DIC (Disseminated intravascular coagulation)

4A2 王春月 2006-7-1

一、定義:

DIC 是由於某些原因產生足以活化血液凝固的東西,進入血流內引發全身性血管內凝血現象。例如嚴重敗血症和急性腫瘤產生 Thromboplastin-like 物質,或引起血管內皮細胞受損,進而活化血管內異常血液凝固;所產生的纖維蛋白造成瀰漫性的血管末梢血栓、溶血性貧血,同時發生消耗性出血現象。急性 DIC 常常併發出血和組織器官壞死衰竭的症狀。

二、病理機轉:

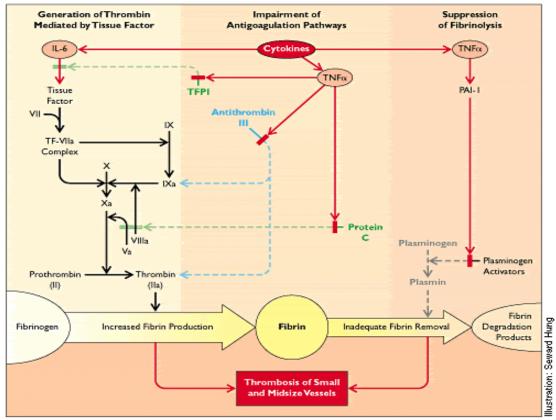


Figure 2. Thrombus formation in DIC begins with the release of proinflammatory cytokines, primarily interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor- α (TNF- α). Tissue factor, stimulated by IL-6 and other cytokines, is expressed on the surface of activated mononuclear cells and endothellal cells (left); it binds to and activates factor VII to form the tissue factor-factor VIIa complex. This complex activates factor X directly or indirectly by means of activated factor IX and factor VIII. Activated factor X, in combination with activated factor V, converts prothrombin (factor II) to thrombin (factor IIa). Impairment of the three anticoagulation systems

(involving antithrombin III, protein C, and tissue factor-pathway inhibitor [TFPI]) is initiated primarily by the release of TNF- α (middle). The resulting intravascular formation of fibrin is not balanced by adequate removal of fibrin (right) because fibrinolysis is suppressed by high plasma levels of plasminogen-activator inhibitor type 1 (PAI-1), mainly because of the influence of TNF- α . Increased PAI-1 inhibits plasminogen-activator activity, thereby reducing the rate of plasmin formation. The end result is deposition of fibrin in the microvasculature and compromised perfusion. (Adapted from Levi, ten Cate, 1999)

- Systemic activation of coagulation system→diffuse thrombosis→→hemolysis · thrombolysis
- Excessive consumption of coagulation factor >70%→bleeding tendency

三、臨床症狀:(如下圖)

最重要的臨床症狀:瀰漫性血管內凝血

- 1. 廣泛性 thrombosis→廣泛性組織器官缺氧傷害→MOF (多重器官衰竭)
- 2. 出血症狀:瘀斑、瘀血、注射處流血、手術傷口出血(後期症狀)







四、造成 DIC 的常見原因:

會造成組織"放出 tissue factor"之原因"即會造成 DIC 如下:

- (一)嚴重感染、內毒素、ARDS
- (二)休克
- (三)廣泛性外傷或燙傷
- (四)惡性腫瘤 (腺癌轉移、血管瘤)
- (五) 產科:羊水栓塞、胎盤早期剝離、死胎、子癇症
- (六) 輸血血型錯誤、大量輸血
- (七) 出血性蛇毒
- (八) 肝臟疾病: 阻塞性黃疸、急性肝衰竭

五、診斷:

- (一) 臨床上有可能產生 DIC 的病因存在。
- (二)同時有出血(急性為主)或血栓栓塞情形。
- (三)實驗室驗證:
 - 急性 DIC:血小板減少、PT/PTT 延長, fibrinogen、factor 5、
 8等凝血因子減少 FDP、D-Ddimmer、3P test 都呈(+)。

- 中度或急性 DIC:如 ALP 引起的。血小板減少、PT/PTT 正常或稍微延長,fibrinogen減少、factor 5、8等凝血因子中度減少,FDP、D-Ddimmer、3P test 都呈(+)。
- 慢性低度 DIC:如惡性腫瘤引起。血小板減少、PT/PTT 正常,稍短或稍微延長,fibrinogen、factor 5、8等凝血因子正常或

反而增加, D-Ddimmer、3P test 都呈(+)。

急性 DIC 之病患,驗血常發現血小板過低,PT/PTT 延長、Low antithrombin III、Low fibrinogen (但無一項是具特定性,也並非所有項目均出現,)。通常驗血可發現第5、8 因子等活性減少,FDP>10-20mg/ml,positive 3P Test, High D-D dimmer concertration。慢性低度 DIC 則以血栓栓塞及輕度出血為主。

六、DIC 治療及護理:



圖:全身性發炎反應 SIRS、DIC 及多種器官衰竭(MODS)是息息相關,所以必須儘早移除誘發原因,一但發生 SIRS、DIC、MODS就很難終止全身性反應

(一)辨認並設法摒除誘發 DIC 之病因(DIC 是果,第一步應找出原發疾病,

根本治療)。

- (二)全身性支持療法。
- (三)有出血傾向者,合適的補充PLT、FFP、Cryo。
- (四) Heparin therapy: 若無嚴重出血者,可考慮給予 heparin
- (2,0000U/24hrs),同時給予補充療法,以兩者併用為宜。如大量出
 - 血、腦出血宜小心使用或不使用。如有嚴重出血而必須使用時,應 以低劑量給予。
- (五)慢性 DIC 有血栓栓塞時,使用 heparin 較有效。
- (六)除非有嚴重 fibrinolytic process (仍以廣泛局部引起),不要給予 抗纖維溶解藥物,如 transamin。
- (七)FOY:抑制 thrombin and PLT aggregation 20-40mg/kg/24hr 持續給

予。