

出血

医药参考资料

吉林医科大学科技情报室

一九七七

目 录

祖国医学对出血的认识	叶舜宾 (1)
止血与出血机制.....	徐永年 (8)
鼻出血.....	卜国铨 (16)
咯血	赫国志 (30)
上消化道出血	谭毓铨 (37)
胆道出血	赵忠文 谭毓铨 (58)
便血	王有德 谭毓铨 (66)
血尿	梁胜保 (77)
功能性子宫出血.....	刘 庸 朱凤全 (88)
产后出血	王占东 (103)
消耗性出血.....	孙荣武 赵建中 (112)
出血性疾病的鉴别诊断	徐永年 (126)
出血病症的辨证论治.....	程绍恩 (138)
临床常用的止血药	高静一 孙一祀 (161)

祖国医学对出血的认识

叶 舜 宾

出血属于中医血证的范畴。很早以前，古代中医对出血就有所论述。《内经》记载：“阳络伤则血外溢，血外溢则衄血。阴络伤则血内溢，血内溢则后血。”这是对出血局部的认识。“衄血”泛指上部出血，包括鼻衄、口腔出血、咯血和呕血等；“后血”泛指下部出血，包括便血、崩漏和尿血。《内经》中又指出：“脾移热于肝，则为惊衄。”“胞移热于膀胱，则癃溺血。”这是有关出血病因的一些认识。后来随着祖国医学发展，出血病症有了系统的经验理论。总的来说，中医认为，出血病症应从经络、血分、气分和脏腑几方面变化来考虑，才能作出比较正确的处理。

出血的基本病因

出血就是血出于血脉之外，叫做血不循经。血不循经的基本病因有三方面：（一）跌打损伤，直接损伤了经脉。（二）热盛火旺，促使血不循经。（三）气不摄血，血不归经。

（一）跌打损伤

跌打损伤引起经脉受伤后，血液可从创口、口、鼻、耳等处流出，又可存留在体内形成瘀血（如血肿、紫斑）。

创口的出血，一般用局部止血法，即敷药或再加以包扎，内部的出血和瘀血，则应用服药的方法，在某些部位还可配合外敷药治疗。中医处理损伤出血，虽然要达到止血目的，但是重点放在经脉的复通上。经脉复通，血归经脉而行，则出血自然停止。

损伤很容易造成体内瘀血。而瘀血内阻，尤其是瘀血较重者，会阻碍血流归经，出血不易制止。因此，要对瘀血加以处理。

这是中医治疗出血病症的一个重要原则。

（二）热盛火旺

“动者多由于火，火盛则迫血妄行。”（《景岳全书》）引起出血病症的热火，主要是内热内火。血分热盛，血液错经妄行，可发生紫斑、鼻衄等。脏腑之火，伤其脉络，也可引起各个部位的出血。所以热盛火旺被认为出血病症常见而重要的病因。

从虚实区分，有实火（实热）和阴虚火旺两类。

实火可由外感邪气（如风、火、燥等）或饮食不节等引起，也可由情志内伤（多为怒气）引起。发生出血时，血色鲜、较浓稠或为新鲜血块；发热，或不发热而烦躁；面红目赤，口渴欲饮；舌质红，脉数、比较有力。

阴虚火旺多属慢性病。其中以肾阴虚为常见，肾阴亏则相火妄动。其它如肺阴不足，肺失濡润，燥火伤络；肝阴不足，肝火上升，也比较常见。阴虚出血时，血较稀薄，或为血丝；低热或潮热；心烦，咽干，手足心热；脉多沉细。

临床上，常有实中夹虚或虚中夹实的情况。例如：实火可能伤阴，导致阴亏。阴血素亏者容易感受外邪。

处理热盛火旺出血，以凉血和止血相结合为原则。凉血是主要方面，好比釜底抽薪，使火气平息，脉络不再受灼，血液不再妄动。止血也是需要的，但不是单纯用止血药。否则，血凝而瘀血壅滞，火气不得清泄，血流仍不易归经，还可引起其他病症。至于阴虚出血，应当用滋阴法，养阴而降火，有助于血流归经。

(三) 气不摄血

气为血帅，血要靠气的推动才能正常运行，又要靠气的摄护才能不溢于血脉之外。因此，出血病因中，“亦有气虚挟寒，阴阳不相守，荣气虚散，血亦错行，所谓阳虚者阴必走是耳。”（《千金要方》）

气不摄血的“气”主要是指中气。中气属脾，故气不摄血通常是指脾不统血。常见是脾胃虚寒，中气不足，发生便血或崩漏。证见面黄唇淡，消瘦乏力，脘腹痛，嗳气，食难消化，肢凉等。处理原则是益气健脾与止血相结合。

另一种情况是失血多，中气伤，血亏气虚（因为血为气母），出血不止。证见面白唇淡，气短无力，出虚汗，舌质淡，脉无力等。处理原则是补养气血。

以上是出血病症基本病因的分类。实际上，出血病例，虽然有一个主要病因，但是又常有另一次要病因。例如：损伤出血时，由于瘀血内结，壅塞化热，并见某些热证。任何原因的大量出血，势必伤其气，气虚更不利于摄血止血。所以，对出血病例应作具体分析。

出血病症的诊治

出血病症可从部位区分，有衄血（鼻衄、齿衄出血、紫斑等）吐血（咯血、呕血）、便血、崩漏以及尿血（或血淋）。然而，同一部位出血可由不同脏腑气血病变引起，同一脏腑气血病变可引起不同部位出血。根据看病治本的原则，应当从脏腑气血来诊治出血病症，才能取得良好效果。过去的中医著作论述出血病症时，常提出从脏腑气血功能处理的原则。例如说：“肝藏血，吐血者肝失其藏也。养肝则肝气平而血有所藏。”（《先醒斋广笔记》）“阳明之气，下行为顺。今乃逆吐，失其下行之令，急调其胃，使气顺吐止，则血不致奔脱矣。”（《血证论》）这些说法未必适用于所有的吐血病症，但是反映中医处理出

血时很重视脏腑气血功能。

(一) 损伤出血

创口出血，一般用局部止血药。局部止血药常有收斂性，如乌贼骨粉、地榆炭末等，有促进凝血作用。某些药如马勃、马蔺果、白藓皮末等，兼有凉血作用。某些药如云南白药、三七等，兼有活血作用。

跌打损伤造成体内瘀血时，要重视对瘀血的治疗。因为，瘀血内阻，一方面会阻碍血流重新归经，出血不易自止；另一方面会引起疼痛、肿胀、发热等症状；瘀血重还会妨碍损伤修复（生新、骨合等）。所以损伤出血宜采取活血与止血相结合，以活血化瘀为主的方法。伤科常用的七厘散（麝香、儿茶、没药、乳香、血竭、红花、珠砂、冰片），主要是起活血散瘀作用，但也可有止血的效果。闭合性损伤，发生胸胁疼痛，咯出或呕出紫色血块，可用当归、赤芍、桃仁、红花、郁金、黄芩、三七、仙鹤草等。归、芍、桃、红活血破瘀，郁金行气解郁（治胸胁痛），黄芩清热凉血，三七、仙鹤草止血。这个药方属于祛瘀止血法。

