

弥散性血管内凝血 (DIC) (disseminated intravascular coagulation)

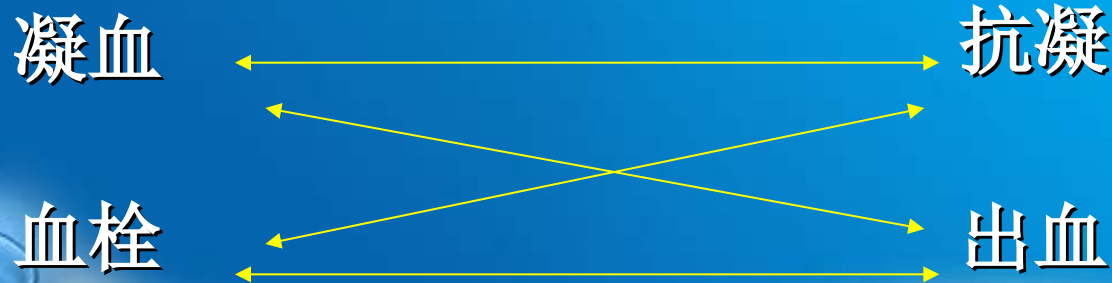


生理状态下

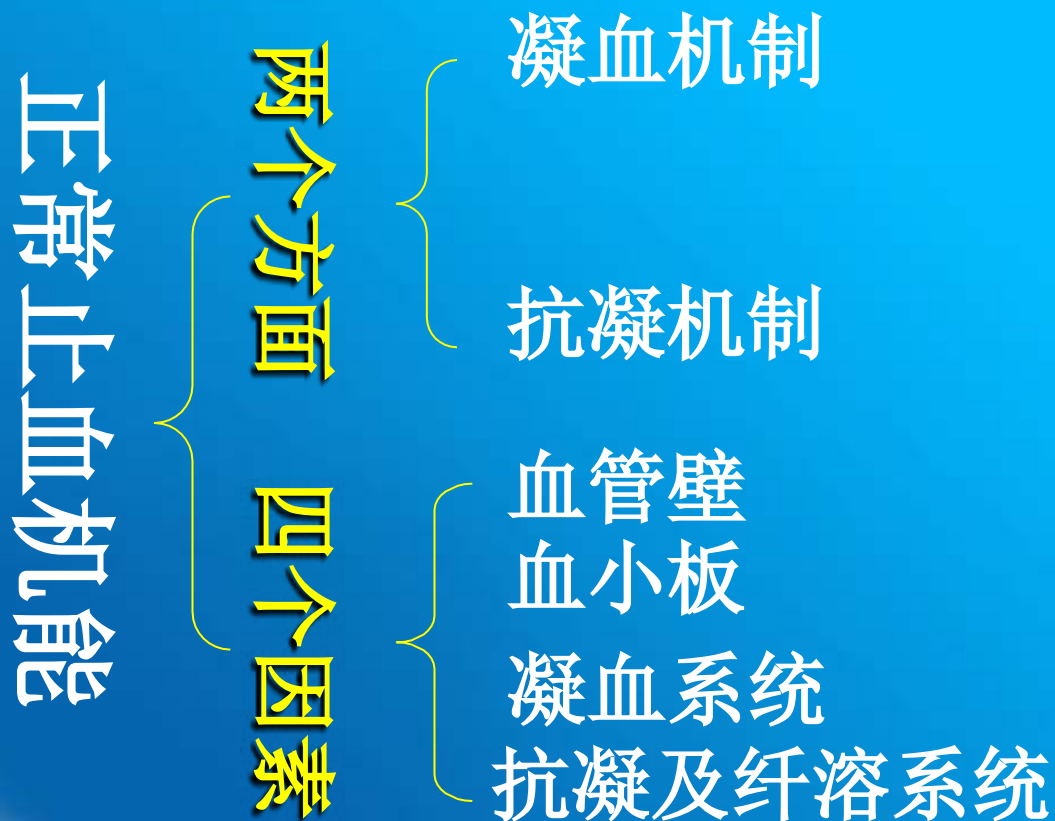
❓ 血管中流动的血液为什么不凝固

❓ 破损的血管为什么能止血

机体内存在着复杂的凝血系统和抗凝系统



凝血与抗凝机制的病理生理基础



一、血管壁的作用



二、血小板的作用

血管受损

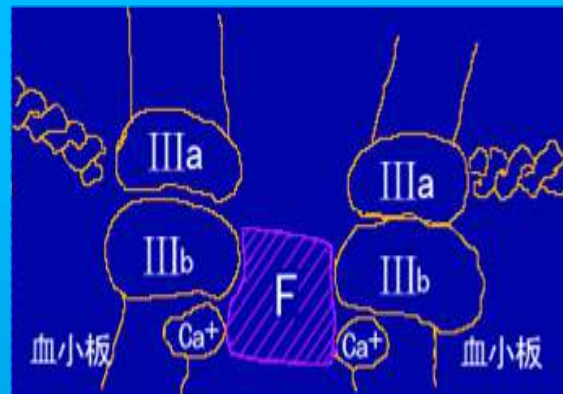
vWF

血小板黏附

PLT聚集 (I)

Fg

PLT释放 (5-HT ADP)

