

## 第3章

# 疾病的病理过程

## 第1节 水、钠、钾代谢紊乱的概念和原因

正常的机体要维持水、钠、钾等的平衡，一旦出现失衡，机体就会出现相应的功能紊乱。在某些疾病的发生过程中常会出现水、钠代谢以及钾代谢紊乱，对机体产生不利影响。

### 相关知识

1. 正常的水、钠代谢 体液构成了机体的内环境。体液由水和电解质构成，电解质包括钠、钾、钙、镁、氯酸根、碳酸根、磷酸根、硫酸氢根等离子，而非电解质包括蛋白质、葡萄糖、尿素、有机化合物以及氧、二氧化碳等。

2. 正常的体液容量和分布

(1) 体液容量与年龄、性别、胖瘦的关系

新生儿:	80%
婴儿:	70%
学龄前儿童:	65%
成年男性:	60%
成年女性:	50% (皮下脂肪较多)
老年人:	45%~55%

(2) 成年人体液总量的分布 (以成年男性60%为标准): 细胞内液占40%，细胞外液占20%。在20%的细胞外液中，血浆占5%、组织间液占15%。

3. 水的动态平衡

(1) 摄入水的来源 (总量: 2000~2500mL/d) 饮水: 1000~1300mL/d; 食物水: 700~900mL/d; 代谢水: (内生水) 300mL/d。

(2) 水的排出途径: (总量 2000~2500mL/d) 消化道排出: 150mL/d; 呼吸道排出: 350mL/d; 皮肤排出 (分泌汗液): 500mL/d; 肾排出: 1000~1500mL/d。

4. 体液的渗透压 体液中起渗透作用的主要溶质是电解质，其中90%~95%来自钠、氯和碳酸氢根离子。细胞外液的血浆渗透压主要由钠离子构成，血清钠离子浓度为130~150mmol/L，可维持正常血浆渗透压值为280~310mmol/L。

5. 钠平衡 成人体内含钠总量: 40~50mmol/kg，主要存在于骨骼的基质中，60%可交换 (10%细胞内液，50%细胞外液)，40%不可交换。血清钠的正常浓度为130~150mmol/L。机体每日摄入钠: 100~200mmol。钠大部分经小肠吸收，主要经肾排出，多吃多排，少吃少排，不吃不排，维持钠平衡。

临床上水、电解质代谢紊乱中最常见的是水钠代谢紊乱。水钠代谢紊乱往往可同时引起体液容量变化和渗透压变化。因此，水钠代谢紊乱可根据体液渗透压和容量的变化进行分类，也可按血钠浓度的变化进行分类。在容量变化上有脱水和水中毒，这里主要针对脱水进行简单介绍。

## 一、水钠代谢紊乱

机体体液容量的明显减少称为脱水。根据脱水时细胞外液渗透压的变化，可将脱水分为3种类型（表3-1）：高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水。

表3-1 高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水比较

主要特征	高渗性脱水	低渗性脱水	等渗性脱水
失水部位	细胞内为主	细胞外为主	内外均丢失
丢失比率	失水>失钠	失钠>失水	成比率丢失
血清钠浓度（mmol/L）	>150	<130	130~150
血浆渗透压（mmol/L）	>310	<280	280~310

### （一）低渗性脱水

低渗性脱水亦称低容量性低钠血症，其基本特征为失钠多于失水，血清钠浓度低于130mmol/L，血浆渗透压低于280mmol/L，细胞外液量减少。

#### 1. 原因和机制

（1）经肾丢失液体过多。

（2）肾外性丢失大量液体：如经消化道丢失；大量胸、腹水形成进入第三间隙；经皮肤丢失；大量出汗、大面积烧伤，补液中补水多于补钠等情况。

2. 对机体的影响 以细胞外液丢失为主，易发生休克、组织脱水征、多尿、低比重尿，口渴不明显，严重者可出现脑细胞水肿。

### （二）高渗性脱水

高渗性脱水亦称为低容量性高钠血症，其基本特征为失水多于失钠，致使血清钠浓度增高，高于150mmol/L，血浆渗透压增高，高于310mmol/L，细胞内水分被脱出，细胞外液、细胞内液容量均减少。

