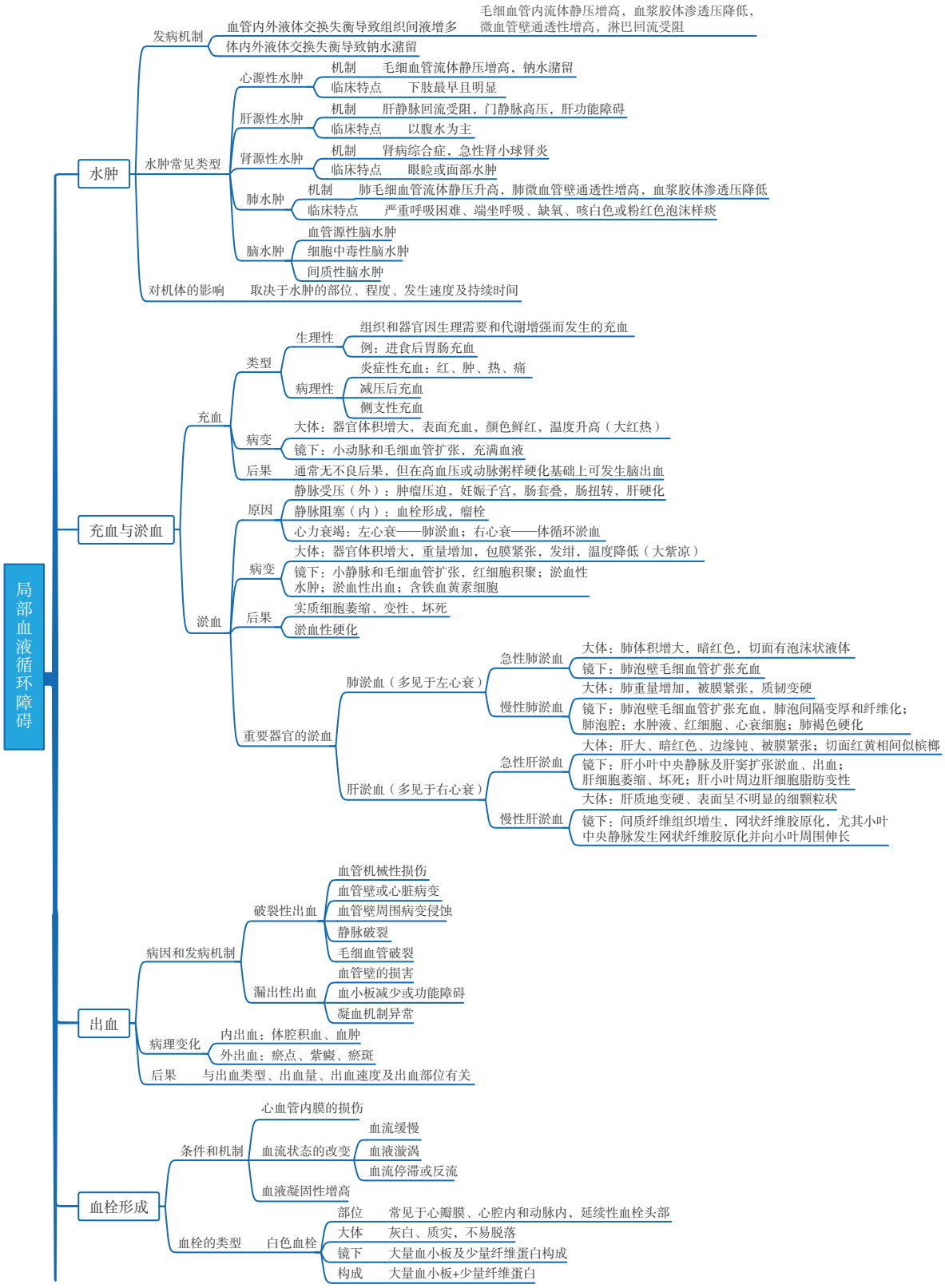
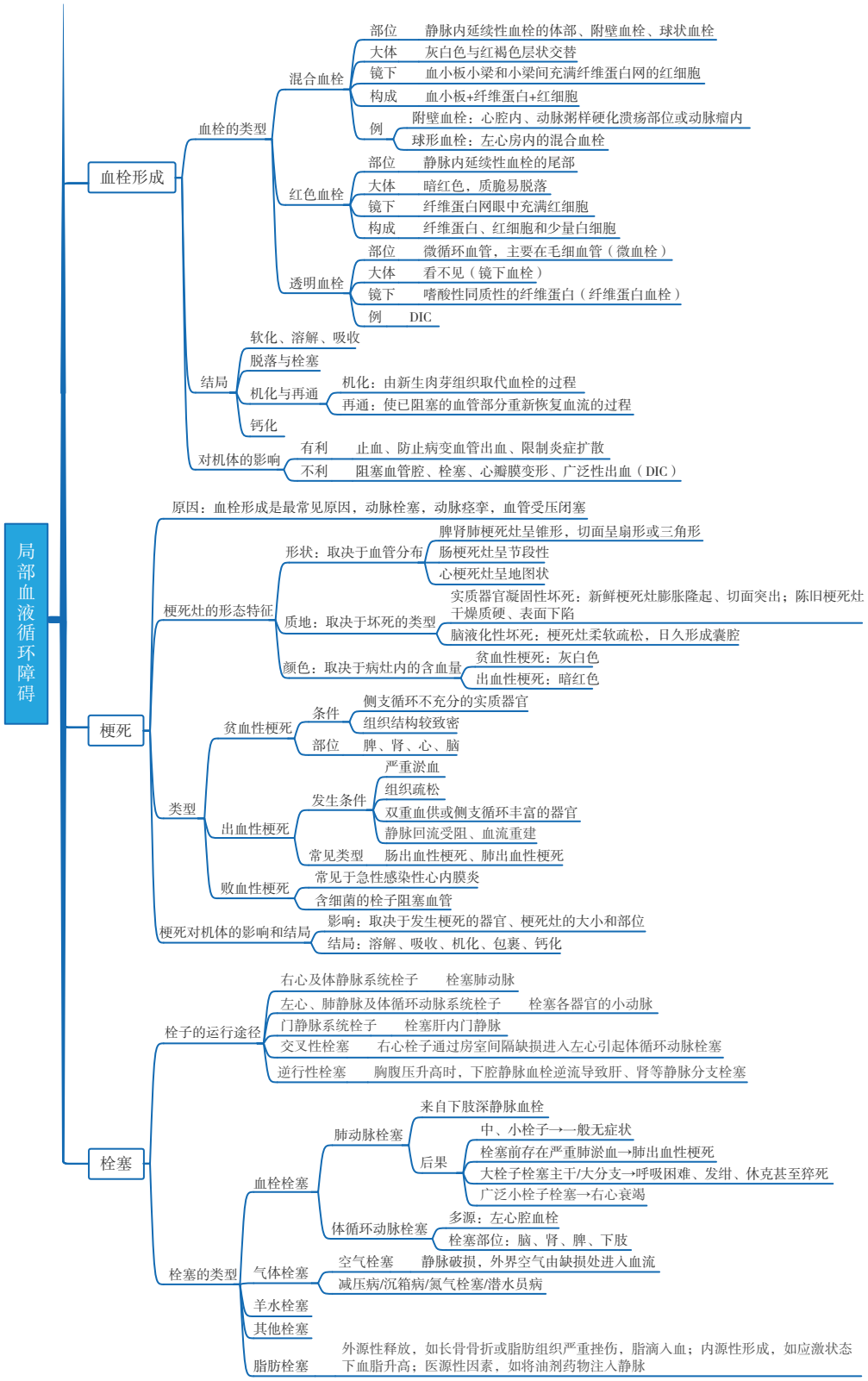
第三章　局部血液循环障碍