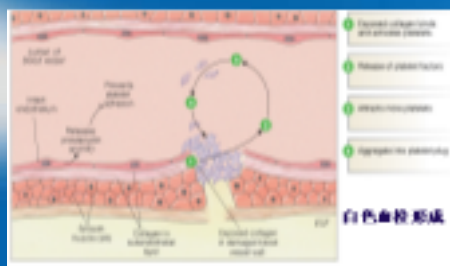


血管收缩

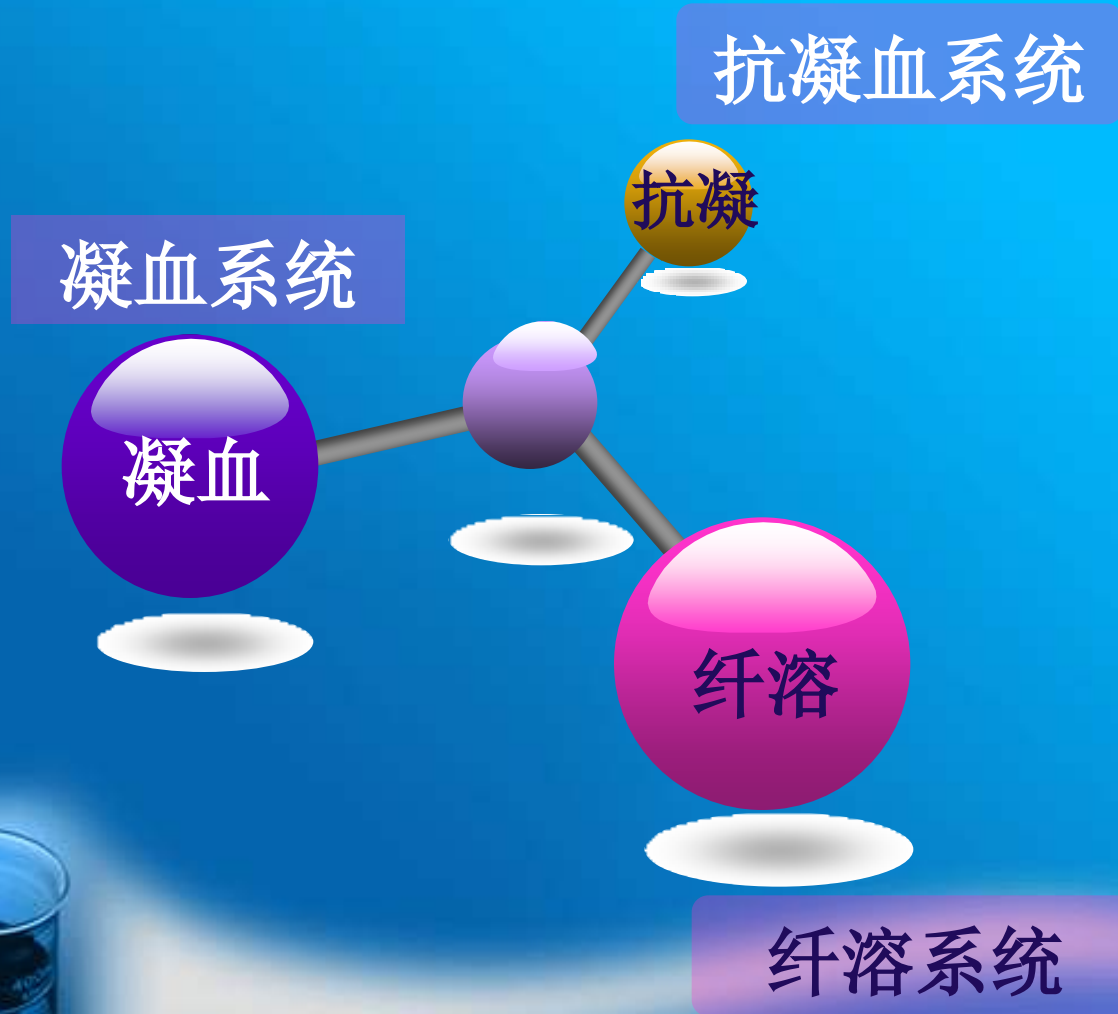
加速 (II) 聚集

加速 IIa 形成

使纤维蛋白网收缩



三、凝血、抗凝与纤溶系统的平衡



(一) 凝血系统

分为三个阶段，两个途径
(内源性、外源性)

➤ 第一阶段：凝血酶活酶形成

【因子FX激活成FXa】

➤ 第二阶段：凝血酶形成

【凝血酶原 (FII) 激活成凝血酶 (FIIa)】

➤ 第三阶段：纤维蛋白形成

【纤维蛋白原 (Fbg) 转变成纤维蛋白 (Fbn)】



凝血因子

I	纤维蛋白原
II	凝血酶原
III	组织因子 (TF)
IV	钙离子
V	易变因子
VI	不存在
VII	稳定因子
VIII	抗血友病因子
IX	Christmas因子
X	Stuart-Power因子
XI	血浆凝血活酶前加速素
