

# 弥散性血管内凝血

侯相麟 程雯洲  
编著

兰州大学出版社

# 弥散性血管内凝血

侯相麟 程雯洲 编著

兰州大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

弥散性血管内凝血/侯相麟,程雯洲编著. —兰州:兰州大学出版社,2001

ISBN 7-311-01837-4

I. 弥… II. ①侯…②程… III. 弥散性血管内凝血  
IV. R554

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 041738 号

弥散性血管内凝血

侯相麟 程雯洲 编著

兰州大学出版社出版发行

兰州市天水路 308 号 电话:8617156 邮编:730000

E-mail:press@onbook.com.cn

http://www.onbook.com.cn

---

兰州大学出版社激光照排中心排版

兰州残联福利印刷厂印刷

开本:850×1168 1/32 印张:8.125

2001 年 6 月第 1 版 2001 年 6 月第 1 次印刷

字数:186 千字 印数:1~1000 册

---

ISBN7-311-01837-4/R·63 定价:18.00 元

# 前 言

弥散性血管内凝血是许多疾病发展过程中的一组复杂的出血征象,由于引起本病的基础疾病范围相当广泛,几乎涉及临床各个领域;而且为临床上危重急症,特别是急性型,病情变化迅速、复杂,临床表现迅猛,如不及时对病情变化做出准确地判断,施以相应的处理,往往危及生命。故本病深为临床工作者所重视。

近年来,由于对越来越多的病例的积累、总结,及免疫学、分子生物学的理论和技术的飞速进展,对人体正常止血、凝血原理,弥散性血管内凝血的致病因素、发病原理认识越来越清楚;早期诊断和治疗方面增加了不少新的方法、内容。在实践工作中也挽救了许多患者的生命。本书结合国内外有关资料及临床经验,尽量地介绍了有关弥散性血管内凝血的最新基础理论;扼要介绍了临床较常见的内、外、妇、肿瘤等领域中的弥散性血管内凝血的发生机理、治疗原则及方法。故可作为临床各科医师及科研人员的专业参考书。

由于弥散性血管内凝血领域研究的飞速发展,我们掌握的知识又有限,因此,本书的内容定有不足之处,祈望专家与读者不吝指正。

编著者

2001年3月18日

# 目 录

前言 .....	(1)
第一章 生理性止血机制 .....	(1)
第一节 生理性止血概况 .....	(1)
第二节 生理性止血的中心环节——血小板 .....	(2)
一、血栓的形成 .....	(3)
二、血栓的转归 .....	(6)
第三节 血小板 .....	(6)
一、血小板生化 .....	(7)
二、血小板功能 .....	(19)
三、血小板在止血过程中的作用 .....	(33)
第四节 凝血系统 .....	(36)
一、凝血因子 .....	(36)
二、凝血过程 .....	(37)
第五节 抗凝系统 .....	(70)
一、丝氨酸蛋白酶抑制物 .....	(70)
二、蛋白质 C 系统 .....	(76)
三、组织因子途径抑制物 .....	(82)
四、肝素 .....	(88)
第六节 纤溶系统 .....	(92)
一、纤溶系统的主要成分及其功能 .....	(94)
二、纤溶的调节 .....	(111)

第七节	血管内皮细胞·····	(114)
一、	血管的抗血栓作用·····	(114)
二、	内皮细胞的促血栓形成·····	(120)
第二章	DIC 的病因学和发病学·····	(126)
第一节	DIC 概念的演变与发展·····	(127)
第二节	诱发因素·····	(131)
第三节	DIC 的病因学·····	(132)
一、	引起 DIC 的基础病·····	(132)
二、	我国 DIC 发病的病因分布·····	(135)
第四节	发病机理·····	(136)
一、	血管内凝血的发生·····	(136)
二、	继发性纤溶的发生·····	(139)
第五节	DIC 发生发展的影响因素·····	(140)
第六节	病理生理变化·····	(147)
第三章	DIC 的类型与表现·····	(151)
第四章	DIC 的实验室检查·····	(158)
第五章	DIC 诊断标准·····	(169)
第六章	DIC 的严重度与预后估计·····	(176)
第七章	手术前止血功能实验评估·····	(181)
第八章	DIC 的治疗·····	(184)
第九章	感染与 DIC·····	(203)
第十章	恶性肿瘤与 DIC·····	(208)
第十一章	血液病与 DIC·····	(211)
第十二章	外科领域的 DIC·····	(223)
第十三章	妇产科领域的 DIC·····	(234)
第十四章	肝脏疾病与 DIC·····	(244)

