

第三章 栓塞与梗死

■ 血栓形成

- ◎ 血栓形成的条件和机制
- ◎ 血栓形成的过程及血栓的形态
- ◎ 血栓的结局
- ◎ 血栓形成对机体的影响

■ 栓塞与栓子

- ◎ 栓子的运行途径
- ◎ 栓塞的类型及其对机体的影响

■ 梗死

- ◎ 梗死形成的原因和条件
- ◎ 梗死的病变及类型
- ◎ 梗死对机体的影响和结局

■ 抗凝血与促凝血药

- ◎ 凝血酶间接抑制药
- ◎ 凝血酶抑制药
- ◎ 维生素 K 拮抗药
- ◎ 新型口服抗凝药
- ◎ 促凝血药

第一节 血栓形成



正常的血液和体液循环是保证机体物质正常代谢的基本条件。如果循环发生障碍，将会造成组织器官的损伤，甚至危及生命。在活体的心脏和血管内血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成固体质块的过程，称为血栓形成（thrombosis）。所形成的固体质块称为血栓（thrombus）。

机体血液中存在凝血系统和抗凝血系统。生理状态下，血液中的凝血因子不断有限地被激活，产生凝血酶，而后形成微量的纤维蛋白沉积于血管内膜上，同时又不断地被活化的纤维蛋白溶解系统所溶解，被激活的凝血因子也可不断地被单核-巨噬细胞系统吞噬。上述凝血和纤维蛋白溶解过程的动态平衡既保证了血液潜在的可凝固性，又保证了血液的流体状态。若在某些诱发凝血的因素作用下，上述动态平衡被破坏，便可触发凝血形成血栓。

一、血栓形成的条件和机制

血栓形成是指血液在流动状态下由于血小板的活化和凝血因子被激活致血液发生凝固的现象。血栓形成的条件包括血管内皮细胞的损伤、血流状态的异常以及血液凝固性增加。



Note

（一）血管内皮细胞的损伤

血管内膜的内皮细胞具有抗凝和促凝两种功能特性。生理情况下以抗凝作用为主，以保持血管内血液呈液体状态，然而，内皮细胞也可通过以下机制促进血液凝固：

1. 激活外源性凝血过程

内皮细胞损伤时可释放组织因子，激活外源性凝血途径。

2. 辅助血小板黏附

内皮损伤时释放出血管性假血友病因子(vWF)，介导血小板与内皮下胶原的黏附。

3. 抑制纤维蛋白溶解

内皮细胞分泌纤维蛋白溶酶原活化因子的抑制因子(inhibitors of plasminogen activators, PAIs)，抑制纤维蛋白溶解。

在正常情况下，完整的内皮细胞主要起抑制血小板黏附和抗凝血作用，但在内皮损伤或被激活时，则诱发局部凝血。

心血管内膜的损伤，是血栓形成的最重要和最常见的原因。内皮细胞损伤后，暴露出内皮下的胶原，激活血小板和凝血因子XII，启动了内源性凝血过程。与此同时，损伤的内皮细胞释放组织因子，激活凝血因子VII，启动外源性凝血过程。在启动凝血过程中，血小板的活化极为重要，主要表现为黏附、释放和聚集等三个连续的反应。

临床上心血管内膜损伤的情况多见于风湿性和感染性心内膜炎、心肌梗死区的心内膜、严重动脉粥样硬化斑块溃疡、创伤或炎症性的动、静脉损伤部位等。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，造成弥散性血管内凝血(DIC)，在全身微循环内形成血栓。

（二）血流状态异常

血流状态异常主要指血液流速变慢或涡流等改变，该情况利于血栓的形成。正常血流中，红细胞和白细胞位于血流的中间(轴流)，其外侧是血小板，最外侧是血浆(边流)。血浆将血液的有形成分与血管壁隔开，阻止血小板与内膜接触和激活。当血流减慢或产生漩涡时，血小板可进入边流，增加与内膜的接触机会和黏附至内膜的可能性。在血流减慢和产生漩涡时，被激活的凝血因子和凝血酶在局部易达到凝血所需的浓度。用光学显微镜观察时，难以察觉到血流缓慢时内膜的变化，但在电子显微镜下，可发现内皮细胞胞质出现空泡甚至溶解，内皮下的胶原被暴露。

