2011年6月25日至7月4日动态监测,临床无明显出血 证据,胆红素仍呈上升趋势,而 Hb 下降明显,检验结果显示: TBIL 43 \sim 139. 3 μ mol/L, DBIL 8 \sim 80. 04 μ mol/L, Hb 57 \sim 75 g/L;便隐血阴性。治疗上暂停输注悬浮红细胞液,继续补液、 抗感染、强心、利尿、保肝、抑酸、抑酶等对症支持处理,严密观 察生命体征变化,尽快除外溶血性输血反应。溶血试验结果: Coombs 试验阴性, Ham 实验弱阳性, Rous实验阴性;直接 Coombs 试验抗-IgG 阴性,抗-C3d 阴性;间接 Coombs 试验筛 选细胞阴性,自身细胞阴性;实验室结果显示不支持溶血性输 血反应。通过对应医治,随后几天患者黄疸逐渐消退,淀粉酶 恢复正常趋势。2011年7月8日检验结果显示:WBC 7.99× $10^9/L$, NEUT 82. 9\%, Hb 72 g/L, PLT $161 \times 10^9/L$, ALB 39. 3 g/L, TBIL 69. 74 μmmol/L, DBIL 40. 83 μmmol/L, AMY 386 U/L。为了改变贫血,尽早达到手术指征,临床上除延续 以上治疗外,每日增加输注悬浮红细胞 200 mL、血浆 200 mL, 连续 4 d。检验结果: WBC 7.75×109/L, NEUT 82.8%, RBC 3.39×10^{12} /L, Hb 10^{8} g/L, PLT 174×10^{9} /L, TBIL 39.6 μmol/L, DBIL 20.17 μmol/L, AMY 207 U/L。综合以上,患 者各项检查结果回报基本正常,胰腺炎、黄疸及贫血基本纠正, 精神状态良好,已具备手术指征。

2 讨 论

患者因高处坠落形成复合伤,为了纠正失血性休克,提高Hb水平,大量输注了悬浮红细胞(4800mL)之后第7天出现黄疸,并发胰腺炎;第16天 AMY、胆红素水平达到最高峰,且贫血未能有效改善,Hb呈下降趋势,通过多项溶血试验检测基本除外了因输注血引发的溶血性输血反应。对症治疗后,黄疸逐渐消退,胰腺炎基本纠正。笔者认为,黄疸与胰腺炎发生的主因是患者高处坠落时对肝、胆及胰腺造成顿伤,AMY和

ALT增高。因复合伤造成红细胞破坏较多,肝脏的受损使得肝脏承受能力降低,分解代谢减少,加之胆脏损伤,因而出现黄疸。虽然胆红素均增高,但 TBIL 较 DBIL 更明显,考虑为肝源性黄疸;经过治疗后的检验结果显示,TBIL 和 DBIL 水平仍增高,此时为双向反应,表明肝、胆肯定存在问题;临床上及时给予加强营养与护肝、抑酸、抗感染及减轻腹压、消化道减黄等,使患者黄疸逐渐减退,胰腺炎基本纠正,再给予输注悬浮红细胞,Hb 水平上升明显。进一步证实了因输血导致溶血性黄疸的不存在。

急性重症胰腺炎发病机制及临床表现较复杂,复合伤并发急性胰腺炎的发病机制尚不清楚^[1],主要表现为胰腺的急性炎性反应并组织出血坏死,肠道黏膜屏障功能严重损害^[2]。重症胰腺炎后多脏器损伤与胰腺血流微循环障碍与炎性介质有关,微循环障碍既是始动因素,又是引起胰腺出血、坏死等严重病变的促变因素。分析认为该患者黄疸与胰腺炎发生及缓解的时间基本接近,与输注悬浮红细胞的有无效果形成一致,当胰腺炎基本治愈后,输注的悬浮红细胞才得以有效吸收。

因此,在抢救急、危重症患者时,在积极有效抢救治疗的同时还要时刻预防出现并发症,才可让输注给患者的每一滴血都能发挥有效作用。

参考文献

- [1] 谢放. 慢性肾功能衰竭并发急性胰腺炎 25 例临床分析[J]. 医学信息,2011,24(1):77-78.
- [2] 文胜利. 善宁治疗重症胰腺炎的临床观察[J]. 临床医学, 2011, 31 (1):44-45.

