

ZHOU WEI JING MAI JI BING
LIN CHUANG FANG ZHI CE LÜE

周围静脉疾病

临床防治策略

张大伟 王雁南 郝清智 主编



天津科技翻译出版公司

周围静脉疾病 临床防治策略

主 编 张大伟 王雁南 郝清智
副主编 张玉冬 程志新 秦红松
范 莹 崔 兴



天津科技翻译出版公司

图书在版编目(CIP)数据

周围静脉疾病临床防治策略/张大伟等主编. —天津:天津科技翻译出版公司,2010.7

ISBN 978-7-5433-2742-9

I. ①周… II. ①张… III. ①静脉疾病—防治 IV. ①R543.6

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第114140号

出 版: 天津科技翻译出版公司

出 版 人: 蔡 颢

地 址: 天津市南开区白堤路244号

邮政编码: 300192

电 话: (022)87894896

传 真: (022)87895650

网 址: www.tsttpc.com

印 刷: 天津市蓟县宏图印务有限公司

发 行: 全国新华书店

版本记录: 880×1230^{*} 32开本 7.125印张 250千字

2010年7月第1版 2010年7月第1次印刷

定价: 24.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

作者名单

主 编 张大伟 王雁南 郝清智

副主编 张玉冬 程志新 秦红松 范 莹 崔 兴

编 委 (按姓氏笔画排序)

丁 娜(山东省科学技术情报研究所)

丁金亨(山东中医药大学附属医院)

王雁南(山东中医药大学附属医院)

吕庆超(山东中医药大学附属医院)

许永凯(山东中医药大学附属医院)

吴 波(山东中医药大学附属医院)

宋福晨(山东中医药大学附属医院)

张 友(山东省济南市历下区人民医院)

张大伟(山东中医药大学附属医院)

张玉冬(山东中医药大学附属医院)

张红亮(山东省淄博市淄川区中医院)

范 莹(山东省淄博市第一医院)

赵 茗(山东省青岛市第五人民医院)

郝清智(山东中医药大学附属医院)

宫少波(山东中医药高等专科学校)

秦红松(山东中医药大学附属医院)

崔 兴(山东中医药大学附属医院)

董道波(山东中医药大学附属医院)

程志新(山东中医药大学附属医院)

前 言

周围静脉疾病是临床常见的血管疾病,近年来的发病率呈上升趋势。此类疾病病因复杂,治疗困难,多伴有不同程度的后遗症,严重危害着人们的身体健康和生活质量。但此类疾病并没有像心脑血管疾病那样广泛引起医务工作者和大众的重视,尤其是一些临床医务工作者,由于对周围静脉疾病缺乏全面、正确的认识,治疗观念没有得到及时更新,导致在工作中出现漏诊、误诊,或虽然诊断正确,却没有实施规范的治疗策略,从而给患者带来终生的遗憾。这些疾病虽然在以往的周围血管类专著中均有涉及,但多是独立成章,又分属不同的专业,读者难以系统掌握和全面了解。因此,编者参考相关文献资料,结合临床心得体会编写此书。

编者将周围静脉疾病按照病理机制分为倒流性疾病和血栓栓塞性疾病,系统地介绍了临床常见周围静脉疾病的相关病理生理和基础解剖知识。其中静脉倒流性疾病包括下肢静脉曲张、原发性下肢深静脉瓣膜功能不全、静脉畸形骨肥大综合征,均属于因瓣膜功能不全,静脉血液倒流而引发的疾病;静脉血栓栓塞性疾病包括下肢深静脉血栓形成、肺栓塞、血栓性浅静脉炎、腔静脉阻塞综合征,均属于因静脉血栓形成,静脉回流受阻而引发的疾病。书中根据临床实际需求,按照日常就诊流程,从诊断、中西医治疗、临床风险评估等方面详细论述了疾病的门诊应对策略和入院后应对策略。本书总体上力求博采众家之所长,观点新颖、内容翔实、中西医并重,临床实用性强,可供临床医师、特别是基层医师、研究生等参考。由于编者水平所限,谬误不足之处在所难免,敬请读者对书中纰漏之处批评指正,共同关注周围静脉疾病。