应当说明，损伤出血后血气两伤，有休克等严重情况时，就不适应祛瘀法了。

(二) 肺病出血

肺脏喜润恶燥，喜清恶浊。正常时肺有津液（属于肺阴）濡润，有肃清功能。外感风热燥气，热燥化火，伤及肺络；或情志内伤，肝火犯肺，或烦劳过度，阴分先虚，虚火妄动伤肺；均可造成肺失肃清，发生咯血。肺开窍于鼻，肺火上炎可引起鼻衄。

1. 肺热 肺热出血多与燥火伤络有关。证见咯血或鼻衄，发热而常有恶风，口干鼻燥，咯血者多并有咳嗽、心热，舌红苔黄，脉多浮数或滑数。此证多与肺部急性炎症有关。治宜清肺凉血止血，如用桑菊饮（桑叶、菊花、杏仁、连翘、桔梗甘草、芦根）加黄芩、丹皮、茅根、侧柏叶。

2. 肺阴虚 证见咯血，咳嗽，低热或潮热，常有盗汗，手足心热，舌红苔少，脉

多细数。此症多与肺结核有关。治宜养阴清火止血，如用青蒿鳖甲汤（青蒿、鳖甲、生地、知母、丹皮）加阿胶、白芨、仙鹤草、茜草。

（三）肝病出血

肝藏血，主疏泄。正常人静时血归于肝，动时血流于肢体。如果因情志内伤，肝失疏泄，气郁化火；或阴虚阳亢，肝失其所藏；均可促使血动上逆，发生咯血、呕血或鼻衄等。咯血为肝火犯肺伤络所致，呕血为肝火犯胃伤络所致。鼻为肺窍，又在阳明经之交，故肝胃火气上逆可引起鼻衄。

1. 肝（实）火 证见咯血、呕血或鼻衄，头痛或头胀，面红耳赤，心烦易怒，胸胁或脘腹胀痛，舌红，脉多弦数。此证可在不同的疾病中出现，如高血压病（鼻衄）、急性胃炎或溃疡病、肝硬变（呕血）、肺部急慢性炎症（咯血）等。治宜平肝清火止血，如用郁金、白芍、枳壳、生地、丹皮、山梔、黄芩、侧柏叶、茜草等，吐血不止者可加花蕊石、三七。

2. 阴虚阳亢 主要是肝肾阴虚，证见咯血或鼻衄，眩晕，心烦易怒，面色憔悴、颧红、胸胁痛，腰痠无力，手足心热，舌红苔少，脉多弦细。此证可见于肺结核或高血压等疾病。治宜滋阴降火止血，如用一黄煎（沙参、生地、麦冬、当归、枸杞子、川楝子）加侧柏叶、仙鹤草等。

（四）脾胃病出血

脾主运化，主升清，合于胃；又主中气，统血。胃主纳食，主降浊。如果饮食不节（如饮酒、过饱、辛辣刺激），积食伤胃，胃失和降；或脾不健运，湿热蕴积化火，灼伤阴络；均可发生呕血、便血。中气不足，脾不统血，可发生呕血、崩漏等。

1. 胃热 证见呕血，脘腹胀热或疼痛，口渴，便秘或便黑血，舌红苔黄，脉多滑数。此证多与急性胃炎或溃疡病有关。治宜清胃泻火止血，如用泻心汤（黄连、大黄、黄芩）加十灰丸（大小蓟、侧柏叶、荷

叶、茜根、山梔、茅根、大黄、丹皮、棕榈皮，炒炭研末）。

2. 胃肠湿热 证见便血，大便多不畅，舌苔黄腻，脉多濡数。下血新鲜而清者称为肠风，多为内痔出血。下血污浊者称为脏毒，可能与结肠炎症或肿瘤有关。肠风的治疗原则是清热化湿，如用槐花散（槐花、侧柏叶、荆芥炭、炒枳壳），或加地榆散（地榆、茜根、黄连、黄芩、山梔、茯苓）。脏毒可用脏连丸（黄连、猪大肠）。

3. 脾不统血 证见上述的“气不摄血”。此证可见于内痔、子宫功能性出血等疾病。治宜益气健脾，如用补中益气汤（人参、黄芪、白术、炙草、当归、陈皮、升麻、柴胡）；脾胃虚寒者可用黄土汤（灶心黄土、炙草、生地、白术、炮附子、阿胶、黄芩）；若有气血两亏，治宜补养气血，如用固本止崩汤（人参、黄芪、白术、熟地、当归、炮姜），或胶艾汤（当归、熟地、白芍、川芎、阿胶、艾叶、甘草）。

（五）肾膀胱病出血

肾主水，合膀胱，司小便。如果外感邪气，或脾胃湿热下注，或心肝火气郁于下焦，膀胱脉络受损，便可发生尿血。又如肾虚，阴虚火动，气不摄血（肾脾两虚），也可发生尿血或崩漏。

1. 膀胱热 证见小腹胀痛，尿道灼痛，尿急有血色深，（有痛者称为血淋，）口渴，舌红苔黄。此证多与尿路结核或尿路感染有关。治宜清热通淋，如用小蓟饮子（小蓟、生地、山梔、炒蒲黄、藕节、当归、滑石、木通、竹叶、炙草）。

2. 肾虚 证见尿血或崩漏，神疲乏力，头晕，食少，舌淡，脉虚无力。此证见于肾结核、子宫功能性出血等疾病。治宜滋阴清火、补肾健脾，如用四生丸（鲜荷叶、艾叶、侧柏叶、生地）加六味地黄丸（熟地、山黄肉、山药、泽泻、丹皮、茯苓）。

（六）血热出血

大凡脏腑有热，均可引起程度不等的血热，故脏腑病症出血时常常用凉血药。狭义的血热出血是指热入营血，火旺血动而错经妄行，发生紫斑、鼻衄、齿龈出血等。证见：高热，神昏躁动，舌色深降或有瘀斑等。此证见于急性传染病、败血症等疾病。治宜清营化瘀如用犀角地黄汤(犀角、生地、赤芍、丹皮)。临床上，对出血病症的诊治会比上述要

点复杂，用药更是多样化。但为了说明起见，只列举了常见的脏腑出血证和某些典型的药方。

至于各个部位出血，可参照下表处理。同一部位出血，应从不同病因和不同脏腑去分析(辨证)，不应一律对待。而不同部位的出血，都可能用相似的方法治疗，这与中医着重于整体治疗观点有密切关系。

