

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_ti2020/305/2021_2022__E5_BC_A5_E6_95_A3_E6_80_A7_E8_c22_305500.htm

名称弥散性血管内凝血所属科室心血管内科病因造成DIC的病因很多。根据资料分析，在我国以感染最常见，恶性肿瘤（包括急性白血病）次之，两者占病因的2 / 3。国外报告则以恶性肿瘤，尤其是有转移病变的占首位。广泛组织创伤、体外循环及产科意外也是DIC发病的常见病因。DIC的病因有涉及血液本身的及血液以外的因素，可以归纳如下：（一）血管内皮损伤和组织创伤 1 . 感染 各种严重的细菌感染 如金黄色葡萄球菌、革兰氏阴性杆菌、中毒性菌痢、伤寒等 均可导致DIC。细菌本身及其毒素均可损伤组织及血管内皮细胞，激活因子激释放酶及缓激肽酶，由此进一步激活凝血系统，后者还有强烈的舒血管作用，能使血管扩张，血压下降引起休克。激***系统对凝血过程有强化作用。补体与凝血、纤溶及血浆激***系统也有密切关系，也是血栓形成的因素之一。最近发现，白细胞在激活凝血的机理中也占重要地位，它受内毒素影响，可释放组织因子，与因子 合在一起能激活因子X促进凝血。病毒感染 如流行性出血热、重症乙型脑炎等 、恶性疟疾、钩端螺旋体病、立克次体病及立克次体感染也均可引起DIC。其发病的机理与细菌感染大致相似。 2 . 抗原-抗体复合物的形成 各种免疫反应及免疫性疾病能损伤血管内皮细胞，激活补体，也能引起血小板聚集及释放反应，激活凝血机制，如系统性红斑狼疮，移植物排斥反应或其他免疫性疾病。 3 . 其他 如体温升高、酸中毒、休克或持续性低血

压、缺氧等均可损伤血管壁内皮细胞。（二）大量促凝物质进入血液循环 常见于产科意外，如羊水栓塞、胎盘早期剥离、死胎滞留等病例。由于羊水、胎盘等释放的组织因子大量进入血循环，诱发DIC。严重创伤也是常见的DIC病因，如严重烧伤、广泛性外科手术、挤压综合征、毒蛇咬伤等均可由受损的组织中释放出大量组织因子进入血液，促发凝血。此外，在癌肿广泛转移及组织坏死 尤其是胰、胃、前列腺及支气管癌，肿瘤细胞含有的组织凝血活性物质，激活外源性凝血系统，产生大量凝血酶而促发凝血。肿瘤细胞中的蛋白酶类物质也可以激活凝血因子，起促凝作用。化疗及放疗杀灭肿瘤细胞释出其中促凝物质，DIC更轻易发生。（三）大量红细胞、血小板及白细胞的破坏或损伤 红细胞及血小板破坏后释放类似组织因子的磷脂类物质，红细胞破坏后还释出红细胞素，有类似组织凝血活酶活性，血小板破坏后也可释出一系列促凝活性物质。最近发现中性粒细胞的损伤也是DIC发病机理中重要一环，还可能是形成微血栓的必要条件。中性粒细胞参与DIC的发生可能与因子 a 激活补体的作用有关。补体被激活后可损伤粒细胞，从中释出蛋白酶类凝血活性物质，促进血液凝固。（四）其他因素 1．单核巨噬细胞功能受损 可促进DIC的发生。在正常情况下，单核-巨噬细胞系统包括肝脏的枯否氏细胞能吞噬或清除进入血液中的促凝物质，如凝血酶、纤维蛋白颗粒及内毒素等。急性肝坏死或肝硬化等病有肝功能损害，其吞噬及清除功能减弱，易发生DIC。长期使用大量肾上腺皮质激素轻易诱发DIC这与单核-巨噬细胞系统受阻有关。 2．原健康状态 患者原来的健康状态也有重要影响，如妊娠妇女常有高凝倾向，营养不良尤

