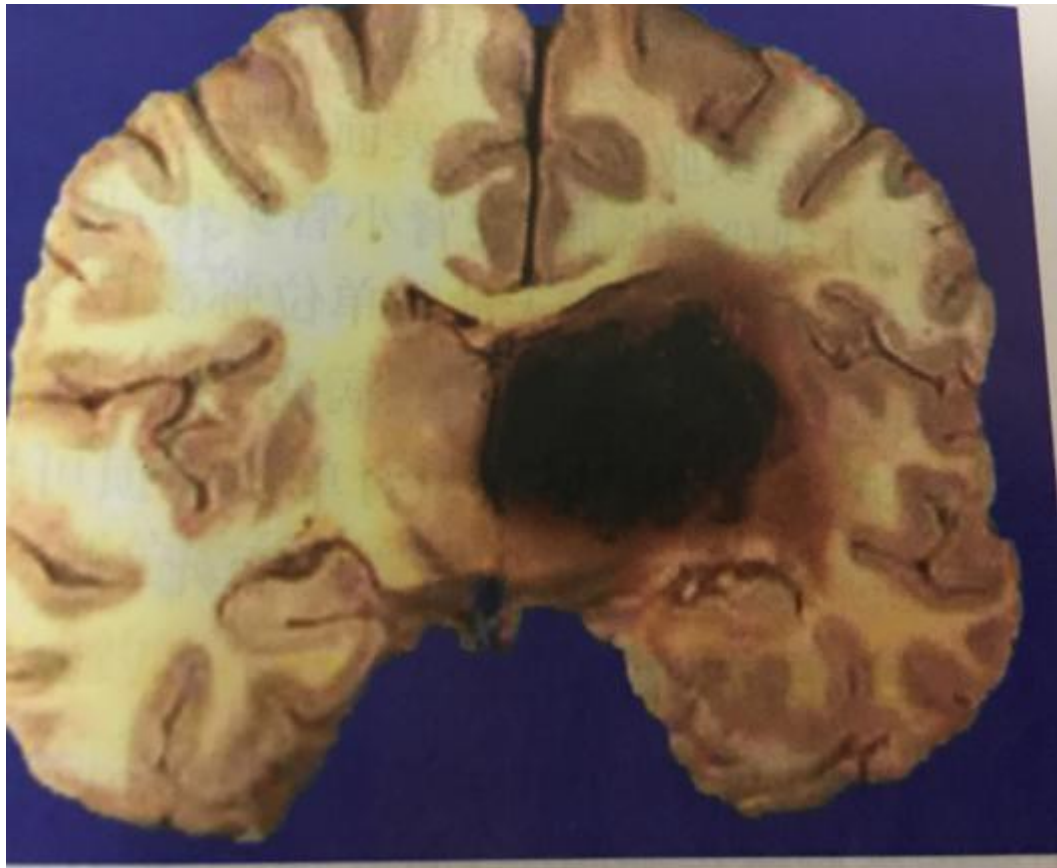


图 3-6 颅内血肿

（二）外出血

鼻黏膜出血排出体外称鼻出血；呼吸道出血经口排出体外称咯血；消化道出血经口排出体外称呕血；胃肠道出血经肛门排出体外称便血；泌尿道出血经尿排出体外称尿血。

三、对机体的影响

出血对机体的影响取决于出血的类型、出血量、出血速度和出血部位。破裂性出血若出血迅速，在短时间内出血量超过循环血量的 20%~30%，可发生失血性休克。漏出性出血若出血广泛，如肝硬化因门静脉高压发生广泛性胃肠粘膜出血亦可导致出血性休克。发生在重要的生命器官的出血，即使出血量不多，也可以引起严重后果，如脑出血，尤其是脑干出血可压迫生命中枢而致死亡；心脏破

裂可引起心包内积血而致心脏压塞，导致急性心功能不全等。局部组织或器官的出血，可导致相应的功能障碍，如大脑内囊出血引起对侧肢体的偏瘫；视网膜出血可引起视力模糊或失明。长期漏出性出血可引起慢性缺铁性贫血。

第三节 血栓形成

血栓形成 (thrombosis) 是指在活体的心脏或血管内，血液凝固或有形成分析出、凝集形成固体质块的过程。所形成的固体质块称为血栓 (thrombus)。与出血引起的血凝块不同，血栓是在血液流动状态下形成的。

考点 血栓形成概念

血液中存在相互拮抗的凝血系统和抗凝血系统，正常情况下凝血和抗凝血处于动态平衡，保证了血液在血管中的液体状态。若凝血或抗凝血系统调节失衡即可引起血液凝固，导致血栓形成。

1、血栓形成的条件和机制

考点 血栓形成的条件

(一) 心血管内膜损伤

心血管内皮细胞损伤是血栓形成最重要、最常见的原因。机制：①血小板黏附于内皮下组织，同时血小板释放活性物质，促进血小板的活化、聚集，加速血液凝固；②心血管内皮损伤，胶原纤维裸露，可激活凝血因子XII，启动内源性凝血过程；③损伤的内皮细胞可释放组织因子，启动外源性凝血过程。由于血小板的黏集和血液凝固系统的激活，导致了血栓的形成。内皮细胞损伤胶原纤维裸露是血栓形成的重要因素，尤其是对心脏和动脉内血栓形成更是如此，如结节性动脉炎、动脉粥样硬化、风湿性或细菌性心内膜炎、心肌梗死等局部内膜的损伤常引起血栓形成。缺氧、休克、败血症和细菌内毒素等可引起全身广泛的内皮损伤激活凝血过程，造成弥漫性血管内凝血，在全身微循环内形成血栓。