第十五章 药物与 DIC·····	( 246 )
主要参考文献·····	( 247 )

发生再出血。故纤溶系统也参与了生理性止血过程。

## 第二节 生理性止血的中心环节—血小板

尽管生理性止血机制除血管收缩外，还涉及到血小板、血管内皮细胞、凝血—抗凝、纤溶—抗纤溶等环节，但在众多的环节中，血小板处于中心地位。首先，初步止血主要依靠血小板粘附、分泌和聚集。血小板粘附指的是它与内皮下成分结合的过程。支持血小板粘附的蛋白质包括胶原、血管性血友病因子（vWF）、纤粘蛋白、层素、微纤维、凝血酶敏感蛋白（TSP）等。血小板通过 vWF 的受体血小板膜糖蛋白 GPI<sub>b</sub> 与 vWF 以 GPI<sub>b</sub> - vWF - 微纤维形式或直接与胶原相互结合。vWF 是一个多功能蛋白，它既有与 GPI<sub>b</sub> 结合的位点，又有与 VIII：C 及内皮下成分结合的位点。此外，内皮下的结缔组织含有一定量的纤粘蛋白（fibronectin），它在血小板粘附于内皮下成分的过程中也可能起重要作用。胶原不仅引起血小板接触与伸展，而且诱导分泌反应。这些蛋白质协同地发挥作用，对于有效粘附的形成是十分重要的。然后血小板在一些刺激物作用下完成聚集过程以加固止血。在生理性止血过程中引起血小板聚集的诱导物可以来自：（1）局部受损红细胞释放的 ADP；（2）内皮下成分如胶原；（3）血凝过程中生成的凝血酶；（4）ADP、胶原和凝血酶刺激血小板自身分泌的 ADP 和 TXA<sub>2</sub> 与血小板活化因子（PAF），这种自身分泌对于反应放大起着非常重要的作用。

正常生理条件下，血管破损可以释放组织因子（tissue factor, TF）和因子 VII，从而分别激活了外源性凝血途径和内源性途径。但在体内要及时止血需要迅速形成足量的凝血酶，



这必需有血小板参与。因为一旦血小板被活化，血小板很快分泌 vWF 与因子 V 至膜表面，有利于因子 VIII：C 与因子 Xa 浓集在血小板膜表面；同时血小板膜脂质双层发生翻转，从而有利于依赖维生素 K 因子（II、VII、IX、X）及辅因子（V、VIII）适当装配，促进凝血酶的形成。并且血小板活化后还分泌纤溶酶原激活剂抑制物（PAI-1），对纤溶具有抑制作用，这有利于纤维蛋白的稳定。此外，血小板还能分泌血小板源内皮生长因子（PDECGF）、血小板源生长因子以及结缔组织活化肽（CTAP），以促进血管内皮细胞、血管平滑肌细胞和成纤维细胞增殖，以维持正常血管的完整性。因此血小板在生理性止血过程中居于中心地位。

### 一、止血栓的形成

因血小板粘附并聚集成团而形成的血小板栓子为半通透性，且不牢固，只能达到初步止血的目的，还必须通过血凝迅速形成的纤维蛋白凝块，才能达到加固止血的目的。故仅有血小板栓子的止血是不牢固的。实际上在正常生理条件下，生理性止血机制的三重反应是相继发生并相互重叠的。血管收缩使血流减慢，使血小板粘附得以实现；血小板释放的 5-羟色胺又能促进血管收缩；在血小板栓子的基础上，继之发生的是血浆凝固，且在血小板活化与血凝过程中存在着正反馈作用，故生理性止血在正常人是十分有效的。对于止血的有效与快速性而言，血小板的活化与血浆凝固间的正反馈过程是非常重要的。因血小板活化可以释放血管收缩物质（ $TXA_2$ ，5-HT），并大量释放使血小板本身活化反应放大的物质（ $TXA_2$ 、ADP），从而使聚集与释放反应进一步扩大与增强；而凝血酶生成后，它不仅能使纤维蛋白形成，而且还能通过以下反馈途

