



YIQI HUOXUE FA
ZHILIAO CHUXUE XING JIBING

主编◎沈霖 张红星 赵光

益气活血法

治疗出血性疾病



 长江出版传媒  湖北科学技术出版社



YIQI HUOXUE FA
ZHILIAO CHUXUE XING JIBING

主编◎沈霖 张红星 赵光

益气活血法

治疗出血性疾病



图书在版编目(CIP)数据

益气活血法治疗出血性疾病/沈霖,张红星,赵光主编. —武汉:湖北科学技术出版社,2014.12

ISBN 978-7-5352-7446-5

I. ①益… II. ①沈… ②张… ③赵… III. ①出血性疾病—益气活血—中医疗法 IV. ①R255.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 311652 号

责任编辑:陈兰平

封面设计:戴 旻 李珍珠

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:027-87679439

地 址:武汉市雄楚大街 268 号

邮编:430070

(湖北出版文化城 B 座 13—14 层)

网 址:<http://www.hbstp.com.cn>

印 刷:湖北新新城际数字出版印刷技术有限公司

邮编:430070

787×1092 1/16

18.875 印张

300 千字

2015 年 1 月第 1 版

2015 年 1 月第 1 次印刷

定价:30.00 元

本书如有印装质量问题,可找本社市场部更换

《益气活血法治疗出血性疾病》编委会

主 编:沈 霖(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

张红星(武汉市中西医结合医院)

赵 光(武汉市第三医院)

副主编:杨胜兰(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

朱 锐(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

帅 波(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

谢 谢(武汉市第三医院)

编 委:卢芙蓉(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

秦 铀(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

徐晓娟(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

马 陈(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

吕 林(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

周艳平(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

周樊华(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

凌家艳(武汉市中西医结合医院)

陈盈芳(武汉市中西医结合医院)

田佳玉(武汉市中西医结合医院)

张 喆(武钢第二职工医院)

孙勤国(武汉市第三医院)

邹小娟(湖北中医药大学)

马晓红(湖北省中西医结合医院)

夏 雪(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

前 言

出血性疾病(简称出血病)是由于机体正常止血功能障碍所引起的自发性出血,或受伤后出血难止的出血倾向的疾病。既是常见多发病,又包括许多疑难杂症和疑难重症,广泛地涉及临床各科。

出血病属于中医“血症”范围。按照中医理论,凡多种原因引起血液不循经脉而渗溢脉外,或上溢于口鼻诸窍,或下泻于前后二阴,或渗出肌肤所形成的各种出血症,统称为血症。又按出血部位而分为咳血、咯血、吐血、呕血、便血、尿血、肌衄、鼻衄、紫斑、崩漏等。数千年来,历代医家运用中医药治疗血症,疗效卓著,并提出了后世医界奉为血症治疗之准绳的止血、祛瘀、宁血、补虚通治血症之大纲。但迄今为止,缺乏中医益气活血法治疗血症专著。这不仅湮没了中国医药学的许多独特的学术见解和宝贵的实践经验,而且对临床、教学、科研以及中西医结合都有一定的影响。后学者往往临症时,于大量专业参考书籍或学术论文之间彷徨,难以甄别选用。为了补其疑阙,我们在医疗、教学、科研工作极度紧张之余,躬行未敢稍懈。荧灯独对,博采大量文献资料,葛裘屡更,以益气活血法治疗出血病为中心而立论,总结多年来临床、科研进展。将零星之拾,条贯成文,数易其稿,弃偏求全,编成本书。

全书分 17 章。前面 2 章主要介绍出血病现代研究进展及中医益气活血法治疗血症的基本概况。后面 15 章主要介绍临床各科诊疗出血病的前沿科研成果,及其运用中医益气

活血方治疗“血症”的理、法、方、药。在保持系统性和学术性基础上,主要突出实用性和新颖性,力求中西医并重。古曰“读医不如读案”,为此,本书收录了部分确有疗效的临床治验。虽不敢言开一卷而识百家,但临症运用,颇有裕余。