	肺	肝	脾	胃	肾	其 他
鼻 衄	肺 热 肺 阴 虚	肝 火		胃 热	(肾阴虚)	热入营血
咯 血	肺 热 肺 阴 虚	(肝火) 肝 阴 虚			(肾阴虚)	(热入营血)
呕 血		(肝火)	脾 虚	胃 热		(热入营血)
便 血		(肝火)	脾 虚	胃肠湿热	(肾虚)	中气不足
尿 血					肾 阴 虚	膀胱湿热
崩 漏			脾 虚		肾 虚	中气不足

出血病症的用药

出血病症的用药方法很多。有时可以只用一种药。如果为了治疗病因和脏腑气血病变，则常需要几种药的配合。

(一) 止血中药

止血中药绝大多数是含有几个化学成分，不象止血西药成分单纯，如仙鹤草，比提纯的仙鹤草素，含有较多的化学成分。所以，一种止血中药可能有几种药理作用，不是仅有凝血作用，(甚至可能没有凝血作用，)其止血作用是指效果而言。

止血中药分凉性、温性和平性。凉性止血药如大蓟、小蓟、侧柏叶、马勃、茜草、地榆、白茅根等；温性的如艾叶、仙鹤草、荠菜、菊三七等；平性的如荷叶、藕节、白茅蒲黄、五倍子等。它们多数都有收斂作用；一部分有散瘀作用，如蒲黄、大蓟等；一部

分有化湿作用，如小蓟、白茅根等。选择时还要考虑其药性功能。

《本草纲目》中说：“烧灰诸黑药皆能止血。”现在临床上仍常用炒制成炭的止血中药。炭性收斂，炒制可去药物的凉性或使之偏温性。典型的炭性止血药方如十灰散(见“胃热出血”项内)，可用于各部位出血，但较适宜于咯血、鼻衄。其它如地榆炭、生地炭、荆芥炭、炒艾叶、炒蒲黄等也常用以止血。有人把这种方法叫做“以黑治红”。然而不应一概而论。生药炒炭后会改变药性，甚甚可能失去原有作用。根据病症性质，止血也常需要用生药或鲜药，例如四生丸(见“肾虚”项内)以用鲜药配成最好。

治疗出血病症，往往并不单纯依靠止血药。止血药常和清热凉血药、活血行气药等配合，或与益气养血药、滋阴温阳药配合。

(二) 病因用药

出血病因以热盛火旺最常见，因此止血方中常用清凉药。火有实虚之分，又有程度不同，清凉药应有选择。

凉血药如生地、赤芍、丹皮等应用范围颇广。尤其是生地，既凉血又滋阴，实虚火证部相宜，故最为常用。比较典型的凉血方剂如犀角地黄汤（见“血热出血”项内）。其中犀角清心凉血，用量数分（研末）即有效，缺药时以水牛角（2两以上）代替。此方治大热伤阴和出血有瘀，相当于严重感染有毒血症和出血倾向。实际上，治高热往往还要合用牛黄安宫丸等，本方的功效主要是治疗出血倾向。现在有人用它来治疗紫癜症。

热症出血时，除了用凉血药，一般还要用山梔、黄芩、芦根等清热药。湿热蕴结可用黄连、黄柏等清热燥湿药。不过，若寒性燥的清热药多用收敛止涩作用，与止血药合用，可能引起血瘀气滞。所以，已有明显瘀血时，不宜用大剂量清热燥湿药和止血药；如果必要，应与活血行气药配合。

阴虚火旺时，滋阴降火一般用生地、丹皮、山梔等；阴亏甚者还要合用阿胶、鳖甲、龟板等养阴药。比较典型的补阴泻火方剂如大补阴丸（知母、黄柏、熟地、龟板、猪脊髓），其中知、柏清热，熟地、龟板、猪脊髓补阴血。此方可用于肝肾阴虚出血，如某些结核病的咯血、尿血。

气不摄血、脾不统血时，治疗用益气健脾法。益气常用人参、黄芪。大出血可用独参汤治疗。可惜急症时不便煎药，且价格太贵。但这一方法可以说明补气摄血的效用。健脾常用白术、茯苓等。比较典型的益气健脾方剂如补中益气汤（见“脾不统血”项内），其中参、芪补气回阳，术、陈健脾理气，升、紫升阳散火，归、草养血和中。此方可用于气虚的便血或崩漏。如果出血后有明显的气血两亏，则需用补气养血健脾法，如用固本止崩汤（见“脾不统血”项内）。

（三）脏腑用药

肺病出血：肺热常用桑叶、菊花、黄芩等。咳嗽可用杏仁、桔梗、枇杷叶等。阴虚常用生地、麦冬、鳖甲等。咯血可用侧柏叶、仙鹤草、茜草等。

肝病出血：肝火多从肝气治，故用郁金、白芍、枳壳等理气药，以及山梔、黄芩等清热药。阴虚常用生地、龟板、石斛、牡蛎等。

胃病出血：胃火可用知母、石膏、黄连等。阴虚可用生地、粳米、沙参等。呕血可用藕节、白芨等。

脾病出血：见上述脾不统血。

肠病出血：大肠积热可用槐花、黄连等，并用枳壳等宽肠行气。便秘可用郁杏仁等。

肾病出血：阴虚可用地黄、色板、鳖甲等。肾气虚寒可用附子等。

膀胱病出血：湿热可用木通、竹叶、滑石等。利水可用车前等。尿血可用大小蓟等。

由于脏腑之间相互联系着，一个出血病症常可涉及两个以上脏腑，所以用药应配合协同。比较常见的情况有：肝气犯肺，肝气犯胃，肺肾阴虚，肝肾阴虚，脾肾气虚，心脾血亏等，用药方法已在前面介绍。

（四）药方组成原则

出血病症的药方组成原则，与治疗其他病症时相同，用药应有主次，配伍要得当，使药物充分发挥其治疗作用，避免不良反应。下面列举一些方剂说明药物配伍的方法。

1. 利用药物的协同作用 地榆散（见“胃肠湿热”项内）：地榆、茜根清热止血为主药，黄芩、黄连清热利湿，山梔凉血降火，茯苓健脾化湿，诸药配合可治湿热化火出血。因为全方药性偏于干燥收涩，不宜于燥火动血。

同类性质的药物相配，作用增强，这是优点。但是，全方的作用偏于一方面，适应证较窄。有时还会引起不良反应，例如地榆

散可能加重血瘀。

2. “止”与“行”结合 槐花散(见“胃肠湿热”项内):槐花清大肠湿热为主药,侧柏、荆芥炭清热止血,三者均有止血作用,最后一味枳壳宽肠行气,为了避免瘀血滞留在大肠内。