径加速止血过程：1. 激活因子 V 与 VIII，使之成为辅因子活性强的 Va 与 VIIIa，大大加速凝血过程中磷脂表面期反应；2. 除可使因子 VII 成为 VIIa 外，在负电荷表面存在的条件下，凝血酶还可激活因子 XI，从而使外源与内源两条凝血途径进一步加强加快；3. 凝血酶活化血小板，使之进一步分泌与扩大聚集反应；4. 刺激血管内皮细胞，使之释放 vWF - 与 PAI - 1，它们分别促进止血过程和稳定纤维蛋白。由于这些正反馈的存在，故生理性止血是及时而快速的。如果血小板活化与血凝过程正反馈途径中任何环节严重障碍，都可能造成出血倾向。

然而正常的生理性止血过程在部位和时间上是受到严格控制的。正常的血栓仅局限于血管破损处，并不波及未损伤部位。这种调节虽然是多方面的（单核巨噬系统、特异与非特异抗凝系统、纤溶系统等），但主要依赖正常的血管内皮细胞。一般说来，血管破损处发生的止血过程称为生理性止血，血管壁未受损处发生的止血过程称为血栓形成。在正常情况下，生理性过程并不会演变或蔓延成为血栓形成。这是由于血管破损处周围的正常血管内皮细胞从多途径发挥抗血栓形成功能：①抑制血小板活化：在凝血酶刺激下，血管内皮细胞可以生成和释放 PGI<sub>2</sub> 和内皮衍生的松弛因子（EDRF，主要是 NO）。PGI<sub>2</sub> 通过激活腺苷酸环化酶，使 cAMP 生成增加。NO 通过激活鸟苷酸环化酶，使 cGMP 生成增加→抑制磷酸二酯酶→cAMP 破坏减少。因此 PGI<sub>2</sub> 与 NO 殊途同归，协同地抑制血小板活化。血管内皮细胞也能合成 6 - 酮 - PGE<sub>1</sub> 和 13 - 羟亚油酸（HODE），此二者也对血小板活化具有遏制作用。此外，正常血管内皮表面存在 ADP 酶，它能分解 ADP，故可抑制血小板的放大反应。②抗凝：首先，在生理条件下，循环血中并无肝素，抗凝血酶 III（AT - III）无法发挥抗凝作用。血管内

皮能合成乙酰肝素并覆盖在血管内皮表面，乙酰肝素亦能与 AT-Ⅲ 结合，使 AT-Ⅲ 在血管内皮表面发挥灭活已活化凝血因子（如凝血酶、因子 Xa, IX a, VII a, XI a, XII a）的作用。这就是正常的血管内皮表面具有显著抗凝作用的重要原因。其次，血管内皮细胞能够合成并在膜上表达凝血酶调节蛋白 (TM)。TM 作为凝血酶的受体与辅因子。在凝血酶一旦与 TM 结合后，则可激活蛋白质 C；活化的蛋白 C 在蛋白质 S 存在条件下，能够灭活凝血过程中的限速因子（即因子 VIII a 与 V a）。另外，血管内皮细胞能够合成与分泌组织因子途径抑制物 (TFPI)。TFPI 与 Xa 结合后，通过与 VII a/TF 形成四联体方式 (Xa·TFPI·VII a·TF)，抑制外源凝血途径。肝素可以刺激 TFPI 的释放，TFPI 与肝素抗凝具有协同作用。此外，血管内皮细胞还能合成蛋白酶联素 (protease nexin) 1。凝血酶在内皮细胞表面与蛋白酶联素结合成为复合物后，随即通过吞饮方式内入，其后被溶酶体中溶酶灭活。③促进纤溶：通过抑制血小板活化与抗凝，可以使止血栓在部位上局限化；但在时间上使止血栓局限化（暂时化）则有赖于纤溶系统发挥作用。现已知在凝血酶刺激下，血管内皮细胞可以分泌组织型纤溶酶原激活剂 (t-PA) 与单链尿激酶型纤溶酶原激活剂 (scu-PA)，并且血管内皮细胞膜上存在 t-PA、scu-PA 和纤溶酶原受体，因此在已发生纤维蛋白沉着的部位，血管内皮细胞能有效地启动纤溶系统，使完成止血使命的纤维蛋白逐步被溶解，从而保证管道的通畅性。

在这里强调的是正常血管内皮细胞的抗血栓形成功能，但不可忘记问题的另一方面。血管内皮细胞受到损害性刺激或炎症介质（如肿瘤坏死因子、白介素 1 等）作用时，也可表现促进止血的功能，诸如分泌 vWF、表达组织因子，并表达粘附

