

# 弥散性血管内凝血

(disseminated intravascular  
coagulation, DIC)





# 前言

## 标题添加

点击此处输入相  
关文本内容



## 标题添加

点击此处输入  
相关文本内容

## 标题添加

点击此处输入相  
关文本内容

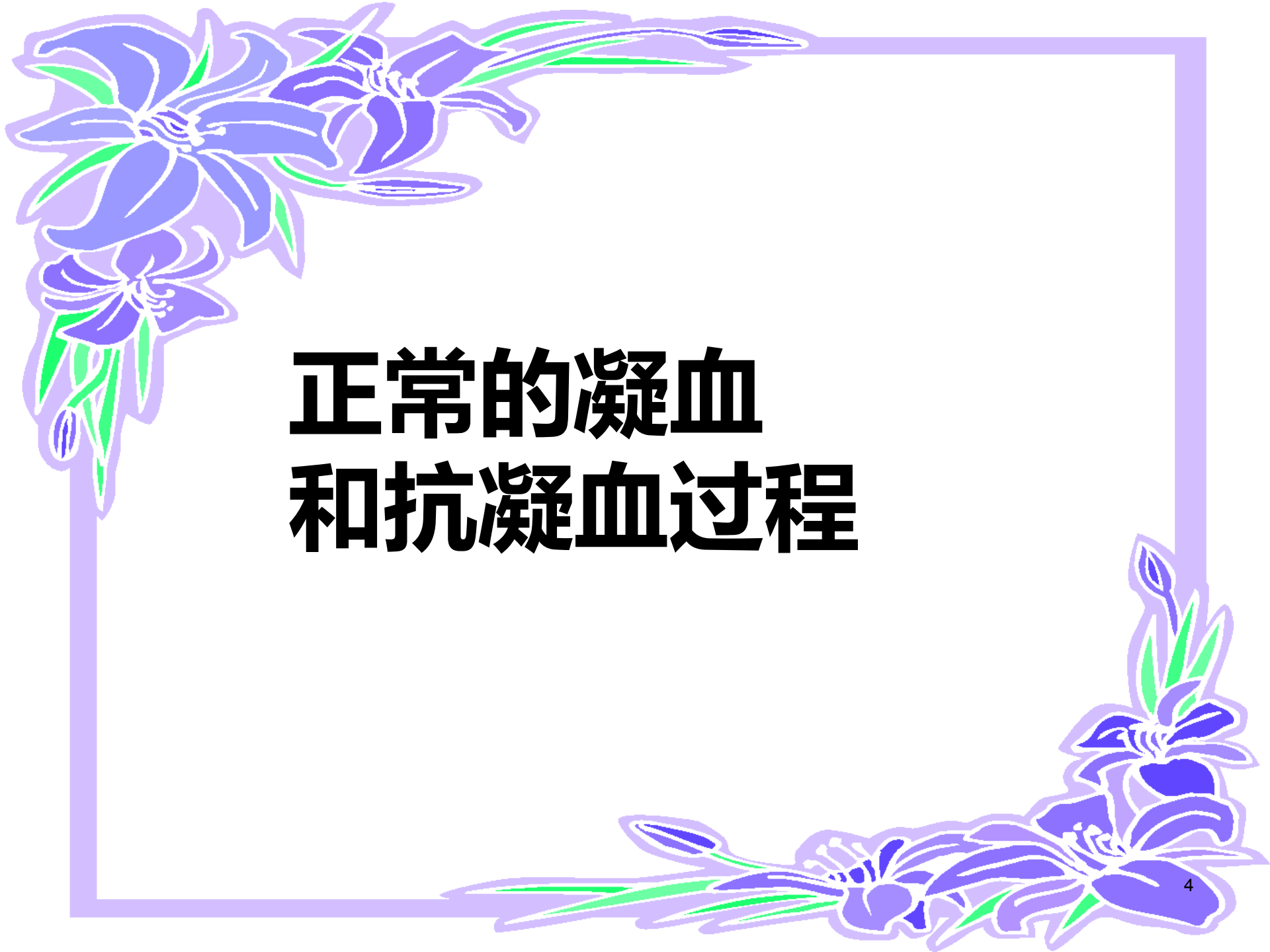
## 标题添加

点击此处输入  
相关文本内容

# 内容提要

1. 正常凝血和抗凝血过程
2. DIC概述
3. DIC常见原因和发病机制
4. 影响DIC发生发展的因素
5. DIC分型和分期
6. DIC时机体功能和代谢变化
7. DIC防治的病生基础