静脉血栓发生率约为动脉血栓的4倍，下肢深静脉和盆腔静脉血栓常见于心力衰竭、大隐静脉曲张、久病和术后卧床的患者。静脉血栓形成的原因多由于：①静脉瓣膜处的血液血流缓慢且有涡流，因而静脉血栓的形成常以瓣膜处为起始点；②静脉血流有时出现短暂的停滞；③静脉壁较薄，容易受压，导致管腔变窄；④血流通过毛细血管到达静脉后，血液的黏性有所增加。虽然心脏和动脉内的血流快，不易形成血栓，但当二尖瓣狭窄时的左心房、动脉瘤内或血管分支处血流缓慢及出现涡流，易并发血栓形成。



（三）血液凝固性增加

血液凝固性增加是指血液中血小板和凝血因子增多，或纤维蛋白溶解系统活性降低，导致血液的高凝状态。此状态可见于原发性（遗传性）和继发性（获得性）疾病。

1. 原发性（遗传性）高凝状态

最常见为第Ⅴ因子基因突变。复发性深静脉血栓形成的患者中出现第Ⅴ因子基因突变率高达60%。突变的第Ⅴ因子基因编码蛋白能抵抗活化蛋白C（APC）对它的降解，PC抗凝作用减弱，第Ⅴ因子容易处于激活状态造成血液高凝。遗传性高凝血状态还与抗凝血酶Ⅲ、PC或蛋白S（PS）的先天性缺乏有关。

2. 继发性（获得性）高凝状态

广泛转移的晚期恶性肿瘤，如胰腺癌、肺癌、乳腺癌、前列腺癌和胃癌等，由于癌细胞释放出促凝因子，如组织因子等，可导致多发性、反复发作的血栓性游走性脉管炎或非细菌性血栓性内膜炎。黏液癌细胞释出的黏液含半胱氨酸蛋白酶，它能直接激活X因子，患者血浆凝血因子如Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ因子和纤维蛋白原也常升高，使血液处于高凝状态。DIC患者的高凝状态是由于一系列因素所诱发的凝血因子激活和组织因子的释放所致。在严重创伤、大面积烧伤、大手术后或产后大失血时，血液浓缩，血中纤维蛋白原、凝血酶原及其他凝血因子含量增多，以及血中补充大量幼稚的血小板，其黏性增加，易于发生黏集而形成血栓。此外，血小板增多及黏性增加也可见于妊娠期高血压、高脂血症、冠状动脉粥样硬化、吸烟和肥胖患者中。

上述血栓形成的条件往往同时存在，虽然血管内皮细胞损伤起着最重要的作用，但在不同的状态下，血流状态及凝血、纤溶状态也不可忽视。

二、血栓形成的过程及血栓的形态

（一）血栓形成的过程

在血栓形成的过程中，首先是血小板黏附于内膜损伤后裸露的胶原表面，被胶原激活后发生肿胀变形，随后释出血小板颗粒，再从颗粒中释放出ADP、TXA₂、5-HT及PF₄等物质，使血流中的血小板不断地在局部黏附，形成可逆的血小板小堆。随着内源及外源性凝血途径启动，变为不可逆的血小板血栓，成为血栓的起始点（图3-1-1）。

血小板血栓在显微镜下呈无结构的淡红色，其间可见少量纤维蛋白。电镜下可见血小板轮廓，但颗粒消失。不断生成的凝血酶、ADP和TXA₂的协同作用，使血流中的血小板不断激活和黏附于血小板血栓上，致其不断增大。由于血小板血栓的阻碍，血流在其下游形成漩涡，形成新的血小板小堆。如此反复进行，血小板黏附形成不规则梁索状或珊瑚状突起，称为血小板小梁。在血小板小梁间则由纤维蛋白网填充，内含大量红细胞，形成血栓（图3-1-2）。