由于出血病涉及内容非常广泛,本书试图在这些基础理论和中、西医临床治疗之间设计一座相通的桥梁。然而书成之后,总感难如初愿,尽管主观上想取法于上,也许只得中下。加之笔者水平有限,刀铅无华,疏漏和笔到意未尽之处颇多,谬误之处亦复不免,恳请识者斧正。

本书在编写过程中,得到了三个国家自然科学基金面上项目(No. 30171194,30572441,81072945)资助。全国著名血液病专家,教育部特聘长江学者胡豫教授对本书提出宝贵意见,在此叩谢。

编者

2014年10月

目 录

第一章 出血性疾病概论	(4)
第一节 出血病的分类及病因	(4)
第二节 出血病的诊断	(7)
第三节 出血病的治疗原则	(19)
参考文献	(23)
第二章 中医血症及益气活血法概论	(25)
第一节 “血症”及益气活血法源流简介	(25)
第二节 血症的辨证概要	(26)
第三节 气虚血瘀的病机特点和形成原因	(27)
第四节 益气活血方药的立法依据	(28)
第五节 益气活血方药在临床血症中的运用	(31)
参考文献	(34)
第三章 益气活血法治疗血小板疾病与出血	(36)
第一节 出血性血小板病	(36)
第二节 特发性(免疫性)血小板减少性紫癜	(40)
第三节 血栓性血小板减少性紫癜	(47)
第四节 原发性血小板增多症	(51)
参考文献	(56)
第四章 益气活血法治疗血管性疾病与出血	(60)
第一节 过敏性紫癜	(60)
第二节 遗传性出血性毛细血管扩张症	(66)
第三节 单纯性紫癜	(69)

参考文献	(71)
第五章 益气活血法治疗凝血功能障碍性疾病与出血	(73)
第一节 血友病	(73)
第二节 血管性血友病	(79)
参考文献	(81)
第六章 益气活血法治疗红细胞疾病与出血	(84)
第一节 再生障碍性贫血	(84)
第二节 阵发性睡眠性血红蛋白尿	(91)
参考文献	(93)
第七章 益气活血法治疗骨髓增生异常综合征	(94)
参考文献	(97)
第八章 益气活血法治疗浆细胞病	(98)
第一节 多发性骨髓瘤	(98)
第二节 巨球蛋白血症	(102)
参考文献	(105)
第九章 益气活血法治疗淋巴瘤	(106)
参考文献	(109)
第十章 益气活血法治疗白血病	(110)
参考文献	(117)
第十一章 益气活血法治疗心血管疾病与出血	(118)
第一节 高山病	(118)
第二节 高血压病	(123)
第三节 先天性心血管病与出血	(128)
参考文献	(134)
第十二章 益气活血法治疗呼吸系统疾病与出血	(138)
第一节 咯血	(138)
第二节 肺结核病	(143)
第三节 支气管扩张症	(148)
第四节 原发性支气管肺癌	(153)
参考文献	(161)
第十三章 益气活血法治疗消化系统疾病与出血	(164)
第一节 上消化道出血	(164)
第二节 胃癌	(172)
第三节 肝脏疾病与出血	(179)
第四节 溃疡性结肠炎	(187)

参考文献	(195)
第十四章 益气活血法治疗泌尿系统疾病与出血	(202)
第一节 肾小球性血尿的常见疾病	(202)
第二节 非肾小球性血尿的常见疾病	(209)
第三节 肾脏病引起的肾外出血性病变	(223)
第四节 血液净化与出血	(228)
参考文献	(230)
第十五章 益气活血法治疗风湿病与出血	(232)
参考文献	(237)
第十六章 益气活血法治疗妇科领域的出血	(238)
第一节 女性生殖器炎症	(238)
第二节 妊娠滋养细胞疾病	(244)
第三节 功能失调性子宫出血	(250)
参考文献	(259)
第十七章 益气活血法治疗产科领域的出血	(261)
第一节 自然流产	(261)
第二节 异位妊娠	(266)
第三节 前置胎盘	(274)
第四节 胎盘早期剥离	(278)
第五节 产后出血	(281)
第六节 晚期产后出血	(284)
第七节 子宫翻出	(287)
参考文献	(290)