小蓟饮子(见“膀胱热”项内):小蓟凉血止血为主药,蒲黄、藕节协同之;生地、山梔凉血;滑石、木通、竹叶清热通淋,利小便,以防瘀血阻滞尿路;归、草起中和作用。

“止”(止血)与“行”(活血、行气、利水等)相结合,在中医方剂学中属于反佐法,用意是防止主药引起不良反应,它就是避免凝血后瘀血内结。

3. 凉与温相结合 四生丸(见“肾虚”项内):荷叶、侧柏止血清热为主药,生地凉血养阴;最后一味艾叶性温止血,有和血散瘀作用,以免前三味凉性药寒凝过分。

黄土汤(见“脾不统血”项内):其中灶心黄土温中和胃上血,附子温阳,均为脾阳虚寒所用;但有黄芩苦寒清热,以免温性药刚燥动血。

凉与温相结合,也属于反佐法。

4. 气与血相结合 固本止崩汤(见“脾不统血”项内):人参、黄芪补气,当归、熟地补血,二方面结合,以治出血后气血双亏。大补之药均有固涩作用,故宜以白术、炮姜健脾,帮助运化。

气与血密切相关,出血病症常可出现气血不足的情况,需要用补气血的药物。在具体病例,气与血二者的不足程度可有差别。有的要着重补气,如用补中益气汤;有的要着重补血,如用胶艾汤。(均见“脾不统血”项内)此二方中均有气血相结合的方法。

结 语

祖国医学关于出血问题的经验和理论,与西方医学颇有不同之处。在中西医结合方

针指导下,学习中医出血病症的经验理论,加以整理提高,是一项很有意义的工作。

从理论看,中医对出血有许多符合辩证法则的认识。例如:认为咯血、呕血、鼻衄、尿血、崩漏等都是“标”,脏腑气血病变是“本”,标本兼治,而以治本为主。认为出血虽由于局部脉络受损所致,但脏腑之间、气血之间均有密切联系,治疗时要看整体,不仅要达到局部止血,还要使其他病变部分恢复正常。认为止血不应使血液凝固造成气血内结,应当一边止血、一边促使血液归经运行,也就是要正确处理“止”与“行”的关系。这类辩证观点是值得学习的。

在实践经验方面,中医对出血病症的处理方法有很多独特之处。(指对西医而言。)下面不妨列举一部分。

1. 祛瘀止血法 瘀不去,则血不归经。因此,无论损伤或火症的出血病症,都要避免瘀血内结,止血的同时要配合活血、行气、散瘀等。西医外科发现清除血块后,手术野渗血可以控制;还有,以肝炎治疗弥漫性血管内凝血,出血可停止。然而,在一般出血病症的处理中,西医却没有确定祛瘀止血的方法。现在,在中西医结合的方针下,已有人运用中医祛瘀止血法的经验,提高了止血药效果。可见这个中医经验值得继续研究。

2. 凉血止血法 血热则动而妄行,血凉则免于妄动。火旺伤络出血,降火后血可自止。因此,出血病症常用清凉药等。从西医理解,一部分出血病症的病因是炎症损伤血管,所以用清热药消炎可以使出血自止。但是,象生地之类的凉血药,或者象郁金、白芍之类的理气药(平肝火用),究竟如何起作用,西医却不能理解。可见凉血止血法也是值得研究的。

3. 益气止血法 中气不足,脾不统血,可发生下血(后血),需用补中益气止血法,或再加以补血法。西医从病症推测,这类出血病症大概是体质较弱和有贫血,适应于输血、血浆等。中医却用人参、黄芪、升

麻、白术等提补中气，或加以当归、熟地等补血，与西医方法迥然不同。

另外，中医根据各个脏腑特点，在治疗出血病症时，采取不同的方针。例如：认为肺喜清润，不宜浊，不宜燥，故治肺病出血时以清肺养阴为主。认为肝喜疏泄，故肝火多从肝气治。认为肾藏精，宜补不宜泻，故治肾病出血时以滋肾为主。这些经验都是值得重视的。

总之, 中医关于出血病症的经验理论,

有许多值得学习的地方。

当然，由于历史条件不同，中医经验理论也有不及现代医学的地方，例如：认识出血病症主要是从综合症状分析，没有鉴别出现现代医学的疾病性质。因此，我们处理出血病症时也要用现代医学知识。用中西医两套经验理论，通过实践，采长补短，提高临床疗效，并且逐步形成新的理论，为创立我国新医学铺砖添瓦，这是我们应当努力做的工作。

止血与出血机制

徐 永 年

止血、凝血机制

正常人体的止血、凝血是十分完善而极其复杂的生理生化过程，对人体起保护作用。参与此过程的有血管壁、血小板及血液凝固三方面的因素。

一、血管因素

微循环（即毛细血管循环）是循环系统的基层结构，在止血机制中占重要地位。典型的微循环由以下几部分组成：

（一）微动脉（管壁有平滑肌，受交感神经、内分泌及血管活性物质作用而舒缩）

（二）中间微动脉（平滑肌较稀疏，其他与微动脉相似）

（三）毛细血管前括约肌（即前毛细血管，与交感神经无直接联系，受血管活性物质作用而舒缩）

（四）真毛细血管（由单层内皮细胞组成）

（五）微静脉（除内皮细胞层外，尚有较少胶原纤维，但无肌纤维）

（六）小静脉（有较薄的平滑肌层，受神经—体液及血管活性物质作用而舒缩）

（七）动—静脉短路（即微动脉与小静脉间的短路通道）及通血毛细血管（为中间微动脉的延伸部分与微静脉直接连通的毛细血管）

当微循环血管受损出血时，通过神经轴突反射，局部微动脉立即发生反应性收缩，毛细血管前括约肌受血管活性物质的作用也收缩，使毛细血管关闭，出血得以停止或速度减慢。

能使微循环收缩的血管活性物质有肾上腺素、去甲肾上腺素、5-羟色胺、血管紧张素Ⅱ、脑垂体后叶素、肾素等，使微循环舒张的有组织胺、缓激肽、纤维蛋白多肽A和B、白细胞诱素、胰舒血管素、溶酶体酶类、蛋白酶、乳酸、二氧化碳、多糖体、核苷酸等。

二、血小板因素

血小板在止血、凝血机制中的作用主要有加强血管收缩、形成止血栓子和促进凝血三方面。

（一）加强血管收缩 微血管破裂出血后，管壁平滑肌发生反射性收缩，持续时间约十分钟左右。当血液流经管壁损伤处，血小板很快粘附于暴露的胶原纤维和基底膜上，凝聚并释放出大量5-羟色胺和少量肾上腺素，使血管进一步收缩，持续时间达30分钟以上。此外，由血小板形成的止血栓子的收缩也能加强血管的收缩作用。

