

出血性疾病的诊治

CHU XUE XING
JIBING DE ZHENZHI

钱寒山等 编著



金盾出版社
JINDUN CHUBANSHE

出血性疾病的诊治

钱寒山 李 军 钱 妮 编著

金 盾 出 版 社

内 容 提 要

本书由北京协和医院院长钱寒山教授等编著。全书分十章,阐述了出血、止血机制,对临床各科出血性疾病的发病因素、病理、症状、诊断、预后、治疗等方面予以叙述。其内容通俗易懂,科学实用,适合临床医生,特别是年轻基层医务工作者阅读,对患者及时了解病情,配合治疗也有所帮助。

图书在版编目(CIP)数据

出血性疾病的诊治/钱寒山,李军,钱妮编著. —北京:金盾出版社,2008.12

ISBN 978-7-5082-5314-5

I. 出… II. ①钱…②李…③钱… III. 出血性疾病—诊疗
IV. R554

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 139460 号

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:68214039 83219215

传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn

封面印刷:北京印刷一厂

正文印刷:北京华正印刷有限公司

装订:北京华正印刷有限公司

各地新华书店经销

开本:850×1168 1/32 印张:5.5 字数:135 千字

2008 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

印数:1~8 000 册 定价:11.00 元

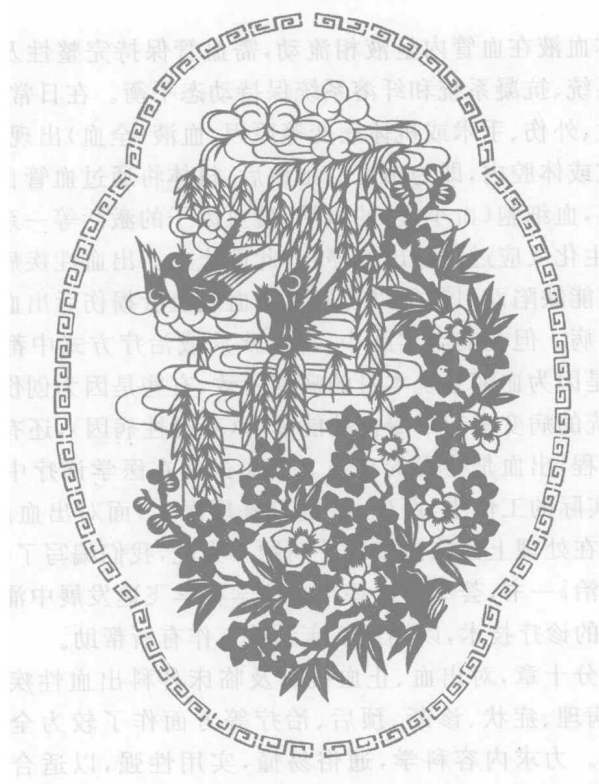
(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)



人体血液在血管内呈液相流动,需血管保持完整性及人体中的凝血系统、抗凝系统和纤溶系统保持动态平衡。在日常生活中,由于自发、外伤、手术或机体病变等原因,血液(全血)出现于体外、组织间隙或体腔内,即为出血。出血后,机体将通过血管自身对损伤的反应,血细胞(血小板)的激活,凝血因子的激活等一系列复杂的生理、生化反应过程使出血停止,此即止血。出血性疾病就是指因止血功能缺陷而引起的以自发性出血或血管损伤后出血不止为特征的疾病。但在临床实践中,许多疾病或治疗方式中都伴有出血,有些是因为血液系统本身的病变所致,有些是因为创伤或其他器官、系统的病变引起了凝血功能障碍(获得性病因),还有些疾病或治疗过程,出血是伴发的现象。出血虽然在医学诊疗中十分常见,但在实际的工作中,医生,特别是基层医生,面对出血患者时,还是觉得在处理上面临诸多棘手问题。为此,我们编写了《出血性疾病的诊治》一书,荟萃了近些年来医学科学飞速发展中出现出来的许多新的诊疗技术,以期对临床诊治工作有所帮助。

本书分十章,对出血、止血机制及临床各科出血性疾病的发病因素、病理、症状、诊断、预后、治疗等方面作了较为全面而详细的阐述。力求内容科学,通俗易懂,实用性强,以适合于临床医生,特别是年轻医生、基层医务工作者阅读,对患者了解病情,配合治疗也将有所帮助。