#### 1. 原因和机制

（1）水摄入减少：水源缺乏（沙漠、其他遇险）；临床禁水、禁食不当；昏迷患者不能饮水；渴感减弱的极度衰弱患者或老年患者。

（2）水丢失过多：经皮肤失水过多（大量出汗、发热时皮肤的不感蒸发）；经呼吸道失水过多；经肾失水过多（尿崩症、糖尿病高血糖、利尿药使用不当）；经胃肠道失水过多（严重呕吐、水样腹泻）。

2. 对机体的影响 细胞外液高渗，可引起口渴中枢兴奋，产生口渴，是高钠血症的主要症状；其次会出现尿量减少而尿比重增高；细胞内液向细胞外液转移，引起细胞内脱水，如脑细胞脱水可产生中枢神经系统症状（肌肉抽搐、嗜睡、昏迷）。轻度脱水时，以细胞内液减少为主，循环衰竭、休克发生少；重度脱水时可发生脱水热。所谓脱水热指缺水严重时汗腺细胞内脱水，皮肤蒸发水分减少、排热减少而致发热，婴幼儿多见。

### （三）等渗性脱水

等渗性脱水的基本特征为血钠正常，血清钠浓度130~150mmol/L，血浆渗透压在280~

310mmol/L, 细胞外液减少。

1. 致病原因 因剧烈呕吐、严重腹泻等原因导致消化道丢失水分过多; 因大面积烧伤及创伤等造成血浆大量丢失; 大量胸、腹水, 等渗液体积聚于第三间隙。

2. 对机体影响 细胞外液减少, 血容量减少, 血管升压素分泌增多。

### 相关知识

钾平衡:

1. 含量和分布 成人体内含钾量为 50~55mmol/kg 体重, 90% 位于细胞内, 细胞内钾浓度为 140~160mmol/L, 细胞外液钾(血清钾)浓度为 3.5~5.5mmol/L。

2. 吸收与排泄 钾的摄入主要源于食物, 吸收部位在肠道; 约 90% 的钾经肾排出, 肾保钾能力不如保钠, 钾摄入减少, 就会出现缺钾和低钾血症。

3. 机体对钾平衡的调节机制 主要是两个方面: 跨细胞转移及肾调节, 特殊情况下结肠排钾也可增多。

## 二、钾代谢障碍

钾代谢障碍包括两个方面: 细胞内钾的不足(缺钾)或过多; 细胞外钾的不足或过多, 即低钾血症或高钾血症。低钾血症与缺钾常合并发生, 多有重叠。正常血清钾浓度为 3.5~5.5mmol/L。

### (一) 低钾血症

血清钾浓度低于 3.5mmol/L 为低钾血症。

1. 原因和机制

(1) 钾摄入不足: 正常饮食不会引起低钾, 临床上常见于禁食不当。

(2) 钾丢失过多: 经胃肠道丢失是最常见的原因; 经肾丢失(长期、大量使用利尿药, 肾小管性酸中毒, 原发性和继发性醛固酮增多症, 镁缺失); 经皮肤丢失(大量出汗)。

2. 对机体的影响

(1) 对神经肌肉的影响: 对于骨骼肌, 轻者肌肉软弱无力, 重者肌肉松弛无力乃至麻痹, 以下肢最为常见, 再严重者影响呼吸肌, 是低钾血症患者死亡的主要原因; 对于胃肠道平滑肌, 也出现肌无力甚至麻痹, 表现为胃肠运动能力减弱, 严重者表现为麻痹性肠梗阻。

