

弥漫性血管内凝血_血液内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E5_BC_A5_E6_BC_AB_E6_80_A7_E8_c22_611476.htm 弥散性血管内凝血

(dissiminated intravascular coagulation, dic) 是一类获得性的疾病，发生在许多疾病的病理过程中。由于小血管发生凝血，形成广泛的微血栓，大量的凝血因子被消耗，并继发激活纤维蛋白溶解，因而引起严重的广泛的全身性出血。本病也被称为：去纤维蛋白综合征；消耗性凝血病；血管内凝血-去纤维蛋白溶解综合征等不同的名称。本病在临床上可有出血、休克、器官损害、溶血等一系列的主要表现，病势凶险，死亡率高。【诊断】dic是在一些原发病的基础上发生的。因此，在一些有可能发生dic的疾病中要提高警惕，可以早期明确诊断。从临床的症状中，特别要注意到突然出现在原发病中难以解释的大量或广泛的出血、血液凝固障碍，难以纠正的顽固性休克、血管内栓塞及器官功能衰竭，急性的症状以大量出血为主；慢性的以栓塞为主，而可无明显的大量出血。急性dic的出血还须与继发纤溶和严重肝病的出血区别。但原发性纤溶的病倒在临床上比dic远为少见。在化验方面如同时有血小板减少，pt或/及aptt延长，纤维蛋白原减少三次化验符合，结合临床，诊断即比较肯定。如仅有三项中的两项符合，就要考虑到化验中的假阳性和假阴性，要做进一步的化验项目，必要时，也要做动态观察。新的一些化验项目，对技术设备要求高，也要求有一定的化验试剂。d-二聚体的检查已在临床上应用。对dic诊断的可靠性较高。【治疗措施】(一)对病因及原发病的治疗 原发病的治疗是dic治疗的

一项根本措施，例如，积极控制感染、清除子宫内容物如死胎、胎盘等，抗肿瘤治疗，对原发病不能控制往往是治疗失败的主要原因。（二）支持疗法与dic同时存在的缺氧，血容量不足、低血压、休克等可影响治疗的结果应当尽力加以纠正，提高疗效。（三）肝素 dic中对肝素用法的意见尚未统一，一般人认为，dic的治疗应首先针对病因，如病因可以迅速去除，可不一定用肝素，或仅选择性地用。对仅为dic疑似的病例，或仅有化验阳性时，应严格掌握指征。对有栓塞症状为主，确认dic的病例，则应争取早用，防止病情发展加重。肝素的治疗一般采用中等量，每4~6小时静脉50mg；也可静脉滴注，每小时10mg左右，24小时的剂量为200~300mg。肝素用量尤其是开始时不宜过大，根据治疗反应加以调整。凝血时间应控制在20~30分钟，aptt维持在正常值的1~2 1/2倍。小分子肝素的抗凝作用较稳定，有人认为优于肝素。最近有人采用小剂量肝素，每12小时皮下注射一次，每次2,500单位。小剂量肝素治疗的优点是无出血并发症，不需要实验室监测。肝素治疗有效时，血浆纤维蛋白原的含量，于治疗后1~3天恢复，fdp降低，肝素过量时，可静脉输入鱼精蛋白中和及输新鲜血。（四）抗血小板药物 常用的是潘生丁成人剂量每日400~800mg，分三次口服，或100~200mg置于100ml葡萄糖液中静脉滴注，每4~6小时重复一次，也可用阿司匹林，每日1.2~1.5g，分三次口服或两者合用，适用于轻型病例或高度怀疑而诊断尚未肯定者，此外，低分子右旋糖酐每次500ml静脉滴注可降低血粘度，抑制血小板聚集，也可与潘生丁合用。（五）抗纤溶药物 一般在继发性纤溶作为主要的出血因素时用，常用药包括6-氨基已酸、对羧基苄酸、止血

环酸或抑肽酶，好转后减量。（六）补充血小板或凝血因子如凝血因子过低，可输血、血浆或给纤维蛋白原制剂。每克可提高血浓度25~50mg%，止血作用要把纤维蛋白原提高到100mg/dl以上，如血小板减少，可输浓缩血小板。（七）at浓缩剂的应用有人在静脉滴注肝素时，同时静脉滴注at，提高疗效，静脉滴注1500u/d（相当于血浆内1500ml中的含量）。

【病因学】引起dic的病因很多。根据国内一组材料的分析中，以感染为常见，约占发病总数的1/3以上，其次为恶性肿瘤（包括急性早幼粒细胞白血病在内）两者合并一起占病因的2/3左右。广泛的外科手术、组织损伤、产科意外、体外循环等也都是dic发生的常见病因。各种病因发生dic的发病机理不完全相同。其主要几种引起dic的机理如下：（一）感染革兰阴性及阳性细菌的败血症均可引起，但以革兰阴性的细菌更常见，如大肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌、伤寒杆菌等，革兰氏阳性的细菌如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、梭状芽胞杆菌等。非细菌感染引起的较少见，如病毒、立克体、原虫、螺旋体及真菌感染等。细菌感染的发病主要包括细菌感染本身的因素及所产生的内毒素。细菌感染后，血管内皮细胞损伤，可释放大量组织因子进入血液，促进凝血、补体对凝血、纤溶及激肽系统的激活也有关系。关于内毒素，实验中已证明，如在试管中将革兰阴性细菌的内毒素加入血液中可引起单核细胞的原生膜上产生组织因子活性。如果在兔类用大量烷化剂消耗单核细胞后注射内毒素就不会发生dic，内毒素接触血管内皮细胞也会产生组织因子活性。但目前也有发现在革菌阳性菌胞壁中的peptidogyciw（一种诱发dic的肽醣