第一章 出血性疾病概论

第一节 出血病的分类及病因

出血性疾病(简称出血病)是由于机体正常止血功能障碍所引起的自发性出血,或受伤后出血难止的出血倾向的疾病。其原因可为:血管壁结构和功能异常、血小板量或质异常、凝血系统功能降低、抗凝系统功能亢进、纤溶系统功能亢进等。

一、血管异常

(一) 先天性或遗传性

如遗传性出血性毛细血管扩张症、遗传性结缔组织病、血管性血友病。

(二) 获得性

1. 免疫性

(1) 过敏性:① 过敏性紫癜。② 自身红细胞致敏性紫癜。③ 自身脱氧核糖核酸致敏性紫癜。

(2) 结缔组织病:系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎。

2. 非免疫性

(1) 感染性:见于败血症、化脓性脑膜炎、亚急性细菌性心内膜炎、流行性出血热、钩端螺旋体病等。

(2) 营养不良:维生素 C 缺乏症和维生素 P 缺乏症,均可引起毛细血管通透性增高。

(3) 毛细血管抵抗力降低或血管周围组织异常:由于毛细血管抵抗力降低,则碰伤后有皮下紫癜,可见于:① 单纯性紫癜。② 老年性紫癜。

③ Ehlers-Danlos 综合征,有皮肤弹性增高、关节过伸、出血等表现。

(4) 代谢、内分泌障碍:① 柯兴氏病。② 糖尿病。③ 异常球蛋白

血症。

(5) 血管病变:高血压、动脉硬化症。

(6) 物理性:机械性紫癜、体位性紫癜。

(7) 生物因素:如毒蛇咬伤后的伤口渗血不止。因蛇毒中除神经毒、溶血毒、抗凝血毒外,也可有血管毒,使血管不能闭合而出血不止。

二、血小板异常

1. 血小板量减少

(1) 血小板量生存不足:遗传性血小板减少症,极为少见,常同时有血小板功能障碍,见于下列疾病:① 巨大血小板综合征(Bernard-Soulier 综合征)为常染色体显性遗传,少年时即有出血,出血时间延长(30分钟以上),血小板轻至中度减少周围有巨型血小板(占50%~80%,大小如淋巴细胞),血小板 PF_3 减少,瑞斯托霉素诱导的血小板聚集消失,血小板黏附不佳,血小板膜缺乏 GPI。② 湿疹-感染-血小板减少综合征(Wiscott、Aldrich 综合征)有全身慢性湿疹、反复感染及出血现象等三联症,本病为性染色体隐性遗传,男性居多,蛋白质合成减少,血小板 ATP、糖原及己糖激酶减少,故血小板能量代谢减弱,导致血小板聚集不良及生存期缩短,血小板 ADP 减少, PF_3 释放减少。③ 巨型血小板病(May-Hegglin 异常)为常染色体显性遗传,出血较轻,血小板轻度减少,有巨型血小板(占60%左右);白细胞含 Dohle 小体(为蓝色包涵体),出血时间延长,血小板黏附性减弱,血块回缩不良,血小板胶原聚集减弱,血小板 PF_3 含量正常或减少。④ 血小板生存异常症(Murphy-Oski-Gardner 综合征)有出血,临床表现类似慢性 ITP。由于血小板有内在性异常,导致血小板生存期缩短,血小板其他功能正常。⑤ 遗传性巨核细胞再生障碍性血小板减少症。

(2) 药物引起的骨髓抑制所致血小板减少:许多药物可直接引起骨髓巨核细胞的抑制,使血小板减少。已有报道可能是药物引起的骨髓抑制使血小板减少,常见的药物见表 1-1。