# 正常的凝血 和抗凝血过程

# 止血的过程

血管痉挛

血小板血栓形成

纤维蛋白凝块形成

凝血系统

凝血

抗凝血系统

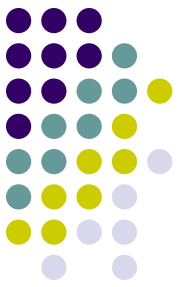
抗凝

纤溶

纤溶系统

## 凝血与抗凝血的平衡

# 一、凝血机制



**凝血因子：**

**组织和血浆中直接参加凝血过程的各种物质。**

**F I : 纤维蛋白原**

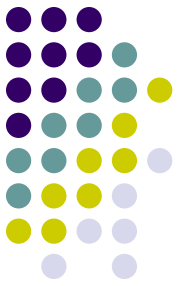
**F II : 凝血酶原**

**III : 组织因子, TF**

**IV :  $\text{Ca}^{2+}$**

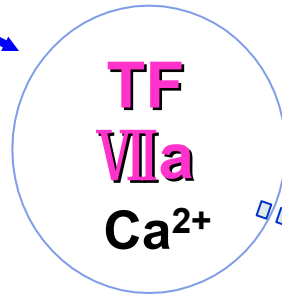
**V, V II ~ X III**

# 外源性凝血系统



组织损伤、坏死

XIIa, XIa



VII

TF-VIIa复合物

X

Xa  
PL+Ca<sup>2+</sup>  
Va

凝血酶原

凝血酶

纤维蛋白原

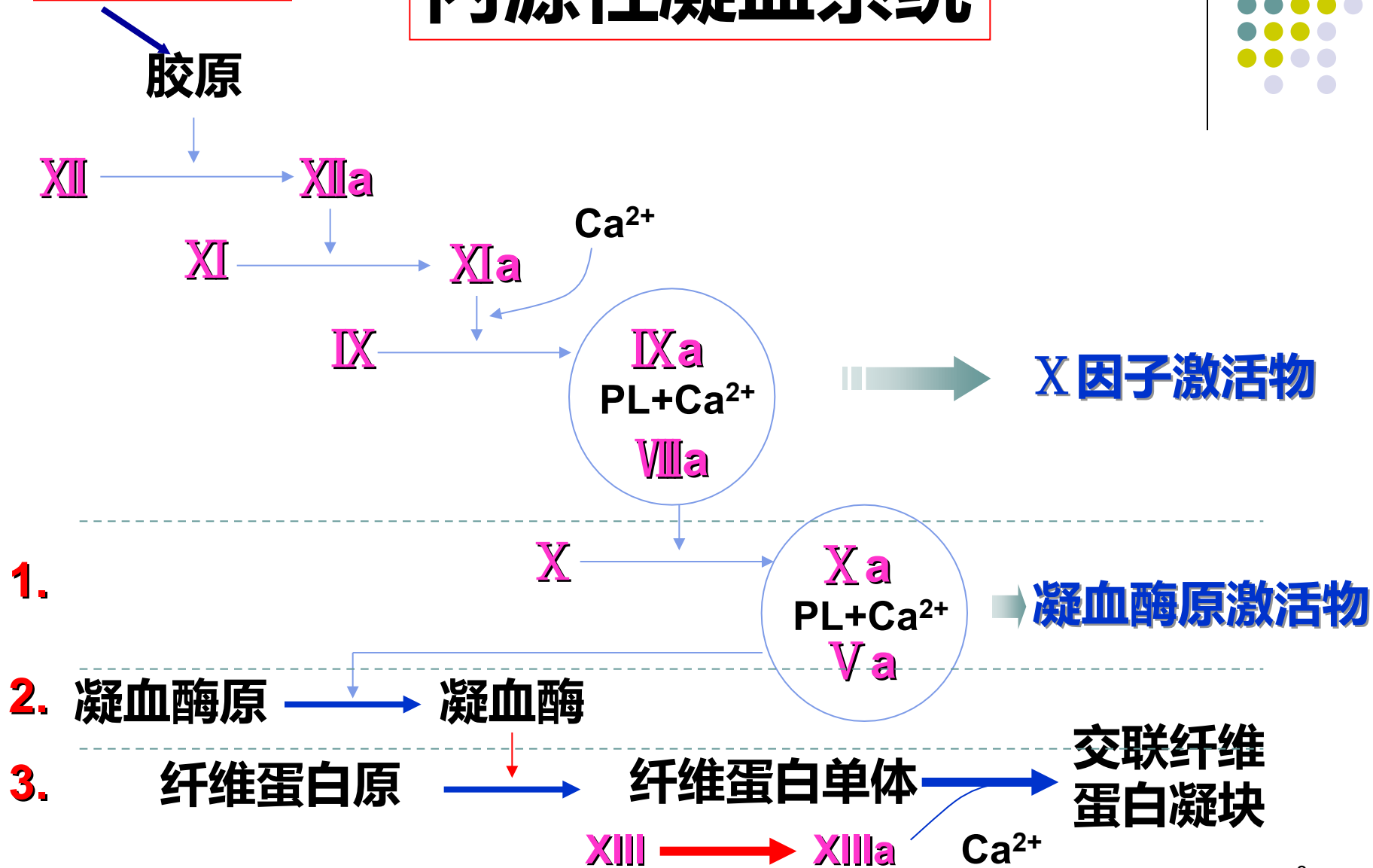
纤维蛋白单体

交联纤维蛋白凝块



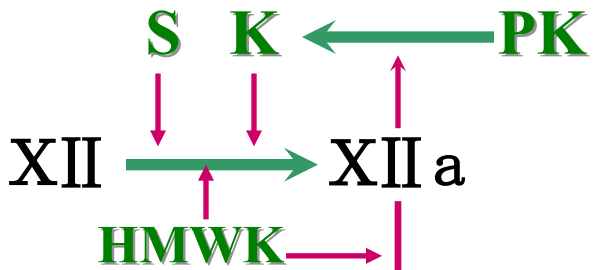
# VEC损伤

# 内源性凝血系统





内凝系统



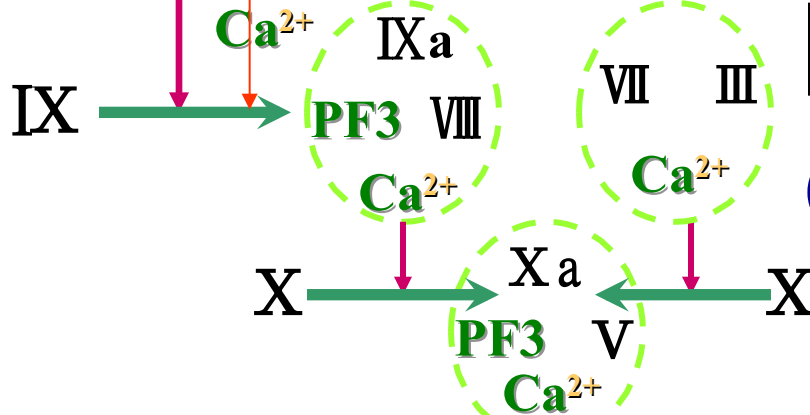
凝血旁路

(选择通路)

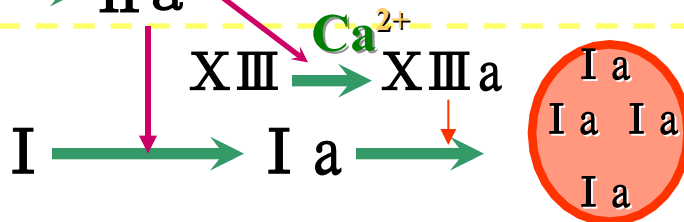


外凝系统

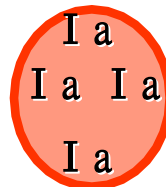
(传统通路)