)与techoic酸的含量比例与dic的发生也有关，足见在感染中引起dic的病理是复杂的，也是多方面的，缓激肽对血管有强烈的舒张作用，是感染中引起血压下降和发生休克的一方面原因。（二）恶性肿瘤 癌肿中以胰、肾、前列腺、支气管等的癌肿，dic较常见，急性早幼粒细胞白血病也容易并发dic。在癌肿dic特别容易发生在有广泛转移或有大量组织坏死的病例，这是因为在这些病例中，肿瘤细胞分泌出大量的粘蛋白，组织因子、前凝血物质、蛋白分解酶，具有促进凝血和促发dic的病理作用。trousseau综合征是恶性肿瘤发生慢性dic的病例，表现为反复发作的游走性动静脉血栓，甚至可以是首发的表现。（三）产科意外 包括羊水栓塞、胎盘早期剥离、高渗性盐水流产、妊娠毒血症、死胎滞留、子宫破裂、剖腹产等，均可见到发生dic，发病的机理主要是由于羊水和胎盘等组织有大量的组织因子进入血循环，促进血液凝固，此外，高凝状态及血管及血流的异常改变也可能是发病的因素。（四）其他 严重的头部损伤并发dic可能由于有潜在凝血活性的因子通过破坏的血脑屏障，进入血液循环，促进血液凝固。 毒蛇咬伤引起dic，除组织损伤后释放出大量组织因子，进入血液促进凝血外、蛇毒本身的分泌物质也有使纤维蛋白原转变为纤维蛋白的作用。 免疫性疾病如系统性红斑狼疮、移植物的排斥反应等引起dic，主要是疾病中的异常免疫机理引起广泛的血管内皮细胞损伤，补体激活对促进凝血机制有关。 肝病如急性肝坏死、肝硬化及其他有严重肝功能损害的病例中，也容易发生dic，其原因除由于以上相类似的血管内皮损伤和促凝物质的影响外，另一方面的原因则是由于在肝病中吞噬和清除促凝物质的功能减弱。 体温升高，

酸中毒、休克、缺氧引起血管内皮细胞的损伤，可诱发或加重dic、溶血性疾病或溶血反应中，红细胞也可促发促凝物质诱发或加重dic。在dic中发病机理最主要的变化是由于凝血酶及纤溶酶两方面引起的后果，两者的作用在体内产生了许多凝血和纤溶活性的物质。两者的作用又可因不同的病因，病情的缓急轻重而异，也可在疾病的不同时相中产生不同的变化，要经过一系列的化验检查加以发现，在凝血酶的作用方面，首先是使纤维蛋白原分解出蛋白肽a，形成纤维蛋白单体，单体相互聚合成纤维蛋白，并在因子 Ⅲ 的交联作用下形成血栓，但纤维蛋白（原）也可与纤维蛋白裂解产物（fdp）形成可溶性复合物，凝血酶还可激活因子 Ⅱ、Ⅴ、Ⅷ、蛋白c系统和血小板，刺激多种活性介质物质的产生如血小板激活因子（paf）、前列环素、vw因子等，凝血酶还可通过血管内皮细胞影响纤溶系统，因此体内凝血酶活性的改变就会引起体内有关生化凝血活性物质的各种变化。其综合的结果是纤维蛋白原、因子 Ⅱ、Ⅴ、Ⅷ、蛋白c及血小板等因大量消耗而减少，血小板的功能异常，纤溶酶原是在各种激活因子，也在组织纤溶酶原激活因子的作用下被激活转变成溶酶。纤溶酶作用于纤维蛋白（原）形成fdp/fdp、fdp可以抑制纤维蛋白的形成与聚合，抑制血小板激活，可以使凝血因子分解及灭活，使纤维蛋白，因子 Ⅱ、Ⅴ、Ⅷ 的含量减少。从以上两者作用的结果看，在发生dic时，体内凝血及纤溶的变化是极复杂的。此外在dic中抗凝物质减少包括抗凝血酶 Ⅲ、蛋白c系统的成份，组织途径抑制因子等。近年来血小板激活因子（paf）在dic发病中的作用受到重视。【病理改变】在90%的dic尸解的病例中，可发现微血管内有微血栓形成及