表 1-1 药物性血小板减少的常见药物

抗生素类	无味氯霉素、磺胺类、链霉素、双性霉素
抗风湿药	保泰松、消炎痛、金盐类、阿司匹林、秋水仙碱
精神安定药	眠尔通、冬眠灵、利眠宁

续表

抗惊厥药	苯妥英钠、美素因、扑痫酮、解痉酮、乙琥胺
利尿剂	噻嗪类(thiazides)、乙酰唑胺-用于青光眼
降糖药	D ₈₆₀ 、氯磺丙脲
抗疟药	阿的平、乙胺嘧啶
化学制剂	抗细胞分裂药、有机砷类、苯
其他	乙醇、别嘌呤醇、甲腈咪胺、肾上腺皮质激素、雌激素类

(3) 感染引起的血小板减少症见于病毒感染,如风疹等。

(4) 叶酸缺乏见于妊娠期、溶血性贫血、巨幼红细胞贫血。

(5) 先天性再生障碍性贫血:① Fanconi 综合征(先天性再障伴先天畸形)。② Estren-Dameshek 综合征(先天性再障不伴先天畸形)。③ Fanconi-Zinsser 综合征(Fanconi 综合征合并先天性角化不良,如网状色素沉着、指甲营养不良、白斑病等)。④ Shwachman 综合征(先天性再障伴胰腺机能不全)。⑤ Halt-Oram 综合征(先天性再障伴先天性心脏畸形和伴有骨骼异常)。

(6) 原发性再生障碍性贫血。

(7) 继发性再生障碍性贫血:常见诱因见表 1-2。

表 1-2 继发性再生障碍性贫血常见诱因

放射线所致	
化学药物所致	
抗癌药物类	
抗生素类	氯霉素、青霉素、链霉素、四环素、磺胺异 唑、长效磺胺等
止痛药	阿司匹林、非那西汀、保泰松等
抗癫痫药	苯妥英钠、三甲双酮、扑痫酮
抗糖尿病药	D ₈₆₀ 、氯磺丙脲等
利尿药	乙酰唑胺、双氢克尿塞
抗组胺药	扑尔敏、派力苯沙明等
抗疟药	阿的平、氯喹、乙胺嘧啶等
抗甲状腺药	他巴唑、甲亢平、甲基硫氧嘧啶等
镇静药	氯丙嗪、眠尔通、利眠宁等
杀虫药	DDT、六六六、有机磷等

(8) 阵发性睡眠性血红蛋白尿。

(9) 先天性血小板减少症并桡骨缺损综合征(TAR 综合征),病因未明,可能与遗传有关;患者有血小板减少及双侧桡骨缺损,但十个指骨正常。

(10) 免疫性巨核细胞再生障碍性血小板减少症在国外已有不少报道,抗体可作用于骨髓中的巨核细胞系,使血小板生成减少,但血小板寿命正常。

(11) 其他:下列疾患可有血小板生成减少,如恶性贫血、X线损伤、白血病、淋巴瘤、尿毒症、骨髓纤维化及其他广泛性骨髓异常性疾患;偶见于酒精中毒患者,机制未明,停饮酒精数天后即恢复正常。

2. 血小板破坏或丢失增多

(1) 非免疫性破坏增多:① 血栓性血小板减少性紫癜(TTP)。② 溶血性尿毒综合征(HUS)。③ DIC。④ 肝素相关的小血小板减少症:已有不少报道,肝素引起血栓形成及血小板减少症;肝素能诱导 PRP 的血小板聚集,不论肝素剂量的大小及给药途径,都可能出现血小板减少,如合并免疫机制,则可能在1周多以后出现血栓形成。⑤ 先兆子痫及子痫:先兆子痫及子痫常出现血小板减少,且母亲及新生儿可同时出现血小板减少。Gibson 等认为是由于血小板被消耗,且认为多数病人不是由于凝血酶引起的血小板消耗;但 Bonnar 认为血小板被消耗与凝血酶生成有关,Bern 等认为与免疫有关。⑥ 其他如血液被稀释、体外循环、低温、出血后、脾功能亢进症、感染、药物的直接破坏作用等。