(收稿日期:2012-01-01)

个案与短篇。

腰椎骨折脑脊液检出铜绿假单胞菌 1 例

王爱斌,胡雅琴 (甘肃省天水市清水县医院检验科 741400)

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2012. 12. 073

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2012)12-1535-02

本院检验科于 2007 年 5 月 28 日至 6 月 2 日从外科一腰椎骨折患者的脑脊液中检出铜绿假单胞菌 1 例,该患者感染严重,临床治疗及时有效,病情得到控制,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,48岁,因不慎从3 m 高的树上摔下,臀部先着地,患者即觉腰背部疼痛难忍,双下肢麻木,活动受限,急送本院就诊。CT扫描示:L2 横突、椎板骨折,L3 锥体爆裂骨折。体格检查:体温 37.6℃,脉搏 84次/分,呼吸 20次/分,血压 110/90 mmHg。血常规:WBC 15.8×10°/L,中性分叶核粒细胞(N)80%。人院第2天在全麻下行切开复位,椎板减压,RSS 钉棒内固定术。术后4天患者发热,体温持续 39.5℃,WBC 19.1×10°/L,N 92%。抽取脑脊液做常规及细菌培养。脑脊液常规:淡绿色、浑浊,细胞计数 $1.9\times10^{\circ}/L$,N 90%,淋巴细胞(L)10%,潘氏试验(++)。细菌培养特性:标本接种于血平板、麦康凯平板、巧克力平板($5\%\sim10\%$ CO₂)培养 24 h,菌落灰绿色大扁平、湿润、有金属光泽、生姜味,血平板上有透明

溶血环, 革兰染色为阴性杆菌。生化反应:氧化酶(+),触酶(+),动力(+), 能基质(-),枸橼酸(+),精氨酸双水解(+),尿素(+),O-F 葡萄糖(+),木糖(+),乳糖(-),蔗糖(+),赖氨酸(-),鸟氨酸(-)。经天地人 TDR-200BW 微生物鉴定系统分析,结果为铜绿假单胞菌,鉴定值 99.9%,细菌编码13110。药敏试验:采用 K-B 法检测该菌的耐药性,结果发现其对环丙沙星、丁胺卡那、头孢他啶、头孢曲松、庆大霉素、妥布霉素敏感,对头孢噻肟耐药。临床参考药敏试验的结果,经抗感染脱水治疗 7 d 后,连续 2 次脑脊液细菌培养均无细菌生长,患者术后 15 d 治愈出院。

2 讨 论

引起医院感染的病原微生物种类多,常见为细菌且大多数 为条件致病菌甚至腐生菌。病原微生物主要来自患者、医院工 作人员、探视及陪住人员。来自患者的细菌往往毒力强,具有 程度不等的耐药性,甚至多重耐药性。铜绿假单胞菌广泛分布 于自然界,易在潮湿环境生长与繁殖,是院内感染的主要病原菌之一,在外科系统的创伤感染,铜绿假单胞菌检出率最高[1-2]。穿刺液及脑脊液中分离出该菌少见[3-5],本院外科检出1例,提示与空气清洁度、器械消毒不严、操作不慎有关。本例患者为开放性骨折患者,易受细菌的侵袭,导致条件致病菌或耐药菌引起感染,同时警示院内感染防控要加强。加强医护人员的医德及专业教育,增强消毒灭菌的质量控制,合理使用抗生素,建立必要的感染控制制度,医院感染的控制必须与管理密切结合,保证各项措施的落实。

参考文献

- [1] 雷鸣,朱志斌.铜绿假单胞菌医院感染及耐药性的研究[J].国际
- ・个案与短篇・

检验医学杂志,2008,29(7):592-594.

- [2] 丁敏,史伟峰,李璐.神经外科重症监护室医院内感染调查分析 [J]. 国际检验医学杂志,2008,29(3);211-212,214.
- [3] 郗宁,吴玲,滕永胜.从脑脊液及脐部分泌物中同时分离出铜绿假单胞菌一例[J]. 兰州医学院学报,2002,28(1):66.
- [4] 王雪梅,杨锐.乳酸乳球菌亚种引起伤口感染 1 例[J]. 临床检验 杂志,2010,28(1):43.
- [5] 廖国林. 住院患者下呼吸道感染病原菌分布及耐药性分析[J]. 国际检验医学杂志,2010,31(1):733-735.