局部血液循环障碍的思维导图



局部血液循环障碍的思维导图（续）

完整的血液循环系统为细胞和组织提供氧气和营养物质并运走代谢废物和二氧化碳，维持血管内环境的稳定，正常的血液循环系统是机体进行功能活动和新陈代谢的基本条件。当血液循环发生障碍时，可影响组织和器官的代谢和功能，如出现适应、变性、坏死等病理变化。血液循环障碍分为全身性和局部性两种，两者既有区别又有联系。前者常见于心功能不全，导致全身血液循环障碍；后者多由局部因素引起，如局部血管阻塞；也可以是全身血液循环障碍在某一器官或组织的局部表现，如右心衰竭可引起肝淤血，左心衰竭可出现肺淤血。

局部血液循环障碍的表现如下：①局部组织血液含量的改变：某一局部组织器官的血容量异常，动脉血量增多称为动脉性充血；静脉血量增加称为静脉性充血，又称淤血；血液量减少称为缺血。②局部血液成分改变：局部血液性质和血管内容物出现异常，如血栓形成、栓子、栓塞及其引起的梗死。③血管壁通透性和完整性的改变，如水肿、出血。

本章叙述的局部血液循环障碍主要包括充血与淤血、出血、血栓形成、栓塞、梗死和水肿。

第一节　充血与淤血

器官或局部组织的血管内血液含量增多的状态称为充血（hyperemia），分为动脉性充血和静脉性充血两类。

一、动脉性充血

局部器官或组织由于小动脉和毛细血管扩张，动脉血输入量增多而发生的充血，称为动脉性充血（arterial hyperemia），又称主动性充血（active hyperemia），简称充血。



充血与淤血的思维导图

1. 病因

凡是能引起小动脉扩张、微循环血液灌注量增多的原因，都可引起局部器官和组织充血。细动脉扩张一般是由于神经、体液因素作用于血管，引起血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低，从而造成细动脉扩张，血流加快，血液过多地流入微循环。

（1）生理性充血　在生理情况下，器官和组织的功能活动加强，由于生理需要和局部代谢增强所引起的充血，称为生理性充血。如进食后的胃肠黏膜充血；发怒、害羞时的面红耳赤，妊娠时子宫动脉充血等。

（2）炎症性充血　是常见的病理性充血，特别是在炎症的早期，由于致炎因子的刺激所所致的神经轴突反射使血管舒张神经兴奋和组胺等炎症介质的作用，局部组织的细动脉扩张充血。