纤维蛋白沉着，以肺、肾、胃肠道、肾上腺等器官中较多见。较小的微血栓在苏木素-伊红染色中可被忽略，可用mallory磷钨酸苏木素染色或用电镜加以观察，对尸解中未出现血栓的也可能是由于尸解后发生纤维蛋白溶解所致，肾脏的检查中可发现有肾小管坏死或两侧严重的皮质坏死，少数病例的肺部可有非栓塞性内膜炎或肺部透明样病变。【临床表现】极轻微的病例可仅有实验室的异常，临床表现按起病急缓、症状轻重可分为急性与慢性两类，以急性为主，表现为严重广泛的出血。慢性的症状隐匿，以栓塞为主，症状可被原发病的症状掩盖，不一定有大量出血。症状表现在dic中主要表现为出血、休克、栓塞、溶血四个方面：（一）出血 急性的dic主要表现为突然发生的大量广泛的出血，出血可随原发病变而不同，皮肤出血呈一处或多处的大片瘀斑或血肿产科意外有大量的阴道流血，在手术中发生时，伤口可渗血不止或血不凝固。在局部注射的部位则有针孔持续渗血。严重的病例也可有胃肠道、肺或泌尿道出血。特殊少见的暴发性紫癜多发生于感染，特别是儿童流行性脑膜炎的患者从皮肤紫癜可发展成界限清楚的紫黑色皮肤坏死及下肢坏疽，出血以两下肢及臀部为主。（二）微血管栓塞症状 在慢性的病例中比较明显，如恶性肿瘤中见到的trousseau综合征可见到临床有游走性血栓性静脉炎、血管瘤患者可伴有kasabach messitt综合征。器官内血管中有血栓时可伴有相应器官的缺血性功能障碍或甚至功能衰竭，以肺部及肾脏最常见，肾脏有血栓时常有腰痛、血尿、蛋白尿、少尿，甚至尿毒症及急性肾功能衰竭，肺栓塞可引起呼吸困难、紫绀、呼吸窘迫综合征。（三）低血压及休克 见于严重的病例，休克的程度与出血量不

成比例，以革兰阴性杆菌败血症引起的dic最常见，可与dic形成恶性循环。是病情严重，预后不良的征兆。休克一旦发生后加重dic，引起器官功能障碍。（四）溶血 常较轻微，一般不容易觉察。微血管病性贫血，除有贫血及溶血的症状外，血象中还可有红细胞的畸形和破碎。【辅助检查】实验室检查是dic诊断的一项重要依据。有确诊意义的化验应该能直接反映凝血酶或纤溶酶活性，但目前临床上采用的大多数是这两者作用的间接反映。这方面开展的项目虽然比较多，但往往缺乏足够的敏感性特异性，因此，临床上常把几种化验的结果结合起来，进行诊断，鉴于dic是一类重危急症，对临床的化验检查还要求要简单实用，能迅速作为诊断的依据，藉以指导治疗，因此，有的化验虽然比较精确，但由于操作复杂，花费时间多，只有在进一步的诊断时才进行。此外，化验结果存在时相变化，要求结合临床作动态观察，化验的检查分为两部分：初步的化验项目中包括血小板计数，活化凝血活酶凝结时间（aptt）及凝血酶原时间和纤维蛋白原的含量测定。如果化验全部结果符合诊断，诊断就可以确定。但是，如果化验并不全部符合，就要考虑到假阴性或假阳性的可能要作进一步的化验，如用对纤维蛋白单体的检查反映凝血酶对纤维蛋白原的作用。检查纤维蛋白（原）的裂解产物反映纤溶酶的活性亢进，d-二聚体的检查更可靠，可以反映纤溶酶对交联纤维蛋白的裂解。兹按实验检查结果对诊断的意义分述如下：（一）有关消耗性凝血障碍的检查结果1.血小板减少 一般而言，应低于10万/mm³，如计数gt.120min,<.70min表示明显的缩短。2.纤维蛋白平板溶解试验 将被检血浆标本加入纤维蛋白制成的平板上，由于血浆

中含有一系列的纤溶成份，孵育后，通过测试平板上纤维蛋白溶解的面积，可以计算出被检血浆中纤溶活性的大小。（五）有关dic诊断的其他的一些检查

- 1.在抗凝物质中可进行抗凝血酶（at）及蛋白c系统中成份的测定。
- 2.在纤溶的活性检查中还可测定纤溶酶原抗原的含量及纤溶酶原激活物（tpa）和纤溶酶测定（发色底物法）等。
- 3.在纤维蛋白降解产物的检测中，还可测定d-二聚体，对dic诊断的特异性更高（国内已有药盒供应，血浆fpa含量增高反映凝血系统激活凝血酶的生成，可以鉴别原发性和继发性纤溶，也可用作抗凝治疗中的监测指标。
- 4.血浆血小板球蛋白（b-tg）及血小板第4因子（pf4）的测定增高表示血小板被激活及其释放反应亢进。血小板代谢产物如血栓烷（tx₂）及丙二醛（mda）的测定，有助于了解体内血小板的活化，均有助于dic的发病机理的研究。以上一些化验，在一般临床工作中较少做。
- 5.血涂片红细胞形态学的检查 dic发生微血管性溶血时，血涂片中可有红细胞的碎裂及变形，如盔甲细胞等，超过2%时有诊断参考价值。

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