(二) 血流状态的改变

血流状态的改变包括血流缓慢和涡流形成。正常情况下，由于血细胞的比重关系，红细胞、白细胞和血小板在血流的中轴（轴流），外层是血浆（边流），

阻止血小板与心血管内膜接触和激活。若血流缓慢或涡流形成时，血小板进入边流，增加血小板与内膜接触的机会；同时凝血因子也易在局部堆积和活化而启动凝血过程。

血流缓慢是静脉血栓形成的重要原因。临床上静脉比动脉发生血栓多4倍，下肢深静脉血栓较上肢多见，如久病卧床、充血性心力衰竭和下肢静脉曲张等患者，下肢深静脉或盆腔静脉易形成血栓。

（三）血液凝固性增加

血液凝固性增加是指血小板和凝血因子增多，或纤溶系统的活性降低，导致血液凝固性增高，易于发生血栓形成。在临床上，严重创伤、产后或大手术后出血等大量失血的情况下，血中补充大量幼稚的血小板，这种血小板的粘性较大，易于黏集下沉；同时纤维蛋白原、凝血酶原及其他凝血因子等的含量也增加故易于形成血栓。

在血栓形成的过程中这三个条件往往同时存在，少数情况下也可以其中某一条件起主要作用。在寻找血栓形成原因时，要注意全面观察，综合分析。认识血栓形成的基本环节和因素，在临床实践中采取相应的措施，以防止和减少血栓的形成。如医护人员在工作中注意避免过多的损伤组织或血管，鼓励长期卧床的患者适当活动，以促进血液循环，防止血栓形成。

知识窗

“经济舱综合症”

又叫“旅行血栓症”，它是指乘坐飞机经济舱的乘客，由于长时间坐在相对狭小的座位上不动，导致双下肢静脉血液淤滞发生凝固形成血栓，下飞机活动后血栓脱落，并随血流经右心室到达肺动脉，阻塞肺动脉，即医学上所说的“肺栓塞”，其后果轻者引起呼吸困难、胸痛等，重者可引起猝死。由于经常有关于乘坐飞机经济舱后出现致死性“肺栓塞”的报道，因此人们形象地把这一现象称为“经济舱综合症”。

预防措施：

1. “补充水分” 每小时最好补充200ml的水，避免酒精及含有咖啡因的饮料（咖啡因利尿），通过补充水分的行为改变坐姿，定时起身活动。
2. “脚的运动” 1小时要做3~5分钟脚部运动包括脚尖、脚趾及膝盖运

动。

二、血栓形成的过程、类型及形态

（一）血栓形成过程

血栓形成过程包括血小板黏集和血液凝固。首先血小板黏附于内膜损伤后裸露的胶原纤维的表面，血小板被激活并释放活性因子，促进血小板聚集，形成血小板小堆。进而内源性和外源性凝血系统途径激活，使纤维蛋白原转变为纤维蛋白，使黏附的血小板固定于损伤的血管内膜表面，称为血栓的起始点（图 3-7）。血栓的发生、发展及血栓的形态、组成和大小，取决于血栓发生的部位和局部的血流速度等因素。

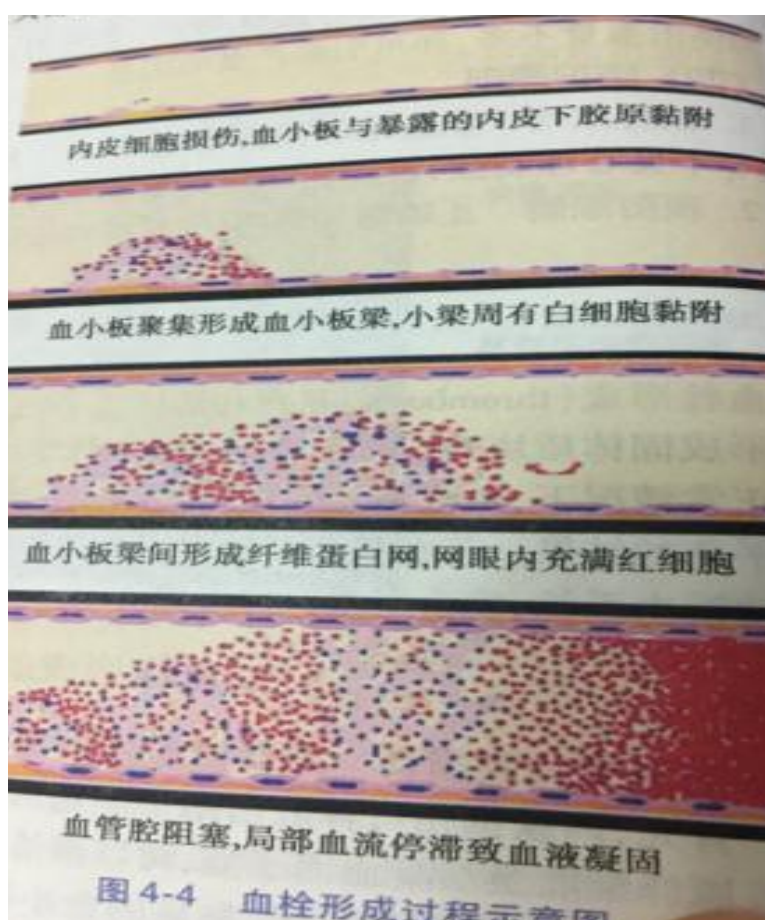


图 3-7 血栓形成过程示意图

（二）血栓的类型及形态

考点 血栓的类型

1. 白色血栓 常见于血流较快的心瓣膜、心腔或大动脉内，如急性风湿性心内膜炎时二尖瓣膜上的疣状赘生物，即白色血栓。在静脉血栓中，白色血栓构成血栓的头部。肉眼可见血栓呈灰白色小结节或赘生物状，表面粗糙，质地较实，