血栓形成后的发展、形态和组成以及血栓的大小，取决于血栓发生的部位和局部血流状态。



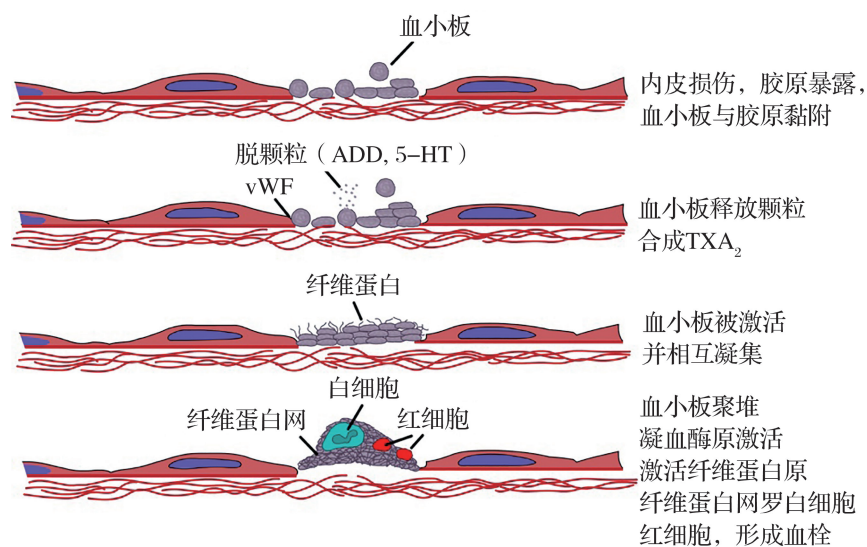


图 3-1-1 血栓形成过程示意图

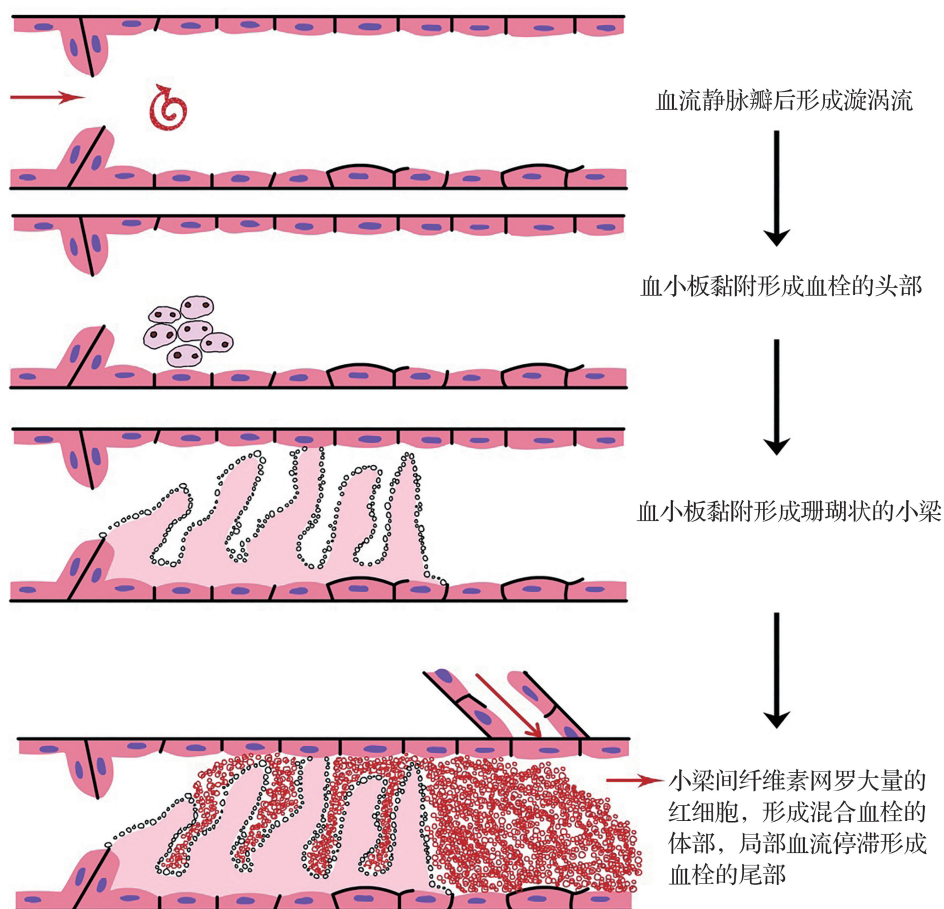


图 2-1-2 静脉内血栓形成示意图

（二）血栓的类型和形态

血栓的类型可分为以下四种：

1. 白色血栓

白色血栓（pale thrombus）常位于血流较快的心瓣膜、心腔内和动脉内，例如急性风湿性心内膜炎时，在二尖瓣闭锁缘上形成的血栓为白色血栓。在静脉血栓中，白色血栓位于延续性血栓的起始部，即血栓的头部。肉眼观察白色血栓呈灰白色小结节或赘生物状，表面粗糙、质实，与血管壁紧密黏着不易脱落。镜下主要由血小板及少量纤维蛋白构成，又称血小板血栓或析出性血栓。

2. 混合血栓

静脉血栓在形成血栓头部后，其下游的血流变慢和出现漩涡，导致另一个血小板小梁状的凝集堆形成。在血小板小梁之间的血液发生凝固，纤维蛋白形成网状结构，网内充满大量的红细胞。由于这一过程反复交替进行，致使所形成的血栓在肉眼观察时呈灰白色和红褐色层状交替结构，称为层状血栓，即混合血栓（mixed thrombus）。静脉内的延续性血栓的体部为混合血栓，呈粗糙、干燥、圆柱状，与血管壁粘连。有时可辨认出灰白与褐色相间的条纹状结构（图 3-1-2）。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可称为附壁血栓（mural thrombus）。由于心房的收缩和舒张，发生于左心房内的混合血栓多呈球状。镜下混合血栓主要由淡红色无结构的呈分支状或不规则珊瑚状的血小板小梁（肉眼呈灰白色）和充满小梁间纤维蛋白网的红细胞（肉眼呈红色）所构成，血小板小梁边缘可见有中性粒细胞附着，这是由于纤维蛋白崩解对白细胞有趋化作用所致。