其是糖代谢紊乱，轻易发生DIC。3. 纤维蛋白溶解系统受抑制 如长期大量使用抗纤溶药物，如6-氨基己酸、止血环酸、对羧基苄胺，可诱发DIC。还有血流瘀滞、体内酸碱不平衡、电解质紊乱和内分泌失调等，均与DIC的发生有关。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 DIC的发病原因虽然不同，但其临床表现均相似，除原发病的征象外，主要有出血、休克、栓塞及溶血四方面的表现。DIC分急性、亚急性和慢性三种，其中急性占大多数，常见于革兰氏阴性杆菌感染、败血症、流行性出血热、产科意外、急性溶血、输血血型不合、毒蛇咬伤、广泛大手术、体外循环、重度挤压伤及复合创伤，病势凶险。亚急性DIC见于白血病、各种癌肿及癌转移或死胎滞留，病情较缓和。慢性者少见，临床表现可为原发性疾病所掩盖，轻易漏诊或误诊，常在尸解中发现，多见于系统性红斑狼疮、卵巢癌肿，巨大血管瘤，晚期糖尿病等。（一）出血 出血是急性DIC中最常见的临床表现之一。其特点是突发的多部位

大量出血，仅少数为隐匿性。出血的发生率为80~90%，是本病诊断的重要依据之一。出血部位视原发病变而异，最常见于皮肤，呈一处或多处大片瘀斑及血肿。产科意外时有大量^{***}流血，手术时则伤口渗血不止或血液不凝固，局部注射可有持续的针孔渗血。急性DIC也可伴有严重的胃肠道、肺或泌尿道等出血。根据国内一组病例报道，出血部位中皮肤占85.1%，牙龈出血、鼻衄、伤口及注射部位出血60.1%，消化道46.8%、呼吸道23.4%，泌尿道19.1%，颅内13.8%，^{***}6.4%，多部位占62.8%。血液可完全不凝。暴发性紫癜病例的出血以两下肢及臀部为主，且伴有皮肤坏死及下肢坏疽慢性DIC的出血不如急性的严重，常表现为反复发作的瘀斑或血肿，用一般的止血药无效。少数轻型或早期的DIC可无出血。出血的机理是：血管内广泛凝血后消耗大量血小板及凝血因子，引起凝血障碍；纤维蛋白大量降解；纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物有多方面的抗凝作用；休克、栓塞、缺氧、酸中毒等使毛细血管受损，通透性增高。（二）微血管栓塞症状在少数急性病例中，微血管栓塞可为突出的表现，但多数在较晚期发生。慢性的可有反复发作。如微血管内有广泛血栓时，血循发生障碍，导致组织器官的缺血性损伤、缺氧、代谢功能障碍、甚至器官功能衰竭。临床表现根据受累的不同部位而异。表浅部位的皮肤栓塞引起干性坏死，出现于指、足趾、鼻、颊及耳部紫绀。内脏栓塞以肺及肾脏最为常见。肾小球循环内有广泛血栓时，可出现急性肾功能衰竭，表现为腰痛、少尿、蛋白尿、血尿、管型尿、甚至无尿及尿毒症。肺内微循环栓塞可引起急性呼吸功能衰竭，表现为忽然发作的呼吸困难、胸闷、紫绀等

呼吸窘迫综合征。胃肠道粘膜缺血、坏死引起消化道出血。肝有灶性坏死。脑栓塞者可有头痛、抽搐、昏迷、瞳孔大小不等。脑垂体、肾上腺皮质栓塞形成，则发生功能减退。（三）低血压及休克多见于急性型，休克的程度不一，与出血量不成比例。常发生于血管内皮损伤所引起的DIC，以革兰氏阴性杆菌败血症最常见。国内几组报道发生率达50%。休克常忽然发生，病情迅速恶化，出现昏迷，肾、呼吸及循环功能衰竭。组织损伤及白血病等引起的很少发生休克。休克的发生机理主要由于肝、肺等内脏及四周小血管栓塞后，导致肺动脉及门静脉压力升高，回心血量减少，以致心排血量和组织血流灌注量减少。此外，内源性凝血系统促动时，激活因子 X ，激 X 释放酶原转变为激 X 释放酶，后者使缓激 X 原转变为缓激 X ，引起血管扩张，也是血压下降的原因。一旦发生休克，又会加重DIC，形成恶性循环。（四）溶血DIC引起的溶血性贫血常较稍微，早期往往不易察觉。并发微血管病理改变时，因红细胞强行通过血管网状蛋白结构，受到机械损伤，可出现明显的溶血症状。急性发作时表现为寒战、高热、黄疸、血红蛋白尿，红细胞计数下降，网织红细胞计数增高，四周血内有大量红细胞碎片及盔形、三角形、多角形或球形等各种畸形红细胞。原发病的症状可与DIC的相混淆，上述四类表现可同时或相继出现。急性者常有上述任何的两种临床表现。在DIC发病早期时，以休克及微血栓引起的脏器功能障碍为主；而在晚期，则以出血为突出的症状。亚急性及慢性DIC的主要表现为出血，而休克及脏器功能障碍较少见。DIC的发病原因虽然不同，但其临床表现均相似，除原发病的征象外，主要有出血、休克、栓