XII	Hegeman因子
XIII	纤维蛋白稳定因子
PK	激肽释放酶原
HMWK	高分子量激肽原

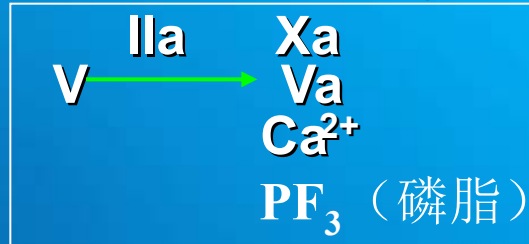
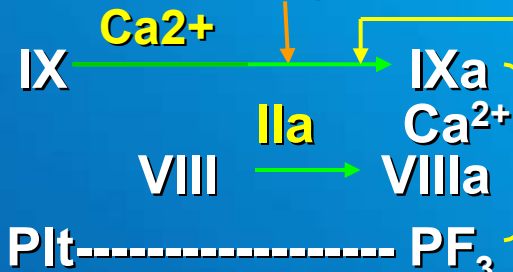
- 目前公认的凝血因子共14个，按罗马字命名的有12个，以及高分子量激肽原(HMWK)，激肽释放酶原(PK)
- 大多数由肝脏产生，其中II、VII、IX、X合成依赖于Vitk，称Vitk依赖因子
- 除TF外，都存在于血浆；
- 除FIV (Ca²⁺) 外，均为蛋白质。
- 正常情况下，所有因子都处于无活性状态



正常凝血过程（瀑布学说）

[内源性途径]

胶原等带负电荷表面



[外源性途径]

组织损伤释放

组织因子 (III)



凝血酶原 (II)

凝血酶 (IIa)

XIII

XIIIa

纤维蛋白原 (I)