本书在编写过程中承蒙山东中医药大学附属医院陈柏楠教授的指导和大力协助,在此深致谢忱。

编者

2010年5月于泉城

目 录

总 论

第一章 下肢静脉血液倒流性疾病	(3)
第一节 下肢静脉血液倒流性疾病发病原因	(3)
第二节 下肢静脉血液倒流性疾病的病理生理	(4)
第二章 静脉血栓栓塞性疾病	(8)
第一节 静脉血栓的病因及影响因素	(8)
第二节 静脉血栓栓塞性疾病的病理、病理生理	(22)
第三章 静脉系统解剖与生理	(30)
第一节 腔静脉系统的解剖与生理	(30)
第二节 肺动脉系统的解剖与生理	(37)

各 论

第一章 静脉倒流性疾病	(41)
第一节 下肢静脉曲张	(41)
第二节 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全	(59)
第三节 静脉畸形骨肥大综合征	(78)
第二章 静脉血栓栓塞性疾病	(92)
第一节 下肢深静脉血栓形成	(92)
第二节 肺栓塞	(141)
第三节 血栓性浅静脉炎	(173)
第四节 腔静脉阻塞综合征	(190)

总 论

第一章 下肢静脉血液倒流性疾病

第二章 静脉血栓栓塞性疾病

第三章 静脉系统解剖与生理

第一章 下肢静脉血液倒流性疾病

第一节 下肢静脉血液倒流性疾病发病原因

随着诊断手段的发展及临床研究的深入,人们对下肢静脉瓣膜的形态和功能有了新的认识。下肢静脉血液倒流性疾病是因为静脉瓣膜关闭不全,或深静脉血栓形成再通后所致的一种病理现象。下肢静脉曲张是下肢静脉血液倒流性疾病的共同临床表现,除了单纯性下肢静脉曲张外,还有原发性下肢深静脉瓣膜功能不全、下肢深静脉血栓形成后遗症等疾病。

一、静脉壁薄弱和瓣膜缺陷

无论是单纯性下肢静脉曲张,还是下肢深静脉瓣膜功能不全,其发病因素是:先天性静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷,导致静脉内压持久升高。静脉壁薄弱,在静脉压作用下静脉管腔扩张,瓣窦处的扩张导致静脉瓣膜无法紧密关闭,发生静脉瓣膜相对关闭不全,血液倒流、淤滞。正常的大隐静脉应有 10 ~ 18 个瓣膜,才能防止来自下腔静脉(没有瓣膜)和髂静脉(只有一个瓣膜)血液的逆流。小隐静脉有 9 ~ 10 个瓣膜。据文献报道,约有 38.8% 的患者一侧或两侧大隐静脉上端没有静脉瓣膜。静脉瓣膜发育不良或缺失,就不能使大隐静脉血液正常地回流。当大隐静脉或小隐静脉瓣膜功能不全时,血液回流困难和血液倒流,使静脉压升高而引起静脉血管伸延、扩张和迂曲,最终导致下肢静脉曲张发生。

吕伯实等为探讨下肢静脉曲张的病因,对 68 具成人尸体进行了解剖观察,发现 66 例有髂总静脉间隔,单隔者为多,均为半月形,其游离面凸向下腔静脉管腔内,位于左、右髂总静脉汇合处正中者最多,偏向左侧者次之,偏向右侧者最少,偏向左侧者可使左髂总静脉入口变小,使静脉回流不畅。

二、静脉内压升高

静脉血液本身由于重力作用,对瓣膜产生一定压力,正常情况下不会造成损害。但当静脉压力持续增高时,即可以使原本正常的或有先天性缺陷的静脉壁和瓣膜遭到损害,最终导致瓣膜关闭不全和静脉壁膨出。通常造成静脉压增高的原因较多,如长期从事站立性工作的人,由于血柱的重力作用,加重了对静脉瓣膜和静脉壁的负担,持续性的压力增高,故可引发静脉曲张。Kocher 研究表明:静脉内压在立位时 $94\text{cm H}_2\text{O}$,坐位时 $26\text{cm H}_2\text{O}$,半位时 $15\text{cm H}_2\text{O}$,而长时间站立工作的人可达到 $140\text{cm H}_2\text{O}$ 。此外,任何能使腹腔内压增高的因素均可导致静脉内压增高,如重体力劳动或剧烈的体育活动、慢性咳嗽、便秘等。闭气用力 and 腹部肌肉收缩所产生的压力均可影响静脉血液回流,因而损伤大隐静脉上端的瓣膜功能而发病。

