

弥散性血管内凝血

概述

DIC

- **概念** 机体在某些致病因子作用下，**凝血因子或血小板被激活，大量促凝物质入血**，所引起的以**凝血功能障碍**为主要特征的全身性病理过程。
- **病理特征** 初期血液呈**高凝**状态，微循环内大量微血栓形成。后期因凝血因子和血小板大量消耗，血液呈**低凝固**状态，并伴有继发性**纤溶亢进**。
- **临床表现为出血、休克、多器官功能障碍和微血管病性溶血性贫血**

病因和发病机制

DIC

- DIC 这一病理过程，可见于许多疾病发展过程中，并导致相关疾病恶化，影响其转归和后果。

病因

DIC

严重感染、免疫复合物、
持续缺血缺氧、休克、
酸中毒、高热



血管内皮细胞
广泛损伤

严重创伤、烧伤、大手术、
产科意外、恶性肿瘤坏死



组织严重损伤
释放组织因子

急性溶血、恶性疟疾、
内毒素、化疗、免疫
复合物、凝血酶



红细胞破坏、
白细胞破坏、
血小板损伤



血细胞
大量破坏

羊水、癌细胞、胰蛋
白酶、蛇毒等

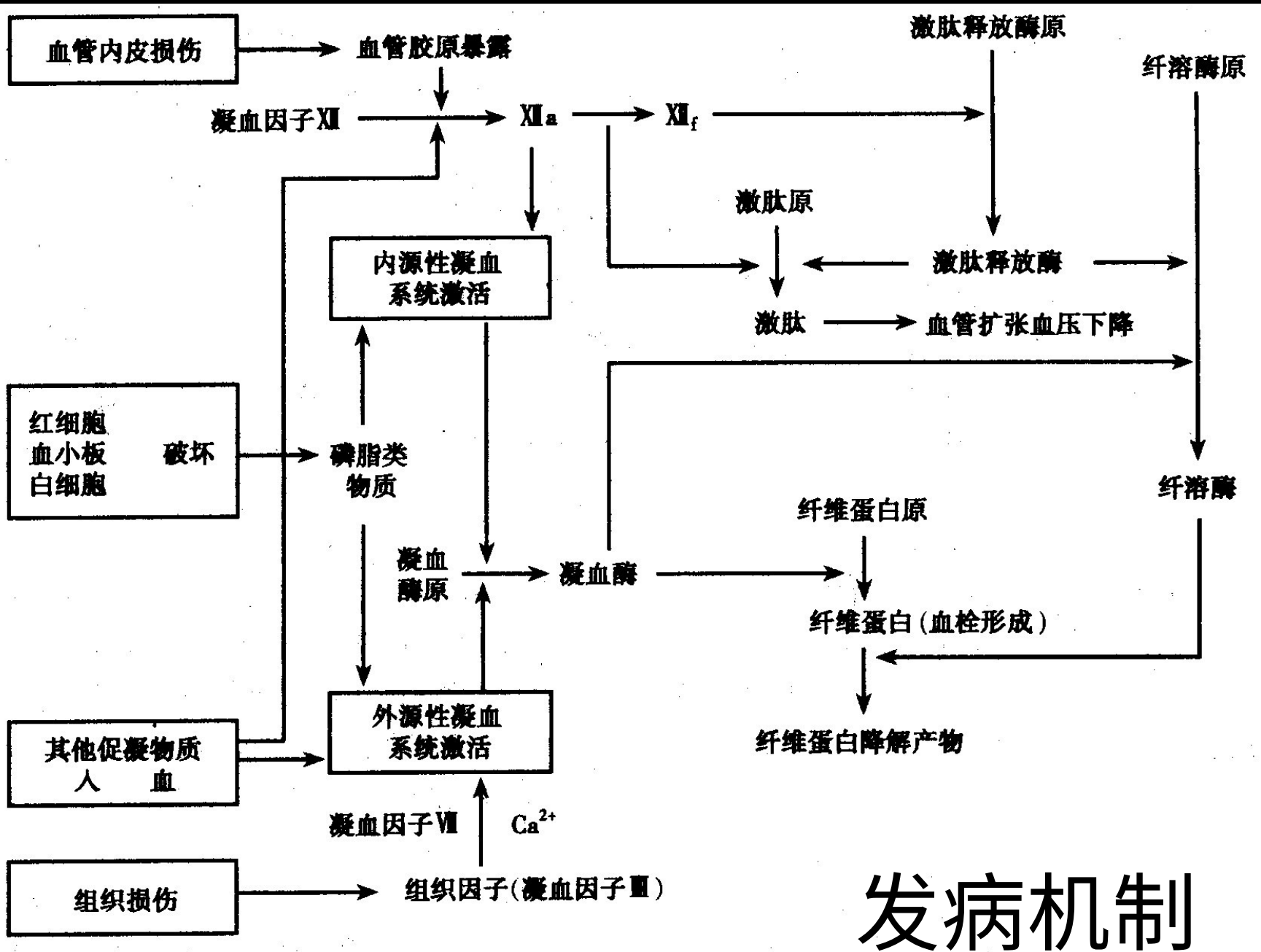


促凝物质入血

发病机制

DIC

- 前述各种致病因素通过不同途径，激活内源性或 / 和外源性凝血系统，导致微循环内血液凝固形成微血栓。