可溶性纤维蛋白

稳固性纤维蛋白



(二)、正常抗凝系统

1、细胞抗凝机制

单核-巨噬细胞

肝细胞

吞噬
清除

凝血过程有关
物质和产物



2、体液抗凝作用



PC

- ◆ TFPI —组织因子途径抑制物
- ◆ AT-III—抗凝血酶III
- ◆ Pc、Ps
- ◆ TM—血栓调节蛋白



(三)、纤维蛋白溶解系统的作用

——最重要的生理性抗凝系统



t-PA：组织纤溶酶原激活物

u-PA：尿激酶



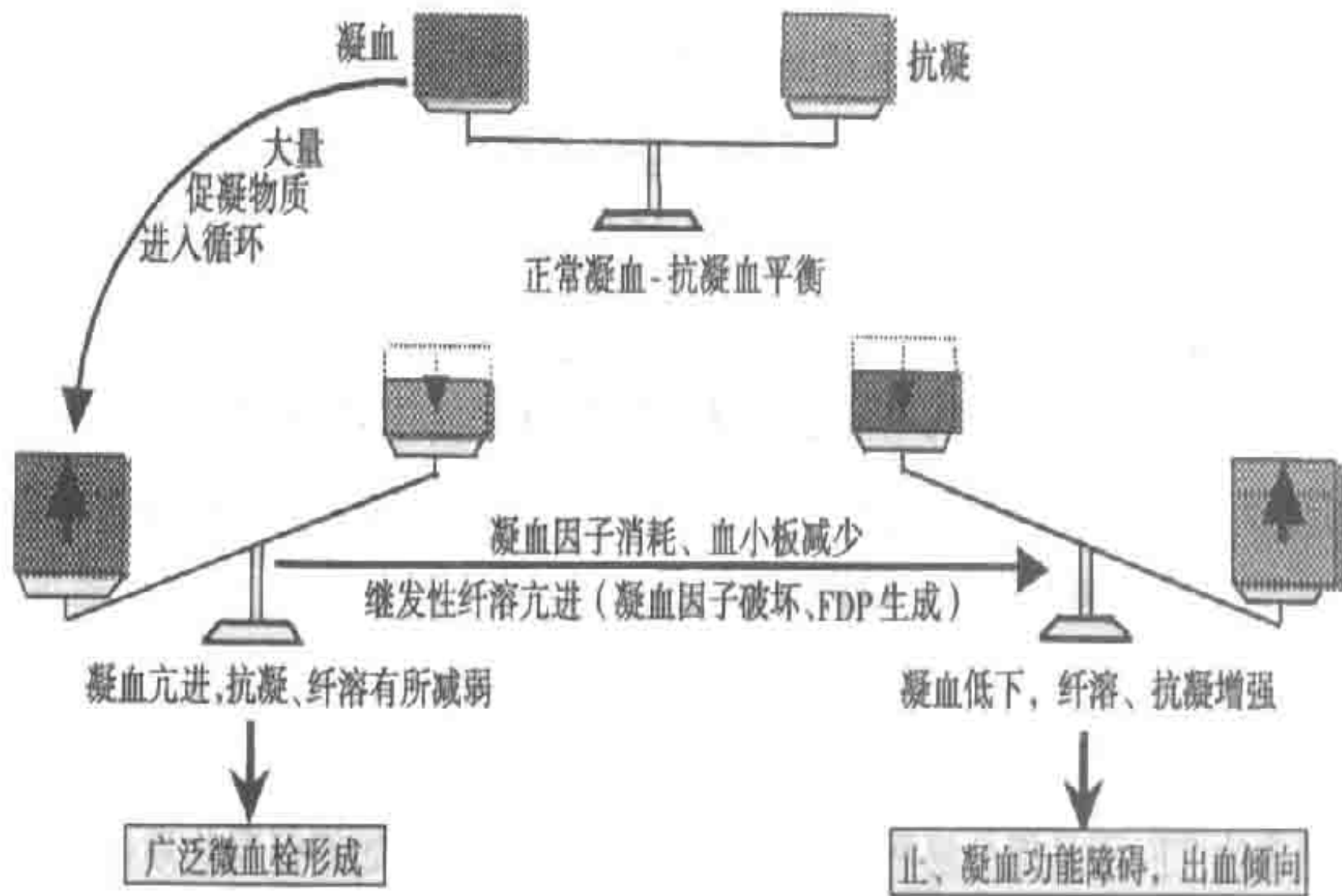
弥散性血管内凝血

(disseminated intravascular coagulation, DIC)

一、概念(Concept)

DIC是指在某些致病因子作用下，凝血因子和血小板被激活，大量促凝物质入血，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同时继发纤溶亢进（低凝状态），使机体止凝血功能障碍，从而出现出血，贫血，休克甚至多器官功能障碍的病理过程。





DIC时凝血-抗凝血平衡紊乱的演变过程模式图

表9-1 DIC的常见病因

病因类型	主要原发病或病理过程
感染性疾病	细菌、病毒、螺旋体、真菌、某些寄生虫等感染都可以引起DIC发生。感染性疾病是DIC最重要、最常见的病因。
恶性肿瘤	主要见于造血系统恶性肿瘤，呼吸、消化、生殖及泌尿系统肿瘤。恶性肿瘤位居DIC第二位原因。
妇产科疾病	妊娠高血压综合征、胎盘早期剥离、羊水栓塞、宫内死胎滞留、感染性流产、刮宫术、剖宫产术、葡萄胎、绒癌、卵巢癌、子宫癌、子宫内膜异位症等。病理产科位居DIC第三位原因，DIC是产科大出血及产妇死亡的最重要原因之一。
手术及创伤	富含TF器官的外科大手术、大面积烧伤、严重冻伤、严重软组织创伤、挤压综合征等。手术及创伤位居DIC第四位原因。
其它	某些毒蛇或有毒动物咬伤、某些昆虫叮咬等