与心血管内膜紧密粘连。镜下观，主要由血小板和少量纤维蛋白构成，粘集的血小板形成珊瑚状小梁，小梁间形成少量纤维蛋白网，网眼中有少量红细胞。

2. 混合血栓 在静脉血栓形成血栓头部后，其下游的血流速度变慢或出现涡流，形成新的血小板黏集堆，血小板黏集堆逐渐增多，形成不规则梁索状或珊瑚状突起，即血小板小梁，在小梁间血液凝固形成纤维蛋白网，网眼内充满红细胞。混合血栓（图 3-8）肉眼呈干燥、灰白色或红褐色层状交替结构，构成静脉血栓的体部。镜下观，主要由血小板小梁、黏附的白细胞及纤维蛋白网络的红细胞组成（图 3-9），如亚急性心内膜炎引起心瓣膜上的疣状赘生物，即为混合血栓。发生于心腔内、动脉粥样硬化溃疡部位或动脉瘤内的混合血栓称为附壁血栓。

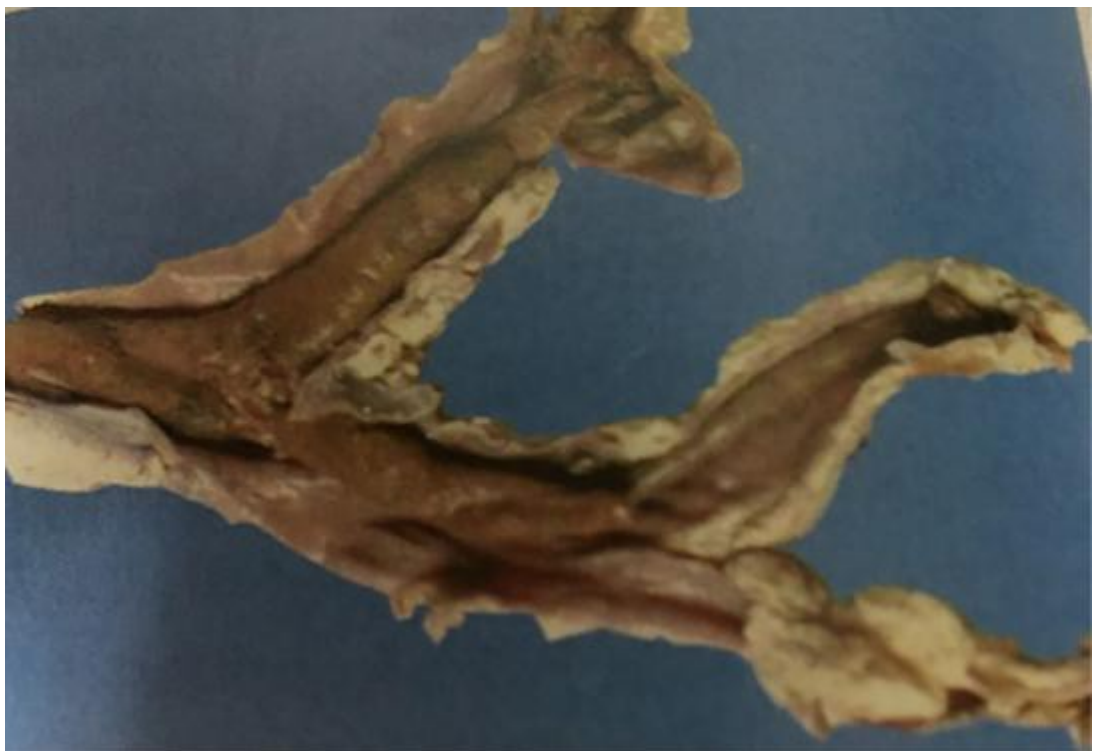


图 3-8 静脉内混合血栓（肉眼观）

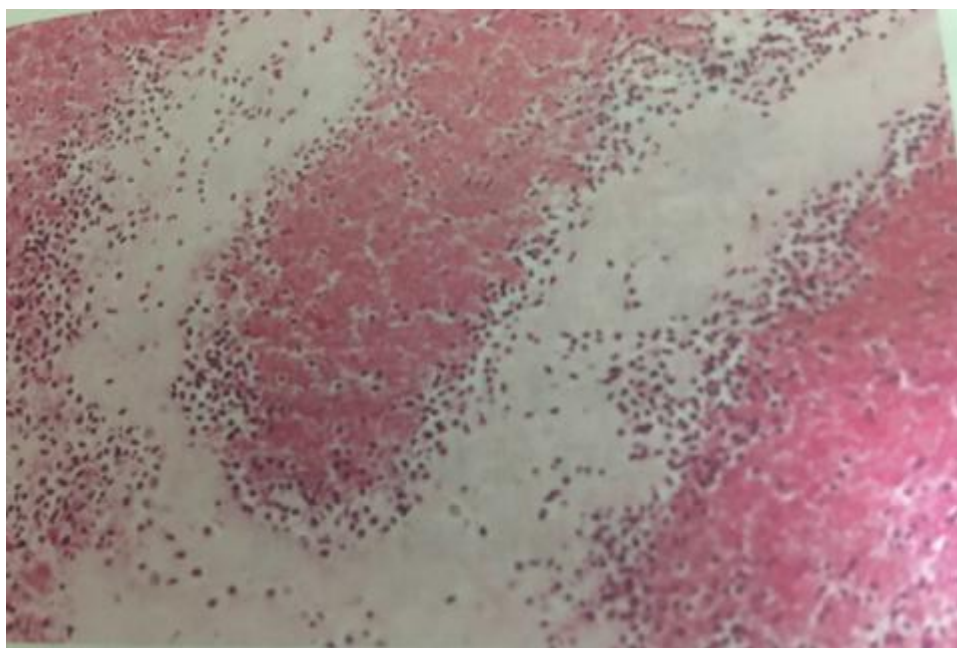


图 3-9 混合血栓（镜下观）

血小板凝集成小梁状，小梁之间血液凝固

3. 红色血栓 主要见于静脉内混合血栓逐步增大，使局部血流停止，血液发生凝固形成红色血栓，是血栓的尾部。新鲜红色血栓光滑湿润，有一定弹性，与血管壁无粘连。经一定时间后，由于水分被吸收而失去弹性，干燥易碎，脱落易造成血栓栓塞。