(2) 对心脏的影响: 影响心脏的生理功能, 出现心律失常, 表现为心动过速、房室传导阻滞, 严重者出现心室扑动甚至心室颤动, 是低钾血症的死亡原因。

### (二) 高钾血症

血清钾浓度高于 5.5mmol/L 为高钾血症。

1. 原因

(1) 钾摄入过多, 肾功能正常影响不大; 静脉输钾过多过快。

(2) 肾排钾障碍: 是高钾血症最常见的原因, 见于急性、慢性肾衰竭, 大量使用潴钾类利尿药如氨苯蝶啶。

2. 对机体的影响

(1) 对神经肌肉的影响: 轻症, 兴奋性增高, 四肢感觉异常, 肌肉疼痛, 肌束震颤; 重症, 肌肉软弱无力, 弛缓性瘫痪。

(2) 对心脏的生理功能产生不利影响: 可引起各种心律失常, 可出现致死性心律失常如心室

颤动。

无论是低钾血症还是高钾血症都会对心脏产生不利影响，严重的都可以引起快速死亡。



### 学习要点

1. 高渗性脱水有哪些原因?
2. 口渴是哪类脱水的主要症状?
3. 钾代谢紊乱主要在哪些方面(主要在两方面)对机体产生不利影响?

## 第2节 酸碱平衡紊乱的概念与原因

正常的机体需要维持酸碱平衡，一旦平衡破坏，机体就会出现功能紊乱。在某些疾病的发生、发展过程中，机体会出现酸碱平衡紊乱，而对其产生不利影响。

### 相关知识

人体内酸和碱的概念：在化学反应中，凡能释放出氢离子的物质为酸，如碳酸；在化学反应中，凡能接受氢离子的物质为碱，如与碳酸氢根离子结合形成碱性盐。

### 一、人体内酸性或碱性物质的来源

#### (一) 酸的来源

酸分为挥发酸和非挥发酸两种。

##### 1. 挥发酸

(1) 可由肺排出的酸称为挥发酸，如碳酸。

(2) 机体代谢过程中产生的，如糖、脂肪和蛋白质在氧化过程中产生能量的同时，不断脱氢和脱羧释放出二氧化碳，与水结合形成碳酸。碳酸很容易自行解离为水和二氧化碳，由肺排出。肺对二氧化碳排出量的调节，称为酸碱平衡的呼吸调节。

##### 2. 非挥发酸(又称固定酸)

(1) 不能由肺排出体外，必须经肾随尿排出的酸性物质，如硫酸、磷酸、尿酸、乳酸、酮体等(当机体肾功能不全，固定酸排出障碍，易发生酸中毒)。

(2) 糖、脂肪和蛋白质等物质在代谢过程中产生的有机酸中间代谢产物，如乳酸、酮体。当机体缺氧时，乳酸生成增多，易发生乳酸酸中毒；糖尿病时，酮体生成增多，易发生酮症酸中毒。

(3) 来自食物和酸性药物，量相对较少。

#### (二) 碱的来源

1. 食物中的碱性物质主要来自蔬菜和水果，代谢后与碳酸氢根离子结合形成碱性盐。

2. 物质代谢过程中产生少量碱性物质，如氨基酸脱氨基产生的氨。

3. 肾小管上皮细胞分泌氨。

4. 由于机体在代谢过程中产生的主要是酸，为了机体酸碱平衡，肾小管要对碱重新吸收。

## 二、人体酸碱平衡调节

人体功能活动需要能量，在代谢营养物质获得能量的过程中产生的代谢产物绝大多数是酸性物质，如碳酸、乳酸、酮体，因此机体要排出多余的酸、重吸收碱来调节平衡。肺对二氧化碳（碳酸）的排出，是肺对机体酸碱平衡的调节；肾对酸性产物的排出和对碱的重吸收是肾对酸碱平衡的调节；还有机体的血浆和细胞内的酸碱缓冲对来调节酸碱平衡。

## 三、酸碱平衡紊乱的分类

根据 pH 值可将酸碱平衡紊乱分为酸中毒（ $\text{pH} < 7.35$ ）和碱中毒（ $\text{pH} > 7.45$ ）。动脉血二氧化碳分压（ $\text{PaCO}_2$ ）是反映酸碱平衡的呼吸因素， $\text{HCO}_3^-$  为代谢因素。由  $\text{PaCO}_2$  原发性升高或降低所引起的酸碱平衡紊乱称为呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒；由  $\text{HCO}_3^-$  原发性升高或降低所引起的酸碱平衡紊乱称为代谢性碱中毒或代谢性酸中毒。