国内 190 例 DIC 病因分析

疾病类型	发生例数	%
感染性疾病	61	<u>32.1</u>
产科意外	34	<u>17.9</u>
急性白血病	29	15.3
创伤手术	18	9.5
肝脏疾病	18	9.5
恶性肿瘤	17	8.9
其它	13	6.8

DIC的常见诱因

诱因类型

作用机制

单核吞噬细胞系统功能障碍

处理及清除活化凝血因子的能力降低。

肝功能严重障碍

合成凝血、抗凝血及纤溶物质的平衡发生严重紊乱。

妊娠

妊娠4个月以后，孕妇血液处于高凝状态，到妊娠末期最为明显。

酸中毒

使血液凝固性增加、血小板聚集性增强及内皮细胞损伤。

微循环障碍

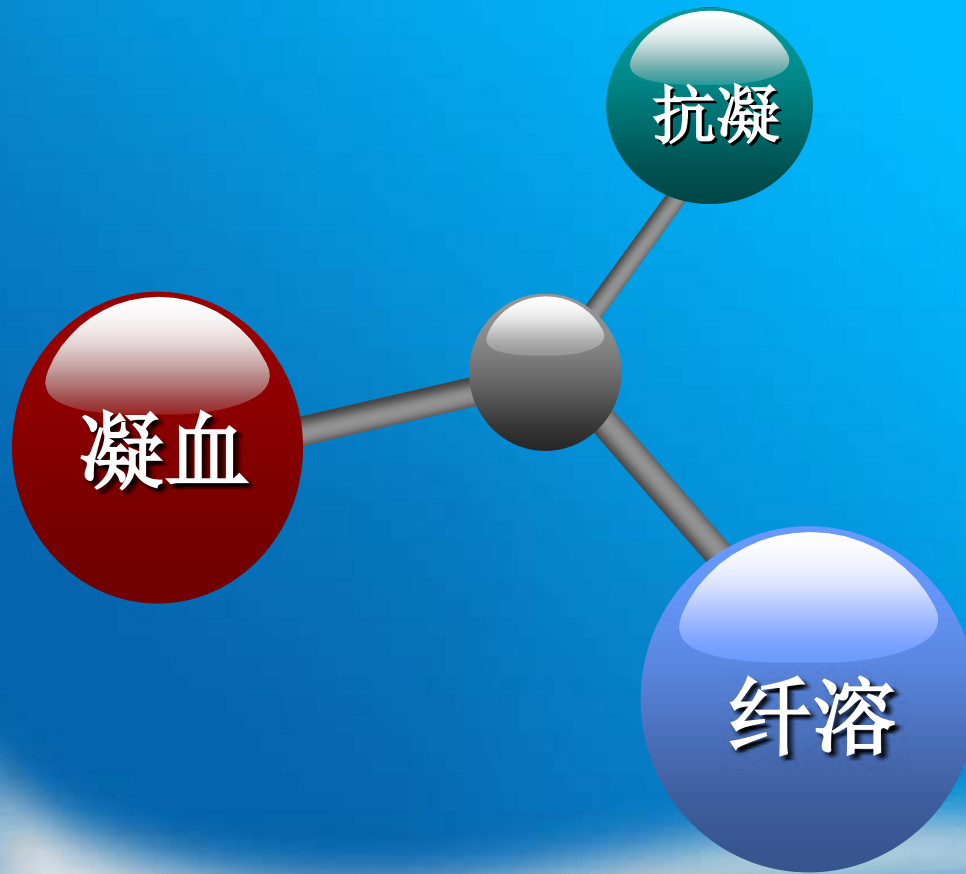
血浆成分外渗、血细胞聚集、血液粘度增加、血流淤滞，血液甚至可呈淤泥状。酸中毒、内皮细胞损伤、组织损伤。

