

多发伤并发血栓性微血管病的危险因素分析*

丁菊飞 雷培培 俞荷花

(中国人民解放军海军军医大学第二附属医院·上海长征医院急诊重症医学科, 上海 200000)

【摘要】 目的 探讨多发伤并发血栓性微血管病(TMA)的危险因素。方法 回顾性选取 2018 年 9 月—2024 年 9 月我院收治的 387 例多发伤患者,根据是否发生 TMA 将患者分为 TMA 组(46 例)和非 TMA 组(341 例)。多因素 Logistic 回归分析多发伤患者发生 TMA 的危险因素并构建预测模型,受试者工作特征(ROC)曲线验证预测模型性能。结果 TMA 组年龄、BMI、损伤严重程度评分(ISS)、乳酸脱氢酶、血管性血友病因子(vWF)、补体 C3a、补体 C4d、昏迷比例、休克比例、输血比例、感染比例高于非 TMA 组($P < 0.05$),血红蛋白、血小板计数、血管性血友病因子裂解蛋白酶(ADAMTS13)低于非 TMA 组($P < 0.05$)。高 ISS、年龄偏大、昏迷、输血、感染、补体 C3a 水平增高是多发伤患者发生 TMA 的危险因素($P < 0.05$),ADAMTS13 水平增高是保护因素($P < 0.05$)。预测模型预测多发伤患者发生 TMA 的曲线下面积为 0.867(95%CI:0.830~0.900, $P < 0.001$),Hosmer-Lemeshow 检验 $P > 0.05$ 。结论 创伤程度较高、年龄偏大、昏迷、输血、感染、补体 C3a 水平增高、ADAMTS13 降低是多发伤患者发生 TMA 的相关因素,基于上述风险因素构建的预测模型具有较高的效能。

【关键词】 多发伤;血栓性微血管病;危险因素;预测模型

【中图分类号】 R641;R543 **【文献标志码】** A **DOI:**10.3969/j.issn.1672-3511.2026.04.007

Risk factors analysis of thrombotic microangiopathy with multiple injuries

DING Jufei, LEI Peipei, YU Hehua

(Department of Emergency Intensive Care Medicine, The Second Affiliated Hospital of Naval Medical University of Chinese People's Liberation Army, Shanghai Changzheng Hospital, Shanghai 200000, China)

【Abstract】 **Objective** To investigate the risk factors of thrombotic microangiopathy (TMA) complicated by multiple injuries. **Methods** 387 patients with multiple injuries admitted to our hospital from September 2018 to September 2024 were retrospectively selected and divided into TMA group (46 cases) and non-TMA group (341 cases) according to whether they had TMA. Multivariate Logistic regression analysis was conducted to analyze the risk factors of TMA in patients with multiple injuries and construct a prediction model. Receiver operating characteristic (ROC) curve verified the performance of the prediction model. **Results** Age, body mass index, ISS score, lactate dehydrogenase, VWF, complement C3a, complement C4d, coma ratio, shock ratio, blood transfusion ratio and infection ratio in TMA group were higher than those in non-TMA group ($P < 0.05$), and hemoglobin, platelet count and ADAMTS13 were lower than those in non-TMA group ($P < 0.05$). High ISS score, older age, coma, blood transfusion, infection and increased level of complement C3a were risk factors for TMA in patients with multiple injuries ($P < 0.05$), and increased level of ADAMTS13 was protective factor ($P < 0.05$). The area under the curve of the prediction model for TMA in patients with multiple injuries was 0.867 (95%CI: 0.830-0.900, $P < 0.001$), and the Hosmer-Lemeshow test $P > 0.05$. **Conclusion** Higher trauma degree, older age, coma, blood transfusion, infection, increased level of complement C3a and decreased ADAMTS13 are related factors for TMA in patients with multiple injuries. The prediction model based on the above risk factors has high efficiency.

【Key words】 Multiple injury; Thrombotic microangiopathy; Risk factors; Prediction model

基金项目:上海市科技计划项目(22JC1403600)

通信作者:俞荷花, E-mail: yuhehua0704@126.com

引用本文:丁菊飞,雷培培,俞荷花.多发伤并发血栓性微血管病的危险因素分析[J].西部医学,2026,38(4):509-513. DOI:10.3969/j.issn.