- 此后纤溶系统亦被激活，降解纤维蛋白。



发病机制

DIC 发生发展的促进因素 *DIC*

- 单核巨噬细胞系统功能障碍
 - 1、功能封闭
 - 2、清除能力↓
- 肝功能障碍
 - 1、凝血、抗凝及纤溶物质合成↓
 - 2、凝血物质灭活功能↓
- 血液呈高凝状态：如孕妇
- 其它：如休克、纤溶抑制药物使用不当

诱发
DIC

DIC 分期

DIC

- **高凝期**：微循环内血栓形成，脏器功能障碍
- **消耗性低凝期**：继发性纤维蛋白溶解，有出血现象
- **继发纤溶期**：大量纤维蛋白降解产物 FDP 形成，有明显出血倾向

DIC 的实验室检查

DIC

- **高凝期** 凝血时间和复钙时间缩短，血小板黏附性增强
- **消耗性低凝期** 出血时间、凝血时间和复钙时间延长，血小板数和纤维蛋白原含量减少
- **继发纤溶期** 血小板计数、纤维蛋白原和纤溶酶原含量减少，凝血酶原时间延长，鱼精蛋白副凝实验阳性

- **按临床病程**
 - 急性型（几小时或 1~2 天内发生）
 - 亚急性型（几天内发生）
 - 慢性型（时间长）
- **按凝血物质的消耗和代偿生成之间的对比**
 - 代偿型
 - 失代偿型
 - 过度代偿型