3. 红色血栓

红色血栓（red thrombus）主要见于静脉内。当混合血栓逐渐增大并阻塞血管腔时，血栓下游局部血流停止，血液发生凝固，成为延续性血栓的尾部。红色血栓形成过程与血管外凝血过程相同。镜下见在纤维蛋白网眼内充满血细胞，其细胞比例与正常血液相似，绝大多数为红细胞和呈均匀分布的少量白细胞。肉眼上红色血栓呈暗红色，新鲜时湿润，有一定弹性，与血管壁无粘连，与机体死亡后形成的凝血块相似。经过一定时间后，由于血栓内的水分被吸收而变得干燥、无弹性，质脆易碎，可脱落形成栓塞。

4. 透明血栓

透明血栓（hyaline thrombus）发生于微循环的血管内，主要在毛细血管，因此只能在显微镜下观察到，又称为微血栓（micro-thrombus）。透明血栓主要由嗜酸性均质的纤维蛋白构成，又称为纤维素性血栓（fibrinous thrombus），最常见于 DIC。

三、血栓的结局

（一）软化、溶解和吸收

新形成血栓内的纤溶酶激活和白细胞崩解释放的溶蛋白酶可使血栓软化并逐渐被



溶解。血栓溶解的快慢取决于血栓的大小和新旧程度。小的新鲜血栓可被快速完全溶解；大的血栓多为部分软化，若被血液冲击可形成碎片状或整个脱落，随血流运行到组织器官中，在与血栓大小相应的血管中停留造成血栓栓塞。

（二）机化和再通

如果纤溶酶系统活性不足，血栓存在时间较长时则发生机化。在血栓形成后的1~2天，开始有内皮细胞、成纤维细胞和肌纤维细胞从血管壁长入血栓并逐渐取代血栓。由肉芽组织逐渐取代血栓的过程，称为血栓机化。较大的血栓约2周便可完全机化，此时血栓与血管壁紧密黏着不再脱落。在血栓机化过程中，由于水分被吸收，血栓干燥收缩或部分溶解而出现裂隙，周围新生的血管内皮细胞长入并被覆于裂隙表面形成新的血管，这些血管相互吻合、交通，使被阻塞的血管部分重建血流，这一过程称为再通（recanalization）。