1672-3511.2026.04.007

血栓性微血管病(Thrombotic microangiopathy, TMA)是一种以全身性微血管血栓形成、靶器官损伤、贫血和血小板减少为特征的病理疾病,多发生在恶性高血压、全身感染、恶性肿瘤等患者,也可发生于创伤患者,如果不治疗,创伤相关 TMA 的死亡率很高,即便是幸存患者也会遗留远期器官功能障碍^[1-2]。因此需要及时识别和早期干预以限制 TMA 介导的靶器官损伤,改善患者预后。目前创伤相关 TMA 的报道十分少见,TMA 高危因素尚不清楚,为更好地指导临床治疗,预防 TMA 的发生,本研究拟分析多发伤并发 TMA 的相关因素,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性选取 2018 年 9 月—2024 年 9 月我院收治的 387 例多发伤患者。纳入标准:①单一一致伤因素造成的 ≥ 2 个解剖部位损伤,且至少 1 个部位损伤危及生命^[3]。②损伤严重度评分(Injury severity score, ISS) ≥ 16 分^[4]。③年龄 18 周岁以上。排除标准:①其他类型外伤或既往骨折、手术史。②子痫、妊娠或产后患者。③抗磷脂综合征、恶性高血压、钙调神经酶抑制剂中毒、系统性硬化症、恶性肿瘤、肾功能衰竭患者。④全身感染、自身免疫性疾病。⑤血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症综合征、造血干细胞移植。⑥近 1 个月使用化疗药物(如吉西他滨)、钙调磷酸酶抑制剂(如他克莫司)等可能诱发 TMA 的药物。本研究已经获得我院医学伦理会批准(20180516),严格遵循《赫尔辛基宣言》原则。

1.2 TMA 诊断和分组 TMA 诊断标准^[5]:①乳酸脱氢酶超过正常范围的上限。②血小板减少较前下降 50%。③血红蛋白低于正常范下限或需要输血。④外周血片可见破碎红细胞。⑤Coombs 试验阴性且凝血功能筛查正常。连续 2 次以上符合以上 5 条可诊断为 TMA。根据是否发生 TMA 将患者分为 TMA 组(46 例)和非 TMA 组(341 例)。

1.3 收集临床资料 收集患者年龄、性别、BMI、基础疾病、致伤机制(车祸、高坠、打砸压伤、刀刺伤等)、损伤部位(颅脑伤、颈部伤、胸部伤、腹部伤)、ISS(入院时)、入院至 TMA 诊断前是否发生昏迷、休克、输血(红细胞悬液)、并发感染、呼吸困难,入院 24 h 内实验室指标[血红蛋白、血小板计数、中性粒细胞计数、乳酸脱氢酶、血管性血友病因子(vWF)、白蛋白、胆碱酯酶、补体 C3a、补体 C4d、血管性血友病因子裂解蛋白酶(ADAMTS13)]。昏迷:意识完全丧失,无法被唤醒,无自主运动,仅保留基本生命体征,格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)总分 ≤ 8 分^[6]。休克:存在循环衰竭(收缩压 < 90 mmHg 或较基础血压

下降 ≥ 40 mmHg,脉压 < 20 mmHg,心率 > 90 次/分)和组织灌注不足(皮肤湿冷,尿量 < 0.5 ml/kg/h 且持续 > 1 h,意识改变,血乳酸 > 2 mmol/L)。感染诊断:具备发热、寒战、心率快、呼吸急促等全身感染症状,炎症标志物 C 反应蛋白 > 10 mg/L、降钙素原 > 0.5 ng/mL,微生物学检查检出病原体。呼吸困难:主观感到呼吸费力,呼吸频率 > 20 次/分、辅助呼吸肌参与呼吸或端坐呼吸,指脉氧 $< 90\%$ 。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 29.0 版统计学软件(美国 IBM 公司)分析,使用 student-*t* 检验连续变量(均服从正态分布)组间差异,使用卡方检验分类变量组间差异。构建多因素 Logistic 回归方程,向后逐步法排除无关变量,确定多发伤患者发生 TMA 的危险因素并构建预测模型,通过 Hosmer-Lemeshow 检验和受试者工作特征(ROC)曲线验证预测模型性能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 多发伤患者发生 TMA 的单因素分析 TMA 组年龄、BMI、ISS、乳酸脱氢酶、vWF、补体 C3a、补体 C4d、昏迷比例、休克比例、输血比例、感染比例高于非 TMA 组($P < 0.05$),血红蛋白、血小板计数、ADAMTS13 低于非 TMA 组($P < 0.05$),两组基础疾病、致伤机制、损伤部位、是否呼吸困难、中性粒细胞计数、白蛋白、胆碱酯酶比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.2 多发伤患者发生 TMA 的多因素分析 以多发伤患者发生 TMA 为因变量(赋值:0=否,1=是),以年龄、BMI、ISS、乳酸脱氢酶、vWF、补体 C3a、补体 C4d、昏迷(赋值:0=否,1=是)、休克(赋值:0=否,1=是)、输血(赋值:0=否,1=是)、感染(赋值:0=否,1=是)、血红蛋白、血小板计数、ADAMTS13 为自变量(连续变量原值代入)。最终高 ISS、年龄偏大、昏迷、输血、感染、补体 C3a 水平增高是多发伤患者发生 TMA 的危险因素($P < 0.05$),ADAMTS13 水平增高是保护因素($P < 0.05$),见表 2。