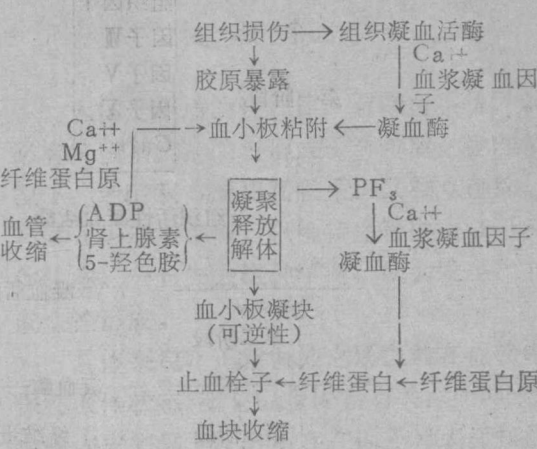
（二）形成止血栓子 微血管损伤后几秒钟内，血小板即开始粘附于暴露的胶原和基底膜。一旦粘着后，血小板表面受到刺激，发生变形、凝聚并从其内部的一些颗粒释放出各种物质，包括三磷酸腺苷（ATP）、二磷酸腺苷（ADP）、5-羟色胺（5-HT）、肾上腺素等，其中以ADP为最重要。在有钙离子、镁离子及纤维蛋白原存在的情况下，ADP又使其他血小板迅速变形（由圆盘形肿胀变为球形，且有伪足突出）、粘附、凝聚（相互粘附）并释放物质。起初，血小板彼此粘附很松，即凝聚是可逆的。随着ADP浓度的增高，血小板进一步凝聚，形成止血栓子，即为不可逆性，有初步止血作用。并由其释放的ADP、ATP、5-羟色胺、

血小板第3因子等激活血液凝固系统而凝血，最后血小板解体、破坏。

(三) 促进凝血 血小板含有多种凝血因子，其中较重要的有：(1)血小板因子1，在凝血酶原转变为凝血酶过程中起作用；(2)血小板因子2，在纤维蛋白原转变为纤维蛋白过程中起作用；(3)血小板因子3，是一种磷脂类的脂蛋白，在凝血过程的内在系统中第一阶段生成活性凝血活酶（血液凝血活酶）的过程中起作用；(4)血小板因子4，是一种糖蛋白，为抗肝素因子，在肝素存在的情况下能缩短凝血酶的凝结时间；(5)血小板因子5，是一种类纤维蛋白原因子，亦称可凝因子；(6)血小板因子6，是抗纤维蛋白溶解因子；(7)血小板血管收缩因子（5-羟色胺），为有力的血管平滑肌收缩物质；(8)血小板血块收缩因子，亦称血栓收缩素，是使血块收缩的主要物质。此外，血小板表面还可吸附许多凝血因子如凝血酶原，因子Ⅶ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ及ⅩⅢ等。

总之，血小板通过粘附、凝聚、变形与解体，释放有关凝血因子参与凝血过程。血小板在止血凝血过程中的作用如图一所示。

图一 血小板在止血凝血过程的作用示意



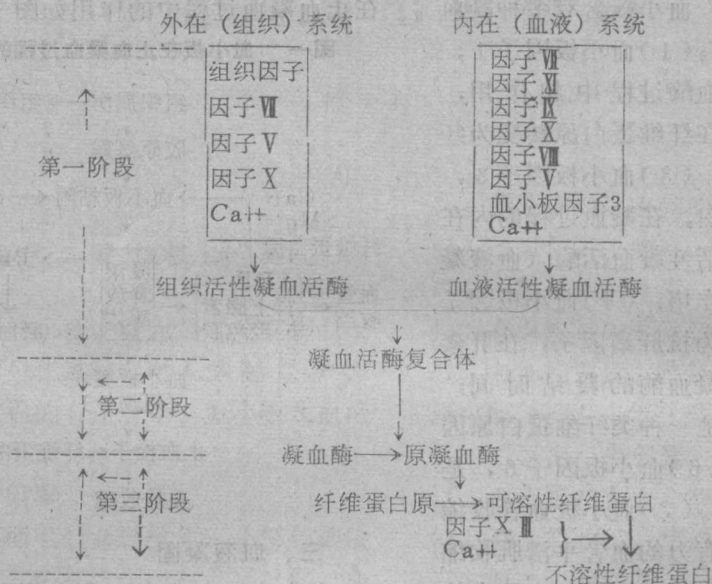
三、血液凝固

(一) 凝血因子 目前国际上公认的凝血因子有12种，通常用罗马数字为代号表示之。除因子Ⅲ外均存在于血浆中。各凝血因子的同义名及缺乏状态见表一。

表一 凝血因子

国际命名	同 义 名	缺 乏 状 态	
		先 天 性	后 天 性
因子 I	纤维蛋白原	先天性无纤维蛋白原血症	去纤维蛋白综合征
Ⅱ	凝血酶原	先天性凝血酶原缺乏症	肝功障碍、初生儿期、经口给与抗凝血药时
Ⅲ	组织凝血活酶、组织因子		
Ⅳ	钙离子		
Ⅴ	加速球蛋白、前加速素、易变因子	副血友病 (Owren 病)	肝功障碍
Ⅵ	已不用		
Ⅶ	前转变素、稳定因子、血清凝血酶原转变加速素 (SPCA)	先天性第Ⅶ因子缺乏症	肝功障碍、新生儿期、给与抗凝血药时
Ⅷ	抗血友病球蛋白 (AHG)、抗血友病因子 (AHF)	甲型血友病 (真性血友病)	
Ⅸ	血浆凝血活酶成分 (PTC) Christmas因子	乙型血友病	肝功障碍、新生儿期、给与抗凝血药时
X	Stuart-Prower因子	先天性第Ⅹ因子缺乏症	给与抗凝血药时
Ⅺ	血浆凝血活酶前质 (PTA)	PTA缺乏症 (Rosenthal 综合征)、丙型血友病	
Ⅻ	Hageman因子、接触因子	Hageman 特征	
XⅢ	纤维蛋白稳定因子 (FSF)	先天性第ⅩⅢ因子缺乏症	

图二 血液凝固机制示意

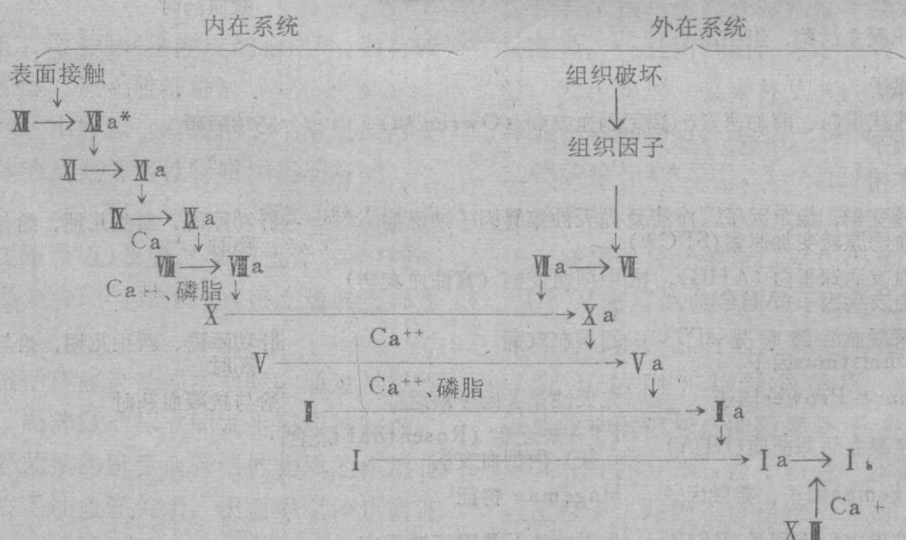


(二) 凝血机制 目前认为，血液凝固有内在（血液）系统与外在（组织）系统两种机制，如图二所示。

血浆中凝血因子都以无活性的酶原存在，凝血过程为一系列凝血因子被激活的连锁反应。近十几年来，关于凝血机制的研究有了很大进展。但由于一些实验研究基本上

都是离体进行的，而绝大多数的凝血因子又难于提纯，因此迄今为止对于凝血机制的理论，尚缺乏完整与成熟的概念，许多学者的见解与假设也不统一。目前所公认的凝血机制学说（酶瀑布学说）是1964年 Ratnoff、Mac Farlane 等人提出的基础上经过验证发展而成的，如图三。