(2) 免疫性破坏增多:以上所述的血小板减少症中,许多疾患可能与免疫破坏有关,如先兆子痫、TTP、HUS 及肝素等引起的血小板减少。① 原发性血小板减少性紫癜(ITP):原因未明的血小板自身抗体所致的血小板减少症。② 系统性红斑狼疮(SLE):约 1/3 的 SLE 患者有血小板减少;SLE 患者有许多不同的自身抗体,狼疮型抗凝物(Lupus anticoagulant)为一种免疫球蛋白,作用于血小板的磷脂,且使 APTT 延长。③ 新生儿的异体免疫性血小板减少症。④ Evans 综合征:即自身免疫性血小板减少症合并自身免疫性溶血性贫血。⑤ 药物所致免疫性血小板减少症:如奎宁、奎尼丁、青霉素、甲基多巴等。有报道由于“肝素依赖性血小板抗体”而引起的肝素所致的免疫性血小板减少性紫癜。⑥ 其他:输血后的同种异体抗所致的小血小板减少症、感染及肿瘤

所致的自身免疫性血小板减少症,艾滋病相关性免疫性血小板减少性紫癜(HIV-related immune thrombocytopenia purpura),在 HIV 感染者(非艾滋病患者)的血浆中存在的 HIV 抗体可能作用于血小板的 GP II_b/III_a,引起免疫性血小板减少性紫癜。

3. 血小板量增多

血小板量虽然增多,但因质的异常,故可有出血倾向。

(1) 原发性(出血性)血小板增多症。

(2) 继发性血小板增多症:① 骨髓增殖综合征:如真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病的早期、骨髓纤维化。② 造血旺盛:如急性失血后,溶血性贫血。③ 无脾状态:如切脾后,脾发育不全或萎缩,脾静脉血栓。④ 感染及炎症性:如某些急、慢性感染、骨髓炎、结合、溃疡性结肠炎、局限性肠炎、类风湿性关节炎、急性风湿热、结节病、肝硬化、Wegner 肉芽肿。⑤ 肿瘤:癌、霍奇金病、其他淋巴网状细胞病。⑥ 其他:创伤、手术后、骨质疏松、肾病综合征,肾囊肿、柯兴氏病、糖原贮积病。

4. 血小板质异常

某些血小板功能障碍性疾病,往往同时伴有血小板量的减少或增多。

(1) 遗传性或先天性血小板功能障碍性疾病:目前已知有些疾病如 TRA 综合征、Wiscott-Aldrich 综合征、巨型血小板病、血小板生存异常症、巨大血小板综合征等,既有血小板减少,又有血小板功能障碍,在分类上两组之间均有机会列入。因而在疾病分类的病名常有重复出现的概率。① 血小板无力症(Glanzman 氏病)。② 储存池病(Storage pool disease)。③ 阿司匹林缺陷(轻型血小板病)。④ 血小板第三因子缺陷。⑤ 无颗粒性血小板异常。⑥ 先天性血小板功能障碍伴血小板减少及桡骨缺损(TAR 综合征)。⑦ 湿疹-感染-血小板减少综合征(Wiscott-Aldrich 综合征)。⑧ 巨型血小板病(May-Hegglin 异常)。⑨ Hermansky-Pudlak 综合征。⑩ 巨大血小板综合征(Bernard-Soulier 异常)。⑪ 血小板生存异常症(Murphy-Oski-Gardner 综合征)。⑫ 胶原无效性血小板病。⑬ 血管性血友病(vWD)。