塞及溶血四方面的表现。DIC分急性、亚急性和慢性三种，其中急性占大多数，常见于革兰氏阴性杆菌感染、败血症、流行性出血热、产科意外、急性溶血、输血血型不合、毒蛇咬伤、广泛大手术、体外循环、重度挤压伤及复合创伤，病势凶险。亚急性DIC见于白血病、各种癌肿及癌转移或死胎滞留，病情较缓和。慢性者少见，临床表现可为原发性疾病所掩盖，轻易漏诊或误诊，常在尸解中发现，多见于系统性红斑狼疮、卵巢癌肿，巨大血管瘤，晚期糖尿病等。（一）出血 出血是急性DIC中最常见的临床表现之一。其特点是突发的多部位大量出血，仅少数为隐匿性。出血的发生率为80~90%，是本病诊断的重要依据之一。出血部位视原发病变而异，最常见于皮肤，呈一处或多处大片瘀斑及血肿。产科意外时有大量***流血，手术时则伤口渗血不止或血液不凝固，局部注射可有持续的针孔渗血。急性DIC也可伴有严重的胃肠道、肺或泌尿道等出血。根据国内一组病例报道，出血部位中皮肤占85.1%，牙龈出血、鼻衄、伤口及注射部位出血60.1%，消化道46.8%、呼吸道23.4%，泌尿道19.1%，颅内13.8%，***6.4%，多部位占62.8%。血液可完全不凝。暴发性紫癜病例的出血以两下肢及臀部为主，且伴有皮肤坏死及下肢坏疽慢性DIC的出血不如急性的严重，常表现为反复发作的瘀斑或血肿，用一般的止血药无效。少数轻型或早期的DIC可无出血。出血的机理是：血管内广泛凝血后消耗大量血小板及凝血因子，引起凝血障碍；纤维蛋白大量降解；纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物有多方面的抗凝作用；休克、栓塞、缺氧、酸中毒等使毛细血管受损，通透性增高。（二）微血管栓塞症状 在少数急性病例中，

微血管栓塞可为突出的表现，但多数在较晚期发生。慢性的可有反复发作。如微血管内有广泛血栓时，血循发生障碍，导致组织器官的缺血性损伤、缺氧、代谢功能障碍、甚至器官功能衰竭。临床表现根据受累的不同部位而异。表浅部位的皮肤栓塞引起干性坏死，出现于指、足趾、鼻、颊及耳部紫绀。内脏栓塞以肺及肾脏最为常见。肾小球循环内有广泛血栓时，可出现急性肾功能衰竭，表现为腰痛、少尿、蛋白尿、血尿、管型尿、甚至无尿及尿毒症。肺内微循环栓塞可引起急性呼吸功能衰竭，表现为忽然发作的呼吸困难、胸闷、紫绀等呼吸窘迫综合征。胃肠道粘膜缺血、坏死引起消化道出血。肝有灶性坏死。脑栓塞者可有头痛、抽搐、昏迷、瞳孔大小不等。脑垂体、肾上腺皮质栓塞形成，则发生功能减退。

（三）低血压及休克 多见于急性型，休克的程度不一，与出血量不成比例。常发生于血管内皮损伤所引起的DIC，以革兰氏阴性杆菌败血症最常见。国内几组报道发生率达50%。休克常忽然发生，病情迅速恶化，出现昏迷，肾、呼吸及循环功能衰竭。组织损伤及白血病等引起的很少发生休克。休克的发生机理主要由于肝、肺等内脏及四周小血管栓塞后，导致肺动脉及门静脉压力升高，回心血量减少，以致心排血量和组织血流灌注量减少。此外，内源性凝血系统促动时，激活因子，激***释放酶原转变为激***释放酶，后者使缓激***原转变为缓激***，引起血管扩张，也是血压下降的原因。一旦发生休克，又会加重DIC，形成恶性循环。