2.3 预测模型构建和验证 建立预测模型为 Logit (P)= $18.923+2.053 \times (\text{ISS})+0.543 \times (\text{年龄})+0.643 \times (\text{昏迷})+0.457 \times (\text{输血})+0.932 \times (\text{感染})+1.213 \times (\text{补体 C3a})-0.873 \times (\text{ADAMTS13})$,拟合优度 Nagelkerke R^2 为 0.806。ROC 曲线分析显示上述预测模型预测多发伤患者发生 TMA 的曲线下面积为 0.867(95%CI:0.830~0.900, $Z=13.864, P < 0.001$),灵敏度、特异度分别为 84.78%、84.75%,约登指数为 0.695,见图 1。Hosmer-Lemeshow 检验 $P=0.546$,说明模型预测多发伤患者发生 TMA 的能力可靠。

表 1 多发伤患者发生 TMA 的单因素分析 $[\bar{x}(\pm s), n(\times 10^{-2})]$

项目	TMA 组 (n=46)	非 TMA 组 (n=341)	t/ χ^2	P
年龄(岁)	55.65±12.35	49.61±8.74	4.164	<0.001
性别			2.282	0.131
男	22(47.83)	203(59.53)		
女	24(52.17)	138(40.47)		
BMI(kg/m ²)	23.95±1.20	22.77±1.13	6.599	<0.001
基础疾病				
高血压	21(45.65)	126(36.95)	1.303	0.254
糖尿病	15(32.61)	98(28.74)	0.294	0.588
高脂血症	10(21.74)	73(21.41)	0.003	0.959
致伤机制			0.653	0.957
车祸	19(41.30)	125(36.66)		
高坠	7(15.22)	61(17.89)		
打砸压伤	12(26.09)	92(26.98)		
刀刺伤	6(13.04)	42(12.32)		
其他	2(4.35)	21(6.16)		
损伤部位				
头颅	19(41.30)	106(31.09)	1.936	0.164
颈部	12(26.09)	82(24.05)	0.092	0.762
胸部	13(28.26)	91(26.69)	0.051	0.821
腹部	7(15.22)	51(14.96)	0.002	0.963
四肢	15(32.61)	129(37.83)	0.473	0.492
ISS(分)	22.35±3.07	18.35±2.14	11.226	<0.001
昏迷			7.378	0.007
是	8(17.39)	21(6.16)		
否	38(82.61)	320(93.84)		
休克			6.783	0.009
是	12(26.09)	41(12.02)		
否	34(73.91)	300(87.98)		
输血			9.796	0.002
是	25(54.35)	106(31.09)		
否	21(45.65)	235(68.91)		
并发感染			13.917	<0.001
是	29(63.04)	118(34.60)		
否	17(36.96)	223(65.40)		
呼吸困难			1.341	0.247
是	2(4.35)	6(1.76)		
否	44(95.65)	335(98.24)		
血红蛋白(g/L)	79.65±8.39	93.24±12.06	-7.401	<0.001
血小板计数($\times 10^9/L$)	85.32±12.45	123.45±31.09	-8.222	<0.001
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	7.21±1.66	6.89±1.51	1.333	0.183
乳酸脱氢酶(U/L)	276.59±31.35	201.35±20.46	19.415	<0.001
vWF(%)	326.14±43.92	246.35±24.71	18.375	<0.001
白蛋白(g/L)	41.02±6.12	42.09±6.59	1.042	0.298
胆碱酯酶(U/L)	5 326.35±209.76	5 297.41±198.73	0.921	0.358
补体 C3a(ng/mL)	51.32±16.35	16.43±4.59	31.460	<0.001
补体 C4d(ng/mL)	1 356.26±216.85	1 054.32±153.67	11.842	<0.001
ADAMTS13(ng/mL)	1 106.43±186.49	1 896.35±243.26	-21.190	<0.001

