

血栓性疾病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E8_A1_80_E6_A0_93_E6_80_A7_E7_c22_302299.htm 名称血栓性疾病所属

科室血液内科病因 一、血管内皮损伤 当血管内皮细胞因机械（如动脉粥样硬化）、化学（如药物）、生物（如内毒素）、免疫及血管自身病变等因素受损伤时，可促使血栓形成。其发病机制为： 内皮损伤、内皮细胞 TF 过度表达及释放，外源性凝血途径激活；

血管完整性破坏，F 激活，内源性凝血途径启动； 血小板粘附、聚集、释放反应增加； 内皮细胞受损，ET 释放，致血管收缩、血流受阻。二、血小板数量增加，活性增强 各种导致血小板数量增加、活性增强的因素，均有诱发、促进血栓性疾病发生的可能性，如血小板增多症、机械、化学、生物及免疫反应等导致的血小板破坏加速等。其致病机制与激活凝血反应等密切相关，详见本篇第十五章。目前认为，血小板因素在动脉血栓形成（如心肌梗死）的发病中有更为重要的地位。三、血液凝固性增高在多种生理及病理状态下，人体凝血活性可显著增强，表现为某些凝血因子水平升高或活性增加，如妊娠、高龄及创伤感染等所致的应激反应、高脂血症、恶性肿瘤等。而高凝状态是血栓性疾病的发病基础。四、抗凝活性减低 人体生理性抗凝活性减低，是血栓形成的重要条件。引起人体抗凝活性减低的常见原因有： AT 减少或缺乏； PC 及 PS 缺乏症；

由 FV 等结构异常引起的抗蛋白 C 现象 (APC-R)，近年研究发现，在欧美白人反复发生深部静脉血栓形成或有阳性家族史的深部静脉血栓形成 (DVT) 患者中，APC-R 的发生率高达 60%； 肝素辅因子 (HC-

) 缺乏症等。五、纤溶活

力降低 临床常见有： 纤溶酶原结构或功能异常，如异常纤溶酶原血症等； 纤溶酶原激活剂 (PA) 释放障碍； 纤溶酶活化剂抑制物过多。这些因素导致人体对纤维蛋白的清除能力下降，有利于血栓形成及扩大。六、血液流变学异常 各种原因引起的血液粘滞度增高、红细胞变形能力下降等，均可导致全身或局部血流淤滞、缓慢，为血栓形成创造条件。如高纤维蛋白原血症、高脂血症、脱水、红细胞增多症等。它可通过以下机制促进血栓形成： 红细胞聚集成团，形成红色血栓； 促进血小板与内皮的粘附及聚集，增强血小板活性； 损伤血管内皮，启动凝血过程。临床表现 一、静脉血栓形成 最为多见。常见于深静脉如静脉、股静脉、肠系膜静脉及门静脉等。多为红细胞血栓或纤维蛋白血栓。主要表现为： 血栓形成的局部肿胀、疼痛； 血栓远端血液回流障碍：如远端水肿、胀痛、皮肤颜色改变、腹水等； 血栓脱落后栓塞血管引起相关脏器功能障碍，如肺梗死的症状、体征等。二、动脉血栓形成 多见于冠状动脉、脑动脉、肠系膜动脉及肢体动脉等，血栓类型早期多为血小板血栓，随后为纤维蛋白血栓。临床表现有： 发病多较忽然，可有局部剧烈疼痛，如心绞痛、腹痛、肢体剧烈疼痛等； 相关供血部位组织缺血、缺氧所致的器官、组织结构及功能异常，如心肌梗死、心力衰竭、心源性休克、心律失常、意识障碍及偏瘫等； 血栓脱落引起脑栓塞、肾栓塞、脾栓塞等相关症状及体征； 供血组织缺血性坏死引发的临床表现，如发热等。三、毛细血管血栓形成 常见于 DIC、TTP 及溶血尿毒症综合征 (HUS) 等。临床表现往往缺乏特异性，主要为皮肤粘膜栓塞性坏死、微循环衰竭及器官功能障碍。检查 一、存在

高凝或血栓前状态的基础疾病 如动脉粥样硬化、糖尿病、肾病、妊娠、易栓症、近期手术及创伤、长期使用避孕药等。

二、各种血栓形成及栓塞的症状、体征 三、影像学检查 如血管造影、多普勒血管超声、CT、MRI、ECT 及电阻抗体积描记法等。 四、血液学检查 可根据上述血栓形成的6个主要因素，结合患者病情择项进行检查。

治疗 一、治疗基础疾病 如防治动脉粥样硬化、控制糖尿病及感染等。 二、一般治疗 卧床休息，肢体静脉血栓形成者应抬高患肢。 三、对症治疗 包括止痛、纠正器官功能衰竭等。 四、抗血栓药物治疗 (一) 抗凝治疗