4. 透明血栓 是一种特殊类型的血栓，发生于全身微循环小血管内，只有在镜下观察可见，故又称微血栓。其主要成分是纤维蛋白，最常见于弥散性血管内凝血（DIC）。

三、血栓的结局

考点 血栓的结局

1. 溶解、吸收或脱落 血栓中的纤溶蛋白酶和白细胞本身释放的溶蛋白酶，可使血栓逐渐软化、溶解，小的血栓可完全溶解、吸收。较大的血栓部分软化溶解在血流的冲击下脱落成为栓子，随血流运行可引起栓塞。

2. 机化、再通 血栓形成 1~2 天后，血管内皮细胞和成纤维细胞从血管壁向血栓内长出，形成肉芽组织，血栓被肉芽组织吸收替代，这个过程称为血栓机化。血栓机化大约需要 2~4 周，机化的血栓和血管紧密黏着不易脱落。机化后的血栓干燥、收缩或部分溶解，血栓与血管壁之间、或血栓本身出现裂隙，新生的血管内皮细胞覆盖于裂隙表面，形成新的血管腔，使阻塞血管的血流得到部

分疏通的现象称为再通（图 3-10）。

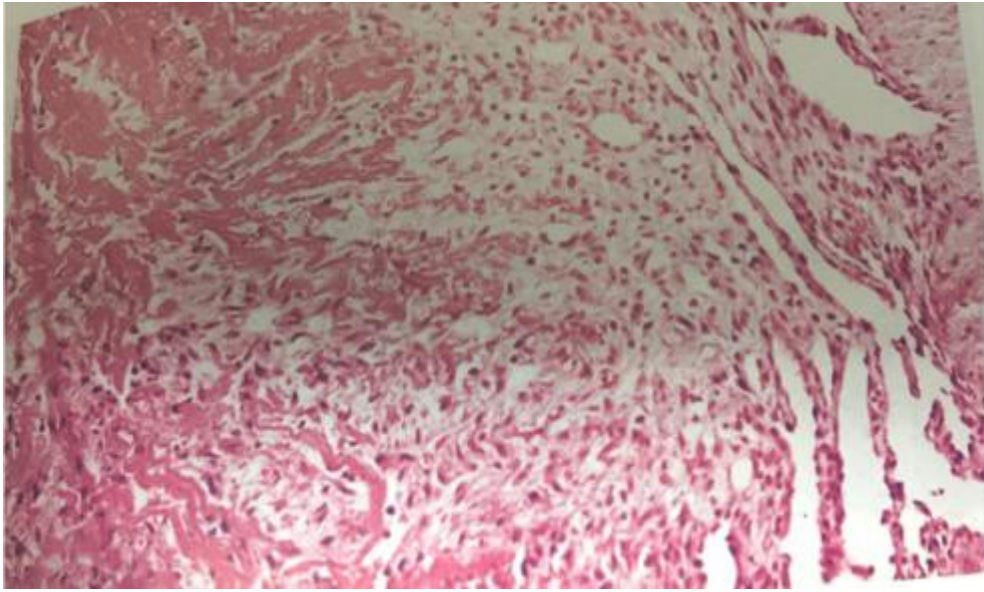


图 3-10 血栓机化与再通

3. 钙化 不溶解又未被充分机化的血栓，可发生钙盐的沉积，称为钙化。在动脉或静脉内形成动脉石或静脉石。

四、血栓对机体的影响

考点 血栓形成对机体不利的影响

血栓对机体一方面是有利的，如血管破裂处形成血栓可以防止出血，炎症病灶周围小血管内形成血栓，可防止病原微生物扩散。但是另一方面对机体也有很多不利的影响，这取决于血栓的部位、大小、类型和血管腔阻塞的程度，以及有无侧支循环的建立。