(2) 获得性血小板功能障碍性疾病:① 肝病。② 尿毒症。③ 白血病。④ 巨球蛋白血症。⑤ 糖原贮存病(I 型)。⑥ 多发性骨髓瘤。

⑦ 淀粉样变。⑧ 药物或其他化学物质所致血小板功能障碍 包括阿司匹林、消炎痛、保泰松、潘生丁、布洛芬、右旋糖酐、盐酸异丙嗪、扑尔敏、利多卡因、可卡因、肝素、纤维蛋白原降解产物、阿的平、琥珀酸钠氢化可的松、咪唑、苯氧苯丙酸、甲氧萘丙酸、苯磺唑酮、PGI₂、PGD₂、PCE₁、茶碱、血卟啉(haematoporphyrin)、华法令钠、白细胞(使 ADP 受抑制)、嘧啶-嘧啶(Pyrimido-Pyrimidine)、安妥明、降酯酰胺(halofenate)、维生素 E、青霉素及其衍生物、抗组胺药物、抗血清素药物、速尿、丙咪嗪、氯丙嗪、呋喃坦啶、愈创木酚甘油醚(此药含于咳嗽糖浆内)、吡醇氨酯、硝基普鲁士酸盐及乙醇等。⑨ 食物所致血小板功能障碍;四川紫癜(在四川省成都市发现了一种出血病,因食用黑木耳后出现鼻衄及下肢青紫斑,称为“四川紫癜”,因黑木耳中含有能影响血小板聚集的物质,使患者的血小板在 16 μmol/LADP 或肾上腺素诱导下无聚集及释放反应,而其他实验室试验皆正常)。此外,尚有许多食物在其被食用后能抑制血小板聚集,如不饱和脂肪酸(如植物油、海洋动物油,能影响前列腺素合成,使抑制性前列腺素增加)、大蒜(影响血小板理化特性)、洋葱(使 TXA₂ 合成减少)、酒精(使 TXA₂ 合成减少)、咖啡(使 CAMP 增多)及姜(机制未明)等。⑩ X 线所致血小板功能障碍;凌柱三、夏锦如等曾报道一例患者,男性,23 岁,放射科医生,皮肤紫斑已 9 个月,患者血小板对肾上腺素及胶原皆不聚集,对 ADP 的聚集减低,经脱离 X 光线接触 2 个月后,出血症状消失,血小板各项聚集恢复正常。⑪ 其他:如恶性贫血、先天性心脏病、再生障碍性贫血、各种感染性疾病、恶性肿瘤、血管内溶血、手术、休克、体外循环、坏血病、SLE 等。

三、凝血机制障碍

1. 按凝血过程的 3 个阶段可分为

(1) 凝血活酶生成障碍:因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ 缺乏,PF₃ 缺乏,或循环抗凝物存在。

(2) 凝血酶生成障碍:凝血酶原、因子Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ 缺乏或循环抗凝物存在。

(3) 纤维蛋白形成障碍:纤维蛋白原量或质异常,因子 XIII 缺乏,循环抗凝物存在(如肝素增多)。

2. 按病因及发病机制可分为

(1) 遗传性或先天性凝血机制障碍

1) 各种凝血因子合成量不足:① 先天性因子Ⅷ缺乏症(血友病甲)。② 先天性因子Ⅸ缺乏症(血友病乙)。③ 先天性因子Ⅺ缺乏症(PTA 缺乏症)。④ 先天性因子Ⅻ缺乏症(Hageanaan 特征)Ⅻ因子量减少,但无出血症状。⑤ 激肽释放源缺乏症(Fletcher 因子缺乏症)。⑥ 高分子量激肽原缺乏症(Fitzgerald 因子缺乏症)。⑦ Passovoy 因子缺乏症。⑧ 先天性凝血酶原缺乏症。⑨ 先天性因子Ⅶ缺乏症。⑩ 先天性因子Ⅹ缺乏症。⑪ 依赖性维生素 K 凝血因子联合缺乏症。⑫ 先天性纤维蛋白原缺乏症。⑬ 先天性因子ⅫⅢ缺乏症。⑭ 先天性因子Ⅴ缺乏症。⑮ 先天性因子Ⅴ、Ⅷ联合缺乏症。⑯ 遗传性蛋白 C 缺乏症:患者的蛋白 C 含量低于正常,甚至缺如,可有紫癜及反复发作性静脉曲张血栓形成。