(收稿日期:2012-01-01)

EDTA 依赖性假性血小板减少症误诊 1 例

曹 科,林晓文,罗小娟,马东礼[△] (广东省深圳市儿童医院检验科 518026)

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2012. 12. 074

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2012)12-1536-01

由于对血细胞形态影响最小,EDTA 自 1993 年已被国际血液学标准化委员会(ICSH)认定为血细胞分析的首选抗凝剂,并得到广泛使用,但其偶尔可导致血小板聚集,引起 EDTA 依赖性假性血小板减少(EDTA-PTCP),致使血细胞分析仪检测时血小板假性减少,若不及时发现,常导致临床误诊误治。现发现1例,报道如下。

1 临床资料

患者,男,12岁,2011年12月20日因感冒在其他医院查 血常规,血小板计数(PLT)69×109/L,给予抗感染治疗,24日 后复查血常规,PLT 59×109/L。为进一步诊治,患者于 12 月 26 日来本院就诊,门诊未予特殊处理,以"血小板减少查因"收 住院。患者既往身体健康,无血液病病史。体格检查:咽稍充 血,双侧扁桃体Ⅱ度肿大,无脓;无发热,全身皮肤无黄染、出血 点及淤斑;浅表淋巴结未触及,鼻和牙龈无出血,肝脾肋下未 及,关节无肿痛。住院后辅助检查如下:复查血常规(EDTA-K₂ 抗凝,采血 40 min 后检测),白细胞计数(WBC)6.4×10°/ L,红细胞计数(RBC)4,72× 10^{12} /L,血红蛋白(Hb)134 g/L, PLT 25×10⁹/L; EB 病毒 DNA 测定 2.94×10⁷ copy/mL; 肺炎 支原体抗体阳性(1:80);肝肾功能、凝血四项、血小板相关抗 体、大小便常规指标正常。临床暂时诊断为血小板减少症,给 予升血小板、抗感染药物治疗。于 12 月 28 日行骨髓穿刺术和 29 日上午复查血常规,血常规(EDTA-K2 抗凝,采血 40 min 后 检测)PLT 12×109/L,而 29 日骨髓报告示正常骨髓象。考虑 不排除假性血小板减少,使用肝素和 EDTA-K2 抗凝管同时抽 取静脉血, 血常规(采血 30 min 后检测)结果: WBC 13.8× $10^9/L$, RBC 4. $86 \times 10^{12}/L$, Hb 136 g/L, PLT $19 \times 10^9/L$ (ED-TA-K₂ 抗凝); WBC 13, 2×10⁹/L, RBC 4, 84×10¹²/L, Hb 135 g/L,PLT 305×10⁹/L(肝素抗凝)。EDTA-K₂ 抗凝血涂片镜 检:在血涂片尾端和两侧见大片状血小板聚集,而肝素抗凝血 涂片未见明显聚集。结合临床症状和实验室检查结果,诊断为 EDTA-PTCP.

2 讨 论

EDTA-PTCP 自 1969 年被 Gowland 等[1]报道以来,逐渐 受到临床的重视,其具体机制可能与患者血浆中存在抗血小板 抗体、抗心磷脂抗体等自身抗体有关[2],也可能与血小板表面 存在某些隐匿性抗原有关[3],在 EDTA 诱导下使血小板聚集 在一起,而血细胞分析仪在计数时常把聚集的血小板当做红细 胞或白细胞,导致血小板检测结果假性减低。该病的发生率低 (0.09%~0.21%)[4],以前本院临床未遇到典型病例,对其认 识不足,导致该患儿误诊。更重要的是,检验科医生应加强血 常规的复检, 若发现 PLT 结果明显减少且最近未进行血涂片 镜检时,必须及时进行涂片染色镜检,观察血小板有无聚集现 象。若有聚集现象,应及时通知临床更换抗凝管进行采血并进 行未抗凝血血小板手工计数,以确定血小板是否假性减低并准 确报告血小板结果。另外,检验科和临床医生应加强沟通,特 别当实验室检查结果与患者临床症状明显不符时,应及时进行 有效的沟通,否则可能会导致更多的误诊误治和不必要的医疗 纠纷。

参考文献

- [1] Gowland E, Kay HE, Spillman JC, et al. Agglutination of platelets by a serum factor in the presence of EDTA[J]. Am J Clin Pathol, 1969, 22(4), 460-464.
- [2] Bizzaro N, Brandalise M. EDTA-dependent pseudothrombocytopenia. Association with antiplatelet and antiphospholipid antibodies [J]. Am J Clin Pathol, 1995, 103(1):103-107.
- [3] Bragnani G, Bianconcini G, Brogna R, et al. Pseudothrombocytopenia. Clinical comment on 37 cases[J]. Minerva Med, 2001, 92(1): 13-17.
- [4] 宓庆梅,施巍宇,郝婉莹,等. EDTA 依赖性假性血小板减少症一例[J]. 中华检验医学杂志,2004,27(10):719.

(收稿日期:2012-01-05)