第二节 下肢静脉血液倒流性疾病的病理生理

一、病理机理

下肢静脉系统是由浅静脉(大、小隐静脉)、深静脉及连接浅深静脉的交通支构成。浅、深静脉及交通支内均有完整的瓣膜。静脉瓣膜有单向开放和完全关闭的功能,从而保证了静脉血液由浅向深、自远而近向心脏回流的流向。任何原因导致任何节段静脉的瓣膜关闭不全时,都将引起静脉逆流,最终造成下肢静脉血液倒流性疾病。其主要发病机理是:由于先天性静脉壁薄弱和静脉瓣膜发育不良或缺失,瓣膜不能正常地关闭,或静脉壁薄弱不能正常地承受静脉内的压力而极度扩张,导致下肢深静脉瓣膜相对性地关闭不全。关闭不全的静脉瓣膜以远静脉压力进一步增高,久而久之导致远段静脉扩张、伸延、迂曲,静脉血液淤滞(血瘀),静脉壁弹力纤维受到破坏而发病。

正常大隐静脉的组织结构不同于一般静脉,其内、中、外膜都含有平滑肌,而中膜环行平滑肌较为发达,其径向收缩保证了大隐静脉不致过分扩张。通常胶原纤维主要维持管壁张力,而弹性纤维的结构特征则决定了血管轴向的回缩牵引力和径向的弹性牵引力,使大隐静脉不

致过分延长和扩张。因此,正常大隐静脉中平滑肌细胞、胶原纤维和弹性纤维的协同作用维持了静脉壁的形状和功能。在下肢静脉曲张的形成中,浅静脉在长期内压增高的情况下逐渐扩张、伸长,静脉壁进一步变薄。程勇等对 20 例静脉曲张患者的曲张静脉和 10 例正常人的静脉进行了研究探讨,通过光镜、电镜检查,定性地分析两者结构的区别,并通过图像定量地比较两者胶原纤维相对含量、弹性纤维相对含量、管壁强硬度以及中膜结缔组织基质在中膜平滑肌中的体积密度。研究结果表明:曲张静脉平滑肌细胞发生增生和转化;胶原纤维增生且其相对含量增多;弹性纤维崩解且其相对含量减少;血管强硬度和中膜结缔组织基质在中膜平滑肌中的体积密度增高。

由于静脉壁内平滑肌纤维和弹力纤维分布不均,有多有少,静脉纵行和环行纤维比较少,而且排列不整,加之周围组织的限制,因而浅静脉扩张也因此有不同程度的不规则外形,多呈蚯蚓状迂曲。在瓣膜小叶附着处环肌特别丰富,静脉不易扩张;静脉窦处环肌较少,静脉则较易扩张,静脉壁特别薄弱,故呈囊状扩张。扩张迂曲的静脉使血液流速减慢,血液流量减少,血流淤滞,瘀血刺激血管壁,因而引起肢体疼痛。久之静脉壁营养不良易形成无菌性炎症或感染性炎症,从而发生血栓性浅静脉炎。静脉壁营养不良使静脉壁弹性进一步降低、僵硬,并与周围组织粘连,而形成静脉周围炎。病变静脉周围组织的微循环亦因静脉压的升高而发生障碍,严重影响了组织的血液灌流量,引起营养不良,导致纤维细胞增生。继之病变部位的皮下组织弥漫性纤维变性并伴有水肿,水肿液内含有大量的蛋白质,这些蛋白质又可以引起纤维组织增生。静脉淤滞使淋巴管回流受阻,淋巴液中含有大量的蛋白质又加重了组织纤维化。

二、病理生理变化

(一)曲张静脉的变化

正常大隐静脉管壁厚度一致,分内膜、中膜和外膜 3 层。内膜由内皮、内皮下层和不完整内弹力层组成,其中内皮下层含有纵行平滑肌和胶原纤维;中膜由 10~20 层发达的环行平滑肌及结缔组织基质构成;外膜可有纵行平滑肌束、结缔组织、滋养血管和神经。平滑肌分布于内、中、外膜三层,中膜环行平滑肌最发达;弹性纤维在内膜中构成内弹