1. 阻塞血管 在缺乏或不能建立有效侧支循环的情况下，动脉血栓形成可引起局部组织器官缺血、缺氧，实质细胞发生萎缩、变性、坏死，如心、脑、脾、肾和下肢大动脉粥样硬化合并的血栓形成常导致梗死。下肢深静脉血栓，如股静脉髂静脉形成的血栓可引起肢体远端的淤血、水肿、出血等。门静脉血栓形成，可致脾淤血和胃肠道淤血。偶见肠系膜主干的血栓形成，静脉回流完全阻断，引起部分小肠出血性梗死。DIC 形成的微血栓会引起微小梗死。

2. 栓塞 血栓脱落形成栓子，随血流运行引起栓塞。

3. 心瓣膜病变 如风湿性心内膜炎，心瓣膜上的血栓机化，使瓣膜增厚变形、变硬、粘连和卷曲，可造成瓣膜口狭窄或关闭不全。

4. 广泛性出血 见于 DIC，微循环内广泛性纤维素性血栓形成，继而纤溶

活性增强，可引起患者广泛性出血性休克。

学习任务

1. 复习血液凝固的基本过程及血小板的功能
2. 分析病例，血栓是如何产生的，如何避免严重后果的发生

第四节 栓 塞

考点 栓塞的概念

栓塞（embolism）是指循环血液中不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔的现象。阻塞血管的异常物质称为栓子，栓子可以是固体、液体、或气体最常见的栓子是血栓。此外脂肪、空气、羊水、寄生虫或虫卵、癌细胞团等也可随血液循环阻塞血管而起栓塞。

一、栓子的运行途径

考点 栓子的主要运行途径

栓子的运行途径（图 3-11）一般与血流方向一致，最终栓塞在口径与其相当的血管并阻断血流。来自不同血管系统的栓子，其运行途径不同。

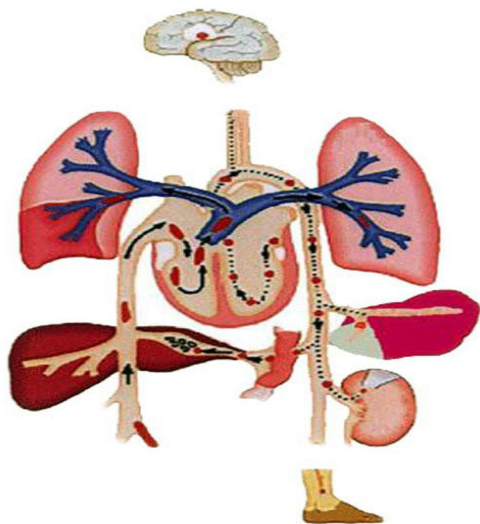


图 3-11 栓子运行途径与栓塞模式图

1. **体循环**动脉系统及左心栓子 来自主动脉系统及左心栓子随血流运行，阻塞于各器官的小动脉内，常见于脑、脾、肾、下肢等的动脉。
2. **体循环**静脉系统及右心栓子 来自静脉系统及右心栓子随血流进入肺动脉主干或其分支，引起肺栓塞。某些体积小而又富有弹性的栓子可通过肺泡壁的毛细血管回流入左心，进入人体动脉系统，阻塞动脉小分支。
3. 门静脉系统的栓子 来自肠系膜静脉、**脾静脉**等的肝门静脉系统栓子，可引起肝内门静脉分支的栓塞。
4. 交叉性栓塞 见于房间隔缺损或室间隔缺损的患者，右心或腔静脉系统的栓子可通过缺损部位进入左心，引起体循环动脉栓塞。
5. 逆行性栓塞 偶见于下腔静脉内的栓子，在胸、腹腔压力急剧升高时，可使血栓逆流至股静脉、肝静脉或肾静脉分支，引起栓塞。

二、栓塞的类型及对机体的影响

（一）血栓栓塞

考点血栓栓塞的概念

血栓脱落引起的栓塞称为**血栓栓塞**（thromboembolism），是栓塞中最为常见的一种，由于血栓栓子的来源、大小和栓塞部位的不同，故对机体的影响也有所不同。

1. 肺动脉栓塞 来自静脉系统的血栓栓子常栓塞于肺动脉，大多数血栓栓子（95%以上）来自于下肢深静脉，少数为盆腔静脉，偶可来自右心。肺具有肺动脉和支气管动脉双重血液的供应，一般情况下肺动脉的小分支栓塞不会引起明显的后果；在肺有严重淤血时，侧支循环不能充分发挥作用，可引起肺出血性梗死；较大的栓子可阻塞肺动脉主干或其大分支内（图 3-12），或栓子较小但数量较多时，广泛栓塞于肺动脉分支，引起严重的后果，患者突发呼吸困难、发绀、休克等表现，患者可因突发呼吸-循环衰竭而死亡或猝死。



图 3-12 肺动脉栓塞

2. 体循环动脉栓塞 80%的栓子来自于左心附壁血栓和心内膜炎心瓣膜上的赘生物脱落等，少数来自于动脉粥样硬化继发血栓形成和动脉瘤内的附壁血栓。动脉栓塞的主要部位是心、脑、脾、肾等。栓塞的后果取决于栓塞的部位和局部的侧支循环情况，以及组织对缺氧的耐受性。心、脑的栓塞可发生梗死，并导致心、脑功能严重障碍，重者可危及生命；而肾、脾的栓塞很少危及生命；肝脏有肝动脉和门静脉双重血液供应，故很少发生梗死。