图三 酶瀑布学说



注 “*”在因子序数后加a是活化的意思，如XIIa即活化的因子XII。

血液凝固过程可分三个阶段。

第一阶段—活性凝血活酶形成：途径有二，即外在（组织）系统与内在（血液）系统，二者均能形成高度活性的凝血活酶。

（1）组织活性凝血活酶的形成：当组织和血管壁损伤后释出组织因子（组织凝血活酶），与血液相混，即和因子Ⅶ、 Ca^{++} 形成复合物激活因子Ⅹ， Xa 又与因子Ⅴ、 Ca^{++} 、磷脂形成组织活性凝血活酶。此过程约10秒钟即可完成。

（2）血液活性凝血活酶的形成：当血液接触受损血管壁暴露的胶原时，血小板粘附、凝聚释放出有关凝血因子。与此同时，因子Ⅻ被激活成Ⅻa并引起一系列连锁反应：Ⅻa相继激活因子Ⅺ、Ⅸ，因子Ⅸa又与 Ca^{++} 、因子Ⅷ、磷脂（特别是血小板因子3）形成复合物使因子Ⅹ活化， Xa 与 Ca^{++} 、磷脂、因子Ⅴ即可形成血液活性凝血活酶。此过程约需3～8分钟始能完成。

在止血过程中，外在系统与内在系统常同时配合进行以充分发挥止血作用。当血管内膜损伤时，组织因子便游离出来，激活了外在系统；另一方面，内膜损伤后暴露的胶原，又使因子Ⅻ活化，启动了内在系统；而且血小板在内膜损伤处粘附并发生一系列变化，释放血小板因子3等，大大加速了血液活性凝血活酶的形成。在伤口小的情况下，外在系统起主要止血作用；在伤口大的情况下，内在系统起主要止血作用。

第二阶段—凝血酶形成：活性凝血活酶在 Ca^{++} 存在的条件下能水解凝血酶原成活性凝血酶。已形成的凝血酶又促进了凝血活酶的生成、血小板释放因子3以及血浆因子Ⅶ、Ⅴ的激活作用，故一旦形成了少量的凝血酶，就可使血液凝固的速度显著地加快。此阶段反应迅速，在2～5秒钟内完成。

第三阶段—纤维蛋白形成：凝血酶是一种蛋白分解酶，能水解多种蛋白。它与血小板因子2共同作用于纤维蛋白原，使其分解为可溶性纤维蛋白单体。血浆因子ⅩⅢ、 Ca^{++}

能使可溶性纤维蛋白单体转变为稳定的不溶性纤维蛋白聚体。此阶段需时2～5秒。至此凝血告成。

抗凝机制

人体是矛盾的统一体，有凝血系统，就必有抗凝系统，二者形成一对矛盾。生理情况下，矛盾双方既相互联系，又相互制约，经常处于动态平衡，以维持血管中血液于流体状态。一旦失去这种平衡，就会发生出血或血栓形成。

具体来说，正常血液之所以能在血管中保持液体状态，概与以下因素有关：（1）正常血管内皮完整、滑润，不存在因子Ⅻ表面接触激活及血小板粘附、凝聚及释放凝血因子的条件；（2）正常血液中存在抗凝血系统；（3）血管局部即使有少量凝血活酶形成，也将被流动的血液冲散、稀释，达不到足够的浓度；（4）正常的网状内皮系统能吞噬凝血活性物质；（5）肝脏对激活的凝血因子有灭能或拮抗作用。

人体的抗凝血系统包括三部分，分别与凝血过程的三个阶段相对应，即抗凝血活酶、抗凝血酶和纤维蛋白溶解系统（简称纤溶），其中以后者为最重要。

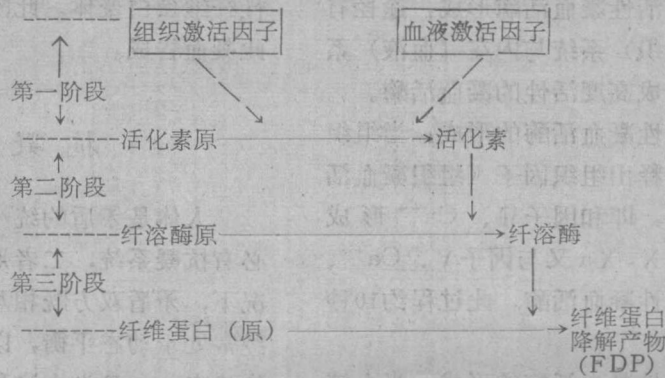
一、抗凝血活酶

包括抗因子Ⅹ、抗因子Ⅷ、抗因子Ⅺ等天然抗体。

二、抗凝血酶

其中又可分为（1）抗凝血酶Ⅰ即纤维蛋白本身，有强大的吸附凝血酶的作用；（2）抗凝血酶Ⅱ为一种血浆球蛋白；（3）抗凝血酶Ⅲ是一种 α_2 脂蛋白、直接与凝血酶作用形成变化凝血酶，能抗因子Ⅹa（近来认为抗凝血酶Ⅲ是肝素的辅因子，与肝素结合后能很快与许多凝血蛋白结合并抑制其活性）；（4）抗凝血酶Ⅳ能使血液系统形成的凝血酶很快失去活性；（5）抗凝血酶Ⅴ能抑制纤维蛋白的聚合（在丙种球蛋白增高的病人可以发现）；

图四 纤维蛋白溶解过程



(6) 抗凝血酶Ⅶ即纤维蛋白降解产物，能抑制凝血酶对纤维蛋白的作用。

三、纤溶系统

与血液凝固一样，纤维蛋白溶解过程也连续不断地在体内进行，以及时清除已经完成止血功能的纤维蛋白的凝块。其过程是一系列酶的反应，大体也可分为三个阶段（如图四）。

第一阶段—活化素的形成 活化素原属于蛋白类，存在于血液及各种组织中，可被许多激活因子激活成活化素，有时也可自发激活。能激活组织活化素原的有肾上腺素、乙酰胆碱、蛋白胨、组织分解产物、抗原抗体反应的产物等；能激活血液活化素原的有各种激酶如链球菌激酶、葡萄球菌激酶、血液激酶、各种体液及分泌物激酶、尿激酶与细胞激酶等。