力层,在中膜分布于外周部位,在外膜沿管壁延伸呈波浪状;胶原纤维在内膜分布于内皮下层,中膜和外膜分布多,中膜多集中于平滑肌细胞间。平滑肌细胞的超微结构特征是胞浆内含有大量肌丝,肌丝中散在线粒体。胶原纤维粗细均匀,排列规则。弹性纤维形状完整,中央低密度电子物质均匀。在静脉曲张的初期,静脉内压力增高,管腔轻度扩张,黏膜下组织(主要在肌层)开始增生,形成厚而容易压瘪的圆形管道。在中期,随着静脉内压力的不断增高和血液回流进一步减慢,静脉扩张和迂曲也更为明显。管壁开始萎缩,并有退行性改变。致晚期静脉壁退行性变化更为显著,静脉张力消失,管腔进一步扩大,严重曲张,呈蚯蚓状或串珠样,甚至呈瘤状。曲张的静脉管壁厚薄不一,内膜平滑肌细胞呈增生改变,中膜平滑肌细胞呈肥大、融合及萎缩等不同改变,外膜平滑肌细胞有肌团样增生改变。胶原纤维在管壁全层都有增生,严重者呈胶原化。弹性纤维全层均少见。电镜下观察可见:增生的平滑肌细胞从幼稚平滑肌细胞到成熟平滑肌细胞等各种状态;中膜平滑肌细胞改变最明显,有时呈现平滑肌细胞转化为具有合成型平滑肌细胞的形态;胞浆中存在大量粗面内质网、核糖体、高尔基复合体及线粒体,肌丝很少;胶原纤维呈增生改变,粗细不均,排列紊乱;弹性纤维崩解。

(二)血流动力学变化

下肢静脉不仅能使来自毛细血管的血液向心脏回流,而且也是一个贮血器官,通常血液多存于浅静脉内。当静脉曲张,血液回流缓慢和静脉压力升高时,必然影响毛细血管血液的流出,血压进一步增高,渗透压增强,继而引起组织水肿。

正常情况下,浅静脉只承受下肢静脉血液的10%~20%,其中一部分浅静脉血液通过浅、深静脉交通支流入深静脉,因为交通支有能使血液向深静脉定向流动的瓣膜。交通支瓣膜这种定向流动的功能随着肢体肌肉的不断收缩而增强。它在减少浅静脉曲张和减轻浅静脉瘀血方面起着重要作用。当交通支瓣膜薄弱或功能不全时,浅静脉血液不能流向深静脉,深静脉血液反而向浅静脉逆流,使浅静脉瘀血并出现并发症。

(三)并发症的病理生理过程

由于大隐静脉远端主要是经踝部交通支向深静脉回流,因此交通支瓣膜功能正常的单纯性下肢静脉曲张,一般没有小腿肿胀,或在活动后仅有小腿远端轻度肿胀。当交通支和深静脉瓣膜功能不全时,血液严重倒流,远端静脉压极度增高,故可出现小腿明显肿胀。由于远端静脉压较高,小腿足靴区内侧或踝部长期静脉瘀血,纤溶功能异常及纤维蛋白沉积,从而发生皮肤营养障碍性改变,如色素沉着、皮炎、溃疡等。

下肢静脉曲张时,由于肢体远端静脉压力持久性增高,最终导致毛细血管压力增高。当毛细血管压力升高到 60 ~ 80 mmHg 时,毛细血管的通透性增加,大量液体渗出,组织间蛋白液体增多,容易促使纤维细胞增生,引起皮下组织广泛的纤维变性,皮肤硬韧,汗腺和皮脂腺萎缩。高压的静脉血可使细小动脉内血液黏滞,血流缓慢,血红蛋白和红细胞从内皮细胞间黏合质小孔漏出,以及炎症性局部充血,局部色素沉着,皮肤呈黄褐色、紫黯色。

由于静脉迂曲成团,淤积的血液难以排空,因此常引起局部的血栓性浅静脉炎。患肢出现红肿、疼痛、发热等症状。炎症消退后静脉壁可与皮肤粘连,静脉内可能形成静脉石。

第二章 静脉血栓栓塞性疾病

肺血栓栓塞(PTE)的栓子主要来自深静脉血栓(DVT),另一方面,DVT常引起PTE,两者密不可分,故将两者合称为静脉血栓栓塞症(VTE)。而发生于浅静脉的血栓性浅静脉炎是发生深静脉血栓的诱因之一,因此本书将下肢深静脉血栓形成、肺栓塞、血栓性浅静脉炎、腔静脉阻塞综合征统称为静脉血栓栓塞性疾病。这些疾病都与静脉血栓有着直接或间接的联系,疾病之间相互独立,又相互关联。

第一节 静脉血栓的病因及影响因素

静脉血栓形成是指纤维蛋白、红细胞以及不等量的血小板和白细胞在静脉内形成凝块,通常发生于血流缓慢或血流紊乱的部位。静脉血栓的发病率高于动脉血栓,可发生在下肢、肝脏、盆腔等部位的深静脉和腔静脉系统,但以下肢深静脉血栓形成最为多见。