表 2 多发伤患者发生 TMA 的多因素分析

变量	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
常量	18.923	5.321	12.647	-	<0.001
ISS	2.053	0.536	14.670	7.791(2.725~22.277)	<0.001
年龄	0.543	0.213	6.498	1.721(1.134~2.613)	0.003
昏迷	0.643	0.228	7.953	1.902(1.217~2.974)	<0.001
输血	0.457	0.194	5.549	1.579(1.080~2.310)	0.023
感染	0.932	0.357	6.815	2.539(1.261~5.113)	0.001
补体 C3a	1.213	0.416	8.502	3.363(1.488~7.602)	<0.001
ADAMTS13	-0.873	0.358	5.946	0.417(0.207~0.842)	0.017

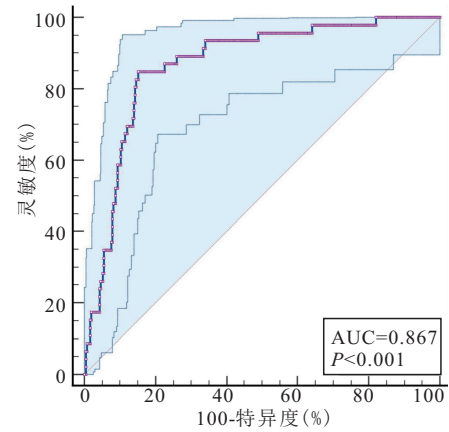


图 1 预测多发伤患者发生 TMA 的 ROC 曲线

Figure 1 ROC curve for predicting the occurrence of TMA in patients with multiple injuries

3 讨论

多发伤指两处或两处以上解剖部位或脏器遭受严重创伤,至少一处损伤可危及生命,多发伤病情与组织破坏均严重,常伴失血性休克或创伤性休克^[7]。多发伤急性失血导致的灌注不足以及广泛软组织损伤可激活免疫系统,诱导免疫功能紊乱,炎症反应,凝血功能障碍,高代谢状态甚至多器官功能障碍综合征^[8],是 TMA 发生和发展的诱发因素^[1]。TMA 由内皮损伤和功能障碍引发,血管被富含血小板的血栓阻塞,导致血小板减少症和微血管病性溶血性贫血,最终不可避免地发生终末器官损伤^[9-10]。因此有必要了解多发伤相关 TMA 的发生因素,以更好地指导临床治疗和预防。

严重的损伤会强烈刺激细胞因子的产生,导致过度的全身炎症反应,组织损伤激活内在免疫系统,并导致血小板、巨噬细胞、中粒细胞和肥大细胞的激活和释放细胞因子,比如肿瘤坏死因子、IL-1、IL-6 和 IL-8 等,细胞因子通过诱导组织因子表达^[11-12]。组织因子是血液凝固的最初启动因子,在创伤介导的缺氧、血管损伤和循环炎性细胞因子的作用下大量释放,同时蛋白 C、蛋白 S 和抗凝血酶Ⅲ等天然抗凝剂水平降低,继而促进促凝状态并迅速凝结血液^[13]。血管

内皮是维持血流动力学稳态和防止血栓形成的关键因素,创伤后内皮损伤伴有促凝血活性的粘附分子表达,共同导致血栓的形成^[14]。血流通过形成血栓的受损血管时血小板大量聚集于血栓处,导致外周血中血小板计数减少和血栓性血小板减少性紫癜^[15],而红细胞流经狭窄血管时,来自血管壁的挤压、撞击、剪切等作用力导致红细胞膜会发生破裂或受损,继而发生溶血和溶血性尿毒综合征^[16]。本研究发现多发伤患者并发 TMA 的因素包括 ISS、年龄、昏迷、输血、感染、补体 C3a 和 ADAMTS13。

随着年龄增长静脉解剖学发生改变,静脉瓣腔淤滞更明显,另外老年患者凝血酶活化水平较高,静脉壁和血小板的 Weibel-Palade 小体表达增加,因此血栓形成风险更大。昏迷患者由于长时间卧床易导致血液瘀滞和血流量减少,促使促凝因子积累并诱发血栓形成。输血可破坏凝血因子平衡,诱导炎症级联反应,促进血液高凝状态,增加血栓风险^[17]。因此,老年、昏迷和接受输血治疗患者发生血管栓塞风险增加,导致弥漫性内皮损伤,继而诱发 TMA。