（四）溶血 DIC引起的溶血性贫血常较稍微，早期往往不易察觉。并发微血管病理改变时，因红细胞强行通过血管网状蛋白结构，受到机械损伤，可出现明显的溶血症状。急性发作

时表现为寒战、高热、黄疸、血红蛋白尿，红细胞计数下降，网织红细胞计数增高，四周血内有大量红细胞碎片及盔形、三角形、多角形或球形等各种畸形红细胞。原发病的症状可与DIC的相混淆，上述四类表现可同时或相继出现。急性者常有上述任何的两种临床表现。在DIC发病早期时，以休克及微血栓引起的脏器功能障碍为主；而在晚期，则以出血为突出的症状。亚急性及慢性DIC的主要表现为出血，而休克及脏器功能障碍较少见。DIC的发病原因虽然不同，但其临床表现均相似，除原发病的征象外，主要有出血、休克、栓塞及溶血四方面的表现。DIC分急性、亚急性和慢性三种，其中急性占大多数，常见于革兰氏阴性杆菌感染、败血症、流行性出血热、产科意外、急性溶血、输血血型不合、毒蛇咬伤、广泛大手术、体外循环、重度挤压伤及复合创伤，病势凶险。亚急性DIC见于白血病、各种癌肿及癌转移或死胎滞留，病情较缓和。慢性者少见，临床表现可为原发性疾病所掩盖，轻易漏诊或误诊，常在尸解中发现，多见于系统性红斑狼疮、卵巢癌肿，巨大血管瘤，晚期糖尿病等。（一）出血 出血是急性DIC中最常见的临床表现之一。其特点是突发的多部位大量出血，仅少数为隐匿性。出血的发生率为80~90%，是本病诊断的重要依据之一。出血部位视原发病变而异，最常见于皮肤，呈一处或多处大片瘀斑及血肿。产科意外时有大量***流血，手术时则伤口渗血不止或血液不凝固，局部注射可有持续的针孔渗血。急性DIC也可伴有严重的胃肠道、肺或泌尿道等出血。根据国内一组病例报道，出血部位中皮肤占85.1%，牙龈出血、鼻衄、伤口及注射部位出血60.1%，消化道46.8%、呼吸道23.4%，泌尿道19

. 1% , 颅内13 . 8% , ***6 . 4% , 多部位占62 . 8%。血液可完全不凝。暴发性紫癜病例的出血以两下肢及臀部为主 , 且伴有皮肤坏死及下肢坏疽慢性DIC的出血不如急性的严重 , 常表现为反复发作的瘀斑或血肿 , 用一般的止血药无效。少数轻型或早期的DIC可无出血。出血的机理是 : 血管内广泛凝血后消耗大量血小板及凝血因子 , 引起凝血障碍 ; 纤维蛋白大量降解 ; 纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物有多方面的抗凝作用 ; 休克、栓塞、缺氧、酸中毒等使毛细血管受损 , 通透性增高。 (二) 微血管栓塞症状 在少数急性病例中 , 微血管栓塞可为突出的表现 , 但多数在较晚期发生。慢性的可有反复发作。如微血管内有广泛血栓时 , 血循发生障碍 , 导致组织器官的缺血性损伤、缺氧、代谢功能障碍、甚至器官功能衰竭。临床表现根据受累的不同部位而异。表浅部位的皮肤栓塞引起干性坏死 , 出现于指、足趾、鼻、颊及耳部紫绀。内脏栓塞以肺及肾脏最为常见。肾小球循环内有广泛血栓时 , 可出现急性肾功能衰竭 , 表现为腰痛、少尿、蛋白尿、血尿、管型尿、甚至无尿及尿毒症。肺内微循环栓塞可引起急性呼吸功能衰竭 , 表现为忽然发作的呼吸困难、胸闷、紫绀等呼吸窘迫综合征。胃肠道粘膜缺血、坏死引起消化道出血。肝有灶性坏死。脑栓塞者可有头痛、抽搐、昏迷、瞳孔大小不等。脑垂体、肾上腺皮质栓塞形成 , 则发生功能减退。 (三) 低血压及休克 多见于急性型 , 休克的程度不一 , 与出血量不成比例。常发生于血管内皮损伤所引起的DIC , 以革兰氏阴性杆菌败血症最常见。国内几组报道发生率达50%。休克常忽然发生 , 病情迅速恶化 , 出现昏迷 , 肾、呼吸及循环功能衰竭。组织损伤及白血病等引起的很少

