

弥散性血管内凝血 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__E5_BC_A5_E6_95_A3_E6_80_A7_E8_c22_302353.htm

名称弥散性血管内凝血所属科室血液内科病因一、妊娠并发症：羊水栓塞，胎盘早剥死胎滞留，流产感染宫内引产，先兆子宫破裂二、感染：流行性出血热，出疹性病毒感染（天花、水痘、麻疹）传染性单核细胞增多症，巨细胞病毒感染，斑疹伤寒，固紫色阴性杆菌感染（胆道感染，伤寒，暴发性细胞性痢疾，败血症等），固紫色阳性球菌感染（溶血性链球菌引起的暴发性紫癜，金黄色葡萄球菌败血症等），流行性脑脊髓膜炎的华佛氏综合征，恶性疟疾三、大量组织损伤与手术：大面积烧伤，严重的复合性外伤，体外循环，胸部，盆腔及前列腺手术等。四、肿瘤及血液病：前列腺癌，肺癌，消化道各种粘液腺癌（尤其是广泛移转的晚期肿瘤），各种急性白血病（尤其是早幼粒细胞白血病），血栓性血小板减少性紫癜，溶血性贫血。五、心、肺、肾、肝等内脏疾患：肺源性心脏病、紫绀型先天性心脏病、严重的心力衰竭、肝硬化、急性或亚急性肝坏死、急进性肾小球肾炎、溶血尿毒综合征、出血坏死性小肠炎、出血坏死性胰腺炎、糖尿病酸中毒、系统性红斑狼疮、结节性动脉周围炎等结缔组织病六、其他：各种原因引起的休克、输血及输液反应、中暑、肾移植后排斥反应、毒蛇咬伤、巨大血管瘤、药物反应及中毒等病理约90%的DIC病例尸解时可发现血管内有微血栓形成或纤维蛋白沉着，以肺、肾、胃肠道、肾上腺等较常见。在一组52例的尸解结果中，肺栓塞的发生率为54.6%，肾脏36.5%，胃肠

道34.6%，较小的微血栓在苏木素-伊红染色时易被忽略，需要用Mallory磷钨酸苏木素等染色或用电镜检查加以证实。微血栓有时可仅在某些局部器官中见到，而在循环血液中则不被发现，也有一些临床上证实为DIC的病例，尸检中却无血栓形成，可能是死亡后发生纤维蛋白溶解所致。如用电镜，结合非凡染色则仍可发现血管内皮表面有纤维蛋白沉着。肾脏的病变可表现为局限性肾小管坏死或两侧严重肾皮质坏死，少数病例的肺部有非栓塞性内膜炎或肺部透明样病变临床表现

一、出血 因凝血因子及血小板被大量消耗及FDP的抗凝血作用，可引起组织、器官的广泛出血，轻者可仅有少数皮肤出血点，重症者可见广泛的皮肤、粘膜瘀斑或血肿，典型的为皮肤大片瘀斑，内脏出血（血尿、呕血、便血、咯血、关节腔出血、颅内出血），创伤部位渗血不止。

二、血栓有关表现 DIC的基本病理特征为微循环血管内有广泛纤维蛋白和/或血小板血栓形成。各组织器官均可受累，常见者：

（一）皮肤血栓栓塞 最多见，指端、趾端、鼻尖、耳廓皮肤发绀，皮肤斑块状出血性坏死，干性坏死等。

（二）肾血栓形成 少尿、无尿、氮质血症等急性肾功能衰竭表现最常见。

（三）肺血栓形成 呼吸困难、紫绀、咯血、严重者可发生急性肺功能衰竭。

（四）胃肠道血栓形成 胃肠道出血、恶心、呕吐与腹痛。

（五）脑血栓形成 烦躁、嗜睡、意识障碍、昏迷、惊厥、颅神经麻痹及肢体瘫痪。

三、休克 肢端发冷、青紫、少尿和血压下降。以血管内皮损伤引起的DIC较为多见。

DIC引起休克的原因： 微循环血栓形成，回心血量降低； 血管活性物质释放：因子 及纤溶酶均可使血中激肽释放酶原转变为激肽释放酶，继而使激肽原转变为缓激肽，引

起小血管张力减低，血浆渗出，使血循环量减少；出血减少了血容量。一旦休克发生后又可加重DIC，形成恶性循环。

四、溶血 因微血管病变，红细胞通过时遭受机械性损伤，变形破裂而发生溶血。临床上可有黄疸、贫血、血红蛋白。

五、原发病症状 临床分型 一、急性型 1~2天发病，病情凶险，进展迅速，出血重，易发生休克。 二、亚急性型 病程数天至数周，症状较重，一般无休克。 三、慢性型 病程可达数月，出血轻，仅有瘀点或瘀斑，高凝血期较明显。检查包括反应凝血因子消耗、纤溶活力增强及FDP增加。

一、血小板计数 $< 100 \times 10^9 / L$ 或呈进行性下降（肝病DIC时血小板数低于 $50 \times 10^9 / L$ （肝病DIC时超过 $60 \times 10^9 / L$ ）；（4）凝血酶原时间缩短或延长3秒以上，或呈动态变化；或活化的部分凝血活酶时间（APTT）缩短或延长10秒以上。（5）优球蛋白溶解时间缩短，或纤溶酶原减低。