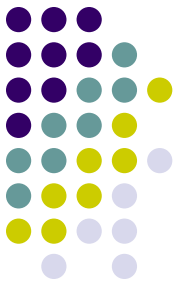
$\rightarrow$  催化作用  
 $\rightarrow$  变化的方向



血纤维形成



血液凝固机制



# 凝血过程三个阶段：

内凝途径

外凝途径

**凝血酶原激活物形成**

( Xa V PL  $Ca^{2+}$  )

**凝血酶生成**

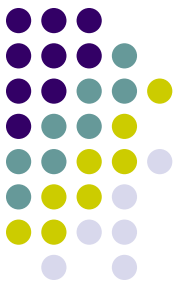
反馈性加速凝血酶原  
向凝血酶的转化

诱导血小板的不可逆聚集

激活XII、XIII

激活纤溶酶原，增强  
纤溶系统活性

**纤维蛋白生成**



# 凝血系统

共同凝血途径的三个阶段：

1. 因子FX激活成FXa

**凝血酶原激活物的形成**

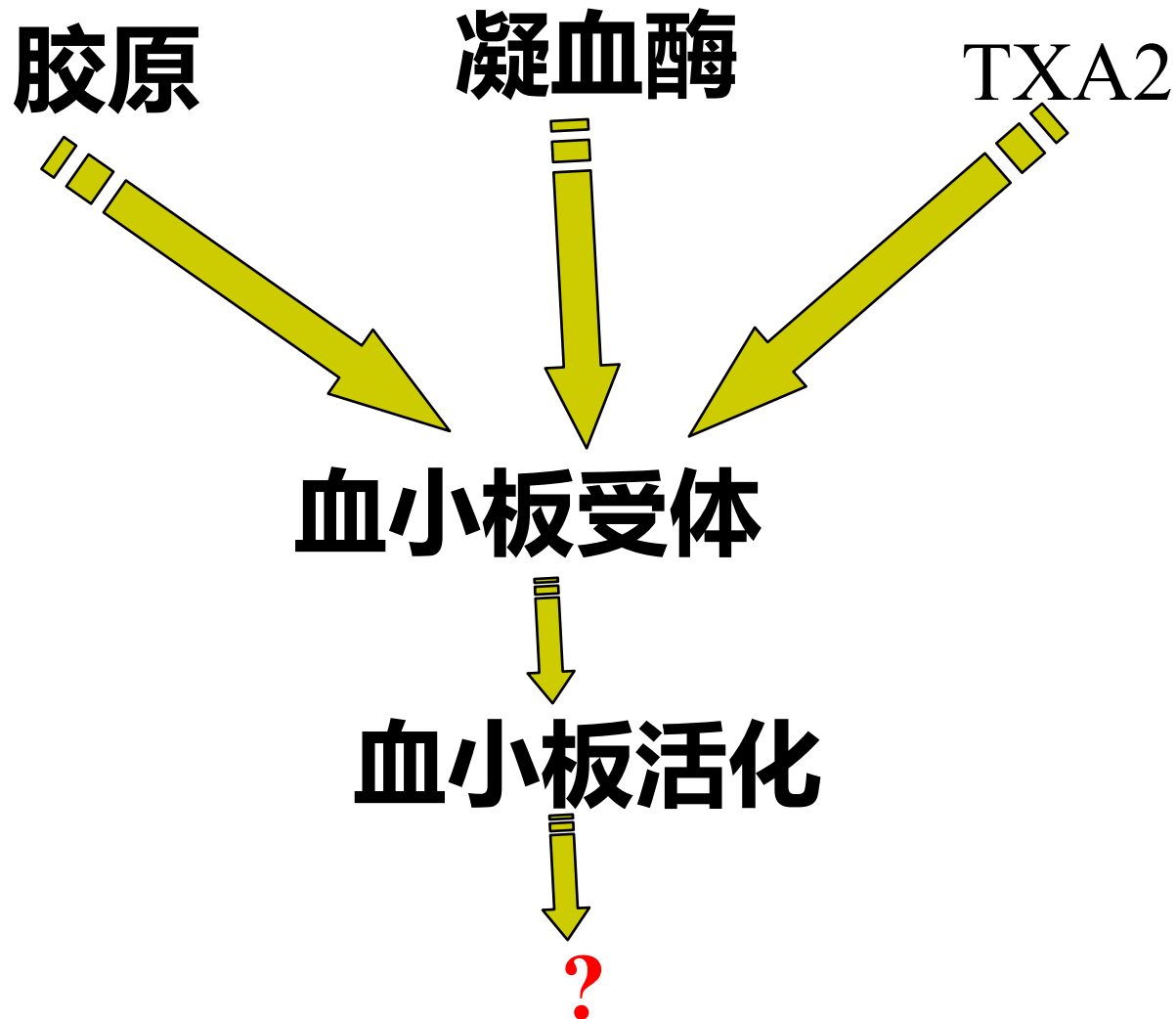
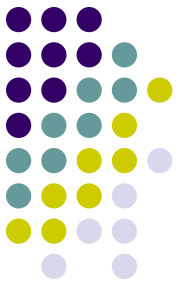
2. 凝血酶原 ( FII ) 激活成凝血酶 ( FIIa )

**凝血酶的形成**

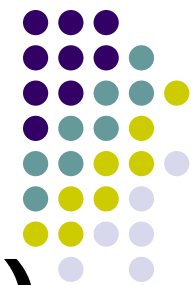
3. 纤维蛋白原 ( Fbg ) 转变成纤维蛋白  
( Fbn )

**纤维蛋白的形成**

# 血小板在凝血中的作用



# 血小板参与凝血过程



粘附 ( adhesion ) 聚集 ( aggregation )

释放 ( release ) 收缩 ( constrict )

吸附 ( adsorption )



## 二、抗凝机制



### 细胞抗凝系统:

单核巨噬细胞对凝血因子、组织因子、凝血酶原激活物及可溶性纤维蛋白单体的吞噬,清除.