第二阶段—纤溶酶(血浆素)的形成 血浆中有纤溶酶原(血浆素原)，为自然存在的一种无活性的 β -球蛋白，在活化素的作用下转变为纤溶酶(血浆素)。此外，凝血酶、胰蛋白酶、糜蛋白酶、氯仿、丙酮、乙醇、谷氨酸、烟草酸、降糖灵、缺氧、各种应激反应以及纤溶酶本身均可使纤溶酶原变成纤溶酶。

第三阶段—纤维蛋白降解物(FDP)形成 纤溶酶是一种蛋白分解酶，可分解纤维蛋白、纤维蛋白原及其他蛋白质如凝血因子Ⅴ、Ⅷ、血红蛋白、酪蛋白、丙种球蛋白及

补体等。由于纤溶酶原与纤维蛋白原常同时存在，当血液凝固时，纤溶酶原也被凝于血块中。而且纤维蛋白能吸附很多活化素，更有助于纤溶酶的形成。因此纤维蛋白凝块中常含有很高浓度的纤溶酶，能使凝胶状的纤维蛋白降解成为许多大小不等的可溶性多肽，统称为纤维蛋白降解产物(FDP)，具有不同程度的抗凝活性。

与上相反，人体内还有许多纤维蛋白溶解抑制物存在，其中主要有抗活化素与抗纤溶酶，以中和在生理情况下产生过多的纤溶酶，使二者保持平衡，即不致发生过度的纤维蛋白溶解现象。

出血机制

出血是许多疾病的临床表现之一。根据止血凝血机制，出血机制也有三方面的因素，即血管异常、血小板异常及凝血机制障碍。由于正常人体的止血过程有较好的代偿作用，临床常见的出血多同时伴有几方面的因素异常，单纯由一方面异常而其他因素不受影响者少见。

一、血管异常

由此而引起的出血统称为血管性紫癜，是微血管病变的结果。发病机制在于：

(一) 变态反应

1. 过敏性紫癜(出血性毛细血管中毒症)：与本病发生的有关因素如下。

(1) 细菌感染：以溶血性链球菌为最常见，尤其是 β -溶血性链球菌引起的上呼吸道感染或扁桃体炎。此外，结核杆菌、金黄色葡萄球菌感染等均可引起。

(2) 寄生虫感染：如蛔虫、钩虫、丝虫、血吸虫感染等。

(3) 食物：如鱼、虾、蟹、蛤、蛋、鸡、牛奶等。

(4) 药物：如青霉素、链霉素、氯霉素、异烟肼、阿托品、奎宁、水杨酸类、海群生、丙酸睾丸酮、克尿塞、对氨基柳酸制剂等。

(5) 其他：如植物花粉、种痘、虫咬等偶可引起。

以上因素具有抗原作用，使机体发生变态反应，主要是微血管的炎性改变，甚至发生坏死性小动脉炎，引起血管壁渗透性增强，血液和淋巴液渗透入组织间隙，发生渗出性出血及水肿。

2. 自身红细胞过敏：由于对自身的红细胞过敏而引起。多见于严重创伤及广泛手术的病人。

3. 自体去氧核糖核酸(DNA)过敏。

(二) 感染 各种细菌、病毒、原虫等全身或局部感染性疾病，均可引起血管壁损伤，渗透性增强而导致出血。

1. 细菌感染：如败血症、化脓性脑膜炎、伤寒、结核病等，出血机制在于：(1) 细菌及其毒素直接损害微血管壁，引起渗透性及脆性增强；(2) 细菌栓塞(如亚急性细菌性的内膜炎)，能造成管壁坏死，血浆和红细胞渗出而发生出血；(3) 细菌的自身溶解产物(如肺炎双球菌)也可引起血管壁损伤而出血；(4) 细菌内毒素损伤血管内皮细胞，暴露了胶原纤维、激活血浆因子Ⅻ，从而触动内在性凝血活酶系统，引起弥漫性血管内凝血而导致出血。

2. 病毒感染：如流行性出血热、流感等，由于病毒损伤微血管壁，使之渗透性增强。

3. 螺旋体感染：如钩端螺旋体病，可因全身微血管中毒性损伤而发生出血。

4. 其他感染如疟疾、恙虫病等均可导致微血管损伤。

(三) 中毒 由于毒物损伤微血管壁而出血。

1. 药物中毒：如颠茄、阿托品、碘化物、奎宁、青霉素、普鲁卡因、铋剂、汞剂、非那西汀、水杨酸制剂、水化氯醛及其他安眠剂等。

2. 生物中毒：如蛇毒、蜂毒等。

(四) 营养缺乏 如坏血病(缺乏维生素C)。因为维生素C是组织细胞间质不可缺少的物质，维生素C缺乏时，毛细血管壁粘合质形成不足，以致渗透性增强而发生出血。

(五) 继发于以下疾病

1. 结缔组织疾病如全身性红斑狼疮、结节性多动脉炎等可因血管壁损伤而出血。

2. 代谢内分泌病如尿毒症、糖尿病、柯兴氏综合征等均可引起微血管损伤而出血。

3. 异常蛋白血症如巨球蛋白血症、蛋白不全血症等可造成微血管壁损伤。

(六) 机械因素 如损伤、惊厥、静脉回流受阻、毛细血管内压力增加、局部血管受机械性压迫等均可因缺氧造成血管壁损伤而出血。

(七) 体位因素 如长时间站立后，有些人在下肢出现紫癜，可能由于毛细血管脆性增高而致出血。

(八) 遗传因素

1. 血管性假性血友病：由于毛细血管壁功能缺陷，受伤后不收缩、通透性及脆性增加而致出血。

2. 出血性毛细血管扩张症：由于毛细血管扩张、畸形，易于破裂出血。

(九) 血管外及其他因素

1. 老年性紫癜：可能由于老年人组织松弛，皮肤血管缺乏支撑，加以血管硬化，脆性增加，易于出血之故。

2. 单纯性紫癜：可能由于神经血管机能障碍而致。

二、血小板异常

(一) 血小板减少 引起血小板减少的机制如下。

1. 破坏过多

(1) 自身免疫性(特发性)血小板减少性紫癜：过去认为病因不明，近来研究认为与免疫有关。临床分急、慢两型。急性型多与病毒性上呼吸道感染有关，慢性型多因巨核细胞成熟欠佳或血小板生成后即遭破坏所致。

(2) 先天免疫性血小板减少

① 同族免疫性新生儿血小板减少症：发病机制同新生儿免疫性溶血(由于Rh因子不合，ABO血型不合)。由于新生儿的血小板与其母血小板的抗原性不同，其抗原性来自其父血小板而其母则缺如。当含此抗原的胎儿血小板通过胎盘进入母体时，使其母产生抗体，此种抗体再进入胎儿血循环内，则胎儿的血小板被破坏。