2. 疑难、非凡病例应用下列实验室检查1项以上异常：（1）因子Ⅲ:C降低、VWF:Ag升高，因子Ⅲ:C / VWF:Ag比值降低。（2）AT-Ⅲ:含量及活性降低。（3）血浆 β_2 -TG或TXB₂升高。（4）纤维蛋白肽A（FPA）升高，或纤维蛋白原转换率增速。

鉴别诊断 一、重症肝炎 DIC 重症肝炎 微循环衰竭 黄疸 肾功能损伤 红细胞破坏 F₁₂ C 血小板活化及代谢产物 FPA D-二聚体 早、多见 轻、少见 早、多见 多见 (50%~90%) 降低 增加 明显增加 增加 晚、少见 重、极常见 晚、少见 罕见 正常 多数正常 正常或轻度增加 正常或轻度增加 二、血栓性血小板减少性紫癜 (TTP) DIC 血栓性血小板减少性紫癜 (TTP) 起病及病程 微循环衰竭 黄疸 F₁₂ C 蛋白 C 含量及活性 FPA F₁₂ D-二聚体 血栓性质 多数急骤、病程短 多见 轻、少见 减少 减低

增加 增加 增加 纤维蛋白血栓为主 可急可缓、病程长 少见 极
常见，较重 正常 正常 正常 正常 正常 血小板血栓为主 三、原
发性纤维蛋白溶解亢进症 DIC 原发性纤溶亢进症 病因或基础
疾病 微循环衰竭 微血管栓塞 微血管病性溶血 血小板计数 血
小板活化产物 D-二聚体 3P 试验 AT TAT 和 F12 红细胞形态
肝素治疗 种类繁多 多见 多见 多见 降低 增多 增高或阳性 阳
性 降低 增高 破碎或畸形 有效 多为手术、产科意外 少见 少见
少见 正常 正常 正常或阴性 阴性 正常 正常 正常 无效 治疗 一
、去除病因 只有去除和控制病因，DIC才可能治愈。二、抗
凝治疗（一）肝素 主要加速抗凝血酶 中和凝血酶及中和被
激活因子、
、
等作用。适应证 严重出血，DIC
诱因又不能迅速降去； DIC的高凝期，或不能确定分期，
可先给肝素，后用抗纤溶药及补充凝血因子，或同时应用上
述几种制剂； 慢性及亚急性DIC。禁忌证 颅内或脊髓内
出血； 伴有血管损伤及新鲜创面，如消化性溃疡； 肝病
并DIC； DIC后期，以纤溶为主者。首次剂量 1mg/kg静脉
推注，以后0.5mg/kg，每6小时静滴1次。1小时内滴完，疗程
宜短，一般1~2天。预防DIC，剂量宜小，0.25~0.5mg/kg，
每12小时皮下注射一次。治疗期间一般以试管法凝血时间进
行监测，凝血时间以20分为宜，如>30分，提示肝素过量，
应停用，如出血加重，可用鱼精蛋白静注中和肝素，一般
按1:1用药，每次不超过50mg。（二）血小板聚集抑制剂 适
用于病情较轻或诊断尚不十分肯定者，亦可和肝素联合应用
。多用潘生丁400~600mg/d分4~6次静脉滴注。（三）阿司
匹林 1.2~1.5g/d。三、纤溶抑制剂 应用于DIC晚期，如不能
确定血管内凝血过程是否已中止，可同时并用小剂量肝素。

(一) 6-氨基己酸 首剂4~6g 溶于100ml生理盐水或葡萄糖液中15~30分钟内滴完，以后每小时1g，可持续12~24小时。口服每次2g，3~4次/日。可连续服用数日。(二) 对羧基苄胺(止血芳酸) 每次100~200mg，加5%葡萄糖或生理盐水 每日最大剂量600~800mg。口服每次250~500mg，一日2~3次。天天最大剂量为2g。(三) 止血环酸 静注或静滴 每次250~500mg，每日1~2次，每日总量1~2g。口服0.25g，3~4次/日。

四、血液及凝血因子的补充 出血严重或以继发纤溶为主时，应适当补充。输血；输纤维蛋白原，每输入1g，可使血中浓度升高0.5g/L；输凝血酶原复合物；输血小板悬液；注射维生素K140mg/d，以供维生素K依靠凝血因子合成。如DIC病因未去除，可与小量肝素并用。

五、其他治疗 积极抗感染、抗休克、纠正酸中毒及电解质紊乱，加强局部止血等。

预防及预后

一、疗效标准 (一) 痊愈 基础疾病及诱因消除或控制； DIC 的症状与体征消失； 实验室指标恢复正常。(二) 好转 上述指标中一项未达标准或两项未能完全达到标准者。(三) 无效 上述指标均未能达标或患者因 DIC 死亡。

二、预后 DIC 的治愈率为50%~80%，好转率为20%~30%，病死率为20%~40%。

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