应用纤溶抑制剂不当

造成纤溶系统过度抑制，血液粘度增高。



二、DIC的发生机制



DIC的发生机制

(一) DIC的起始

启动内、外源性凝血途经

1. 组织损伤(TF)
2. VEC损伤
3. 血细胞破坏
4. 促凝物质入血



1、组织因子(TF)释放， 激活外源性凝血系统



创伤手术



病理产科



恶性肿瘤

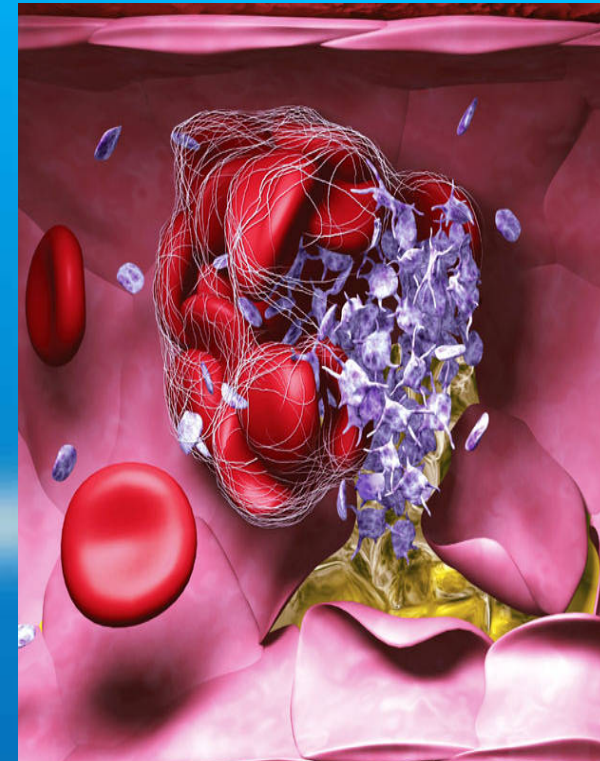


感染

超人气社区 bbs.063000.com

2、血管内皮细胞(EC)损伤

- (1) 胶原暴露， $\text{XII} \rightarrow \text{XIIa} \rightarrow$ 激活内凝系统、激肽和补体系统
- (2) 释放TF，激活外凝系统
- (3) 激活血细胞、血小板
- (4) 损伤的EC抗凝功能障碍



3、血细胞大量破坏，血小板被激活

(1) 血小板(pt)的激活:

- 粘附、聚集、释放ADP、5-HT、TXA₂等
- 为凝血因子提供反应的表面场所



图 3-17 未活化的血小板

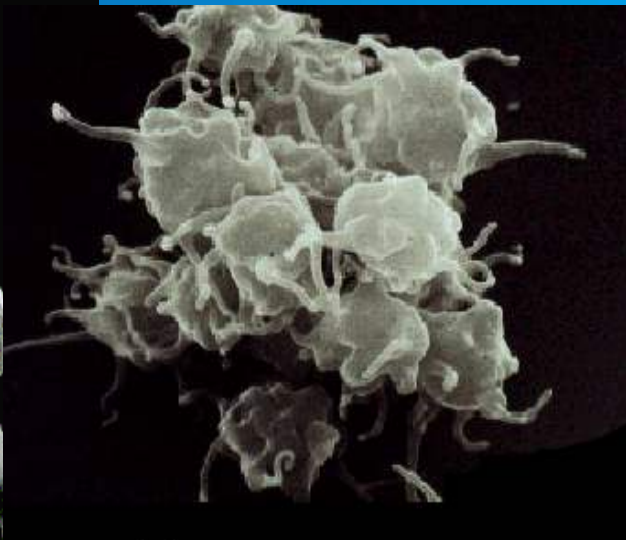
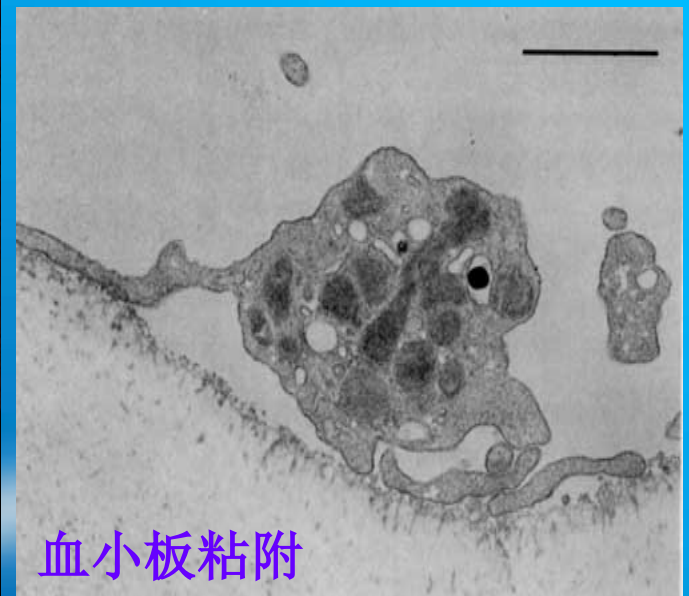