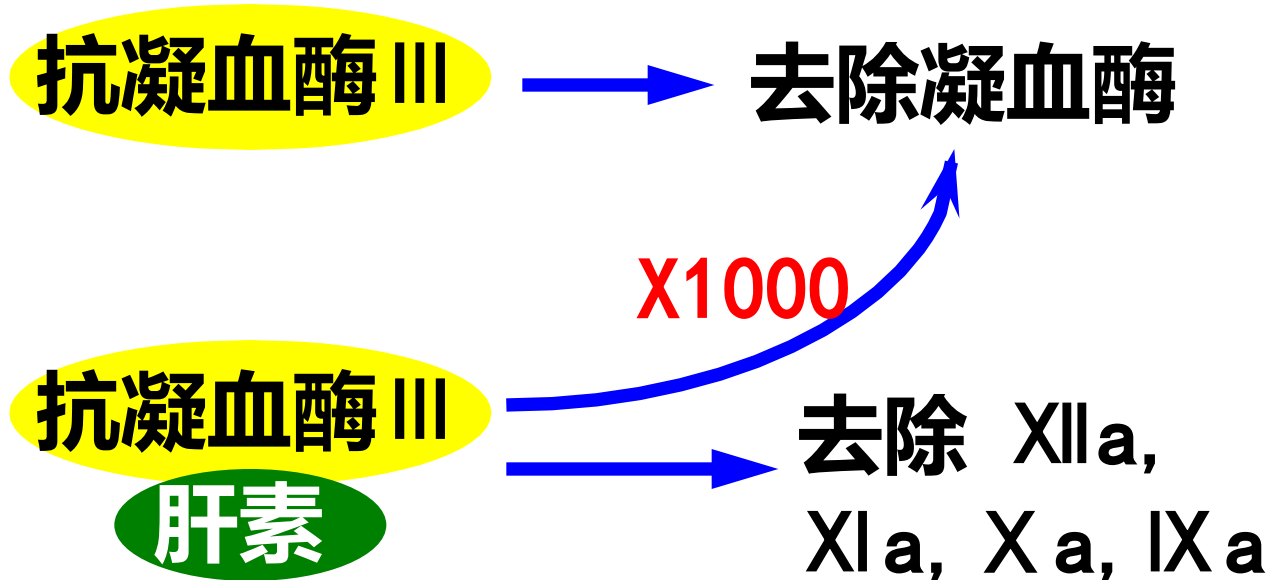
### 体液抗凝系统:

- ★ 丝氨酸蛋白酶抑制物(AT-III)和肝素
- ★ 血栓调节蛋白(TM)和蛋白C(PC)系统
- ★ 组织因子途径抑制物(TFPI)