分子（如内皮白细胞粘附分子 ELAM-1 等）及粘附诱导物（如血小板活化因子）等等。许多情况下的血栓形成，实际上是血管内皮细胞抗血栓形成功能降低与止血功能增强联合作用的结果。

## 二、止血栓的转归

在正常条件下，止血栓在完成了止血任务后，大部分被溶解吸收，这一过程主要是通过纤溶系统来实现的。因为局部出血与纤维蛋白沉着均可引起血管内皮细胞释放纤溶酶原激活剂；凝血过程中产生的因子 XIIa 与激肽释放酶也具有纤溶酶原激活剂作用。这些激活剂与激活剂样物质能将纤溶酶原活化成纤溶酶。纤溶酶能使纤维蛋白水解。因此，只要在止血栓子局部有大量的纤溶酶形成，纤维蛋白栓子就会被溶解。如果止血栓子局部没有足量的纤溶酶形成，那就有可能被机化。一般来说，绝大多数微血管血栓通常不久即被纤溶酶溶解，而大血管的止血栓子往往被机化，而后再有血管重建。

由于微循环水平止血栓主要依赖纤维溶解系统来消除，因此如果纤溶系统受到抑制，势必加重血栓栓塞。相反，倘若纤溶系统活性亢进，势必引起损伤处重新出血倾向。

## 第三节 血小板

人们发现血小板已有一个多世纪，虽然它是血液有形成分中最小的一个，但是它在血栓与止血中的重要作用，促使在一百多年内对血小板的生化、形态、功能及其在临床上的意义作了广泛深入的研究，对其的了解也已进入到分子生物学的水平。本章内主要介绍血小板的一些生物学特征。

## 一、血小板生化

### (一) 血小板能量代谢

血小板的能量代谢十分活跃，能量主要来源于无氧酵解，其次为有氧酵解及 6G 旁路。血小板糖酵解的速度约为红细胞的 15 倍，肌肉的 4.7 倍；作为能量来源的葡萄糖可由血浆中摄取，其中 40% ~ 50% 转变为糖原或提供血小板中的能量。血小板糖代谢中产生的 ATP 为  $100\mu\text{g}/(\text{gm}\cdot\text{h})$ ，其中来源于无氧酵解占 46%，6G 旁路占 13%，三羧酸循环占 41%。

### (二) 血小板核苷酸代谢

在血小板中存在 2 个核苷酸池：代谢池和贮存池。前者存在于胞浆和线粒体中，进行核苷酸的代谢；后者存在于致密颗粒中，代谢十分不活跃。ATP 在 2 个池中平均分布，而 ADP 和 AMP 在贮存池中占 80%，在代谢池中占 20%。这些核苷酸在两池之间存在缓慢的交流。

在血小板中 ATP 可由腺苷酸激酶促使  $\text{ADP} + \text{AMP}$  转变而成，而 ATP 则可在腺嘌呤转磷酸核糖基酶和腺苷激酶作用下转变为核苷酸，并使次黄嘌呤转变为腺嘌呤核苷。

### (三) 血小板钙

血小板含有高浓度的钙，约 60% 贮存在致密颗粒内，能分泌到血浆中。在静息状态的血小板，胞浆中的钙浓度极低。大多数钙离子贮存在致密管道系统，可以通过依赖  $\text{TXA}_2$  与不依赖  $\text{TXA}_2$  途径使这些贮存的  $\text{Ca}^{2+}$  释放到胞浆中。钙离子通过 ATP 酶而被致密管道摄取，通过刺激 cAMP 及 cAMP 依赖的激酶再摄取。血小板中的钙调蛋白调节钙离子的输送及利用。胞浆  $\text{Ca}^{2+}$  可刺激肌球蛋白轻链激酶、磷脂酶 C、磷脂  $\text{A}_2$  及二酯酰甘油酶功能。

静息血小板胞浆内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度约为  $0.1\mu\text{mol/L}$ ，受凝血酶刺激后可升高至  $1\sim 5\mu\text{mol/L}$ ，人血小板活化中不需要细胞外  $\text{Ca}^{2+}$ ，而可以来源于致密管道内贮存的  $\text{Ca}^{2+}$  的释放。