### （一）代谢性酸中毒

代谢性酸中毒（metabolic acidosis）是以血浆中  $\text{HCO}_3^-$ （碱）原发性减少为特征的酸碱平衡紊乱，是临床上最常见的酸碱平衡紊乱。代谢性酸中毒由固定酸产生过多使  $\text{HCO}_3^-$ （碱）缓冲消耗丢失以及  $\text{HCO}_3^-$ （碱）本身丢失过多引起。

#### 1. 固定酸产生过多

（1）乳酸酸中毒：常见于缺氧。缺氧是机体常见的病理过程，缺氧时机体代谢障碍，乳酸生成过多，乳酸利用障碍。

（2）酮症酸中毒：常见于糖尿病。糖尿病时，胰岛素分泌不足，脂肪分解代谢增加，血中酮体量增多。

（3）肾排酸功能障碍：常见于急、慢性肾功能障碍，尤其是慢性肾功能不全。

（4）外源性固定酸摄入过多：如水杨酸药物中毒。

#### 2. $\text{HCO}_3^-$ 丢失过多

（1）经消化道丢失：严重腹泻、肠引流等（肠液是碱性的）；

（2）肾丢失：产氨泌氢减少， $\text{HCO}_3^-$ （碱）重吸收相应减少；

（3）含氯酸性药物摄入过多， $\text{HCO}_3^-$ （碱）缓冲丢失。

### （二）呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒（respiratory acidosis）是以体内二氧化碳潴留、血浆中碳酸浓度原发性增高为特征的酸碱平衡紊乱，发生呼吸性酸中毒的原因有：

1. 呼吸中枢抑制；

2. 呼吸肌麻痹；

3. 呼吸道阻塞；

4. 胸廓及胸腔疾患；

5. 肺部疾患；

6. 呼吸机使用不当（偏浅、偏慢）；

7. 吸入  $\text{CO}_2$  过多：坑道、深井或密闭的空间。

### （三）代谢性碱中毒

代谢性碱中毒（metabolic alkalosis）是由于  $\text{H}^+$ （酸性物质）丢失过多或细胞外液碱性物质增多所引起的，以血浆中  $\text{HCO}_3^-$ （碱）原发性增高为特征的碱性平衡紊乱。导致代谢性碱中毒的原

因有:

1.  $H^+$ 丢失过多

(1) 胃液  $H^+$ 丢失过多。

(2) 经肾丢失  $H^+$ 过多: 长期使用某些利尿药, 如呋塞米、依他尼酸等, 髓袢升支对氯离子重吸收抑制,  $HCO_3^-$ 大量吸收入血表现为低氯性碱中毒; 肾上腺皮质激素过多, 使  $HCO_3^-$ 重吸收过多。

2.  $H^+$ 向细胞内移: 如低钾血症时。

3. 碱性物质摄入过多: 常为医源性。

#### (四) 呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒 (respiratory alkalosis) 主要是以肺通气过多所引起的血浆中碳酸浓度原发性减少为特征的酸碱紊乱。其发生原因为:

1. 低张性缺氧, 机体为了代偿, 过度通气使二氧化碳 (酸) 排出增多;

2. 中枢神经系统疾病, 刺激呼吸中枢引起;

3. 精神性通气过多;

4. 水杨酸、氨刺激呼吸中枢;

5. 代谢亢进, 如甲状腺功能亢进、高热等使肺通气过多;

6. 人工呼吸机使用时通气过量;

7. 代谢性酸中毒突然被纠正, 肺通气代偿过度。



#### 学习要点

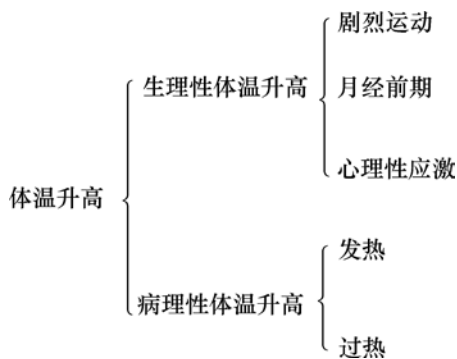
1. 单纯性酸碱平衡紊乱有哪4种? 临床上最常见的酸碱平衡紊乱是哪一种?
2. 乳酸酸中毒常见于哪种情况? 酮症酸中毒常见于哪种情况?