（3）减压后充血　当机体局部器官和组织长期受压后，组织内的血管张力降低，一旦压力突然解除，受压组织内的细动脉发生反射性扩张（如绷带、止血带解除后，腹腔巨大肿瘤摘除后），导致局部组织充血，称为减压后充血，属于特殊的病理性充血。

（4）侧支性充血　指缺血组织为改善局部组织的供血状态，致使缺血组织周围的吻合支扩张充血。

2. 病理变化

动脉性充血的器官和组织因微循环灌注血量增多，体积轻度增大。体表充血时，动脉血氧合血红蛋白丰富，充血区域呈鲜红色。充血局部细动脉扩张，血流加快，组织代谢旺盛，患处局部皮温升高。镜下可见局部小动脉及毛细血管扩张充盈，大量红细胞聚集。黏膜发生充血时，可伴随腺体分泌亢进、局部组织功能增强。

3. 后果

动脉性充血通常对机体无不良影响，多属暂时性的血管反应，原因消除后，局部血量可恢复正常。炎症早期的充血及侧支性充血，一般对机体有利。仅在少数情况下，如高血压或动脉粥样硬化的基础上，发生脑动脉破裂出血，可导致严重后果。

二、静脉性充血

局部器官或组织由于静脉血液回流受阻，使血液淤积于小静脉和毛细血管内而发生的充血称为静脉

性充血（venous hyperemia），又称被动性充血（passive hyperemia），也称为淤血（congestion）。静脉性充血均为病理性，它又有急性与慢性、全身与局部之分。

1. 病因

（1）静脉受压　因静脉管腔狭窄或闭塞，血流受阻而导致相应部位的器官和组织淤血。如中晚期妊娠增大的子宫压迫髂总静脉引起下肢淤血；肿瘤压迫局部静脉引起相应器官或组织的淤血；肠套叠、肠扭转和肠疝的肠系膜静脉受压引起局部肠段的淤血；肝硬化时肝内静脉分支受增生肝实质结节压迫，导致门静脉系统淤血等。

（2）静脉阻塞　多种原因可引起静脉回流受阻，如静脉血栓形成且未能建立有效的侧支循环，可以造成静脉淤血。

（3）心力衰竭　二尖瓣瓣膜病和高血压病引起左心衰竭时，可导致肺淤血。肺源性心脏病引起的右心衰竭，可导致体循环淤血。若全心衰竭，则体循环和肺循环皆出现淤血。

2. 病理变化

淤血的器官或组织体积增大、肿胀、重量增加。发生于指（趾）端、口唇等体表处的淤血时，由于血液内氧合血红蛋白减少，还原血红蛋白增多，局部可呈紫蓝色，称为发绀（cyanosis）。由于淤血区血流缓慢、缺氧，组织代谢功能降低，产热减少，同时因血管扩张，散热增加，故体表淤血处温度降低。镜下可见淤血区小静脉和毛细血管扩张充血、红细胞聚集，可伴有组织水肿和出血。

3. 后果

淤血可发生于局部，亦可发生在全身，对机体的影响取决于淤血的范围、淤血的部位、淤血的程度、淤血发生的速度以及侧支循环建立的状况。较长时间的淤血由于局部组织缺氧、营养物质供应不足和中间代谢产物堆积，引起毛细血管壁损害，使其通透性增高，加之淤血使小静脉和毛细血管内流体静压升高，可导致局部组织出现以下表现：①淤血性水肿。②淤血性出血，又称漏出性出血。出血灶中的红细胞碎片被吞噬细胞吞噬、分解，析出含铁血黄素（hemosiderin）并堆积在吞噬细胞胞质内，这种细胞称为含铁血黄素细胞。③淤血引起的实质细胞萎缩、变性、坏死。④淤血引起纤维组织增生，网状纤维胶原化，器官逐渐变硬，出现淤血性硬化（congestive sclerosis）（图 3-1-1）。

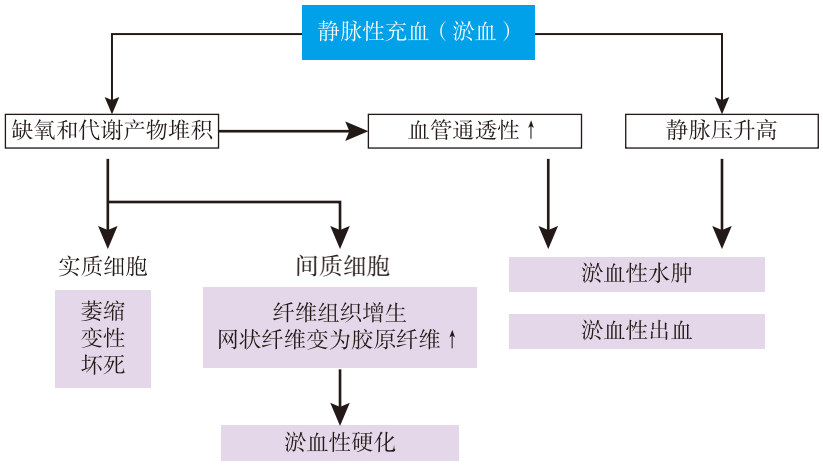


图 3-1-1　淤血的后果

4. 重要器官的淤血

（1）肺淤血　常由左心衰竭引起。肺淤血时，肺体积增大，呈暗红色（图 3-1-2），切面可见泡沫状血性液体流出。镜下，急性肺淤血时肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡腔内可见水肿液及红细胞。慢性肺淤血时，如风湿性心脏病引起二尖瓣狭窄，肺静脉长期淤血。