（二）气体栓塞

气体栓塞（gas embolism）是指大量气体迅速进入血液或溶于血液内的气体迅速游离形成气泡，阻塞心血管所引起的栓塞。前者为空气栓塞，后者是在高压环境急速转到低气压环境的减压过程中发生的气体栓塞。

考点空气栓塞的后果

1. 空气栓塞 头颈部、胸壁和肺静脉受伤时，由于静脉腔内的负压，空气可由损伤口抽吸入静脉，引起空气栓塞。分娩或流产时，由于子宫强烈收缩，也可将气体挤入子宫破裂的静脉窦内，其后果取决于气体进入的速度和量。少量气体可以溶于血液，不会发生气体栓塞，但大量气体（ $\geq 100\text{ml}$ ）可迅速进入静脉，随血流运行到右心，因心脏搏动，将空气和血液搅拌成泡沫状血，影响静脉血的回流，并造成肺动脉及其分支的栓塞，引起严重的循环障碍，患者可出现呼吸困难、发绀，甚至猝死。

2. 减压病 又称潜水员病，是气体栓塞的一种。人体从高压环境快速进入常压或低压环境时，原溶解于血液和组织中的氧气、二氧化碳和氮气迅速游离出

形成气泡，因氧和二氧化碳可再溶解于血液中被吸收，而氮气却不易溶解，在血液或组织内形成大量的微气泡或融合成大气泡，引起氮气栓塞，称为减压病。减压病时骨骼肌、关节、韧带受累较为明显，局部组织间隙形成的气泡造成张力改变，引起肌肉和关节疼痛；亦可引起股骨头、胫骨和髌骨无菌性坏死；全身尤其是四肢、肠道等末梢血管阻塞可引起痉挛性疼痛；若短期内大量气泡形成，阻塞了多数血管，特别是冠状动脉阻塞时，可引起严重血液循环障碍甚至迅速死亡。

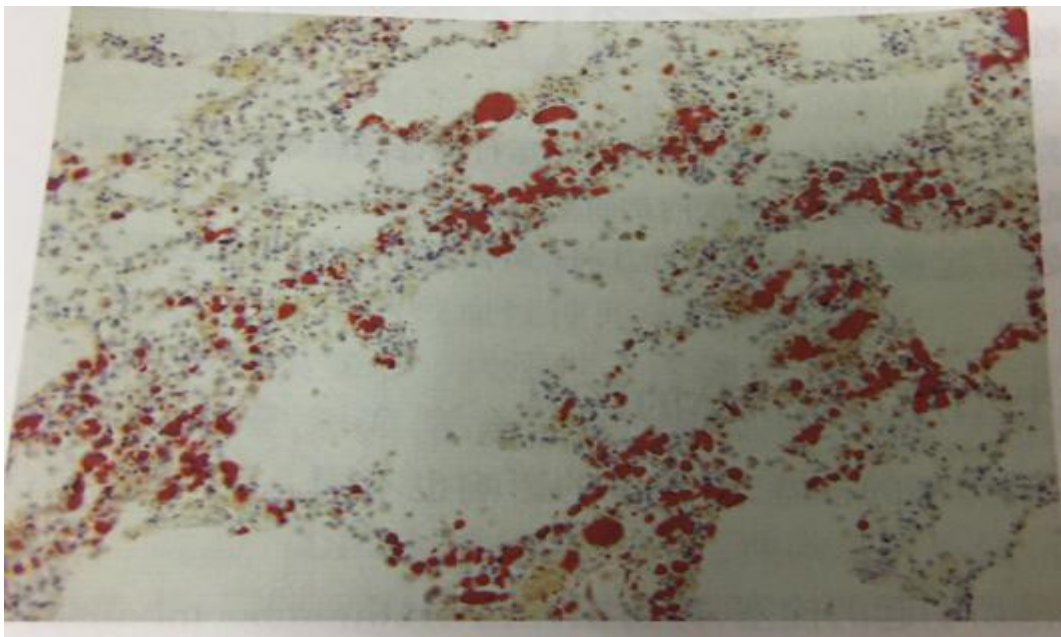
（三）羊水栓塞

考点 羊水栓塞的后果

羊水栓塞 (amniotic fluid embolism) 是分娩过程中羊水进入母体血液循环引起的栓塞。当羊膜早破或胎盘早剥，尤其有发生胎儿阻塞产道时，因强烈宫缩，子宫内压力升高，可将羊水压入子宫壁破裂的静脉窦，随血液循环进入肺动脉分支、小动脉及毛细血管内引起羊水栓塞。羊水栓塞是分娩过程中罕见而严重的并发症，除肺循环阻塞外，羊水还可引起过敏性休克和 DIC。患者常在分娩过程中或分娩后突然出现呼吸困难、发绀、抽搐、休克甚至死亡。镜下可见，肺小动脉和毛细血管内有羊水成分，包括角化上皮、胎脂、胎毛和胎粪等羊水成分，亦可在母体血液图片中找到羊水成分。

（四）脂肪栓塞

脂肪栓塞 (fat embolism) 是指循环血流中出现脂肪滴阻塞小血管。常见于长骨干骨折、骨科手术、严重的脂肪组织挫伤及脂肪肝受挤压时，脂肪细胞破裂并释放出脂滴，游离的脂滴由破裂的小静脉进入血液引起脂肪栓塞。脂肪栓塞的后果取决于脂滴的大小、数量及栓塞的部位。脂肪栓塞主要影响肺和神经系统，少量的脂滴入血，可被巨噬细胞吞噬或被脂肪酶分解清除，大量脂滴（9～20g）短期内进入肺循环，使 75% 的肺循环面积受阻，可引起窒息或急性右心衰竭，甚至死亡。直径小于 20 μm 的脂滴可通过肺进入左心，到达全身各个器官，引起栓塞和梗死灶。栓塞于脑，可引起点状出血和梗死甚至脑水肿，患者可出现烦躁不安、幻觉、昏迷等表现。有时大量血小板粘附与血管内的脂滴，导致血小板减少，造成全身皮肤广泛瘀点和瘀斑。