# 抗凝血酶 III 和肝素

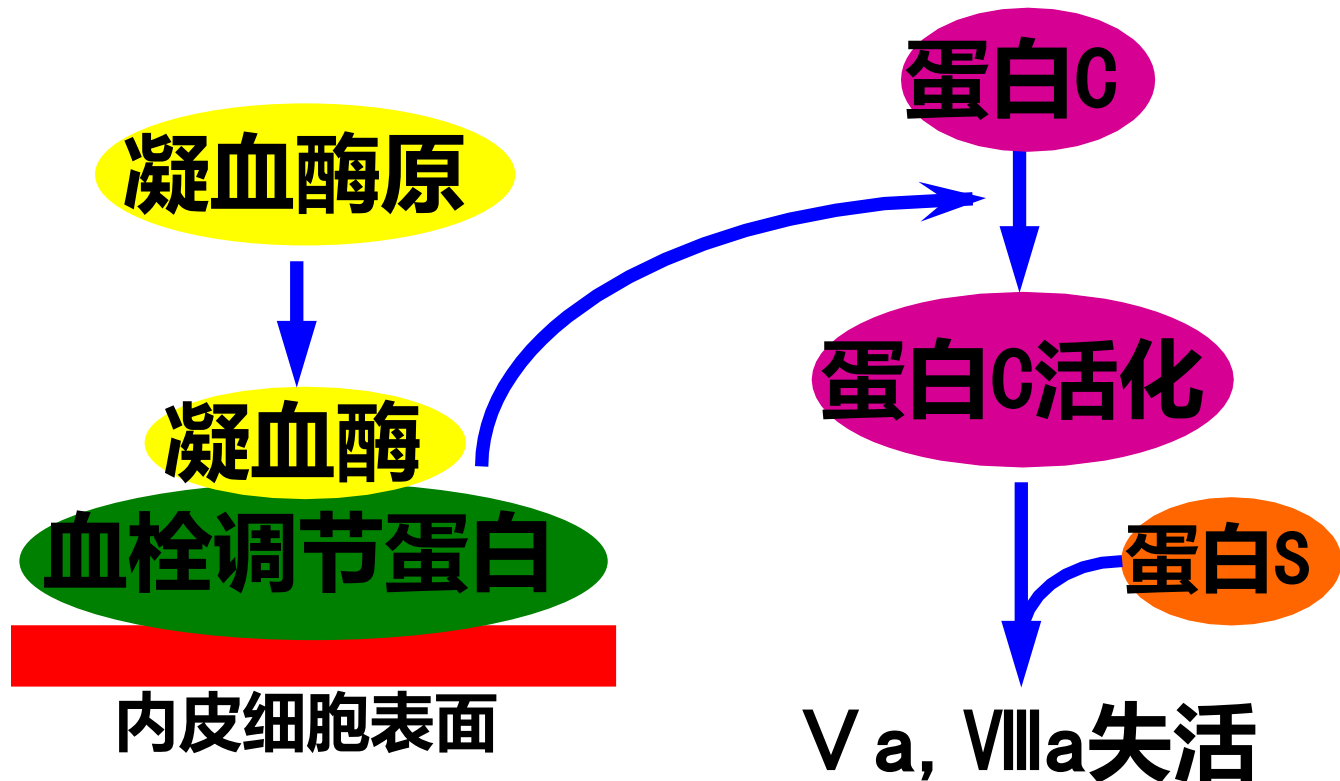
## Antithrombin III & Heparin





# 蛋白C系统

## Protein C System





# 三、纤溶机制



## 纤溶系统的功能

**主要功能是使纤维蛋白凝块溶解，保证血流通畅，另外，也参与组织的修复和血管的再生等。**



# 纤溶系统激活机制

内源性凝血时PK分解产生激肽释放酶; 外源性凝血时产生的tPA和uPA

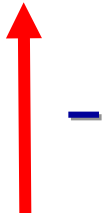
纤溶酶原激活物

+

纤溶酶原



纤溶酶



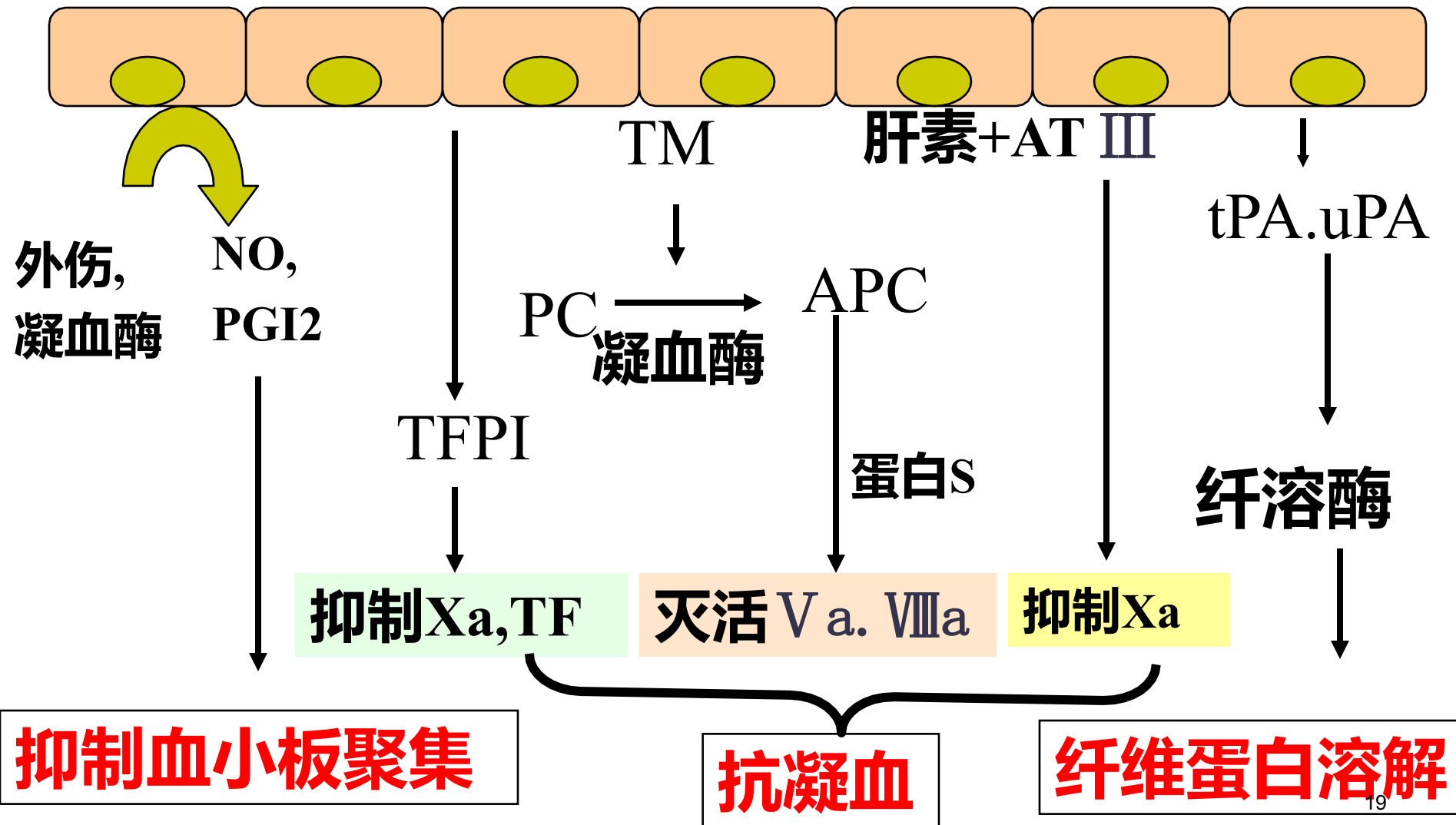
-

纤溶抑制物 (PAI-1等)

降解纤维蛋白

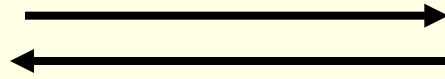
水解凝血酶、凝血因子

# 四、血管内皮细胞的作用



动态平衡

凝血



抗凝血



受损血管局部  
形成止血栓



其他部位血液  
循环畅通

# 凝血 ↔ 抗凝血

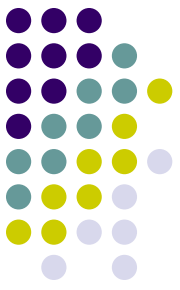
1. 外源性凝血系统  
(TF因子激活开始)

2. 内源性凝血系统  
(XII因子激活开始)