图 3-18 激活的血小板

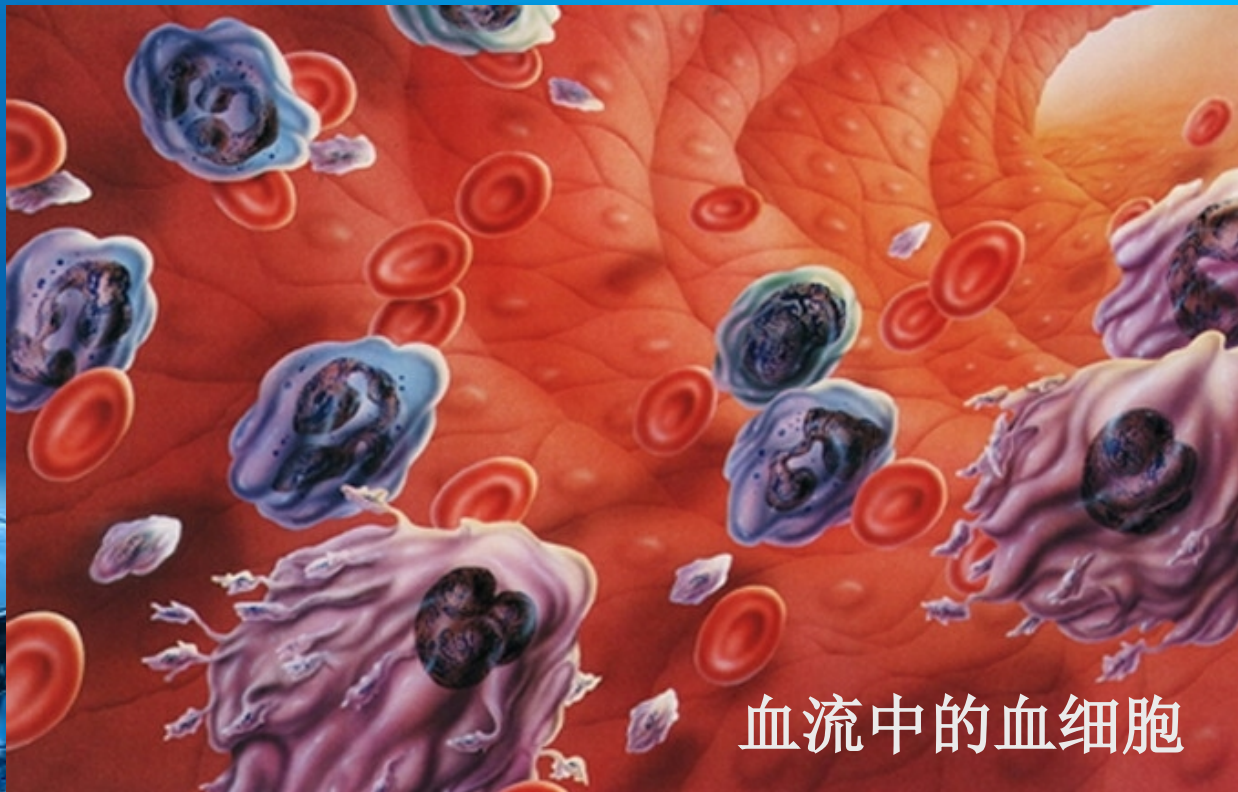


血小板粘附

3、血细胞大量破坏，血小板被激活

(2) RBC损伤
释放ADP、膜磷脂

(3) WBC损伤
诱导表达TF



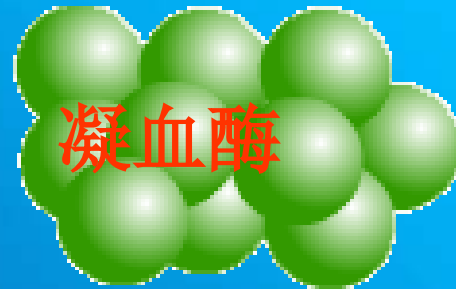