钱寒山



目 录

第一章 出血与止血机制

第一节 出血与止血的主要因素.....	(1)
一、血小板因素	(1)
二、凝血因素	(3)
三、血管因素	(3)
四、组织因素	(5)
第二节 各种止血因素的协同作用及凝血因子.....	(6)
一、各种止血因素的协同作用	(6)
二、凝血因子的种类、来源及作用.....	(6)
第三节 血液凝固系统与抗凝系统.....	(8)
一、血液凝固机制	(8)
二、血液凝固的内源及外源途径	(8)
三、抗凝物质.....	(10)
四、纤维蛋白的溶解.....	(11)

第二章 出血的临床表现、诊断及治疗

第一节 出血的临床表现	(13)
一、一般临床表现.....	(13)
二、出血血管的性质与临床表现.....	(14)
三、出血部位与临床表现.....	(15)
四、出血症状经过及转归.....	(16)
五、血液检验与血压.....	(17)
六、其他临床表现.....	(18)
第二节 出血的诊断	(19)

出血性疾病的诊治

一、出血原因的检查及步骤	(19)
二、实验室检查项目及意义	(19)
第三节 出血的预后	(21)
一、内科观点看预后	(21)
二、外科观点看预后	(23)
第四节 出血的治疗	(26)
一、出血的一般性处理	(26)
二、止血剂的分类、作用及使用	(27)
三、血液及血液制剂的作用	(33)
四、出血的外科治疗	(39)

第三章 颅脑出血性疾病

第一节 脑出血	(43)
一、脑出血的致病因素	(43)
二、脑出血的病理解剖	(45)
三、脑出血的症状	(46)
四、脑出血的诊断	(48)
五、脑出血的预后	(49)
六、脑出血的治疗	(51)
第二节 颅内血肿	(54)
一、急性硬膜外血肿	(54)
二、慢性硬膜外血肿	(57)
三、外伤性颅内血肿	(59)
第三节 脑膜出血与脊髓内出血	(59)
一、蛛网膜下隙出血	(59)
二、硬膜下腔出血	(61)
三、脊髓内出血	(63)

第四章 咯血

第一节 咯血的原因	(65)
-----------	------

目 录

第二节	咯血与呕血的鉴别	(65)
第三节	咯血的症状及诊断	(66)
第四节	咯血的治疗	(68)
第五节	支气管肺癌咯血	(71)
第六节	肺结核咯血	(72)
第七节	支气管扩张咯血	(73)

第五章 消化道出血

第一节	胃、十二指肠溃疡出血	(74)
第二节	食管癌、胃癌出血	(77)
第三节	憩室所致消化道出血	(79)
第四节	异位胰腺并发消化道出血	(80)
第五节	肠痿并发消化道出血	(81)
第六节	门静脉高压症致大出血	(82)
第七节	大肠癌出血	(85)
第八节	肠息肉出血	(87)
第九节	胆管出血	(92)
第十节	其他疾病致消化道出血	(97)

第六章 泌尿系统出血

第一节	泌尿器官及其附属器官外伤引起血尿	(99)
一、尿道及阴茎外伤性出血	(99)	
二、膀胱外伤致血尿	(99)	
三、前列腺外伤致血尿	(100)	
四、输尿管外伤致血尿	(100)	
五、肾外伤致血尿	(100)	
第二节	寄生虫、细菌和螺旋体感染引起血尿	(100)
一、寄生虫性血尿	(100)	
二、结核菌引起血尿	(100)	
三、淋球菌感染引起血尿	(101)	

四、梅毒螺旋体感染引起血尿	(101)
五、其他细菌感染引起血尿	(101)
第三节 结石性血尿与肿瘤性血尿	(101)
一、结石性血尿	(101)
二、肿瘤性血尿	(102)
第四节 肾小球肾炎引起血尿	(103)
一、流行病学	(103)
二、临床特征	(103)
三、诊断	(103)
四、治疗	(104)
第五节 特发性血尿	(105)
第七章 妇产科疾病出血	
第一节 月经过多与频发月经	(106)
一、月经过多	(106)
二、月经频发	(106)
第二节 性交出血	(107)
一、创伤出血	(107)
二、宫颈糜烂与溃疡出血	(107)
三、宫颈新生物出血	(108)
第三节 妊娠出血	(108)
一、由外阴及阴道壁而来的出血	(108)
二、由子宫或子宫口而来的出血	(109)
三、由子宫体或子宫内膜病变而出血	(109)
四、流产	(110)
第四节 异常妊娠出血	(111)
一、宫外孕	(111)
二、葡萄胎	(111)
三、前置胎盘	(112)