（三）钙化

长时间存在的血栓可发生钙盐沉着，称为钙化（calcification）。血栓钙化后成为静脉石（phlebolith）或动脉石（arteriolith）。机化的血栓在纤维组织玻璃样变的基础上也可发生钙化。

四、血栓形成对机体的影响

血栓形成对破裂的血管起止血作用，这是对机体的保护，如慢性消化性溃疡的底部和肺结核空洞壁的血管在病变侵蚀前已形成血栓，可避免大出血的可能。但多数情况下，血栓形成对机体可产生不同程度的不利影响，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等情况。

（一）阻塞血管

动脉血管管腔未完全阻塞时，可引起局部器官或组织缺血，实质细胞萎缩。若完全阻塞而又无有效的侧支循环，则引起梗死。如脑动脉血栓引起脑梗死；心脏冠状动脉血栓引起心肌梗死；血栓闭塞性脉管炎引起患肢的梗死、坏疽等。静脉血栓形成发生于浅表静脉时，由于有丰富的侧支循环，通常不引起明显的症状；发生于深部静脉时，若未能建立有效的侧支循环，则引起淤血、水肿、出血，甚至坏死（如肠出血性梗死）。

（二）栓塞

当血栓与血管壁黏着不牢固时，或在血栓软化、碎裂过程中，血栓的整体或部分脱落成为栓子，随血流运行引起栓塞。深部静脉形成的血栓或在心室、心瓣膜上形成的血栓最容易脱落成为栓子。若栓子内含有细菌，常导致组织的感染性梗死或脓肿。

（三）心瓣膜变形

风湿性心内膜炎和感染性心内膜炎时，心瓣膜上可反复形成血栓，发生机化后可



使瓣膜增厚变硬，瓣叶之间粘连，造成瓣膜口狭窄；瓣膜增厚、卷缩，腱索增粗缩短，则引起瓣膜关闭不全。

（四）广泛性出血

DIC 时微循环内广泛性纤维素性血栓形成可导致广泛性出血。由于严重创伤、大面积烧伤、羊水栓塞、恶性肿瘤等原因致使促凝物质释放入血液，启动外源性凝血途径；或由于感染、缺氧、酸中毒等引起广泛性内皮细胞损伤，启动内源性凝血途径，引起微血管内广泛的纤维素性血栓形成，主要发生在肺、肾、脑、肝、胃肠、肾上腺和胰腺等器官，导致组织广泛坏死及出血。在纤维蛋白凝固过程中，凝血因子大量消耗，加上纤维素形成后促使纤溶系统激活，血液凝固障碍，从而导致患者全身广泛性出血和休克，称耗竭性凝血障碍病（consumption coagulopathy）。

（李芳邻）

第二节 栓塞与栓子



在循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血流运行阻塞血管腔的现象称为栓塞（embolism）。阻塞血管的异常物质称为栓子（embolus）。栓子可以是固体、液体或气体。最常见的栓子是脱落的血栓或其碎片，其他的栓子包括脂肪滴、空气、羊水和肿瘤细胞团等。

一、栓子的运行途径

栓子一般随血流方向运行，最终停留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 3-2-1）。

1. 静脉系统和右心腔栓子

来自体静脉系统或右心腔的栓子随血流进入肺动脉主干及其分支，引起肺栓塞。某些体积小而又富于弹性的栓子（如脂肪栓子）可通过肺泡壁毛细血管回流入左心，再进入体循环系统，阻塞动脉小分支。

2. 主动脉系统和左心腔栓子

来自主动脉系统或左心腔的栓子，随动脉血流运行，阻塞于各器官的小动脉内，常见于脑、脾、肾及四肢的指、趾部等。

3. 门静脉系统栓子

来自肠系膜静脉等门静脉系统的栓子，可引起肝内门静脉分支的栓塞。

4. 交叉性栓塞

交叉性栓塞（crossed embolism）又称反常性栓塞（paradoxical embolism），偶见



来自右心腔或腔静脉系统的栓子，在右心腔压力升高的情况下通过先天性房（室）间隔缺损到达左心，再进入体循环系统引起栓塞。罕见有静脉脱落的小血栓经肺动脉未闭的动脉导管进入体循环而引起栓塞。