（五）其他

恶性肿瘤细胞可侵入附近血管，随血液运行到其他部位，造成肿瘤细胞栓塞和转移；细菌、寄生虫等进入血液中成为栓子并造成栓塞，如寄生于门静脉的血吸虫，可栓塞于肝内门静脉小分支，或逆流栓塞于肠壁小静脉内。

学习任务

1. 简述静脉注射前为什么要先排出输液管内气体？
2. 试述下肢深静脉血栓形成可能引起的后果。

第五节 梗 死

考点梗死的概念和原因

梗死 (infarct) 是指由于血管阻塞、血流停止导致局部组织、器官缺血缺氧而发生的坏死，也称梗塞。梗死多由动脉阻塞血流中断而发生的局部组织缺血、坏死，但静脉阻塞，局部血流淤积缺氧，也可引起梗死。

一、 梗死的原因和条件

（一）梗死的原因

1. 血栓形成 是梗死最常见的原因，如冠状动脉粥样硬化和脑动脉粥样硬化并发血栓形成时引起的心肌梗死和脑梗死；肠系膜静脉血栓形成引起肠梗死。
2. 动脉栓塞 多见于血栓栓塞，也可是气体、羊水、脂肪栓塞，常引起肾、脾、肺等器官的梗死。

3. 动脉痉挛 少见，偶可发生于冠状动脉粥样硬化或合并硬化灶内出血的基础上，冠状动脉发生强烈持续痉挛时，可引起心肌梗死。

4. 血管受压 肠套叠、肠扭转、卵巢囊肿蒂扭转、肿瘤压迫等引起血管受压，血流供应中断而发生局部组织梗死。

（二）梗死的条件

血管阻塞是否造成梗死，还与下列因素有关：

1. 供血血管的类型 双重血液循环的器官，如肝、肺等，其中一条血管阻塞，另一血管可以维持供血，故一般不易发生梗死；而侧支循环少的器官，如心、肾、脑、脾等的动脉发生阻塞时，易引起梗死。前臂和手有平行走行的桡动脉和尺动脉供血，之间有丰富的吻合支，故前臂很少发生梗死。

2. 局部组织器官对缺血缺氧的敏感程度 大脑对缺血、缺氧的耐受性最低，脑细胞缺血缺氧 3~4 分钟即梗死；心肌细胞对缺血缺氧也较为敏感，缺血 20~30 分钟则死亡；骨骼肌、纤维结缔组织对缺血缺氧耐受性最强。严重的贫血或心功能不全，血含氧量降低，可促进梗死的发生。

二、梗死的类型及病理变化

考点梗死的类型及后果

梗死是局限性的组织坏死，梗死灶的部位、大小和形态与受阻动脉的供血范围一致。根据梗死灶含血量的多少，梗死可分为以下类型：

1. 贫血性梗死 是指梗死灶含血量少，呈灰白色，又称白色梗死。常发生于组织结构致密、侧支循环不丰富的实质性器官，如心、脾、脑、肾等。由于梗死灶组织致密，故出血量反而不多，以后红细胞崩解，血红蛋白溶于组织液中并被吸收，梗死灶呈灰白色、质较硬，梗死灶周围有明显的充血、出血带，与周围组织界限清楚。肾、脾梗死灶呈锥形，切面呈楔形，其尖端位于血管阻塞处，底部位于器官的表面（图 3-13）；心肌梗死形状不规则，呈地图状；脑梗死为液化性坏死，病灶呈囊腔状，后期梗死灶机化，由肉芽组织取代，以后形成瘢痕组织。镜下贫血性梗死灶呈凝固性坏死，早期细胞尚可见核固缩、核碎裂和核溶解等，胞质嗜伊红染色，均匀一致，组织结构轮廓尚保存（图 3-14）。晚期病灶呈均质红染无结构，边缘有肉芽组织长入，以后瘢痕组织形成，最终为瘢痕组织所替代。