#### (四) cAMP

抑制血小板反应的主要机制之一是刺激腺苷环化酶的作用，致使细胞内 cAMP 浓度升高。该酶定位于致密管道及开放管道。腺苷、 $\text{PGI}_2$ 、PGE、PGD 可刺激该酶的功能，使 cAMP 浓度升高。 $\text{TXA}_2$  及前列腺素内过氧化物可以抑制  $\text{PGI}_2$  及  $\text{PGE}_1$  的上述刺激作用；而  $\text{Ca}^{2+}$ 、ADP 及肾上腺素能物质则抑制腺苷环化酶，使血小板 cAMP 浓度下降导致血小板聚集。磷酸二酯酶则能使 cAMP 降解，起降低 cAMP 浓度的作用。cAMP 能抑制血小板聚集、纤维蛋白原结合、释放反应及血小板在血管壁的粘附。这些作用可能与抑制了钙流动或促进钙的再吸收有关。

#### (五) 花生四烯酸代谢

血小板的花生四烯酸来源于膜磷脂，譬如磷脂酰胆碱、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰丝氨酸、磷脂酰肌醇等。结合在上述磷脂中的花生四烯酸在二酯酰甘油酶 (diglyceride lipase)、磷脂酶 C 或者通过钙活化的磷酸酯酶  $\text{A}_2$  的作用下从磷脂中分裂出来。一旦释放出来后，花生四烯酸通过环氧化酶或脂氧化酶的作用即可转化成各种产物，正常情况下两种酶转化成的产物比例约为 70%:30%。花生四烯酸在致密管道中通过脂氧化酶的作用转变成 12-过氧化羧-花生四烯酸 (12-HPETE) 或其衍生物 12-羟花生四烯酸 (12-HETE) 而释放到血浆中或被白细胞摄取，通过一系列酶作用变成白三烯，产生与白三烯相关产物的许多生物学作用。花生四烯酸通过环氧化酶的作用，形成了前列腺素内过氧化物  $\text{PGG}_2$ 、 $\text{PGH}_2$ ，其中一小部分通过相应

的酶而转化成 PGF、PGE<sub>2</sub>、PGD<sub>2</sub>，而大部分在 TXA<sub>2</sub> 合成酶的作用下转变成 TXA<sub>2</sub>，这种产物非常不稳定，在体液中的寿命仅 30s，而迅速变成稳定产物 TXB<sub>2</sub>。TXA<sub>2</sub> 是一个强烈的血管平滑肌收缩剂及血小板聚集诱导剂。在 TXA<sub>2</sub> 刺激下，可直接引起血小板的聚集及 ADP 的释放。TXA<sub>2</sub> 的其他作用包括降低其他诱导剂的活化阈值，使 Ca<sup>2+</sup> 从细胞贮存池释放，促进细胞外钙的内流，通过 Ca<sup>2+</sup> 或钙调蛋白而活化血小板收缩蛋白，起到钙的载体作用。

#### (六) 磷脂酰肌醇代谢

胶原或凝血酶等诱导剂可引起巨大的血小板聚集体的形成，在这种聚集反应中有两个重要的细胞信息参与这个过程，即钙离子和甘油二酯。当胞浆中钙浓度增高时可导致肌球蛋白轻链发生磷酸化，以及随即的收缩及颗粒的中央化反应，以及几个其他与钙相关的血小板活化过程。DG 能活化蛋白激酶 C，后者使 40~47kD 蛋白发生磷酸化，促使了颗粒内产物的释放及钙的分泌。钙流动与 DG 产物可能是磷脂酰肌醇上的磷脂降解所致。凝血酶导致磷脂酶 C 的活化，后者则始动 4, 5-二磷酸磷脂酰肌醇 (PIP<sub>2</sub>)、磷脂酰肌醇 (PI)、四磷酸磷脂酰肌醇 (PIP) 的分裂而产生了 DG 和三磷酸肌醇 (IP<sub>3</sub>)。PIP<sub>2</sub> 降解中可引起钙的释放及血小板活化，这个过程可能与钙动员有关。IP<sub>3</sub> 与溶血磷脂酸 (LPA) 也能引起钙动员，它们在溶酶体内起到钙载体的作用。

#### (七) G 蛋白与第二信使

当激活剂与血小板表面的受体结合时，始动了血小板内第二信息瀑布，包括 IP<sub>3</sub> 和 DG，IP<sub>3</sub> 使血小板致密管道释放钙，因此胞浆内游离钙升高。DG 使蛋白激酶 C 活化，与膜分离 (shifting)、颗粒分泌，以及 GP II b-III a 复合物的纤维蛋白原