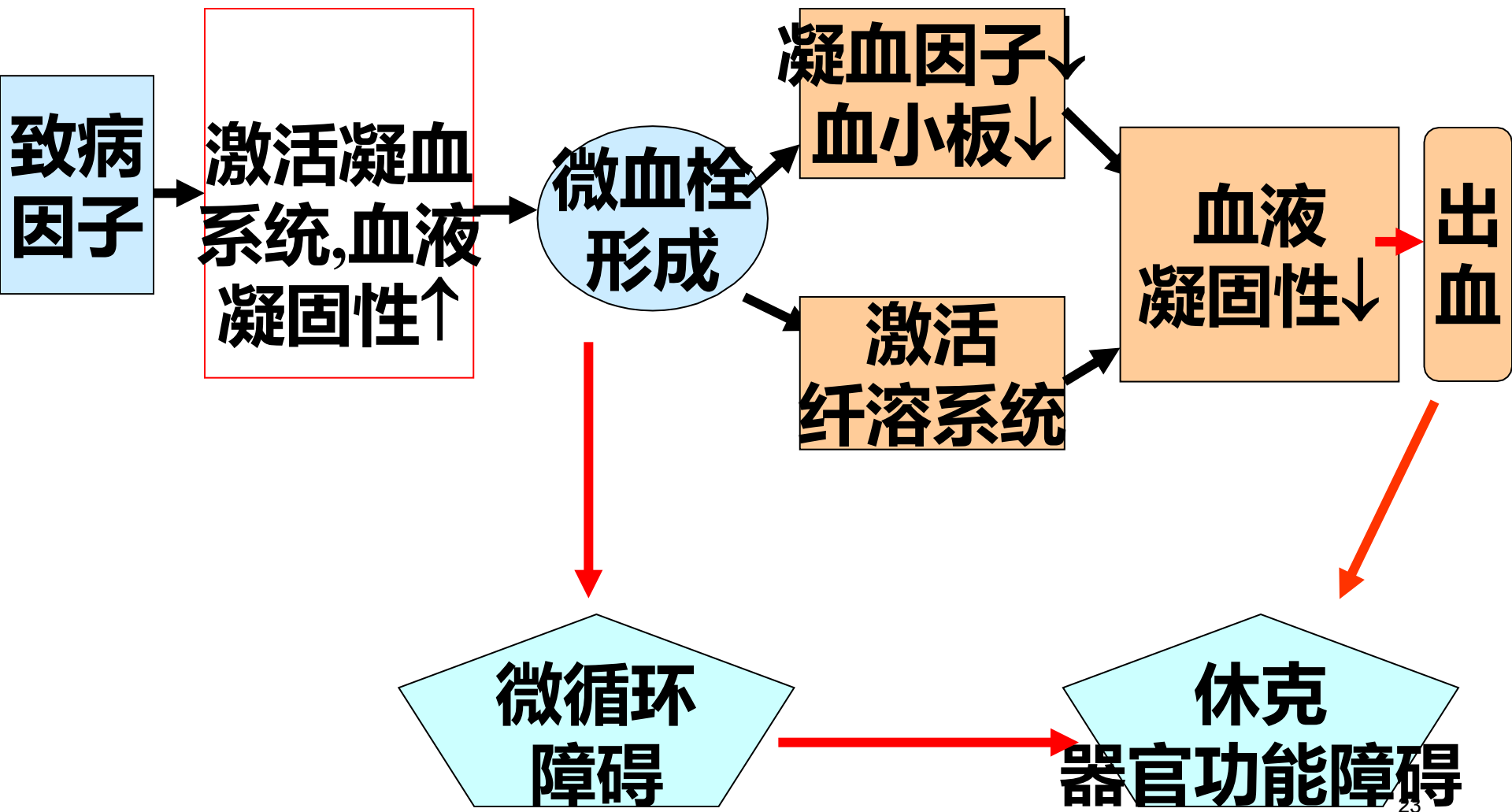
1. 完整的血管内皮
2. 血流速度相对较快
3. 单核吞噬系统作用
4. 生理性抗凝物质
5. 纤溶系统

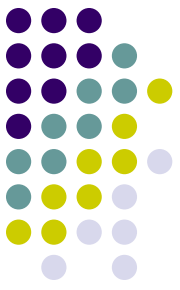
***DIC*的发生是由于凝血力量超过抗凝血力量！**

# DIC的概念



指在某些致病因子作用下，大量促凝物质入血，凝血因子和血小板被激活，凝血酶增加，引起血管内微血栓形成（高凝状态），同时又因微血栓形成消耗了大量凝血因子和血小板或继发纤溶亢进（低凝状态），使机体止血功能障碍，从而出现**出血，贫血，休克甚至多器官功能障碍**的病理过程。





- **在某些致病因素作用下，凝血因子和血小板被激活，大量促凝物质入血，而引起以凝血功能紊乱为主要特征的病理过程。**







**DIC与正常凝血有何异同？**

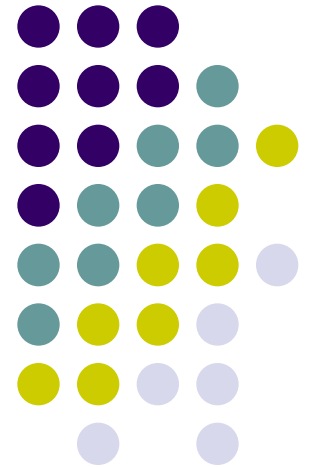
# DIC与生理性凝血的区别

	生理性凝血	DIC
● <b>诱因</b>	弱	强 凝血机制被广泛激活
● <b>范围</b>	小 局部	广 全身性
● <b>目的</b>	防止出血	病理过程
● <b>凝血功能</b>	正常	紊乱
● <b>特点</b>	影响小	四大改变