② 先天被动免疫性血小板减少症：患特发性血小板减少性紫癜的母亲，其新生儿约有50%在出生时有血小板减少。因其血清内有抗血小板的抗体，通过胎盘传给胎儿，使新生儿血小板减少。

③ 新生儿药物性血小板减少症：新生儿血小板减少可见于其母在孕期用过噻嗪类利尿剂、奎宁、抗惊厥药物等。这是由于免疫机制或毒性作用所致。

(3) 感染：细菌性、病毒性、寄生虫或立克次体的急性感染，如伤寒、斑疹伤寒、结核病、疟疾、败血症、麻疹、脑膜炎双球菌脑膜炎、传染性单核细胞增多症、布氏杆菌病等，大都由于血小板破坏过多所致。

(4) 药物过敏：通过免疫作用而致血小板破坏的药物有奎尼丁、奎宁等，偶见于有机砷剂、磺胺类、水杨酸钠、醋柳酸、毛地黄、链霉素、对氨柳酸或异菸肼等。

(5) 脾机能亢进(包括各种原因引起的脾肿大)：常见的有血吸虫病(晚期)、肝硬

化、疟疾等。

(6) 慢性疾病如全身性红斑狼疮、尿毒症等均可由于血小板破坏过多而减少。

(7) 消耗性血小板减少：如各种原因引起的血管内凝血、血栓性血小板减少性紫癜等均系血小板消耗过多而减少。

2. 生成减少

(1) 骨髓的器质性病变：如急性白血病、再生障碍性贫血、恶性网状细胞病、何杰金氏病、恶性肿瘤骨髓转移等，由于血小板生成障碍而减少。

(2) 理化因素：放射性同位素破坏巨核细胞，化学药品如苯、抗肿瘤药等抑制骨髓，影响血小板生成。

(3) 遗传性血小板减少

① 先天性再生障碍性贫血(范可尼全血细胞减少症)：由于骨髓内巨核细胞减少使血小板生成减少。

② 血浆中血小板成熟因子缺陷：骨髓内巨核细胞正常，由于血浆中血小板成熟因子缺陷而引起血小板减少。

③ May-Hegglin 血小板异常：血小板存活时间短，故数量减少。骨髓巨核细胞正常。

(二) 血小板功能障碍

1. 遗传性血小板功能障碍

(1) 血小板无力症(血小板衰弱症、血小板性假性血友病)：由于血小板对ADP反应差而不凝聚，血块收缩不良，止血栓子形成不佳，故不能有效地止血。血小板数正常或增多。

(2) 血小板病：由于血小板因子3(PF₃)异常所致。其功能障碍在于：①PF₃正常而缺乏释放功能(功能性血小板病)；②PF₃缺乏(缺乏性血小板病)；③PF₃及其释放功能均正常，而维持血小板正常功能的血浆因子不正常(血浆性血小板病)。

(3) 血小板功能障碍伴血小板减少：又可分为：①血小板有内在因素缺陷，血小板存活期缩短而减少，粘附性、凝聚性变差；②血小板形态异常、巨大和功能缺陷，血小板减少并不严重；③血小板内纤维蛋白原

(是血小板凝聚的主要成分)不足,因而出血时间延长。

(4)血小板糖原过多:由于血小板的糖原累积过多,血小板内的颗粒含ADP的量不足或因ADP的释放障碍,均可使释放ADP的量减少,影响止血。

2. 获得性血小板功能障碍

(1)慢性肾病:尿毒症时除有血小板减少外,尚可伴有血小板功能障碍导致出血而血小板数并不减少者。这是由于肾功能衰竭时,尿素、酚、胍基琥珀酸等积聚,引起血小板功能障碍,表现在粘附、凝聚性差、血小板因子3活性减低。

(2)慢性肝病:肝硬化时,由于维生素K依赖因子等的缺乏和血小板功能障碍而引起出血。可能过量纤维蛋白溶解所产生的纤维蛋白降解产物是血小板功能障碍的原因。

(3)骨髓增殖性疾病:如真性红细胞增多症、慢性粒细胞性白血病、骨髓纤维化等,血小板粘附性及血小板因子3活性均降低。

(4)药物:不少药物均能影响血小板的功能。如阿斯匹林能阻止血小板释放ADP而抑制其凝聚。其他药物如抗过敏药、保太松、抗组织胺药物、肾上腺素能 α 受体阻滞剂等亦能影响血小板功能。

3. 出血性血小板增多症:系血栓形成性出血,其血小板增多主要由于生成增多。一般认为本病属于骨髓增殖性疾病,由于巨核细胞增生致使血小板增多。出血可能由于:①血小板数虽多但内在功能障碍;②血管脆性增加,同时由于血浆5-羟色胺减少,血管收缩功能不良;③血小板增多,其因子3浓度亦高、抑制了凝血活酶的生成而阻碍凝血。血栓形成是因血小板增多、于血循环中凝聚形成血小板栓子之故。

三、凝血机制障碍

(一)由于血浆凝血因子缺乏

1. 凝血活酶形成障碍

(1)第Ⅷ因子缺乏(AHG缺乏症、真性血友病,甲型血友病)

(2)第Ⅸ因子缺乏(PTC缺乏症、乙型血友病)

(3)第Ⅺ因子缺乏(PTA缺乏症、丙型血友病)

(4)第Ⅻ因子缺乏(Hageman因子缺乏症)

2. 凝血酶形成障碍

(1)凝血酶原缺乏

(2)第Ⅴ因子缺乏(付血友病)

(3)第Ⅶ因子缺乏

(4)第Ⅹ因子缺乏

3. 纤维蛋白形成障碍

(1)纤维蛋白原缺乏

(2)第Ⅻ因子缺乏

(二)由于凝血因子消耗加速 如弥漫性血管内凝血(DIC),出血机制主要由于DIC发动过程中凝血因子消耗严重,几乎全部凝血因子及血小板都减少。此外,内源性抗凝物质如肝素等被释放、纤溶系统被激活,均可引起血液不凝而导致出血。

(三)由于蛋白分解作用加速 如原发性纤维蛋白溶解症,由于纤维蛋白溶解酶活性显著增强,超过了抗纤溶系统的功能,导致纤维蛋白(原)的过度分解,以致血不凝或凝固以后迅速溶解而表现出血。原发性纤溶的病因有恶性肿瘤、手术、创伤、缺氧、败血症、休克及应用链激酶等药物治疗等。

(四)由于血循环中存在抗凝物质

1. 抑制凝血活酶形成的抗凝物质,如发生于血友病人反复接受输血之后、全身性红斑狼疮、妊娠、老年人等。

2. 抑制已形成的凝血活酶的抗凝物质,可见于全身性红斑狼疮。

3. 类肝素作用的抗凝物质,可见于应用氮芥或放射治疗后。

4. 异常蛋白血症(包括巨球蛋白血症、高球蛋白血症、多发性骨髓瘤及淀粉样变性等),由于血中出现异常蛋白,此种异常蛋白与凝血因子结合并使之灭活,因而易于出血。