DIC 的主要表现

DIC

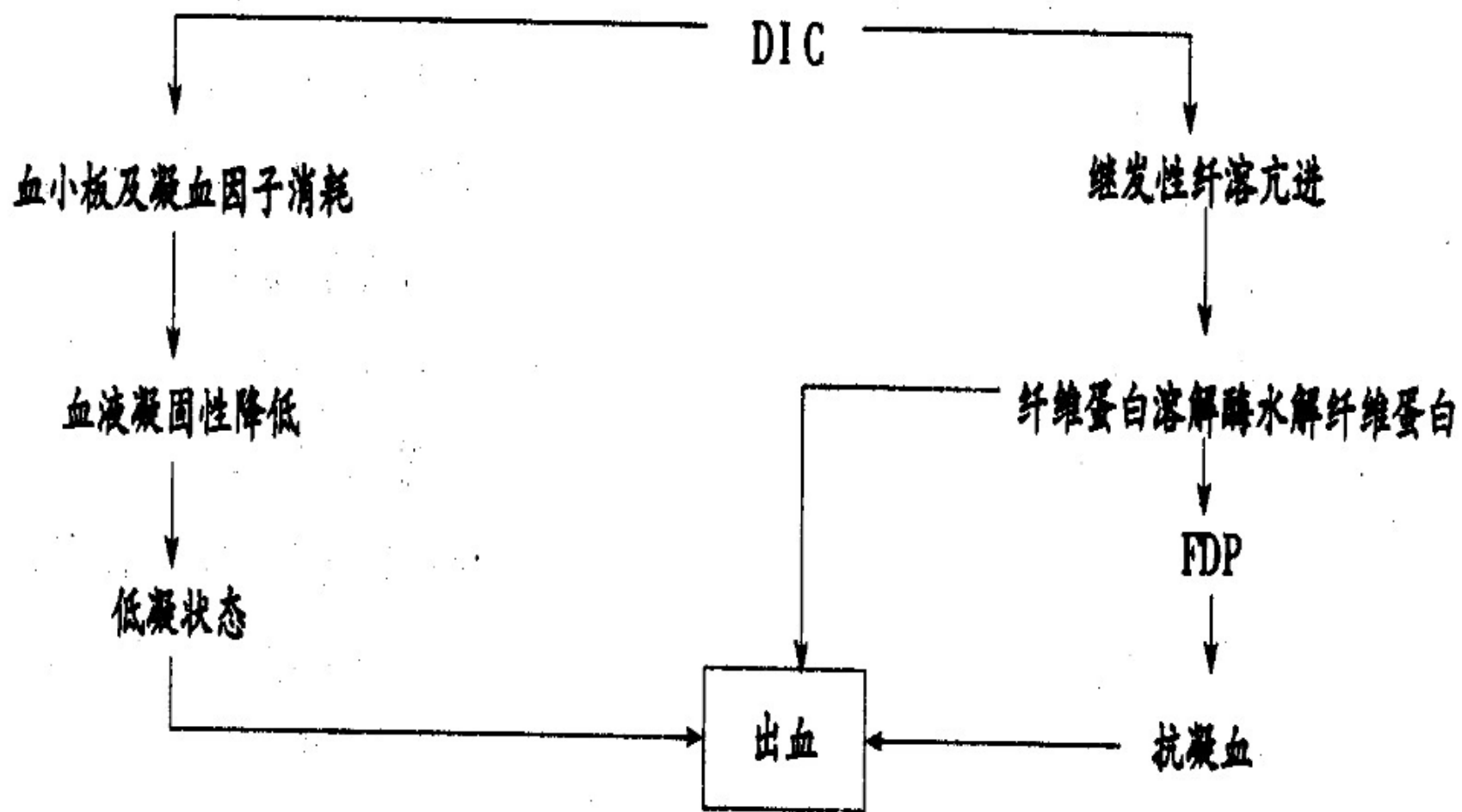
- 出血
- 休克
- 器官功能障碍
- 微血管病性溶血性贫血

一、出血

DIC

- 出血是 DIC 最突出的表现
- 出血特点：突发、广泛、自发，程度不一
- 发生机制：凝血功能障碍
 - 凝血物质被大量消耗
 - 继发性纤维蛋白溶解亢进
 - 大量抗凝物质 FDP 形成

凝血功能障碍



二、休克

DIC

- 急性 DIC 常伴休克，而重度休克及休克晚期又常形成 DIC。DIC 和休克二者互为因果，形成恶性循环。
- 发生机制：
 - 微血栓形成→→心输出量下降
 - 出血和微血管壁通透性升高→血液容量减少
 - 血管扩张→→外周阻力降低，血压下降

DIC

微血栓形成

激肽、补体

FDP

出血

心肌缺血
缺氧

微循环阻塞

血容量降低

外周血管扩张

血压下降

心输出量减少

回心血量减少

休克

三、器官功能障碍

DIC

■ 受累器官包括：

- 肾：肾皮质坏死，急性肾功能不全
- 肺：肺水肿、出血，呼吸困难，呼吸衰竭
- 脑：出血水肿，引起神智模糊、嗜睡昏迷、惊厥
- 其它：心脏发生心力衰竭；胃肠（呕吐、腹泻等）肾上腺皮质功能衰竭；性腺功能下降

■ 发生原因：

广泛微血栓形成，器官的血液灌流减少，组织发生缺血坏死和出血所致

四、微血管病性溶血性贫血 DIC

■ 特点：

- 1. 溶血性贫血的特点
- 2. 外周血涂片中可见裂体细胞（一些形态异常的红细胞及红细胞碎片，外形呈盔甲形、星形、新月形）



■ 裂体细胞形成原因

- 1. 红细胞挤入内皮细胞间隙发生扭曲、变形
- 2. 红细胞黏附、滞留或挂在纤维蛋白丝上，血流冲击下破裂

防治原则

DIC

- 治疗原发病
- 改善微循环
- 重建凝血和纤溶的动态平衡