## 第3节 发 热

### 一、正常体温的相关概念

1. 基础体温的正常范围维持在  $37^{\circ}\text{C}$  左右, 其范围为  $35.6\sim 38.2^{\circ}\text{C}$ , 均值为  $36.8^{\circ}\text{C}$ 。

2. 体温的日波动范围可介于  $0.1\sim 1.3^{\circ}\text{C}$  之间。早晨6点最低, 其最大值为  $37.2^{\circ}\text{C}$ ; 下午4~6点为最高点, 最大值为  $37.7^{\circ}\text{C}$ 。



### 二、机体体温升高的相关概念

机体体温升高可分为生理性和病理性, 而病理性体温升高又可分为发热和过热 (图 3-1)。

### 三、发热的概念

1. 发热是机体遭受致热原 (通常是病原微生物) 侵袭时, 其体温调定点上移, 导致产热增多、散热减少, 而使机体体温主动升高, 超过正常体温  $0.5^{\circ}\text{C}$  以上。

2. 发热时, 体温调定点上移是个主动的过程, 使机

图 3-1 体温升高的分类和原因



体温主动调节性地升高,使病原微生物活力下降,而使机体抵抗力增强,有利于疾病的自愈。发热对机体有利有弊,总体而言是有利的,是机体抵御感染性疾病的一种防御表现。由于发热常是感染性疾病的一种病理过程,因此发热也是疾病的一种信号和临床症状。

3. 临床发热程度的概念 低热:  $<38^{\circ}\text{C}$ ; 中等热:  $38^{\circ}\text{C}\sim 39^{\circ}\text{C}$ ; 高热:  $39^{\circ}\text{C}\sim 40^{\circ}\text{C}$ ; 过高热:  $>40^{\circ}\text{C}$ 。

4. 过热的概念 过热是机体产热过多(如甲状腺功能亢进)、散热障碍(如中暑、汗腺减少),以及体温调节中枢功能障碍(如下丘脑损伤)而使体温被动性增高,其体温调定点没有变化,体温升高是个被动过程。

## 四、发热的原因和机制

1. 发热的原因 最常见的原因是感染病原微生物。作为发热的外源性致热原,病原微生物可以包括细菌、病毒、真菌、螺旋体、疟原虫等。当机体感染病原微生物时,病原微生物的某些成分(如细菌的菌体成分,细菌释放的内、外毒素)使机体收到病原微生物入侵的信号,免疫细胞(单核巨噬细胞、淋巴细胞等)被激活而释放内源性致热原(endogenous pyrogen, EP),由EP触发机体发热过程。

2. 内源性致热原触动机体发热的过程(图3-2)。

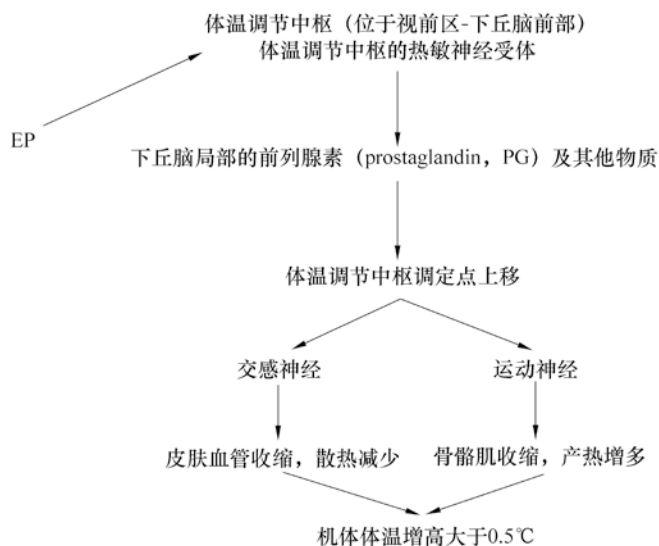


图 3-2 发热过程路线图

### 小贴士

前列腺素还有介导机体疼痛的作用(见炎症章节),临床上用于镇痛退热的药就是通过阻断前列腺素的合成来实现的,这类药既有镇痛的作用又有退热的作用。

## 五、发热对机体的影响

### (一) 物质代谢的变化

1. 糖的分解代谢加强,糖原储备减少;