5. 逆行性栓塞

逆行性栓塞（retrograde embolism）极罕见于下腔静脉内血栓，在胸、腹压突然升高（如咳嗽或深呼吸）时，使血栓一时性逆流至肝肾、髂静脉分支并引起栓塞。

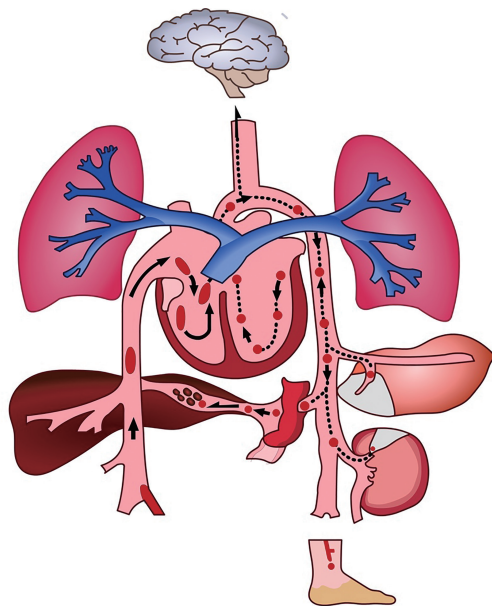


图 3-2-1 栓子运行途径与栓塞模式图

二、栓塞的类型及其对机体的影响

栓塞主要分为血栓栓塞、脂肪栓塞、气体栓塞和羊水栓塞四种类型。

（一）血栓栓塞

由血栓或血栓的一部分脱落引起的栓塞称为血栓栓塞（thromboembolism）。血栓栓塞是栓塞最常见的原因，占有栓塞的 99% 以上。由于血栓栓子的来源、大小和栓塞部位的不同，对机体的影响也有所不同。

1. 肺动脉栓塞

造成肺动脉栓塞（pulmonary embolism）的栓子 95% 以上来自下肢膝部以上的深静脉，特别是腘静脉、股静脉和髂静脉，偶尔可来自盆腔静脉或右心附壁血栓。不同栓子的大小和数量可引起不同栓塞的后果：①中、小栓子多栓塞肺动脉的小分支，常见于肺下叶，除多发性或短期内多次发生栓塞外，一般不引起严重后果，这是因为肺有双重血液循环，肺动脉和支气管动脉间有丰富的吻合支，侧支循环可起到代偿作用。这些栓子可被溶解而消失或机化。若在栓塞前肺已有严重的淤血，微循环内压升高，使支气管动脉供血受阻，可引起肺组织的出血性梗死。②大的栓子栓塞肺动脉主干或大分支：较长的栓子可同时阻塞肺动脉主干分叉处，称为骑跨性栓塞（saddle



embolism)。患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等症状。严重者可因急性呼吸和循环衰竭死亡(猝死)。

③若栓子小且数目多,可广泛地栓塞肺动脉多数小分支,亦可引起右心衰竭猝死。

肺动脉栓塞引起猝死的机制尚未完全清楚。一般认为:①肺动脉主干或大分支栓塞时,肺动脉内阻力急剧增加,造成急性右心衰竭;同时肺缺血缺氧,左心回心血量减少,冠状动脉灌流量不足导致心肌缺血;②动物实验及临床资料表明,肺栓塞刺激迷走神经,通过神经反射引起肺动脉、冠状动脉、支气管动脉和支气管平滑肌的痉挛,致急性右心衰竭和窒息;栓子内血小板释出 5-HT 及 TXA_2 可引起肺血管的痉挛,故新鲜血栓栓子比陈旧性血栓栓子危害性更大。