四、胎盘早期剥离	(114)
第五节 分娩期、产褥期的生殖器出血	(115)
一、分娩期、产褥期生殖器出血的分类	(115)
二、前置胎盘、正常胎盘早期剥离及子宫破裂出血的 鉴别	(116)
三、弛缓性子宫出血与产道裂伤出血的鉴别	(117)
四、分娩及产褥期出血的治疗	(117)
第六节 肿瘤引起的生殖器出血	(120)
一、恶性肿瘤引起的生殖器出血	(120)
二、良性肿瘤引起的生殖器出血	(123)
第八章 五官科疾病出血	
第一节 眼出血	(125)
一、眼出血概述	(125)
二、眼睑、结膜出血	(126)
三、角膜、巩膜、虹膜出血及前房积血	(126)
四、视网膜、脉络膜及玻璃体出血	(127)
五、眼窝内出血	(129)
第二节 鼻出血	(129)
一、出血原因	(129)
二、诊断	(130)
三、治疗	(131)
第三节 耳道出血	(132)
一、外耳出血	(132)
二、中耳出血	(133)
三、内耳出血	(134)
第四节 口腔出血	(134)
一、与全身状况有关的疾病	(134)
二、局部有关疾病	(134)

三、来自牙龈出血	(135)
第五节 咽喉出血	(136)
一、咽喉炎症性出血	(136)
二、全身性疾病有关的出血	(136)
三、肿瘤性出血	(137)

第九章 皮肤出血与出血性皮肤病

第一节 皮肤出血	(138)
一、皮肤出血的原因	(138)
二、皮肤出血的表现	(138)
第二节 出血性皮肤病	(140)
一、山伯格病	(140)
二、蛇行状血管肿	(140)
三、血管扩张性圈状紫癜	(141)
四、出血性紫癜	(141)
五、出血性麻疹	(142)
六、丘疹性紫癜	(142)

第十章 其他疾病出血

第一节 新生儿出血	(144)
一、血小板减少性紫癜	(144)
二、新生儿出血症	(144)
三、新生儿出血性疾病	(145)
四、小儿颅内出血	(147)
第二节 小儿呕血	(150)
第三节 急性出血性肠炎	(151)
第四节 白血病与出血	(152)
第五节 弥散性血管内凝血	(159)

第一章 出血与止血机制

第一节 出血与止血的主要因素

一、血小板因素

血小板由骨髓造血组织中的巨核细胞产生。多功能造血干细胞在造血组织中经过定向分化形成原始的巨核细胞,又进一步成为成熟的巨核细胞。成熟的巨核细胞膜表面形成许多凹陷,伸入胞质之中,相邻的凹陷细胞膜在凹陷深部相互融合,使巨核细胞部分胞质与母体分开。最后这些被细胞膜包围的与巨核细胞胞质分离的成分脱离巨核细胞,经过骨髓造血组织中的血窦进入血液循环成为血小板。新生成的血小板先通过脾脏,约有 $1/3$ 在此贮存。贮存的血小板可与进入循环血中的血小板自由交换,以维持血中的正常量。每个巨核细胞产生血小板的数量为每立方毫米 $200\sim 8\,000$ 个。一般认为血小板的生成受血液中的血小板生成素调节,寿命为 $7\sim 14$ 日,每日约更新总量的 $1/10$ 。衰老的血小板大多在脾脏中被清除。

血小板在出血与止血过程中具有极重要的作用,其数量与功能均对出血与止血有极大影响。正常情况下血小板沿血管壁内膜有序排列,有维持毛细血管内皮完整性的作用,防止血管内红细胞逸出血管外,如血小板数量减少,维持毛细血管内皮完整的作用减弱,毛细血管的通透性增加,就可使红细胞跑出血管外,在皮肤、黏膜表面可出现出血点。血小板相互之间及与毛细血管内膜间并不

黏附,当血管壁受损,基底膜内的胶原纤维暴露后,血小板就聚集在血管内皮及胶原纤维上,并相互聚集成堆,形成血管内“血小板血栓”,堵住了破损口,同时释放出具有血管收缩作用的物质,后者对血管破损后出血处的止血过程非常重要。此外,血小板尚有释放血小板因子等作用,参与血液凝固过程。血小板为止血机制中的重要物质,在纤维素形成能力缺乏的无纤维素血症时,依然可以见到止血现象,这是因为血小板所具有的栓塞作用。