2. 脂肪分解代谢增强；
3. 蛋白质分解代谢增强，如未能及时补足蛋白质，将产生负氮平衡；
4. 高热患者退热时适当补充水分、电解质和水溶性维生素 C 和维生素 B 等。

### (二) 功能的变化

1. 使中枢神经系统兴奋性增高，特别是高热（40~41℃）在小孩可发生抽搐（热惊厥），部分高热患者呈抑制状态，出现淡漠、嗜睡；
2. 心率加快、心肌收缩增强，增加心脏负担；
3. 呼吸加快、加深；
4. 食欲缺乏、腹胀、便秘；
5. 物质代谢增强。

### (三) 防御功能的改变

1. 抗感染能力增强；
2. 抗肿瘤作用增强；
3. 发热急性期反应是机体产生一系列防御反应的一种表现。



### 学习要点

1. 发热最常见的原因是什么？
2. 发热的防御功能有哪些？

## 第 4 节 缺 氧

### 相关知识

氧在机体的生理过程主要有氧的摄取和利用两部分，又可分解为以下 4 个环节。

1. 氧从大气中的摄取及弥散入血液（肺的呼吸功能，又称外呼吸）；
2. 血液中的红细胞携带氧气（与红细胞的血红蛋白结合）；
3. 经血液循环输送到全身；
4. 被组织细胞利用（又称内呼吸）。

以上 4 个环节中任何一个环节发生障碍都可导致缺氧。

### 一、缺氧的概念

由于组织供氧不足或利用氧的能力障碍，引起机体代谢、功能和形态结构异常变化的病理过程称为缺氧。

### 二、缺氧的类型与原因

根据缺氧发生的 4 个环节的障碍，缺氧可分为 4 种类型。

#### (一) 乏氧性缺氧

乏氧性缺氧的主要特点为动脉血氧分压降低，使动脉血氧含量（CaO<sub>2</sub>）减少，组织因供氧不



足而缺氧。

#### 1. 乏氧性缺氧的发病原因

(1) 吸入气体的氧分压过低：多发生在海拔 3000m 以上的高原或高空，也可发生于通风不好的矿井、坑道，其中大气氧分压降低引起的缺氧称为大气性缺氧。

(2) 外呼吸功能障碍：称为呼吸性功能缺氧。临床上多见于循环短路—右向左分流，即静脉血流入动脉血，如先天性心脏病。

2. 乏氧性缺氧的主要症状 常出现发绀 (cyanosis)。毛细血管中脱氧血红蛋白平均浓度增加到 50g/L 以上，可使皮肤与黏膜呈现青紫色，称为发绀。正常时，毛细血管中脱氧血红蛋白平均浓度 < 26g/L。

### (二) 血液性缺氧

血液性缺氧指由于血红蛋白含量减少或性质发生改变，致使血液携带的氧减少，血氧含量降低，或血红蛋白结合的氧不易释放所引起的缺氧。其原因为：

1. 贫血 血红蛋白含量减少而使红细胞携带氧气减少，为贫血性缺氧。

2. 一氧化碳 (CO) 中毒 一氧化碳与血红蛋白结合的能力是氧气的 210 倍，血红蛋白和一氧化碳结合而不能携带氧气而致缺氧，临床上多见于煤气中毒。

3. 高铁血红蛋白血症 血红蛋白的二价铁在氧化剂的作用下被氧化成三价铁，形成高铁血红蛋白，与氧的亲合力增高，导致氧的解离障碍，使机体缺氧，如硝酸盐。硝酸盐经肠道细菌还原为亚硝酸盐，吸收后形成高铁血红蛋白血症，临床上可见于食用大量含硝酸盐的腌菜或喝盐卤自杀后，导致高铁血红蛋白血症，称为“肠源性发绀”。