研究显示,约 33% 的继发性 TMA 为感染导致^[18],感染期间,宿主在防御传染性病原体的过程中会激活血液高凝状态,诱导血小板活化组织因子的产生,凝血功能障碍和微血栓形成。另外感染期间,中性粒细胞从循环血液迁移到感染组织,并介导杀死病原体的中性粒细胞胞外陷阱形成,但是中性粒细胞过度活化会诱导内皮细胞释放粘附因子和组织因子,进一步募集炎症细胞,促进免疫血栓形成,引起弥散性血管内凝血,损害微循环^[19]。本研究中 TMA 组合并感染发生率明显高于非 TMA 组。感染是多发伤患者发生 TMA 的危险因素之一,说明发生感染的多发伤患者 TMA 风险显著增加,临床应在围术期做好防护,避免感染的发生,必要时预防性使用抗感染药物,以降低 TMA 风险。

补体系统是一个严格调节的级联蛋白质网络,是连接先天免疫系统和体液免疫系统的关键组成部分,补体激活触发血小板中促血栓形成因子的释放,诱导内皮细胞和单核细胞上凝血组织因子的表达,并抑制天然抗凝蛋白的表达,诱导凝血级联反应和血栓形成^[20]。补体激活导致内皮细胞壁上 C3 片段沉积,促进携带 CR3/CR4 吞噬受体的巨噬细胞或单核细胞募集于血管壁,这些细胞可通过脱颗粒和释放自由基和促炎介质引起内皮损伤,促进微血栓形成。C3 与从溶血红细胞释放的血红素直接结合形成过活跃的 C3/C5 转化酶,诱导受损红细胞和活化血小板粘附到内皮细胞上,加剧内皮损伤和微血栓形成^[21]。补体激活在

创伤环境中也可发生,研究显示创伤患者血小板表面的补体 C4d 和 C3a 含量显著增高,补体在血小板上的沉积触发血小板聚集^[22]。本研究发现 TMA 组补体 C3a 水平高于非 TMA 组。补体 C3a 激活是多发伤患者发生 TMA 的警示性因子,说明补体激活也可能有助于多发伤介导的 TMA 发生。

ADAMTS13 是一种酶,可裂解 vWF,ADAMTS13 缺乏导致在血管内皮上形成大的 vWF 多聚体并附着血小板,诱导血小板粘附、聚集并最终形成微血管血栓,是识别诊断 TMA 的标志物^[23]。既往研究也显示伴有凝血障碍和全身炎症的创伤患者 ADAMTS13 活性降低^[24],并且与创伤后微血管血栓形成有关^[25]。本研究发现多发伤患者 ADAMTS13 水平降低与 TMA 发生有关,ADAMTS13 缺失可能促使多发伤后微血管血栓形成和 TMA。

通过构建预测模型发现综合危险因子可较好地预测多发伤患者 TMA 的发生风险,曲线下面积为 0.867, H-L 检验 $P > 0.05$,说明预测模型具有较高的拟合度和准确度,对指导临床预防和管理有着重要意义。

本研究也存在不足之处:首先,本研究为单中心回顾性设计,样本量较小,可能导致部分危险因素的效应值估计偏倚,未来需开展多中心、前瞻性研究进一步验证;另外,本研究基于内部数据完成建模,未在不同地区、不同医疗环境及不同特征的外部人群队列中进行验证,导致模型的普适性存疑,未来需引入外部数据对模型进行严格验证与完善,以提升研究成果的临床实用价值。

4 结论

高 ISS、年龄、昏迷、输血、感染、补体 C3a 水平增高、ADAMTS13 降低是多发伤患者发生 TMA 的相关因素,建议对高危患者定期进行风险评估,并及时进行临床干预,以避免和降低 TMA 风险。

【参考文献】

- [1] HOSSAIN M A, AHMED N, GUPTA V, *et al.* Post-traumatic thrombotic microangiopathy: what trauma surgeons need to know? [J]. Chin J Traumatol, 2021, 24(2): 69-74.
- [2] 李大伟, 张明. 肾移植相关血栓性微血管病的诊断及治疗进展 [J]. 器官移植, 2023, 14(1): 68-74.
- [3] 陈德志. 严重多发伤的诊断及治疗 [J]. 郟阳医学院学报, 2005, 24(1): 43-44.
- [4] BAKER S P, O'NEILL B, HADDON W JR, *et al.* The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care [J]. J Trauma, 1974, 14(3): 187-196.
- [5] CHO B S, YAHNG S A, LEE S E, *et al.* Validation of recently proposed consensus criteria for thrombotic microangiopathy after

- allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation[J]. Transplantation, 2010, 90(8): 918-926.
- [6] Avezaat C J, Braakman R, Maas A I. A scoring device for the level of consciousness: the Glasgow "coma" scale[J]. Ned Tijdschr Geneesk, 1977, 121(53):2117-2121.
- [7] 李阳, 张连阳. 《多发伤病历与诊断: 专家共识意见(2023 版)》解读[J]. 西部医学, 2023, 35(9): 1252-1255, 1263.
- [8] PAPE H C, MOORE E E, MCKINLEY T, *et al.* Pathophysiology in patients with polytrauma[J]. Injury, 2022, 53(7): 2400-2412.
- [9] THOMPSON G L, KAVANAGH D. Diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathy[J]. Int J Lab Hematol, 2022, 44(Suppl 1): 101-113.
- [10] BERTRAND D, DEL BELLO A, SBERRO SOUSSAN R, *et al.* Early thrombotic microangiopathy after ABO-incompatible living donor kidney transplantation[J]. Kidney Int Rep, 2025, 10(3): 828-837.
- [11] BAHLOUL M, DLELA M, BOUCHAALA K, *et al.* Post-traumatic pulmonary embolism: incidence, physiopathology, risk factors of early occurrence, and impact outcome. A narrative review[J]. Am J Cardiovasc Dis, 2020, 10(4): 432-443.
- [12] GE X, YAO L, LIU Y, *et al.* Comparing machine learning models for predicting preoperative DVT incidence in elderly hypertensive patients with hip fractures: a retrospective analysis[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 13206.
- [13] MACKMAN N, GROVER S P, ANTONIAK S. Tissue factor expression, extracellular vesicles, and thrombosis after infection with the respiratory viruses influenza A virus and coronavirus[J]. J Thromb Haemost, 2021, 19(11): 2652-2658.
- [14] SCHÖNFELDER J, SEIBOLD T, MORAWE M, *et al.* Endothelial Protein kinase D1 is a major regulator of post-traumatic hyperinflammation[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1093022.
- [15] MINGOT CASTELLANO M E, PASCUAL IZQUIERDO C, GONZÁLEZ A, *et al.* Recommendations for the diagnosis and treatment of patients with thrombotic thrombocytopenic Purpura[J]. Med Clin, 2022, 158(12): 630. e1-630. e14.
- [16] ABOU-ISMAIL M Y, KAPOOR S, CITLA SRIDHAR D, *et al.* Thrombotic microangiopathies: an illustrated review[J]. Res Pract Thromb Haemost, 2022, 6(3): e12708.
- [17] 李斌, 石岩, 黄承, 等. 胸腰段脊柱骨折合并急性创伤性脊髓损伤患者术后深静脉血栓的危险因素分析[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2022, 32(8): 713-719.
- [18] 杨艳丽, 张莉芸. 感染与血栓性微血管病[J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 446-449.
- [19] CHEN Z Y, ZHANG H, QU M D, *et al.* Review: the emerging role of neutrophil extracellular traps in sepsis and sepsis-associated thrombosis[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 653228.
- [20] CONWAY E M, PRYZDIAL E L G. Is the COVID-19 thrombotic catastrophe complement-connected? [J]. J Thromb Haemost, 2020, 18(11): 2812-2822.
- [21] JAVA A, KIM A H J. The role of complement in autoimmune disease-associated thrombotic microangiopathy and the potential for therapeutics[J]. J Rheumatol, 2023, 50(6): 730-740.
- [22] ATEFI G, AISIKU O, SHAPIRO N, *et al.* Complement activation in trauma patients alters platelet function[J]. Shock, 2016, 46(3 Suppl 1): 83-88.
- [23] 任少敏, 王同显. ADAMTS13 与血栓性微血管病[J]. 临床血液学杂志, 2020, 33(2): 143-147.
- [24] MATSUMOTO H, TAKEBA J, UMAKOSHI K, *et al.* ADAMTS13 activity decreases in the early phase of trauma associated with coagulopathy and systemic inflammation: a prospective observational study[J]. Thromb J, 2021, 19(1): 17.
- [25] PLAUTZ W E, HALDEMAN S H, DYER M R, *et al.* Reduced cleavage of von willebrand factor by ADAMTS13 is associated with microangiopathic acute kidney injury following trauma[J]. Blood Coagul Fibrinolysis, 2022, 33(1): 14-24.

(收稿日期:2025-03-13;修回日期:2025-12-17;编辑:黎仕娟)