急性期，肺组织比较饱满，重量增加；切面色泽较红、含血量多，可挤出较多水肿液。镜下，肺泡间隔充血，肺泡壁毛细血管高度扩张，充满血液；肺泡腔内含有水肿液及少量红细胞和巨噬细胞。巨噬细胞常将红细胞吞噬，并在其胞质内形成含棕黄色颗粒的含铁血黄素（hemosiderin），称为心力衰竭细胞（heart failure cells）（图 3-1-3）。



图 3-1-2　肺淤血

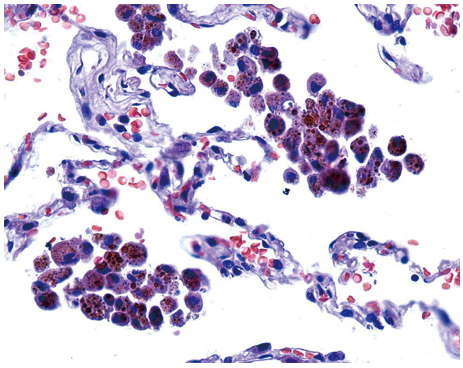


图 3-1-3　心衰细胞

随着病变持续发展到慢性期，肺间质发生纤维组织增生及网状纤维胶原化，使肺质地变硬；同时大量含铁血黄素在肺泡腔和肺间质中沉积，使肺组织呈褐色，称为肺褐色硬化（brown induration）。

临床上，患者可出现气急、呼吸困难和发绀等缺氧症状，肺部听诊可闻及湿性啰音，并咳出红色泡沫痰，部分患者可伴有咯血，X 线检查可见肺门影增大。

（2）肝淤血　常由右心衰竭引起。急性肝淤血时，肝脏体积增大，呈暗红色，边缘变钝，被膜紧张。可有轻微的重量增加。切面，淤血的肝窦与发生脂肪变性的肝细胞相互交错，红（淤血区）黄（肝脂肪变性）相间，似槟榔切面的条纹，故称槟榔肝（nutmeg liver）（图 3-1-4）。镜下，肝小叶中央静脉及肝窦扩张，充满红细胞（图 3-1-5）。严重时，肝细胞可萎缩、坏死。



图 3-1-4　槟榔肝

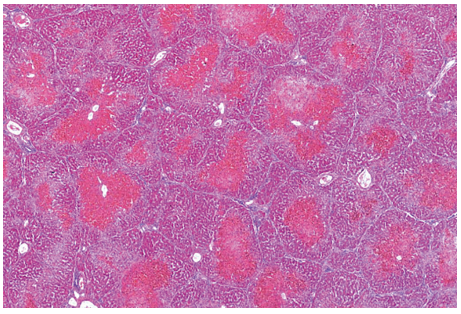


图 3-1-5　慢性肝淤血

随着淤血的发展进入慢性期，发生淤血性肝硬化（congestive liver cirrhosis）。间质纤维组织增生，网状纤维胶原化，尤其小叶中央静脉发生网状纤维胶原化，并向小叶周围伸长，使肝脏质地变硬，表面呈不明显的细颗粒状。临床上可表现出一定程度的肝功能损害。

第二节　出　血

血液从血管或心脏溢出，称为出血（hemorrhage）。溢出的血液进入体腔和组织内，称为内出血；流出到体外，称为外出血。当出血较多时，在组织局部可形成血肿。

一、病因与发病机制

1. 破裂性出血

破裂性出血是心脏或血管壁破裂所致。其发病原因有：

（1）血管机械性损伤　如割伤、刺伤等。

（2）血管壁或心脏病变　如心肌梗死后形成的室壁瘤、主动脉瘤等病变造成的管壁破裂。

（3）血管壁周围病变侵蚀　如恶性肿瘤侵及周围血管等。

出血的思维导图

（4）静脉破裂　如肝硬化时食管下段静脉曲张破裂出血。

（5）毛细血管破裂　如局部软组织损伤。

2. 漏出性出血

漏出性出血指由于微循环的血管壁通透性增高，血液漏出血管外而引起的出血。其发病原因有：

（1）血管壁的损害　较常见。常由于缺氧、感染、中毒、维生素 C 缺乏、药物等因素造成血管壁通透性增加。

（2）血小板减少或功能障碍　如白血病、再生障碍性贫血等可使血小板生成减少；血小板减少性紫癜、脾功能亢进等可使血小板破坏或消耗过多。

（3）凝血机制的异常　凝血因子的先天性缺乏，如血友病、肝硬化等；或凝血因子后天合成减少或消耗过多，如弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation，DIC）。

二、病理变化

根据血液逸出的部位与去向，出血可分为内出血（internal hemorrhage）和外出血（external hemorrhage）两大类。全身性出血倾向在临床上称为出血性疾病。