2) 各种凝血引起的质异常:其凝血因子具有免疫反应,但缺少凝血功能。如先天性纤维蛋白原、凝血酶原、因子Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ异常等。如遗传性凝血酶原 Himi 症,1991 年 Eriko Morishita 等发现一个日本家族,含有一种异常凝血酶原,称为“凝血酶原 Himi”。有如 1992 年 Jaap Koopman 报告一例异常纤维蛋白原血症,称为“纤维蛋白原 Marburg 症”,其纤维蛋白原缺乏氨基酸 A α 461-610(Lys461 AAA \rightarrow Stop TAA)。

(2) 获得性凝血机制障碍:合成凝血因子的脏器患病或成分缺乏,常见的如① 维生素 K 缺乏症或维生素 K 利用不良,见于阻塞性黄疸,服用双香豆素或新抗凝片后,敌鼠盐中毒。患者有因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ联合缺乏。② 肝病 见于肝炎、肝硬化等。患者有因子Ⅰ、Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ缺乏。

(3) 消耗性凝血机制障碍:① 有各种凝血因子循环抗凝物存在 如抗因子Ⅷ抗体,肝素或肝素样物质增多等。② 弥散性血管内凝血。③ 系统性红斑狼疮,有凝血因子的抗凝物存在。

(4) 纤维蛋白溶解亢进:① DIC 晚期。② 应用溶栓药物后:如应用链激酶或尿激酶后。

(5) 生物因素:如毒蛇咬伤,蛭吸伤等。

第二节 出血病的诊断

出血病的判断,应根据病史、体格检查及实验室检查的资料,全面

综合分析,得出正确的判断结论。出血性疾病的临床表现主要为不同部位的出血。对于出血性疾病进行初步评估时,详细询问患者的出血病史,家族史、症状并仔细检查患者的出血体征等对于患者的诊断非常重要。在采集病史时应注意患者的性别、出血时年龄、出血频度、药物、手术、外伤史、无家族史等。为了出血病的诊疗需要,医院需要有专门的实验室用来检查确定。

一、病史

轻微外伤或手术后出血难止,或有自发性出血,皆提示有出血性疾病的可能性。反之,如自幼经过外科手术(拔牙、包皮切除或其他手术等)且不需要输血而无出血过多,一般可否定血友病等遗传性疾病。见表 1-3。

表 1-3 出血病的临床鉴别

临床表现	血管或血小板异常	凝血机制异常
出血部位	多为皮肤及黏膜,较广泛	多为深部肌肉及关节腔,较局限
出血性质	点、片状出血或月经过多	较大血肿
关节血肿	很少见	血友病多见
性别	ITP 女性居多	血友病男性居多
药物史	可有应用抗血小板药物史	可有应用抗凝药物史
食物史	可有食用黑木耳等史	常与事物无关
月经量	常增多	不一定增多
鼻衄及龈血	多见	较少见
颅内出血	多见	少见(个别血友病有)
表浅创伤后	出血常较重	出血常较轻
手术中出血	常较重,止血的效果不持久	常较轻,但术后出血较重,局部压迫止血的效果较持久

(1) 出血部位及性质:皮下的点状出血,多为毛细血管性出血。皮下瘀斑或月经量增多,多为血小板的量和质异常。深部肌肉血肿及关节腔出血,多为凝血机制障碍。分辨出血性疾病的性质:急性出血是外伤后早期致死的主要原因,因此血液是维持生命的重要物质保障。正常时全身的血液占自身体重的 8%,一个体重 50 kg 的人,血液约有 4000 ml。外伤出血时,当失血量达全身血量的 20% 以上时,则出现休