血流中的血细胞



4、促凝物质入血

羊水

脂肪栓子

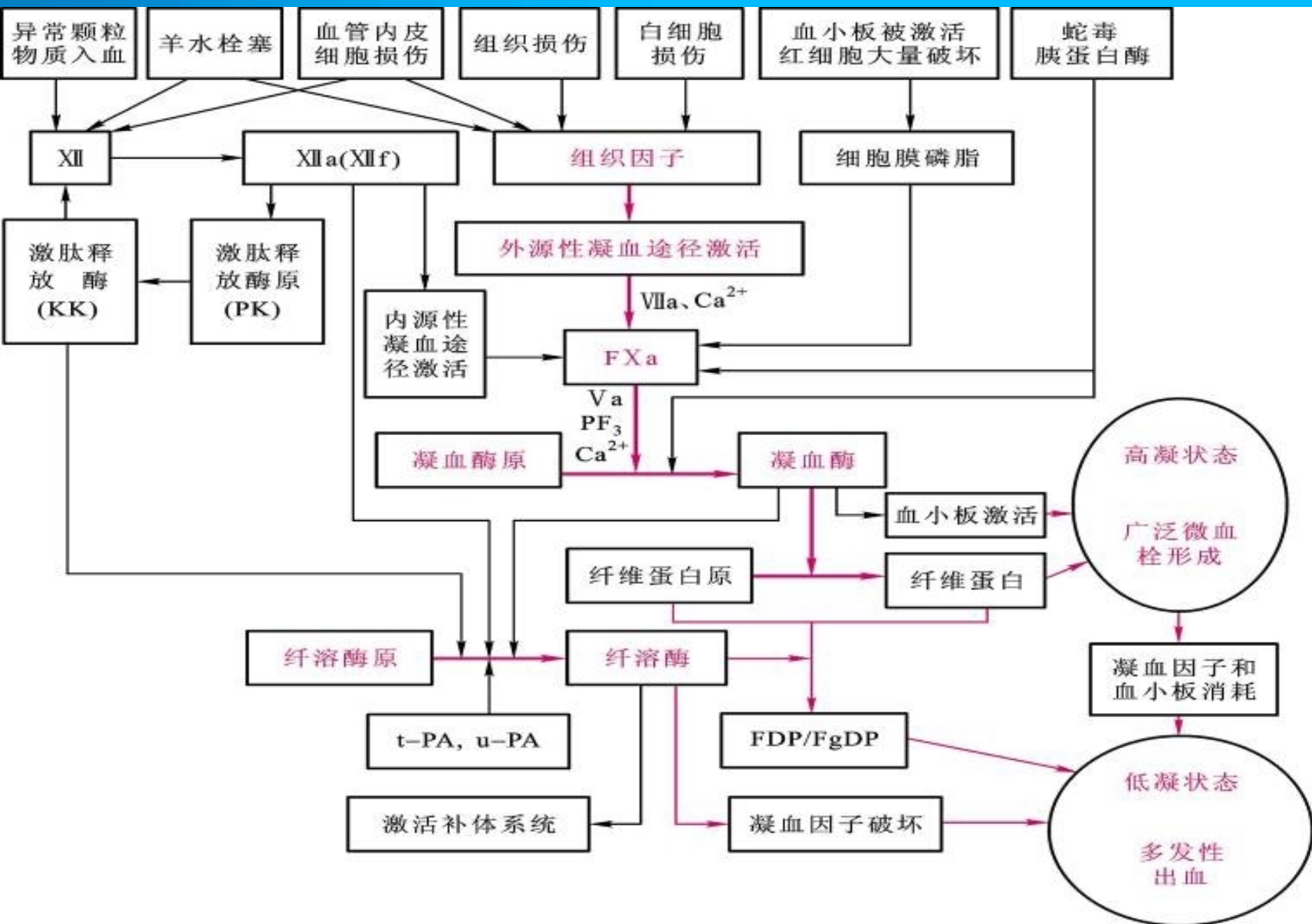


蛇毒

胰蛋白酶



DIC的发病机制示意图



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/865000330144011203>