# DIC与生理性凝血的相似之处

- 都是凝血，
- 血液凝固的基本过程相似，
- 参与物质基本相似。

# DIC的病因和发病机制





# DIC的病因

多种病因引起，  
各种病因通过激活  
内外源凝血系统  
造成DIC。

临床常见的病因：

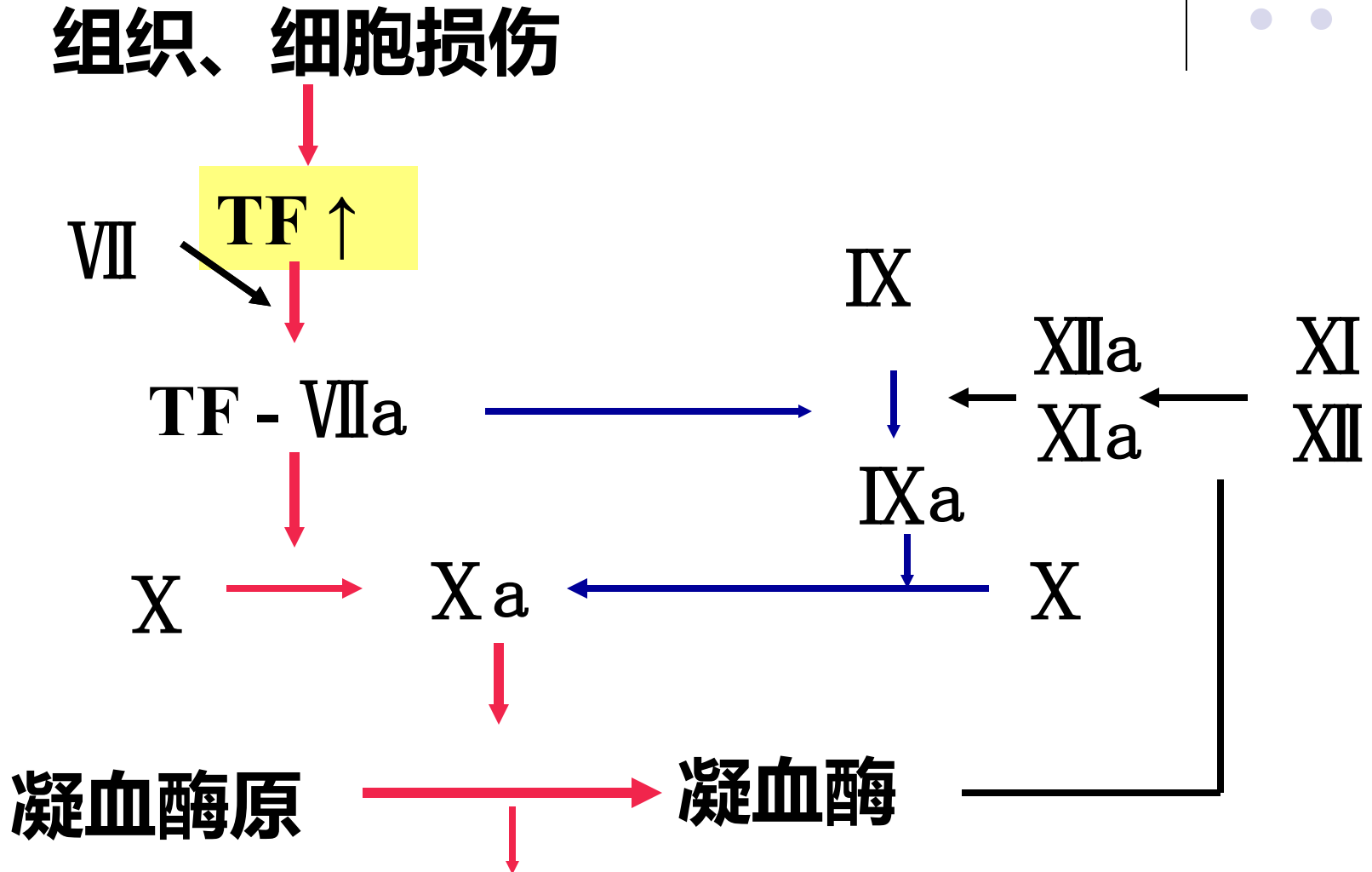
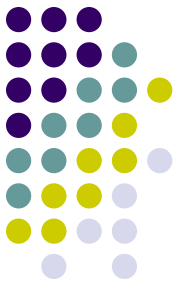
- 感染性疾病
- 恶性肿瘤
- 病理产科
- 手术与创伤

# 发病机制



- (一) 组织因子释放，启动凝血系统；**
- (二) 血管内皮细胞损伤，凝血、抗凝调控失调；**
- (三) 血细胞大量破坏；**
- (四) 促凝物质入血。**