4. 其他原因导致氧和血红蛋白解离能力下降 大量输入库存血；碱中毒；某些血红蛋白分子病。

### (三) 循环性缺氧

由于循环障碍致组织血流减少使组织供氧量减少所引起的缺氧称为循环性缺氧，又称低动力性缺氧。循环性缺氧主要是由于组织缺血和淤血造成的。

1. 缺血 多见于全身性循环性障碍，如休克和心力衰竭；还可见于局部性循环性障碍，如血栓形成、栓塞和血管病变（如动脉粥样硬化或脉管炎）。其中，心肌梗死和脑血管意外是常见的致死原因。

2. 淤血 静脉受压、静脉阻塞和心力衰竭可导致淤血。

### (四) 组织性缺氧

组织性缺氧是由组织细胞利用氧障碍所引起的缺氧，即氧利用障碍性缺氧。其主要原因为：

1. 组织中毒 最典型的是氰化物中毒，迅速与氧化型细胞色素酶结合使之不能还原为还原型细胞色素氧化酶，以致呼吸链中断。

2. 组织细胞损伤 造成线粒体损害。

3. 呼吸酶合成障碍 维生素 B<sub>1</sub> (硫胺素)、烟酰胺、维生素 B<sub>2</sub> (核黄素) 等严重缺乏。

## 三、缺氧对机体的影响

1. 严重缺氧时，可抑制呼吸中枢，导致中枢性呼吸衰竭。

2. 急性乏氧性缺氧可使肺泡毛细血管压力增高导致肺水肿。如快速进入海拔 4000m 以上高原时，一些人可在 1~4 天内发生肺水肿，称高原性肺水肿。

3. 缺氧使心功能代偿性增强（心率加快、心肌收缩增强），从而加重心脏负担。

4. 慢性缺氧可导致缺氧性心脏病。
5. 急性缺氧可出现头痛、情绪激动、思维记忆和判断能力降低、运动不协调等神经系统症状。
6. 慢性缺氧：表现为易疲劳、嗜睡、注意力不集中及精神抑郁。
7. 严重缺氧：表现为烦躁不安、惊厥、昏迷，甚至死亡。
8. 缺氧可导致脑细胞及脑间质水肿，可引起头痛、呕吐。
9. 缺氧可使红细胞代偿性增多，致使血液黏滞度增加。
10. 缺氧使组织细胞萎缩、变性和坏死。



### 学习要点

1. 根据缺氧发生的4个环节，缺氧有哪4种类型？
2. 血液性缺氧有哪些例证？
3. 氰化物中毒属于哪类缺氧？

## 第5节 弥散性血管内凝血

### 一、弥散性血管内凝血的概念

弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation, DIC）是由于某些致病因子的作用，大量促凝物质入血，使凝血因子和血小板被激活，凝血酶增加（血液凝固性增高），微循环（毛细血管）中形成广泛的微血栓，由于广泛形成的微血栓会消耗大量凝血因子和血小板，加之继发纤溶功能增强，导致患者出血、休克、器官功能障碍、溶血性贫血四大症状（先凝血后出血）。

### 二、弥散性血管内凝血的原因

临床上可引起弥散性血管内凝血的原因很多，很多可促使机体血液凝固性增高的因素均为引起弥散性血管内凝血的原因，如产科意外（胎盘早剥、羊水栓塞、宫内死胎等）、严重感染、大手术和严重创伤、烧伤、恶性肿瘤、免疫性溶血、急性坏死性胰腺炎时，大量胰蛋白酶入血、某些蛇毒入血等。其共同机制就是促使机体血液凝固性增高，使全身的毛细血管内形成微血栓，由于消耗了大量凝血因子和引发纤溶系统功能增强，继而导致出血。

### 三、弥散性血管内凝血的临床表现

#### （一）出血

出血常为DIC患者的最初表现，可有多部位出血倾向，如皮肤和黏膜出血，呕血，黑粪，咯血，血尿，牙龈、鼻腔出血，伤口或注射部位渗血等。

出血机制是凝血物质被消耗而减少、纤溶系统激活、纤维蛋白溶解、纤维蛋白降解产物（fibrin degradation products, FDP）形成、血小板的功能降低、血管损伤等。

#### （二）休克

DIC和休克可互为因果，形成恶性循环。DIC引起休克的主要机制如下：