2. 体循环动脉栓塞

约 80% 体循环动脉栓塞的栓子来自左心腔,常见有亚急性感染性心内膜炎时心脏瓣膜上的赘生物、二尖瓣狭窄、房颤时左心房附壁血栓、心肌梗死区心内膜上的附壁血栓,其他见于动脉粥样硬化溃疡或动脉瘤的附壁血栓,罕见有来自腔静脉的栓子,通过房间隔缺损进入左心,发生交叉性栓塞。动脉栓塞的主要部位为下肢、脑、肠、肾和脾。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血的耐受性。当栓塞的动脉缺乏有效的侧支循环时,可引起局部组织的梗死。上肢动脉吻合支丰富,肝脏有肝动脉和门静脉双重供血,故很少发生梗死。

(二) 脂肪栓塞

循环血流中出现较大脂肪滴并阻塞小血管,称为脂肪栓塞(fat embolism)。脂肪栓塞的栓子常来源于长骨骨折、脂肪组织严重挫伤和烧伤,这些损伤可导致脂肪细胞破裂和释出脂滴,由破裂的骨髓血管窦状隙或静脉进入血液循环引起脂肪栓塞。脂肪肝时,由于上腹部猛烈挤压、撞击,使肝细胞破裂释放出脂滴进入血流。在非创伤性疾病,如糖尿病、酗酒和慢性胰腺炎导致血脂过高,或强烈精神刺激、过度紧张可使悬乳状态的血脂不能保持稳定而游离,相互融合后形成脂肪滴。

创伤性脂肪栓塞时,脂肪栓子从静脉入右心腔再到达肺,直径 $> 20 \text{ mm}$ 的脂滴栓子可引起肺动脉分支、小动脉或毛细血管的栓塞;直径 $< 20 \text{ mm}$ 的脂滴栓子可通过肺泡壁毛细血管经肺静脉至左心达体循环的分支,引起全身多器官的栓塞。最常阻塞脑部的血管,引起脑水肿和血管周围点状出血。有少量脂肪栓塞时,组织和器官可无肉眼变化,仅在组织的冷冻切片脂肪染色中可见小血管腔内有脂滴。

发生脂肪栓塞的患者在损伤后 1 ~ 3 天内可出现突发性的呼吸急促、呼吸困难和心动过速。从脂滴释出的游离脂肪酸还能引起局部中毒,损伤内皮细胞,出现特征性的瘀斑,这也可能与血小板黏附在脂滴上导致循环血中数量迅速减少有关。脑的脂肪栓塞引起的神经症状包括兴奋、烦躁不安、谵妄和昏迷等。

脂肪栓塞的后果取决于栓塞部位及脂滴数量的多少。少量脂滴入血,可被巨噬细胞吞噬吸收,或由血中脂酶分解清除,一般无不良后果。若大量脂滴(9 ~ 20 g)短期内进入肺循环,使 75% 的肺循环面积受阻时,可引起窒息和因急性右心衰竭而死亡。



（三）气体栓塞

大量空气迅速进入血液循环或原溶于血液内的气体迅速游离，形成气泡而阻塞血管，称为气体栓塞（gas embolism）。前者为空气栓塞（air embolism），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，称减压病（decompression sickness）。

1. 空气栓塞

多由于静脉损伤破裂，外界空气由缺损处进入血流所致。如头颈、胸壁和肺手术或创伤时损伤静脉、使用正压静脉输液以及人工气胸或气腹误伤静脉时，空气可因吸气时胸腔内负压而被吸引，由损伤口进入静脉。分娩或流产时，由于子宫强烈收缩，可将空气挤入子宫壁破裂的静脉窦内造成栓塞。空气进入血液循环的后果取决于进入的速度和气体量。少量气体入血，可溶解于血液内，不会发生气体栓塞。若大量气体（ $> 100\text{ ml}$ ）迅速进入静脉，随血流到右心后，因心脏搏动将空气与血液搅拌形成大量血气泡，使血液变成泡沫状充满心腔，阻碍了静脉血的回流和向肺动脉的输出，造成了严重的循环障碍。患者可出现呼吸困难、发绀，甚至猝死。进入右心的部分气泡可直接进入肺动脉，阻塞小的肺动脉分支，引起肺小动脉气体栓塞。小气泡亦可经过肺动脉小分支和毛细血管到左心，致使体循环的某些器官栓塞。