发生休克。休克的发生机理主要由于肝、肺等内脏及四周小血管栓塞后，导致肺动脉及门静脉压力升高，回心血量减少，以致心排血量和组织血流灌注量减少。此外，内源性凝血系统促动时，激活因子，激活^{***}释放酶原转变为激活^{***}释放酶，后者使缓激^{***}原转变为缓激^{***}，引起血管扩张，也是血压下降的原因。一旦发生休克，又会加重DIC，形成恶性循环。

（四）溶血 DIC引起的溶血性贫血常较稍微，早期往往不易察觉。并发微血管病理改变时，因红细胞强行通过血管网状蛋白结构，受到机械损伤，可出现明显的溶血症状。急性发作时表现为寒战、高热、黄疸、血红蛋白尿，红细胞计数下降，网织红细胞计数增高，四周血内有大量红细胞碎片及盔形、三角形、多角形或球形等各种畸形红细胞。原发病的症状可与DIC的相混淆，上述四类表现可同时或相继出现。急性者常有上述任何的两种临床表现。在DIC发病早期时，以休克及微血栓引起的脏器功能障碍为主；而在晚期，则以出血为突出的症状。亚急性及慢性DIC的主要表现为出血，而休克及脏器功能障碍较少见。检查 DIC的检查项目繁多，但缺乏特异性、敏感性高而又简便、快速的方法。有些试验比较精确，但化费时间太多，难以适合急症诊断的要求。由于DIC病情发展快，变化大，化验结果必须及时正确，必要时还要反复检查，作动态观察，因为在DIC的不同阶段其检验的结果不尽相同，由于机体代偿功能强弱不同所致。当检验结果与临床表现不一致时，要恰当评价检验结果的意义。有时临床表现可能比阳性的检验结果更为重要。DIC的实验室检查主要分以下几种：（一）有关消耗性凝血障碍的检查

- 1.血小板减少 约95%的病例都有血小板减少，一般低于10万

/ mm³。如在动态观察中发现血小板持续下降，诊断的意义较大。如DIC未经彻底治疗，虽经输鲜血或血小板，血小板计数仍不增加。反之，如血小板数在15万 / mm³以上，表示DIC的可能性不大。有些肝病或白血病患者，血小板在DIC发生前已有明显降低，因此血小板计数无助于DIC的诊断。 2

· 凝血酶原时间延长 当外源系统因子 、 、 X大量消耗，血浆中纤维蛋白原降解产物及抗凝物质增多，凝血酶原时间即明显延长，阳性率可达90%以上。除非在DIC发生的极早期，凝血酶原时间测定正常，一般不支持DIC的诊断。正常凝血酶原时间为12.0plusmn.0 . 1mu.g/dl)、鞣酸比红细胞间接血凝抑制试验 (正常血清FDP值 < 10mu.g/dl = ，酶膜免疫吸附技术等。假如FDP增多，表示有急性DIC的可能。 4

· 血浆鱼精蛋白副凝固试验 (简称3P试验) 及乙醇胶试验 这是反映血浆内可溶性纤维蛋白复合物的一种试验。当血管内凝血时，FDP与纤维蛋白的单体结合形成可溶性复合物，不能被凝血酶凝固。鱼精蛋白可使复合物分离，重新析出纤维蛋白单体。结果发生纤维蛋白单体及FDP的自我聚合，形成肉眼可见的絮状沉淀，称为副凝固试验。乙醇胶试验与3P试验的原理相同，国内资料报告，3P试验阳性率为72.6 ~ 88.2% ，乙醇胶的阳性率低。两种方法均可有假阳性或假阴性结果。相比之下，乙醇胶试验敏感性差，但较可靠；而3P特异性差，假阳性多，如FDP裂片分子量较小时，3P试验也可为阴性。最好能把两者相互参考比较，意义就更大。 5

· 优球蛋白溶解时间 优球蛋白是血浆在酸性环境中析出的蛋白成份，其中含纤维蛋白原、纤维蛋白溶解原及其活化素，但不含纤维蛋白溶解抑制物，可用以测定纤维蛋白溶酶原激活物是否

增加。正常值应超过2小时。如在2小时内溶解，表示纤维蛋白溶解亢进。纤溶亢进时，纤溶酶原减少，纤溶酶增多，优球蛋白被大量纤溶酶加速溶解。国内资料报告阳性率为25~42.9%。