1. 肝素 主要用于近期发生的血栓性疾病。肝素的初始剂量为 10 000~20 000U/d，每 6-8 小时一次，静脉滴注，以后以 APTT 作为监测指标调整剂量，以使 APTT 延长 1~2 倍为宜。总疗程一般不宜超过 10 日。近年推出的低分子肝素的抗因子 Xa 作用较强，抗凝血酶作用较弱，对 AT 依靠性较小，较少引起血小板减少及出血，皮下注射生物利用度高 (80%)，药物半衰期较长 (24 小时)，无需严格血液学监护等，已在临床上广泛应用。剂量为 3000IUAX a/d，皮下注射，每日 1~2 次。
2. AT 主要用于 AT 缺乏症及 DIC 患者，可增强肝素的抗凝效果，减少肝素所致的出血并发症。常用剂量为 1500U/d，静脉滴注，3~5 日为一疗程。
3. 香豆素类 通过与 Vitk I 竞争，阻断 Vitk I 依靠性凝血因子的生物合成。主要用于血栓性疾病的预防，及肝素抗凝治疗后的维持治疗。常用者为华法林，首剂 10~15mg/d，分次口服，随之 5~10mg/d，以 PT 作为监测指标调节用药量，使 PT 延长 1.5~2.0 倍为宜，近年以国际正常化比值 (INR) 作为监测指标，更具科学性，维持 INR 值在 2~3 为最佳治疗剂量。
4. 水蛭素 目前使用的为

基因重组水蛭素，为特异性抗凝血酶制剂，不良反应少、制低为其优点。用法为 $0.005\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，持续静脉滴注，4~8 天为一疗程。

(二) 抗血小板药物治疗

1. 阿司匹林 通过抑制环氧化酶、阻断花生四烯酸代谢、减少 TXA₂ 生成而发挥抗血小板聚集作用。主要用于血栓病的预防及肝素应用后的维持治疗。常用剂量为 150~300mg，分次服用。
2. 双嘧达莫 通过抑制磷酸二酯酶或增加腺苷环化酶活性，提高血小板内 cAMP 水平而抑制血小板聚集，还有增加血管前列环素 (PGI₂) 生成及抑制血小板 TXA₂ 生成的作用。剂量、用法见本篇第十九章。
3. 噻氯匹定 为特异性抗血小板聚集剂。作用机制为：
 - 阻滞血小板纤维蛋白原受体与纤维蛋白的结合；
 - 增强腺苷环化酶活性，提高血小板内 cAMP 水平；
 - 稳定血小板膜；
 - 减少 TXA₂ 合成。常用剂量为 250~500mg/d，顿服或分次口服，可连用 5~7 日或更长时间。

(三) 溶栓疗法 主要用于新近血栓形成或血栓栓塞的治疗。动脉血栓最好在发病 3 小时之内进行，最晚不超过 6 小时；静脉血栓应在发病 72 小时内实施，最晚不超过 6 日。

1. 尿激酶 (UK) 通过激活纤溶酶原而发挥溶栓作用。由于被其激活的纤溶酶可同时降解血中的纤维蛋白原，故限制了其临床应用。剂量及用法：首剂 4000U/kg，静脉注射，随以 4000U/h 持续静脉滴注，1~3 日为一疗程。
2. 组织型纤溶酶原激活剂 (t-PA) 由于其两个环状结构对纤维蛋白具有强大的亲和力，故用药后可选择性激活血栓中的纤溶酶原，发挥溶栓作用。剂量及用法：首剂 100mg，静脉注射，随之以 50mg/h 持续滴注，共 2 小时，第 2~3 天可酌情减量。
3. 单链尿激酶型纤溶酶原激活剂 (scu-PA) 本制剂对结合于纤维蛋白的纤溶酶原具有较高的亲

和力，故其局部溶栓作用强于 UK，又可减少血中纤维蛋白原的过度降解。常用剂量为 80mg，60~90 分钟内静脉滴注，每日 1~2 次，每疗程 3~5 天。溶栓治疗的监测指标有二：血纤维蛋白原，应维持在 1.2~1.5g/L 水平以上；血 FDP 检测，以使其在 400~600mg/L 为宜。五、介入疗法及手术治疗对重要脏器（如心、脑）新近形成的血栓或血栓栓塞（动脉血栓 6 小时，静脉血栓 6 天），可通过导管将溶栓药物注入局部，以溶解血栓，恢复正常血供。此在急性心肌梗死的治疗中已取得了极大成功。对陈旧性血栓经内科治疗效果不佳而侧支循环形成不良者，可考虑手术治疗，即手术取出血栓或切除栓塞血管段并重新吻合。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com