受体暴露。与此同时细胞浆游离钙浓度的升高增强了磷脂酶 A2 促使花生四烯酸的生成，这一过程可以在细胞膜和致密管道系统膜上同时进行。花生四烯酸代谢生成 TXA<sub>2</sub>，后者逸出细胞，与血小板表面的 TXA<sub>2</sub> 受体相互作用，引起血小板的进一步活化。在这个过程中，酪氨酸激酶发生活化，使许多血小板蛋白发生磷酸化。在血小板中，酪氨酸激酶活化主要是纤维蛋白原受体表达及血小板聚集引起的“下游”变化。大多数情况下，激活剂与代表第二信息生成的酶之间的相互作用是通过 G 蛋白介导的。G 蛋白在血小板中主要调节磷脂酰肌醇水解及 cAMP 的形成，也可能参与磷脂酶 A2 的活化。

G 蛋白为鸟嘌呤核苷酸结合蛋白 (guanine nucleotide - binding protein) 的简称，当血小板受体与配体结合后，通过 G 蛋白而始动第二信使。G 蛋白由 3 个亚单位组成，由于 3 个亚单位 ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) 构成成分不同而形成具有不同功能特征的各种 G 蛋白。 $\beta$  与  $\gamma$  亚单位在多数 G 蛋白中是相似的，二者构成二聚体，与不同的  $\alpha$  亚单位结合后构成了三聚体结构不同的 G 蛋白， $\beta$  亚单位分子量为 36kD， $\gamma$  亚单位分子量是 8 - 11kD，G 蛋白定位在细胞膜双层磷脂内的一组蛋白质。这种跨膜蛋白传递信息的机制如下：

(1) G<sub>s</sub> 能与活化腺苷环化酶的受体耦联，通过刺激腺苷环化酶而升高血小板 cAMP 浓度。G<sub>s</sub> 也能激活 Ca 通道。G<sub>i</sub> 则能与抑制腺苷环化酶的受体耦联，降低 cAMP 的形成，激活 K 通道。

(2) G<sub>p</sub> 与刺激性配体 - 受体相互作用的耦联激活磷脂酶 C，从而使 IP<sub>3</sub> 与 DG 等第二信使形成。

(3) 调节 cGMP 磷酸二酯酶的作用。G 蛋白与 cGMP 磷酸二酯酶相互作用使 cGMP 水解而使细胞内 cGMP 浓度下降。



G 蛋白在信息传递反应耦联中的作用如下：在静息状态血小板中，异三聚体的  $\alpha$  亚单位中为二磷酸鸟苷 (GDP)，当受体与配体耦合后，在三磷酸鸟苷 (GTP) 与镁存在下，GDP 被 GTP 取代，形成的  $\alpha$ GTP 亚单位则与  $\beta$ 、 $\gamma$  二聚体发生解离， $\alpha$ GTP 亚单位具有刺激膜上的靶酶（腺苷环化酶，磷脂酶 C）的作用，被激活的这些靶酶能使磷酸化前体 ATP 及磷脂酰肌醇-4, 5-二磷酸转变成第二信使分子 cAMP、DG 以及 IP<sub>3</sub>。 $\alpha$ GTP 在 GTP 酶水解作用下，GTP 转变成 GDP， $\alpha$ GDP 亚单位重新与  $\beta$ 、 $\gamma$  二聚体结合而构成异三聚体，使 G 蛋白介导的信号中止。

#### (八) 低分子量磷酸鸟苷酸结合蛋白—Ras 超家族

在血小板中，G 蛋白偶联的受体和粘附受体是血小板受刺激中参与反应的最初成分。随之，诱发信息途径的活化，而产生血小板的各种反应。在 G 蛋白偶联的受体活化时引起了血小板分泌、促凝活性在膜上的表达，与膜联接的金属蛋白酶的活化以及伪足的伸展；而粘附受体与细胞基质中的配体结合时，譬如 GP II b - III a 与纤维蛋白原结合时，则引起细胞骨架的重新排列。

血小板活化中的信息传递方向的认识只是近年来才有较快的进展。现已认识到，在血小板的信息反应中（粘附、骨架重排、外形改变等），Ras 超家族蛋白的成员参与并起着中心作用。

##### 1. Ras 超家族的种类

Ras 超家族是血小板的信息分子，为分子量 20000~29000 的三磷酸鸟苷酸结合蛋白 (GTP binding protein)。在血小板中的主要作用是参与信息传导，Ras 超家族的成员根据分子序列的同源性分类见表 1