1. 内出血

内出血指血液溢入体腔或组织间隙内，主要包括体腔积血（hemorrhage into body cavities）与血肿（hematoma）。

（1）体腔积血　血液积聚于体腔内，称为体腔积血。根据发生部位不同，有特定的临床名称：心包积血、胸腔积血、腹腔积血、关节腔积血。

（2）血肿　血液在组织内局限性聚集并形成肿块，称为血肿。常见类型包括皮下血肿、肌肉内血肿及颅内血肿等。其中，颅内血肿（如硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿）具有特殊的临床意义（图 3-2-1）。由于颅腔容积固定，血肿形成可直接压迫脑组织，造成颅内压增高，严重时可引发脑疝（如小脑幕切迹疝、枕骨大孔疝），压迫脑干生命中枢，可迅速致命。血肿的吸收过程伴随红细胞被巨噬细胞吞噬降解，血红蛋白依次转化为胆绿素、胆红素和含铁血黄素，局部皮肤颜色相应由紫红变为青紫、黄绿，最终恢复正常。

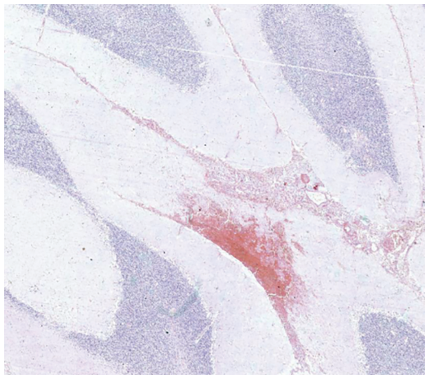


图 3-2-1　脑出血

2. 外出血

外出血指血液经破损的皮肤或黏膜流出体外，或显现在体表。根据出血灶的大小和形态，可分为：

（1）瘀点　直径 1 ~ 2 mm 的皮肤、黏膜下点状出血，压之不褪色。常见于血管壁完整性受损（如脉管内压力增高）、血小板减少症或血小板功能严重障碍。

（2）紫癜　直径 3 ~ 5 mm 的皮下出血斑。除血小板因素外，更常见于血管壁本身病变，如脉管炎、血管淀粉样变性等，这些病变使血管脆性增加，易于破裂。

（3）瘀斑　较大的皮下出血灶（直径＞ 5 mm，一般直径＞ 1 cm），多为局部外力所致。

三、后果

机体具有止血的功能，缓慢、少量的出血多可自行止血。局部组织内的血肿或体腔内的血液可通过吸收、机化或纤维包裹而逐渐清除。

出血的类型、速度、部位和出血量决定出血对机体的影响程度。迅速的破裂出血，在短时间内丧失循环血量 20% ~ 25% 时，可发生失血性休克。重要器官的少量出血也可引起严重的后果，如脑干出血压迫神经中枢可致死亡。

第三节　血栓形成


血栓形成的思维导图

在活体的心血管腔内，血液中的血小板析出、黏集和（或）血液凝固，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）。

血栓形成的过程本质上是病理状态下的止血反应。正常止血是机体在血管损伤时防止出血的生理性保护机制，血液中的凝血因子不断地被激活，形成微量纤维蛋白，沉积在血管内膜上，同时又被激活的纤维蛋白溶解酶所溶解。已激活的凝血因子可以被单核巨噬细胞系统吞噬而灭活。这种凝血系统和纤维蛋白溶解系统的动态平衡，保证了血液潜在可凝固性与生理情况下的流体状态。而血栓形成则是该机制在病理条件下被过度激活或异常调控，从而打破其原有的动态平衡，触发凝血过程，导致血栓形成。

一、血栓形成的条件和机制

19 世纪德国病理学家鲁道夫·魏尔啸提出，血栓形成主要与以下三个因素有关，即经典的魏尔啸三联征（Virchow's triad）：心血管内膜的损伤、血流状态的改变和血液凝固性增高。

（一）心血管内膜的损伤

心血管内膜的损伤是血栓形成最重要和最常见的原因。正常血管内皮细胞具有抗凝与促凝的双重功能，并以抗凝作用为主导，通过屏障作用及分泌多种活性物质维持血液的流动性。当内皮受损时，这种精密的平衡被打破：抗凝机制减弱，促凝机制增强，从而触发并放大血栓形成过程。

1. 内皮损伤导致血小板黏附与活化（抗凝屏障破坏）

完整内皮将血液中血小板与内皮下具有高度促凝作用的内皮下细胞外基质分隔开，并合成前列环素（prostacyclin，PGI_2）和一氧化氮（nitric oxide，NO）抑制血小板聚集。内皮损伤后，内皮下细胞外基质（ECM）暴露，其中胶原纤维是强力血小板激活剂。同时，血管性血友病因子（von Willebrand Factor，vWF）释放，作为桥梁连接血小板表面受体 GpIb 与胶原，介导血小板黏附。黏附的血小板被激活，发生变形并释放 ADP、Ca^{2+}、血栓素 A_2（thromboxane A_2，TXA_2）等活性物质，进一步招募更多血小板聚集，形成血小板栓子。