# (一) 组织因子释放，启动凝血系统

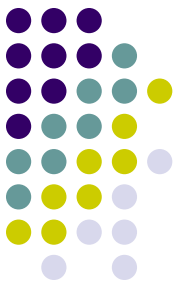




# 组织因子的活性

组织	组织因子活性 ( u/mg )
● 肝脏	10
● 肌肉	20
● 脑	50
● 肺	50
● 胎盘	2000





- **以宫内死胎为例**

**当胎儿的坏死组织在子宫内滞留超过5周，DIC的发生率可达50%左右，这是因为坏死的胎儿组织释放组织因子，后者大量进入母体循环，启动外源性凝血系统。**

## (二) 血管内皮细胞损伤，凝血、 抗凝调控失调

**原因**：缺氧、酸中毒、感染等

**机制**：

♣ 内皮细胞损伤释放TF, 启动凝血过程

♣ 内皮细胞的抗凝作用降低

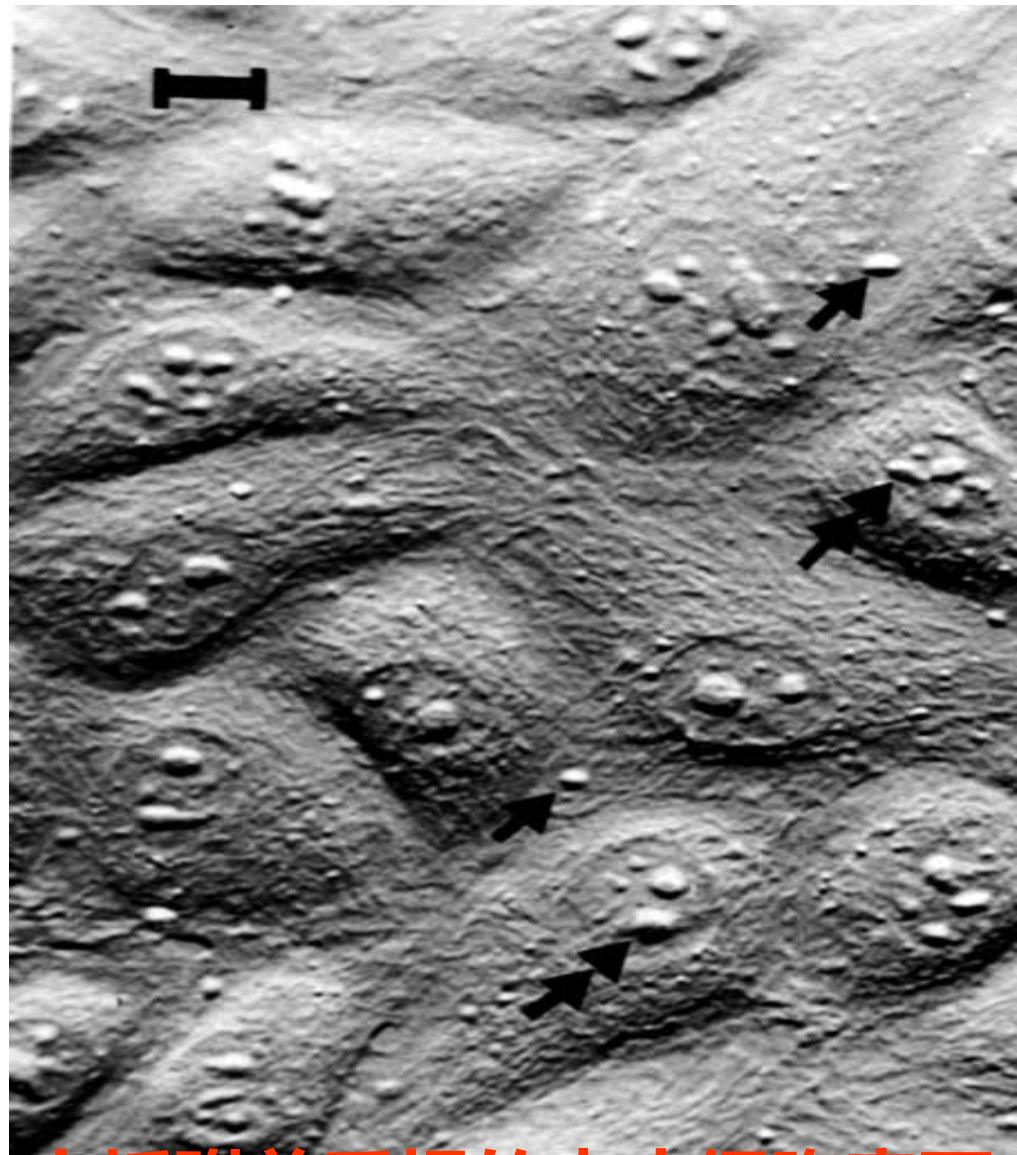
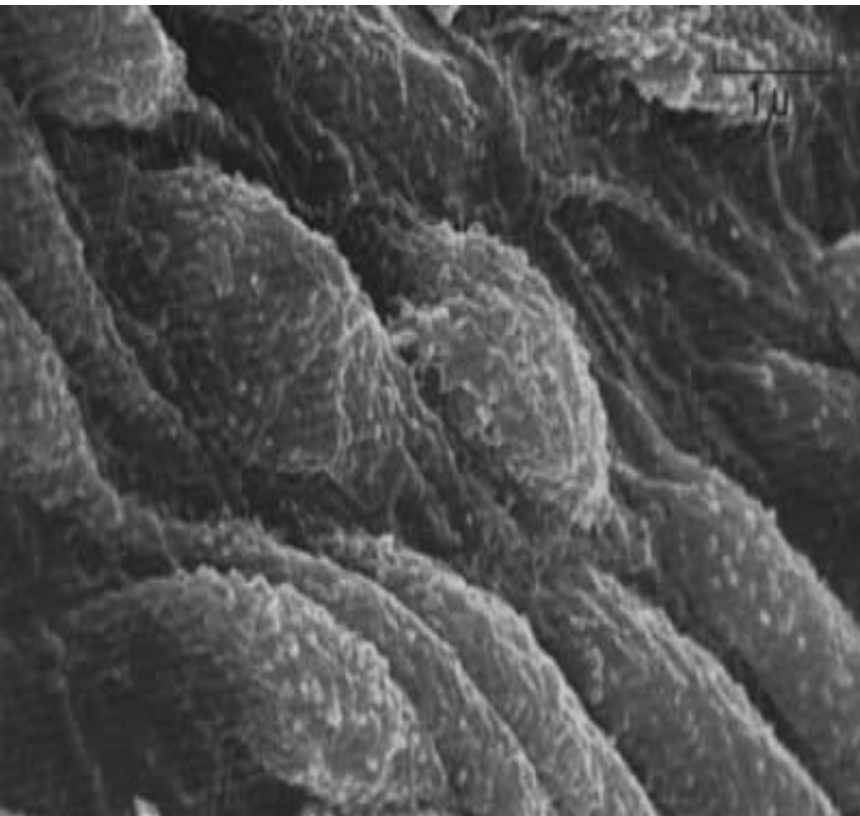
TM/PC, HS/AT-III功能↓, TFPI ↓

♣ 纤溶活性 ↓

tPA ↓, PAI-1 ↑

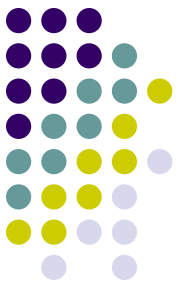
♣ 血小板功能异常 (↑)

♣ 激肽、补体系统激活



正常内皮细胞（电镜扫描）

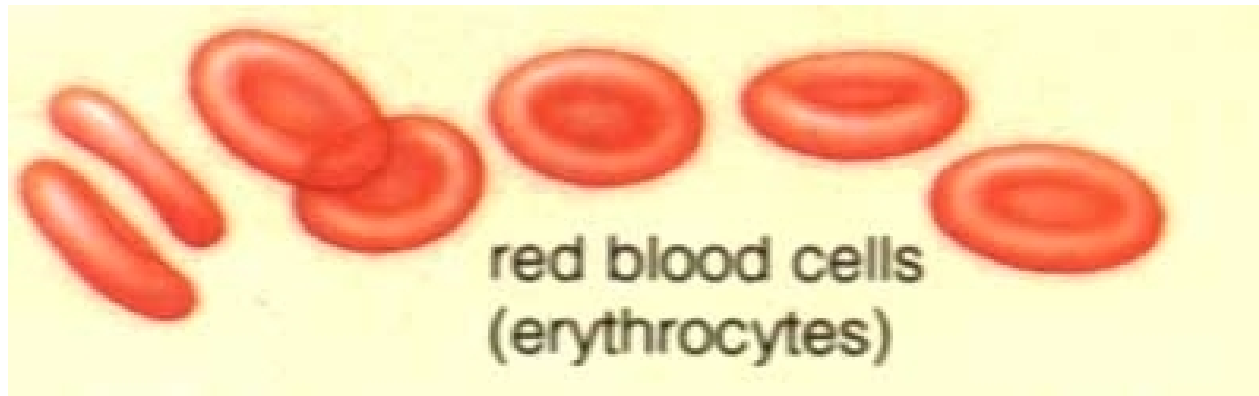
血小板附着受损的内皮细胞表面（单箭头指示）。



## (三) 血细胞大量破坏

- 1. 红细胞损伤
- **原因**：血型不和的输血、免疫性溶血、疟疾
- **机制**：ADP和磷脂释放（促凝作用）

○



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/515333030340011202>