(三) 有关微血管病性的溶血检查 在血清中可见到畸形红细胞，如碎裂细胞、盔甲细胞等。血片检查见破碎及变形的红细胞比例超过2%时，对DIC的诊断有参考价值。

(四) 其他 最近一些新的实验方法包括：抗凝血酶(AT)的含量测定：DIC中，AT大量消耗，早期即有明显减少，测定结果不受FDP的影响，其测定方法有凝血活性及琼脂扩散法免疫活性两种方法。用⁵¹Cr标记血小板或用¹²⁵I标记纤维蛋白原测定血小板寿命是否缩短。血小板beta.-TG)及血小板第4因子(PF4)含量的测定：血小板聚集时beta.-TG及PF4增高反映血管内血小板功能亢进，消耗时则见降低。纤维蛋白分解产物的测定：当血管内有凝血及凝血酶活性增高时，纤维蛋白原的分解增加，纤维蛋白***A(FPA)增加。可用放射免疫法测定。在色谱分析中可发现有纤维蛋白单体、双体及多聚体增加。治疗DIC的病情严重，病势凶险，发展迅速，必须积极抢救，否则病情即可发展为不可逆性。原发病与DIC两者互为因果，治疗中必须同时兼顾，严密观察临床表现及实验室化验结果的变化。

(一) 消除病因及原发病的治疗 治疗原发病是治疗DIC的根本措施，控制原发病的不利因素也有重要意义，例如积极控制感染、清除子宫内死胎、以及抗肿瘤治疗等。其他如补充血容量、防治休克、改善缺氧及纠正水、电解质紊乱等，也有积极作用。输血时更应预防溶血反应。在去除病因后，病情可迅速缓解，消除DIC的诱因也有利于防止DIC的发生和发展。

(二) 肝素治疗 肝素和血液中的抗凝血酶 (AT) 形成复合物，加强AT 对凝血酶及活性凝血因子 α_1 、 α_2 、 α_3 及 α_4 的灭活，发生抗凝作用。故在肝素治疗时，必须考虑到血中的AT 水平。如AT 水平过低时，即使给予大量肝素也不易见效。近年来发现肝素也有促进纤溶和阻碍血小板聚集的作用。关于肝素应用的指征包括： DIC诊断明确，包括原发病或病因不能控制或去除时，在后者作为DIC的对症治疗； 如已证实发生DIC而预备去除病因时，为防止术中或术后促凝物质进入血循环而加重DIC，也可短期适当使用； 当预备应用纤维蛋白溶解抑制剂或补充凝血物质时，如有促凝物质已在血液中发挥作用，也应先用肝素，后给纤溶抑制剂、输血及纤维蛋白原等。对急性DIC，非凡是伴有新鲜创口、创面等病情较复杂的病例，肝素的应用要谨慎，假如使用不当，有加重出血的危险；对慢性或亚急性DIC，没有血管损伤及新鲜创面，使用比较安全。对疑似DIC的病人，例如有DIC的倾向而3P试验或其他化验检查阴性，或3P试验阳性而无临床出血症状者，可暂不用肝素，待检查结果及临床表现明确支持DIC时，即用肝素治疗。目前对肝素应用的指征，看法尚无统一，但大多数人认为，凡诊断明确并有用药指征的，应争取早用。据上海瑞金医院1986年一组47例DIC用肝素治疗的病例报道中，产科意外的治愈率高达72.2%，感染性疾病为42.2%。除上述疾病外，大多数DIC病例用肝素治疗并无帮助，有时甚至有害。肝素治疗失败的因素包括： 用药指征不当，尤其是诊断不甚明确； 用药时间过晚，病情已成为不可逆性； 体内的AT 耗竭，使肝素不能发挥正常的作用； 剂量把握不当； 酸中毒未纠正，使肝素丧失活