2. 内皮损伤启动凝血系统（抗凝功能丧失，促凝功能增强）

正常内皮细胞通过血栓调节蛋白 - 蛋白 C 系统、肝素样分子 - 抗凝血酶系统等机制抑制凝血，保持血液流动状态。内皮损伤后，局部抗凝物质（PGI_2、NO、肝素样分子、血栓调节蛋白）减少或功能丧失；同时，损伤暴露的组织因子（TF，因子Ⅲ）与血液循环中的因子Ⅶa 结合，形成 TF-FⅦa 复合物，激活因子 X，启动外源性凝血途径；内膜下暴露的胶原激活因子Ⅻ，启动内源性凝血途径。两条途径通过不同方式激活因子 X，汇聚于共同通路，最终生成凝血酶。凝血酶将纤维蛋白原转化为纤维蛋白，后者聚合并经因子ⅩⅢa 交联，形成稳定的纤维蛋白网，网罗红细胞和血小板，将可逆的血小板栓子加固为不可逆的稳定血栓。

3. 内皮损伤后抗凝与促凝失衡的后果

内皮损伤导致局部微环境从抗凝优势转向促凝优势：抗血小板聚集能力下降、抗凝血酶活性减弱、蛋白 C 抗凝通路抑制，同时组织因子暴露和血小板激活持续驱动凝血反应。这种失衡使本应局限的止血反应被过度放大，形成不断延伸的病理性血栓。临床常见于动脉粥样硬化、风湿性或细菌性心内膜炎、心肌梗死区心内膜、静脉内膜炎、反复静脉穿刺等情况。

（二）血流状态的改变

血流状态的改变包括血流缓慢（stasis）、漩涡形成（tubulence）和反流或血流停滞，是血栓形成的重要条件。在正常情况下，血液在血管内呈层流状态：红细胞和白细胞在血流中轴流动（轴流），血小板位于轴流与血浆层之间，最外一层为血浆带（边流），将血小板与血管内皮隔开，从而阻止血小板与内膜接触。当血流状态发生改变（如血流缓慢或产生漩涡）时，这种保护性结构被破坏，促进血栓形成。

1. 血流缓慢

血流缓慢是静脉血栓形成的主要原因。当血流缓慢时，轴流消失，血小板从轴流中逐渐析出进入边流，增加与血管壁接触和黏附的机会。同时，血流缓慢不利于将局部被激活的凝血因子和已黏集的血小板稀释冲走，使其局部浓度增高，进一步促进凝血反应。在临床上，静脉血栓发生率远高于动脉，约为动脉的 4 倍，其中下肢静脉血栓又比上肢静脉高 3 倍，主要见于心力衰竭、手术后久病卧床、骨折固定长期制动等患者。

2. 血流漩涡

常见于动脉瘤、静脉曲张、心脏瓣膜病等部位。当血液从较细的管腔突然流入宽阔处（如动脉瘤或曲张静脉）时，血流速度改变形成漩涡；或在心房颤动、二尖瓣狭窄时，左心房内血流紊乱形成涡流。漩涡形成可导致：①血液中血小板相互碰撞而从血流中分离、沉淀；②血小板向心血管内膜撞击而黏集。这些因素共同促进血栓的形成，如在扩大的左心耳或心房内常见的附壁血栓。

3. 血流停滞或反流

血流停滞或反流可见于某些病理状态如红细胞增多症患者，红细胞变形呈镰刀状，使血液高度黏稠，导致血流缓慢甚至停滞；血管分岔处因血流方向改变也可形成局部反流或停滞区。这些区域因血流近乎停滞，凝血因子和血小板局部堆积，极易诱发血栓形成。

（三）血液凝固性增高

血液凝固性增高是指血小板和凝血因子增多，或纤溶系统活性降低，导致血液处于易于凝固的状态，这是血栓形成的重要因素。

1. 血液高凝状态

根据病因不同，血液凝固性增高可分为遗传性和获得性两大类。

（1）遗传性高凝状态　最常见于凝血因子Ⅴ的基因突变，导致凝血因子Ⅴa 对活化的蛋白 C（APC）的灭活作用产生抵抗，从而使凝血酶生成增加，血栓形成风险升高。

（2）获得性高凝状态　可见于多种临床情况：①严重创伤、大手术及产后患者大量失血后，机体代偿性释放大量幼稚血小板，这种血小板黏附性和聚集性较强；同时，手术创伤引起组织合成和释放多种促凝因子，血液中纤维蛋白原、凝血酶原及凝血因子Ⅷ、Ⅻ等含量增加，使血液处于高凝状态。产妇发生羊水栓塞亦可引起凝血因子大量释放，进一步加重高凝状态。②某些肿瘤及组织损伤：如胰腺癌、肺癌、前列腺癌等恶性肿瘤，以及胎盘早期剥离、心肌梗死等，可有大量组织因子和癌黏液素等促凝物质释放入血，激活外源性凝血系统，常导致多发性静脉血栓形成。③毒素、异型输血及变态反应：毒蛇毒素、细菌毒素等可造成血小板和红细胞破坏，释放大量血小板因子和红细胞素（具有类似血小板因子的促凝作用），促进凝血过程。此类血栓常呈弥散性，多发生于小静脉和毛细血管内。④大面积烧伤：血浆大量渗出，血液浓缩，血小板和凝血因子浓度相对增高，凝血倾向增强。