一、病因

现代医学认为静脉血栓的形成与血流淤滞、血液高凝、静脉壁损伤有关。

(一)血流淤滞状态

下肢静脉血液向心脏回流,主要依靠静脉瓣膜的正常功能、骨骼肌肉的不断收缩(唧筒作用)和胸腔内的负压吸引作用。因此,任何影响上述功能的因素均可导致血流缓慢、淤滞,而为静脉血栓形成创造条件。通常导致血流淤滞状态的因素有:久病卧床、外伤或骨折、较大的手术、妊娠、分娩、长途乘车或飞机久坐不动,或长时间的静坐及下蹲位等。以上因素均可导致血流缓慢、淤滞,因而促发下肢深静脉血栓形成。

除以上诱发因素外,由于人体在解剖和生理上的特殊性,也可使血流减慢。如左髂静脉在解剖上受右髂动脉骑跨,其远侧的静脉血液回

流较右侧相对缓慢。下肢深静脉血栓形成经常发生于手术后、骨折、产后等,其中血流缓慢是一个重要因素,临床上所见的患者亦大部分发生在左下肢。此外,静脉的瓣膜袋、腓肠肌静脉窦,也是造成血流缓慢的因素。

(二)血液高凝状态

血液成分改变,血液处于高凝状态,是静脉血栓形成的重要因素。血液中凝血和抗纤溶物质的增多,是血栓形成的基础,而血小板的增多,黏附性和聚集性的增强又在血栓形成中起着重要作用。造成血液成分改变使血液凝固性增高的因素很多,如创伤、手术后、大面积烧伤、妊娠及产后等,均可使血小板增高,黏附性增强。

(三)静脉壁损伤

静脉内膜为一层扁平的内皮细胞,内皮细胞表面有一层含有糖蛋白、肝素等成分的覆盖物,具有良好的抗凝作用,并能防止血小板的黏附;内皮细胞本身既能合成一些抗凝物质,又能与某些重要的抑制血栓形成的物质相结合;血管内皮细胞还可合成具有较强的抗血小板黏附和扩张血管作用的 PGI_2 ,并能减少强力促进血小板聚集作用的 TXA_2 的生成。当静脉壁受到任何因素损伤时,都会使静脉内膜下基底膜和结缔组织中的胶原裸露,血小板随后黏附其上,发生聚集,并释放许多生物活性物质,这些物质又可加重血小板的聚集,有利于形成血栓。另外,裸露的结缔组织中的胶原还可激活因子 XII,启动内源性凝血系统。总之,当静脉壁损伤后所发生的各种改变,都可引起局部血小板黏附、聚集,纤维蛋白及血细胞沉积,最终形成血栓。引起血管壁损伤的原因很多,常见的可归纳为以下几种:

1. 机械性损伤

左侧髂静脉受到右侧髂动脉及纤维性索条的压迫,这种长期机械性的压迫和刺激,不仅能影响左侧下肢静脉血液的回流,而且可使左侧髂静脉壁受损,因此左侧下肢深静脉血栓形成率较右侧下肢高。静脉局部挫伤、撕裂伤、骨折碎片刺伤及其他锐器伤等机械性损伤,均可诱发静脉血栓形成。施行直接涉及静脉的手术,如深静脉瓣膜修复术、静脉转流术和静脉段移植术等常可并发静脉血栓形成。反复穿刺静脉或于静脉内留置输液导管,亦可并发静脉血栓形成。妊娠期子宫体逐渐