性。有下列情况时，应用肝素要非凡谨慎，以免加重出血：

在DIC后期，病理变化已转为以纤维蛋白溶解为主而出血主要涉及纤溶及大量FDP的关系，而不是凝血因子的消耗；

手术创口尚未愈合；原有严重出血如肺结核咯血、溃疡病出血或脑溢血等；有明显肝肾功能不良者；原有造血功能障碍和血小板减少者。肝素的剂量及用法：一般采用中等剂量，每4~6小时静脉注射50mg或连续静脉滴注（每小时滴10mg左右）。24小时用量为200~300mg（每100mg=12500u），每次静注前需测凝血时间（试管法），使控制在20-30分钟之间，适当调整肝素剂量，一直用至DIC检查指标恢复正常。最近有主张肝素用量不宜太大，日本多用80~120mg/d，对仍不能控制者，可能由于AT 减少，要给输血及血浆以提高AT- 的水平，才能奏效。关于肝素小剂量治疗方面，有人提出用肝素5000ul次，每日皮下注射2~3次。也可静脉给药。用小剂量肝素后，血中浓度在15-60分钟后开始上升，1~5小时达高峰，7小时后逐渐消失，个体间可有差异。小剂量肝素治疗的优点是无出血并发症，不需要实验室的监测。有人提出对预防血栓采用超低剂量也可有效，每公斤每小时皮下注射1单位。对肝素治疗有效者，一般在凝血缺陷纠正后，临床情况好转，如血压稳定，紫绀消失，方可停药。假如凝血时间延长超出30分钟，出血加重，说明为肝素过量，应即停药，并静脉输入硫酸鱼精蛋白中和，其用量相当于最后一次肝素用量或为其1/2量，每8~12小时1次，1-2次后即可纠正。停药后要随访凝血时间连续3~5天，了解有无复发情况。急性DIC经用肝素有效者，凝血酶原时间可在24小时内恢复正常，纤维蛋白原等在1-3天内上升，血小板上升较慢，约

需7天左右。（三）抗血小板凝集药物 常用者为潘生丁，400～600mg/d，分3次口服，或将100～200mg置于100ml葡萄糖液体中静脉滴注，每4-6小时重复1次。阿司匹林1.2～1.5g/d，分3次口服。两者合用则需减少剂量。适用于轻型DIC或高度怀疑DIC而未能肯定诊断者。低分子右旋糖酐降低血液粘滞度，抑制血小板聚集，一般用量为500～1000ml静脉滴注，主要用于早期DIC，诊断尚未完全肯定者，也可与潘生丁合用。（四）AT- 浓缩剂及合成抗凝血酶剂的应用 实验证实，AT- 下降到一定水平时，即使增加肝素量也不能提高其抗凝作用，有人认为AT- 水平低至正常的50%时，就应补充AT- 。日本有人在静滴肝素10000u/d，同时静脉滴注AT- 1500u/d，相当于血浆1500ml的含量。日本最近合成抗凝血制剂，其作用与AT- 无关。对DIC有明显的疗效，而且副作用少。（五）补充血小板及凝血因子 在未用肝素前输血或给纤维蛋白原时，可为微血栓提供凝血的基质，促进DIC的发展。但如凝血因子过低时，应用肝素可加重出血。应当输血（最好鲜血）或补充纤维蛋白原，后者每克制剂可提高血浆纤维蛋白原25mg/dl，纤维蛋白原浓度超过100mg/dl时才有止血作用。（六）抗纤溶药物的应用在DIC早期，纤溶本身是一种生理性的保护机制，故一般不主张应用抗纤溶药物。早期使用反使病情恶化可能。但在DIC后期继发性纤溶成为出血的主要矛盾时，则可适当应用抗纤溶药物。这类药物应在足量肝素治疗下应用。只有当已无凝血消耗而主要为继发性纤溶继续进行时，方可单独应用抗纤溶药物。常用的药物包括ε-氨基己酸（6EACA）2-6g/d，静脉滴注，抗纤溶芳酸（对羧基节胺，简称PAMBA）200～400mg/d，或止血环酸

(AMCHA) 200 ~ 500mg/d , 用葡萄糖液稀释后缓慢静脉滴注或注射。有人主张血中有大量纤溶酶时可采用抑***酶 , 试用剂量为8 ~ 10万u , 静脉注射 , 好转后减量 , 每2小时用1万u。

(七) 中医中药 常用的为活血化瘀的中药药物如复方丹参注射液、肝芎嗪、参附注射液及刺参酸性粘多糖等 , 对治疗DIC中有一定疗效。(八) 其他 国内在治疗DIC并发休克的病例中 , 有人报道用山莨菪碱 , 东莨菪碱或酚苄明能解除血管痉挛。低分子右旋糖酐对疏通血脉有良好疗效。也有人提出用尿激酶、换血、血浆去除术、血透析等各种不同疗法 , 但疗效尚难肯定 , 有待进一步研究。 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