2. 血液低纤溶状态

纤溶系统活性降低也是血液凝固性增高的重要机制。临床上，抗纤溶药物使用不当可抑制纤溶酶原激活或纤溶酶活性，使已形成的纤维蛋白不能被及时清除；心肌梗死等患者常伴有纤溶系统活性下降，均易导致血栓形成。

血栓形成通常是心血管内膜损伤、血流状态改变和血液凝固性增高三者共同作用的结果，但在临床不同情况下，各因素所起的作用有所不同。在少数情况下，某一因素可单独起主导作用，如左心房内球形血栓常以心内膜损伤和血流漩涡为主。在更多情况下，则是多个因素协同作用导致血栓形成。如术后髂静脉血栓形成，既与手术创伤出血导致组织因子释放、血小板和凝血因子增多（血液凝固性增高）有关，也与术后卧床引起的血流缓慢密切相关。因此，在临床评估血栓风险时，应综合考虑上述三种因素的协同效应，才能更准确地识别高危人群并采取有效的预防措施。

二、血栓形成过程与血栓形态

血小板黏附于内膜裸露的胶原是血栓形成的开始，血小板黏集堆的形成是血栓形成的第一步，随后血栓形成的过程及血栓的组成、形态、大小都取决于血栓发生的部位和局部血流速度。根据形态和组成

特点，血栓可分为白色、混合、红色、透明血栓四种基本类型，在病理诊断中，准确地识别不同类型血栓具有重要的意义（表 3-3-1）。

表 3-3-1　四种血栓的特征及区别

特征	白色血栓	混合血栓	红色血栓	透明血栓
形成	发生于血流较快部位，血小板黏附于受损内膜，析出少量纤维素，使血小板牢固黏附并聚集，形成珊瑚状血小板小梁	白色血栓形成后，其下游血流变慢，血小板小梁间形成纤维蛋白网，网罗大量红细胞，呈红白相间的层状结构	混合血栓逐渐增大阻塞管腔，下游血流停止，血液凝固，形成红色血栓	发生于微循环小血管内，由纤维蛋白单体聚合形成
成分	血小板、纤维素、少量中性粒细胞	血小板小梁、纤维蛋白网、黏附的白细胞及大量红细胞	红细胞、纤维蛋白（与血液凝固成分相似）	纤维蛋白（血小板极少）
性状	表面粗糙、有波纹、质硬	干燥与湿润相间、质韧	湿润、有弹性、质软	肉眼不可见，镜下呈嗜酸性微颗粒状
颜色	灰白色	红白相间（条纹状）	暗红色	透明 / 微红色
黏着力	牢固（与血管壁紧密粘连）	较牢固	不牢（易脱落）	附着于血管壁
部位	血栓头部（动脉、心瓣膜、心腔）	血栓体部	血栓尾部	微循环毛细血管
常见病举例	风湿性心内膜炎瓣膜赘生物	心房颤动时左心房球形血栓	下肢深静脉血栓	弥散性血管内凝血

（一）白色血栓

白色血栓（pale thrombus）又称血小板血栓或析出性血栓，主要见于血流速度较快的部位，如心瓣膜、心腔内、动脉系统，以及静脉性延续性血栓的起始部（即血栓头部）。

白色血栓的形成以血小板黏附、聚集为主导。血管内膜损伤暴露胶原后，血小板通过 vWF 介导黏附于内皮下，被激活后释放 ADP、血栓素 A_2 等活性物质，进一步招募更多血小板聚集，形成血小板小梁，并不断增大。由于血流较快，纤维蛋白难以大量沉积，或被血流冲走，故血栓主要由血小板构成，仅混有少量纤维蛋白。

肉眼观白色血栓呈灰白色小结节，表面粗糙、有浅波纹，质地坚实，与血管壁紧密黏着不易脱落。镜下见血小板聚集成珊瑚状或小梁状，呈伊红色，血小板小梁周围有时可见中性粒细胞黏附，形成白细胞边层。

临床上，白色血栓多见于风湿性心内膜炎时心瓣膜闭锁缘形成的疣状赘生物、系统性红斑狼疮（SLE）的 Libman-Sacks 心内膜炎、非细菌性血栓性心内膜炎（如肿瘤、休克、恶病质所致）等。其中，Libman-Sacks 心内膜炎多见于二尖瓣后叶心室面，形成疣状或桑葚样赘生物，易发生于 SLE 及抗磷脂抗体综合征患者。

（二）混合血栓

混合血栓（mixed thrombus）是静脉、动脉、心腔及动脉瘤等部位常见的一种血栓类型，多发生于血流出现漩涡或流速变化较大处，如静脉或中小动脉内、动脉瘤或扩大的心脏房室壁上；也见于心腔内、动脉粥样硬化溃疡处或动脉瘤内的附壁血栓。混合血栓通常在白色血栓（血栓头部）形成的基础上发展而成。

混合血栓的形成是血小板聚集与血液凝固两个过程交替进行的结果。白色血栓（血栓头部）突入管腔后，使局部血流产生漩涡，在其下游处形成新的血小板堆积；血小板不断沉积，形成珊瑚状排列的血小板小梁，小梁表面常有中性粒细胞黏附；小梁之间血流缓慢，血液发生凝固，纤维蛋白形成网状结构，网罗大量红细胞。这一过程反复交替进行，形成肉眼可见的灰白色与红褐色交替的层状结构。