增大,对髂静脉产生压迫;骨盆、髋关节及股骨上端的手术,也可间接或直接地损伤髂股静脉,从而诱发静脉血栓形成。

2. 化学性损伤

静脉输注大量的高渗葡萄糖液、各种有刺激的抗生素(如四环素、红霉素)、抗癌药物以及造影剂等,均能不同程度地激惹静脉内膜,导致内皮细胞受损,诱发静脉血栓形成。

3. 感染性损伤

细菌血行感染也可诱发静脉血栓形成。如分娩前后盆腔充血、感染和子宫内膜炎以及其他感染,均可导致静脉血栓形成。

二、静脉血栓的影响因素

前面我们已了解静脉血栓的发病机制为血液高凝、血流淤滞、静脉壁损伤。其中血液高凝在静脉血栓的形成中显得非常突出,可以分为先天性和获得性,即遗传性易栓因素和获得性易栓因素。遗传性易栓因素包括遗传性抗凝血酶缺陷、遗传性蛋白 C 缺陷、遗传性蛋白 S 缺陷、抗活化蛋白 C 现象、遗传性高同型半胱氨酸血症、先天性异常纤溶酶原血症等。这些遗传缺陷引起的临床表现主要为静脉血栓形成,其首次发病往往由手术、妊娠和分娩、口服避孕药等因素诱发。而获得性易栓因素包括年龄、血栓形成既往史、创伤及围术期、妊娠和产褥期、恶性肿瘤、口服避孕药和激素替代疗法等。临床上发现 DVT 均发生于有血栓形成潜质的患者,对此潜质的研究使 DVT 的研究模式呈现一种“危险因素”的理论模式,此危险因素即遗传性易栓因素和获得性易栓因素。

(一)遗传性易栓因素

1. 遗传性抗凝血酶缺陷症

抗凝血酶(antithrombin, AT)是人体抗凝系统的主要成分之一,抗凝血酶除抑制凝血酶外,还抑制凝血因子 IXa、Xa、XIa、XIIa 以及和组织因子结合的因子 VIIa。抗凝血酶分子中有肝素结合区与凝血酶结合区两个重要的功能区域。AT 缺乏可引起血栓形成。

遗传性抗凝血酶缺陷症为由 AT 基因突变引起的常染色体显性遗传,可分 2 型: I 型是由 AT 蛋白合成减少所致,表现为 AT 抗原含量(AT:Ag)和活性(AT:A)水平同步降低; II 型由 AT 结构异常所致,为凝

血酶结合位点异常和(或)肝素结合位点异常,表现为 AT:Ag 正常,AT:A 水平降低。在 I 型以及 II 型中的凝血酶结合位点异常的患者,发生血栓的概率要高于 II 型中的肝素结合位点异常,后者可增加其他易栓症缺陷(如因子 V Leiden 突变)的危险性。国外已报道 300 余例,基因突变种类超过 180 种,但国内仅报道过 4 例。

患者的临床表现差异较大,在家族性 AT 缺陷症中,约有 60% 发生血栓栓塞症,主要为静脉血栓形成,发病部位多在下肢深静脉,其次为髂静脉、肠系膜静脉。约有半数患者发生肺栓塞,少数患者发生脑梗死。动脉血栓并不多见,也有心肌梗死的报道。约 2/3 患者的首次发病在 10~35 岁,15 岁以下发病占 10%。血栓栓塞症的发生率存在着随年龄增加而增高的现象。

在静脉血栓患者中,AT 缺乏者可高达 1%~8%。中国白春梅等报道,在 87 例下肢深静脉血栓形成患者中,AT 缺陷者有 5 例(5.7%);屈晨雪等报道,在 50 例静脉血栓病患者中 AT 缺陷者有 4 例(8%);房淑欣等报道,在 100 例深静脉血栓患者中单纯 AT 缺陷者有 3 例(3%);中国台湾学者 Shen 等报道,85 例静脉血患者中 AT 缺陷的发生率为 3.6%;中国香港学者 Liu 等报道静脉血栓患者中 9.6% 患有 AT 缺陷。AT 缺陷者患静脉血栓的危险性比正常人高 5~8 倍。

有许多获得性原因也可以导致血浆 AT:Ag 水平和功能活性下降,如肝脏疾病中 AT 合成减少,弥散性血管内凝血和急性血栓形成后期时 AT 消耗过多,肾病综合征或消化道疾病中 AT 排出过多,重大手术和妊娠时也可见 AT 下降。某些药物如肝素、门冬酰胺酶和口服避孕药及雌激素等也能引起 AT 下降。

静脉血栓是一种多因素疾病。杂合子 AT 缺陷增加了血栓形成的倾向,但并不是血栓形成的绝对危险因素。基因间的作用及获得性因素如妊娠、长期卧床、年龄等也在 AT 缺陷症患者血栓形成中发挥重要作用。

2. 遗传性蛋白 C 缺陷症

蛋白 C(protein C, PC)是在肝内合成的、依赖维生素 K 的丝氨酸蛋白酶原,与凝血酶调节蛋白(TM)、蛋白 S(PS)和活化 PC 抑制物(APCI)共同组成 PC 系统,在生理性抗凝过程中起重要作用。