空气栓塞的动物模型中发现，在肺动脉终末分支内有纤维素凝块，这可能是气泡激活血小板，随后活化凝血系统导致纤维素析出，并引起 DIC，从而加重栓塞症状和导致死亡。

2. 减压病

该病又称沉箱病（caisson disease）和潜水员病（diver disease），是气体栓塞的一种表现。人体从高压环境迅速进入常压或低气压环境，原来溶于血液、组织液和脂肪组织的气体（包括氧气、二氧化碳和氮气）迅速游离形成气泡。氧和二氧化碳可再溶于体液内被吸收，但氮气在体液内溶解迟缓，导致在血液和组织内形成很多微气泡或融合成大气泡，引起气体栓塞，故又称为氮气栓塞。氮气析出时，因气体所在部位不同，患者临床表现也不同。它位于皮下时引起皮下气肿（特别是富于脂肪的皮下组织）；位于肌肉、肌腱、韧带内引起关节和肌肉疼痛；位于局部血管内引起局部缺血和梗死，常见于股骨头、胫骨和髌骨的无菌性坏死；全身性的特别是四肢、肠道等末梢血管的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，特别是阻塞冠状动脉时，可引起严重血液循环障碍甚至迅速死亡。

（四）羊水栓塞

羊水栓塞（amniotic fluid embolism）是分娩过程中一种罕见的严重并发症（发生率 $1/50\ 000$ ），死亡率 $> 80\%$ 。在分娩过程中，胎膜破裂、早破或胎盘早期剥离，又逢胎儿阻塞产道时，由于子宫强烈收缩，宫内压增高，可将羊水压入子宫壁破裂的静脉窦内，经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。少量羊水可通过肺的毛细血管经肺静脉到达左心，引起体循环器官的小血管栓塞。羊水栓塞的



证据是在显微镜下观察到肺小动脉和毛细血管内有羊水的成分，包括角化鳞状上皮、胎毛、胎脂、胎粪和黏液。亦可在母体血液中找到羊水的成分。本病发病急，后果严重，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、昏迷，甚至死亡。

羊水栓塞引起猝死主要与以下机制有关：①羊水中胎儿代谢产物入血引起过敏性休克；②羊水栓子阻塞肺动脉及羊水内含有血管活性物质引起反射性血管痉挛；③羊水具有凝血致活酶的作用引起 DIC。

（五）其他栓塞

肿瘤细胞和胎盘滋养叶细胞均可侵蚀血管，骨折时骨髓细胞可进入血流，这些情况都可引起细胞栓塞；动脉粥样硬化灶中的胆固醇结晶脱落引起动脉系统的栓塞；寄生在门静脉的血吸虫及其虫卵栓塞肝内门静脉小分支；细菌、真菌团和其他异物如子弹（弹片）偶尔可进入血液循环引起栓塞。

（李芳邻）

第三节 梗死



器官或局部组织由于血管阻塞、血流停滞导致缺氧而发生的坏死，称为梗死（infarction）。梗死一般是由于动脉的阻塞而引起的局部组织缺血坏死。静脉阻塞使局部血流停滞造成组织缺氧，也可引起梗死。

一、梗死形成的原因和条件

任何引起血管管腔阻塞，导致局部组织血液循环中断和缺血的原因均可引起梗死。

（一）梗死形成的原因

1. 血栓形成

血管血栓形成导致动脉血流中断或灌流不足是梗死形成的最常见原因。主要见于冠状动脉、脑动脉粥样硬化合并血栓形成时引起的心肌梗死和脑梗死。伴有血栓形成的足背动脉闭塞性脉管炎可引起足部梗死。静脉内血栓形成一般只引起淤血和水肿，但肠系膜静脉血栓形成可引起所属静脉引流肠段的梗死。

2. 动脉栓塞

多为动脉血栓栓塞，亦可为气体、羊水、脂肪栓塞，常引起脾、肾、肺和脑的梗死。

3. 动脉痉挛

在严重的冠状动脉粥样硬化或合并硬化灶内出血的基础上，冠状动脉可发生强烈和持续的痉挛，引起心肌梗死。