肉眼观混合血栓呈红白相间的层状结构，表面有波纹状条纹，故又称层状血栓。镜下见淡红色无结构的血小板小梁呈珊瑚状排列，小梁边缘有较多中性粒细胞附着，小梁间为充满红细胞的纤维蛋白网。血栓粗糙、干燥，与血管壁粘连。

若混合血栓形成于心腔内、动脉粥样硬化溃疡部位或动脉瘤内时，其底部与心壁或血管壁相连，且不引起管腔完全堵塞，则称为附壁血栓（mural thrombus）。在二尖瓣狭窄伴心房颤动的患者中，左心房内

血流淤滞、涡流形成，为混合血栓的生成提供了条件。由于心房的不断收缩与舒张，已形成的血栓受到持续的挤压和塑形作用，逐渐被修饰成球形，故称球形血栓（ball thrombus）。球形血栓是混合血栓的一种特殊类型，主要见于左心房。该类型血栓可阻塞二尖瓣口，导致血流动力学障碍，具有重要的临床意义。

（三）红色血栓

红色血栓（red thrombus）主要见于静脉，是血流缓慢或停滞时血液迅速凝固的结果，构成延续性血栓的尾部。当血栓头部和体部形成后，血管腔可被阻塞，局部血流停止，血液迅速发生凝固，形成包括全部血液成分的凝块。单纯的红色血栓很少见，多继发于白色血栓或混合血栓。

肉眼观红色血栓呈暗红色，刚形成时湿润、有弹性，与血管壁无粘连，类似死后血凝块（图 3-3-1）。经过一段时间后，水分被吸收，血栓变得干燥、粗糙、质脆易碎，易脱落形成栓塞；红细胞中的血红蛋白逐渐降解，血栓颜色可转为灰红色或灰白色。镜下可见纤维蛋白网内充满大量红细胞。由于红色血栓外观与死后血凝块极为相似，临床病理检验中常需对两者进行鉴别（表 3-3-2）。

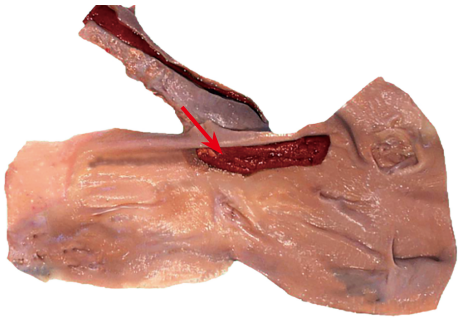


图 3-3-1 静脉血栓

表 3-3-2 血栓与死后血凝块的区别

	血栓	死后血凝块
表面情况	干燥、粗糙、无光泽、表面可呈波纹状	湿润、平滑、有光泽
质地	较硬、脆	柔软，有弹性
色泽	色泽混杂，红白相间或灰红色	均匀一致暗红色（果酱样）或下层暗红，上层淡黄色（鸡脂样）
与心血管壁的关系	血管充胀、饱满，血栓一部分与血管黏附较紧	血管不充胀，凝血块不与心血管内膜黏附

值得注意的是，在血流速度不一的血管腔内，上述不同类型的血栓往往不是孤立存在的。在静脉或动脉内，大多血栓形成过程是先形成白色血栓头部，继而发展形成混合血栓体部，最后延伸为红色血栓尾部，三者连续构成延续性血栓。下肢深静脉的延续性血栓可延伸很长。

（四）透明血栓

透明血栓（hyaline thrombus）又称微血栓（microthrombus），发生于微循环的小血管内（如毛细血管），只在显微镜下可见，主要由嗜酸性同质性的纤维蛋白构成，故又称纤维蛋白血栓（fibrinous thrombus）。

在某些致病因子作用下（如严重感染、休克、肿瘤、产科意外等），凝血系统被广泛激活，大量促凝物质入血，引起血小板聚集及纤维蛋白沉积，形成广泛的微血栓。这一过程常见于 DIC（图 3-3-2）。DIC 时，大量凝血因子和血小板被消耗，可继发纤溶亢进，导致出血倾向、微循环障碍、器官功能损害和溶血性贫血等临床表现。

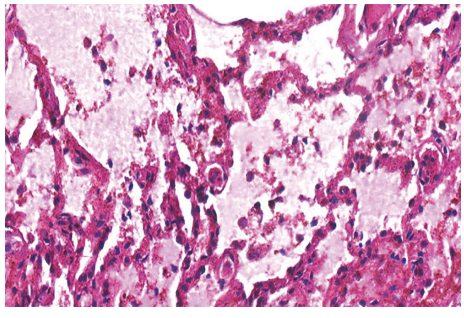


图 3-3-2 透明血栓

三、血栓的结局

血栓形成后可发生不同转归，其结局取决于血栓的大小、形成部位、新旧程度及机体的纤溶活性等因素。主要结局包括以下几种。

1. 软化、溶解与吸收

血栓形成后，可通过纤溶系统的作用而溶解吸收。其机制包括：①血栓内的纤维蛋白吸附大量纤溶