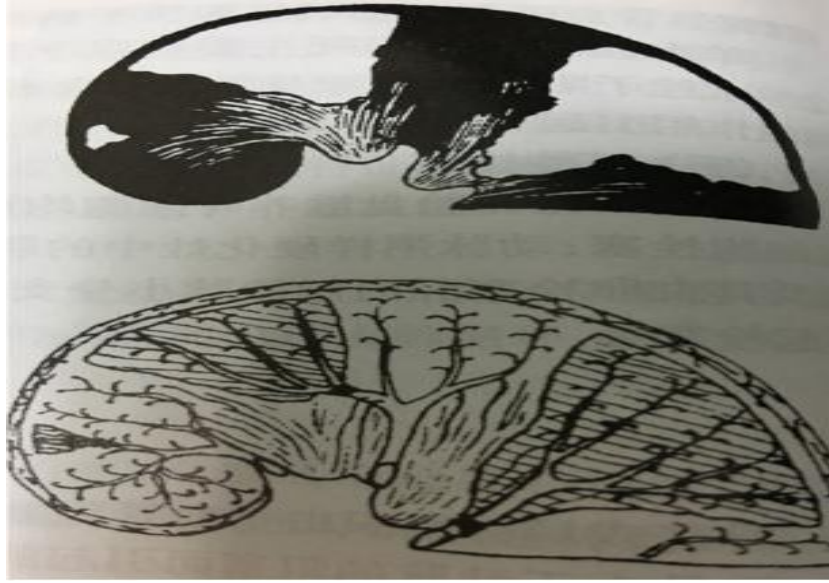


图 3-13 脾梗死（肉眼观）



图 3-14 脾梗死（镜下观）

2. 出血性梗死 是指梗死灶弥散性出血，呈暗红色，又称红色梗死。见于组织疏松、有双重血液供应及吻合支丰富的器官，如肺、肠等，常发生在器官严重淤血的基础上。肉眼可见梗死灶称暗红色、肿胀，与周围组织分界不清。

（1）肠出血性梗死 多见于肠系膜动脉栓塞和静脉血栓形成，或在肠套叠、肠扭转、嵌顿疝、肿瘤压迫等情况下引起。梗死灶呈节段性，暗红色（图 3-15），肠壁因淤血、水肿、出血明显增厚，随着病情加重肠壁坏死，质脆碎裂而穿孔，肠浆膜面可有纤维素性脓性渗出物被覆。临床上，由于血管阻塞，肠壁肌

肉缺氧引起持续性痉挛致剧烈腹痛；因肠壁蠕动加强可产生逆蠕动引起呕吐；肠壁坏死累及肌层及神经，可引起麻痹性肠梗阻；肠壁全层坏死可致穿孔及腹膜炎。



图 3-15 肠出血性梗死

梗死的肠壁呈暗红色

（2）肺出血性梗死 肺梗死灶常位于肺下叶，尤其好发于肋膈缘，呈锥形（楔形），尖端朝向肺门，底部紧靠肺膜，肺表面有纤维渗出物，梗死灶因弥漫性出血呈暗红色，时间久后红细胞崩解颜色变浅，肉芽组织长入逐渐机化。临床上因梗死灶的肺膜发生纤维素性胸膜炎，可有胸痛；因肺出血及支气管黏膜受刺激，可引起咳嗽和咯血；由于组织坏死可引起发热及白细胞总数升高等症状或体征。

3. 败血性梗死 由含有细菌的栓子阻塞血管引起。常见于急性感染性心内膜炎，含细菌的栓子从心内膜脱落，顺血流运行而引起相应组织器官动脉栓塞所致。梗死灶内可见有细菌团及大量炎细胞浸润，若有化脓性细菌感染时，可有脓肿形成。

三、对机体的影响

梗死对机体的影响取决于梗死的器官、梗死灶的大小和发生的部位及有无感

染等因素。如发生在心、脑等重要部位的梗死，范围小者出现相应的功能障碍，范围大者可危及生命。如发生在肾、脾等的梗死，对机体的影响不大，仅引起局部症状，如肾梗死可出现腰痛，但不影响肾功能。肺、肠的梗死若继发细菌的感染，可以引起坏疽，还可引起败血症、弥漫性腹膜炎等并发症，产生严重后果。

四、梗死的结局

梗死灶形成后，引起病灶周围的炎症反应，血管扩张、充血，中性粒细胞和巨噬细胞渗出，继而形成肉芽组织。在梗死发生 24~48 小时后，肉芽组织开始从梗死灶周围长入病灶内，小的梗死灶可被肉芽组织完全取代机化，逐渐变为瘢痕组织；大的梗死灶不能完全被机化时，则由肉芽组织和其演变成瘢痕组织加以包裹，病灶内部可发生钙化。脑梗死则可液化为囊腔，周围由增生的胶质瘢痕包裹。

本章小结

充血分为动脉性充血和静脉性充血，静脉性充血远比动脉性充血常见，原因有静脉血管受压、静脉管腔阻塞和心力衰竭，对机体影响明显，可引起淤性水肿和出血、实质细胞损伤和组织器官淤血性硬化等。

出血分为破裂性出血和漏出性出血，对机体影响主要取决于出血量、速度和出血部位。

血栓形成是指在活体的心脏或血管内，血液凝固或有形成分析出、凝集形成固体质块的过程。心血管内膜损伤、血流缓慢或涡流形成、血液凝固性增高时容易导致血栓形成，最常发生于下肢深静脉，血栓会阻塞血管，造成栓塞、DIC 等严重的后果。

栓塞是循环血液中不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔的现象，阻塞血管的异常物质称为栓子，栓子的运行途径一般与血流方向一致。最常见的是血栓栓塞，气体栓塞和羊水栓塞虽不多见，一旦发生，病情危重，容易导致患者死亡。

梗死是血管阻塞、血流停止导致局部组织、器官缺血缺氧而发生的坏死也称梗塞，梗死形成的原因与血栓形成、动脉栓塞、动脉痉挛和血管受压等有关，贫血性梗死好发于心、肾、脾和脑等，出血性梗死多见于肺和肠等。

思考题

1. 简述慢性肺淤血的病理变化特点。
2. 简述血栓形成的条件和机制。
3. 简述血栓形成对机体有何影响？
4. 简述栓子运行的途径。
5. 简述梗死的类型及病理变化的特点。
6. 简述淤血、血栓形成、栓塞和梗死之间的关系。