血小板在止血中具有重要生理功能。当血管破损时,血小板受到损伤部位激活因素的刺激,出现血小板聚集,成为血小板凝块,接着血小板又产生凝血酶,使邻近血浆中的纤维蛋白原变为纤维蛋白,互相交织的纤维蛋白使血小板凝块与血细胞缠结成血凝块,即血栓(见凝血因子)。同时血小板的突起伸入纤维蛋白网内,随着血小板微丝(肌动蛋白)和肌球蛋白的收缩,使血凝块收缩,血栓变得更坚实,能更有效地起到止血作用,这是二级的止血作用。伴随着血栓的形成,血小板释放血栓烷 A_2 ;致密颗粒和 α 颗粒通过与表面相连管道系统释放 ADP、5-羟色胺、血小板第 4 因子、 β 血栓球蛋白、凝血酶敏感蛋白、细胞生长因子,以及血液凝固因子 V、Ⅶ、Ⅺ和血管通透因子等多种活性物质,这些活性物质通过激活周围血小板,促进血管收缩,促纤维蛋白形成等多种方式加强止血效果;并可加强损伤部位的炎症和免疫反应。当血管损伤部位血栓形成,血液停止流失以后需要防止血栓的无限增大,避免由此而产生的血管阻塞。此时,由血小板所产生的 5-羟色胺等对血管内皮细胞起作用,使其释放纤维蛋白溶酶原激活因子,促使纤维蛋白溶酶形成,进而使血栓中的纤维蛋白溶解。血小板本身也有纤维蛋白溶酶原激活因子与纤维蛋白溶酶原,产生纤维蛋白溶酶参与血栓中纤维蛋白的再溶解。

血小板数量与质量异常均可致出血性疾病。血小板数量异常见于原发性血小板增多症,继发性血小板减少症,先天性血小板减

少症,先天性巨核细胞再生障碍性血小板减少症,先天性血小板生成素缺乏症,获得性血小板减少症,免疫性血小板减少性紫癜,新生儿同种免疫性血小板减少症,输血后紫癜,小儿免疫性血小板减少性紫癜,某些淋巴系统疾病或免疫性疾病所致的小血小板减少性紫癜,感染性免疫性紫癜(病毒、细菌、原虫),药物性非免疫性血小板减少性紫癜,血栓性血小板减少性紫癜,溶血性尿毒综合征,周期性血小板减少症,营养性血小板减少症等。血小板质量异常见于血小板无力症,先天性血小板病,巨大血小板综合征,获得性血小板功能缺陷(包括肝、肾疾病及骨髓性疾病引起)。

二、凝血因素

血液凝固是一个复杂的生理、生化过程,是人体止血机制中的重要环节,缺乏这个环节,极小的损伤,将酿成持续不断的出血。参与血液凝固的物质基础是血液中的多种凝血因子,目前已知的有 13 种因子参与凝血过程,详见后述。凝血异常引起的出血性疾病包括先天性及获得性两种,主要有血友病甲(Ⅷ因子缺乏),血友病乙(Ⅸ因子缺乏),先天性Ⅺ因子缺乏症,因子Ⅴ缺乏症,因子Ⅶ缺乏症,因子Ⅹ缺乏症,凝血酶原缺乏症,维生素 K 缺乏症,纤维蛋白原缺乏症,纤维蛋白溶酶亢进症,因子Ⅺ抑制物增多症,肝素及肝素样物质增多症等。

三、血管因素

首先应区别的是血管病变的类别,如动脉、静脉或毛细血管病,是大血管还是小血管的病变,血管所在部位是弹性还是收缩性,支配血管的神经、血管的内压、通透性如何等。

血管在出血-止血过程中也起重要作用。如血管的止血功能正常,即使血小板有数量的减少或凝血因子降低,仍不致严重出血。在止血过程中起主要作用的是较小的血管与毛细血管。毛细

血管是人体内分布最广、管径最细、管壁最薄、结构简单的血管，主要由一层极薄的基底膜组成，内侧面覆盖一层扁平的内皮细胞，细胞间有黏和质紧密相通。正常的毛细血管具有阻止红细胞等有形物质从管壁渗漏出去的功能。当血管或毛细血管受到创伤时，通过局部神经的轴突反射，使附近邻接血管收缩，并使创口收缩、内膜陷入、血流变慢，出血量随即减少。血小板易在创伤处血管壁上黏附，并聚集成堆形成血栓而栓塞创口，起到初步止血作用。

血管因素异常包括血管壁异常和血管周围组织异常。其所引起的出血性疾病大致可分为三类：①先天性出血性疾病，如遗传性毛细血管扩张症，家族性单纯性紫癜，遗传性结缔组织缺陷，遗传性间质组织发育不全。②免疫性出血性疾病，如过敏性紫癜，药物性血管性紫癜，暴发性紫癜，自身免疫性血管性紫癜。③非免疫性出血性疾病，如感染性血管性紫癜，单纯性紫癜，老年性紫癜，机械性紫癜，体位性紫癜，营养性紫癜，色素沉着性紫癜，异常蛋白血症性紫癜等。

不论是破损性出血或渗出性出血，均发生于血管伤、病等异常情况下。粗大的血管出血，如心脏破裂、大动脉瘤的破裂及其他大血管损伤，瞬间即可使人死亡。出血病情的轻重，与出血部位、出血血管内径、患者的血压、凝血机制的好坏，以及外在环境温度等均有关。如为毛细血管和小血管出血，大多可以自行止血，无需外科结扎。但如在凝血机制异常，或血管断裂不全，开放性创伤等因素作用下，较小的血管也可流血不止。

以往曾将渗出性出血认为是毛细血管出血。有人通过电子显微镜观察到毛细静脉血管内皮间隙中可通过血液，此可称为内皮裂隙，而将这种血管称为裂隙血管。此血管远端（即较此更粗大静脉侧）可见到挛缩，其近端（即毛细血管侧）可出现扩张及内压增高。此静脉挛缩导致组胺物质的产生，以及其他代谢产物积聚，氧分压下降，并因此可缓解静脉挛缩。

血管临近组织及脏器类型均与出血量有关。例如,宫外孕破裂时,破损血管周围为腹腔,即有条件形成大出血,当周围为实质组织,可能仅形成局限性血肿。

子宫有特殊的收缩性,其血管可被动受压,对止血有利。因此,应用子宫收缩剂对子宫出血具有止血作用。

血管所在处组织的性质对止血也有影响。如外科的结扎止血,在某些部位是不可靠的,如骨膜出血、肝脏等实质脏器出血、坏死组织出血等。此种情况,吸收性海绵、加热(60℃)盐纱条填压等,止血效果相对更好。

对于血管壁及周围的结缔组织,应用酸性多糖类对血管的通透性与脆性有改善作用。胶体素与血小板黏着有密切关系亦为医者所共知。

四、组织因素

出血脏器组织的种类、形态、弹性及收缩性,组织内所含有的组织凝血活酶、组织活性物质、纤溶因子等对血液凝固和止血有重要影响。

血液凝固、纤溶现象有内因性(血液中)机制,又有外因性(组织中)机制。组织中的因子应予以重视,妇产科病的出血、肾脏出血、鼻出血等不同部位的出血,各有其不同的特殊性存在,在临床工作中应予以重视。

某些药物,如组织凝血酶、纤维蛋白溶酶原等,均可使组织活性化,添加“暴露的”胶原纤维可致血小板黏着,有促进止血的作用。分娩后子宫出血的自行止血,与子宫肌肉收缩关系甚大,也是组织因素之一。

以上因素,即可单一作用,也可由多种因素复合作用,共同参与止血过程。

第二节 各种止血因素的协同作用及凝血因子

一、各种止血因素的协同作用

如上所述,止血过程有各种生理、病理因素的参与,在止血的不同阶段以不同的方式协同发挥作用,彼此表现出良好的协调性,才能实现止血机制。现以分娩时止血为例予以阐述。

当胎盘娩出后,胎盘剥离面有无数大小不等的出血创口,呈大出血状态,但正常分娩出血 200~300 毫升后自行止血,这是各种止血因素共同作用的结果。

首先,血管的破裂激活血小板及各种血管因子,起动凝血及血管收缩机制(凝血因子、血管因子)。

其次,胎儿和胎盘的娩出,宫腔被动缩小,子宫肌肉强力收缩,肌肉内血管受压而陷闭,血流减缓,出血减少(组织及血管因素),此作用类似于外科血管结扎。

再次,血管状态的改变,促进血小板血栓的形成,又因为血小板释放出凝血素和其他血小板因子,在血管收缩的协同下,血栓变得更加坚实,牢固地堵住血管创口(血小板因素)。

最后,妊娠晚期孕妇血液中组织凝血激酶增多使血液凝固加速,促使血栓形成。止血完成后,血栓部分自溶(纤溶因素),部分组织化。

以上各因素互相协同完成止血,无论哪一种因素缺失,都将严重影响止血过程,发生产后大出血。

二、凝血因子的种类、来源及作用

目前,已知的主要凝血因子有 14 种,其中已经按国际命名法