

成血中 TBG 浓度下降,如肾病、肝病、雄激素治疗等导致 T_4 下降。因此,由于 T_4 受到 TBG 的影响很大,不能单凭 T_4 来推断甲状腺状态,测定 FT_4 和 TSH 显得尤为重要。

现已发现,甲状腺功能障碍可影响妇女从受孕至分娩各阶段。胎儿的大脑从妊娠 5 周开始发育,而胎儿的甲状腺自妊娠 12 周才开始分泌少量的 TSH,妊娠 20 周胎儿的下丘脑-垂体-甲状腺轴的功能发育成熟。故此胎儿大脑发育所需要的 TSH 完全或主要来源于母体,妊娠早期(12 周前)胎儿的 TSH 则完全依赖母体提供。在妊娠的各个时期,母亲的 TSH 减少,即使是轻微的或短暂的,也会影响胎儿的发育,如果孕妇发生了甲状腺功能减退,这时对胎儿的影响更大,流产率和胎儿围产期死亡率增高,所生的子女智力低下、体格发育迟缓者比经过系统治疗的孕妇明显增多^[2]。已有研究表明母体临床甲状腺功能减退与后代的神经精神发育障碍有关,TSH 减少,可造成胎儿发育期大脑皮质中主管语言、听觉和智力的部分不能得到完全分化和发育^[3]。

妊娠亚临床甲状腺功能减退是指没有明显的临床症状,实验室检查血清 TSH $> 2.5 \mu\text{IU/mL}$, FT_4 和 FT_3 正常。而 TSH 和 FT_3 正常,仅 FT_4 降低则被称为孤立的低 T_4 血症。胎儿需要 T_4 而非 T_3 来保证正常的脑神经发育以及其他器官系统的发育,而妊娠早期母体亚临床甲状腺功能减退和孤立的低 T_4 血症极可能对胎儿的脑神经发育产生不良的损害。

一些研究表明,妊娠妇女发生亚临床甲状腺功能减退除可

会影响后代的智力发育,尚可导致流产、早产、胎盘早剥等产科并发症发生率的增加^[4]。

对于妊娠妇女是否需行常规甲状腺功能筛查,至今尚未达成共识,本文只对近 9 个月来院孕检的 422 例健康妊娠妇女的甲状腺功能结果进行了统计分析,样本具有随机性,妊娠亚临床甲状腺功能减退和孤立的低 T_4 血症的发生率分别为 34.8% 和 16.4%。笔者认为及时、按时检测甲状腺功能以及对妊娠妇女进行甲状腺教育十分必要;发现妊娠早期亚临床甲状腺功能减退患者并对其干预,避免对后代的脑发育造成不可逆的影响,在一定程度上确保母婴健康,利国利民。

参考文献

- [1] 滕卫平,曾正培,李光伟,等. 中国甲状腺疾病诊疗指南[M]. 北京:人民卫生出版社,2007.
- [2] Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child[J]. N Engl J Med, 1999, 341(8): 549-555.
- [3] 毕金玲. 妊娠与甲状腺功能减退[J]. 甘肃医药, 2009, 28(3): 220-221.
- [4] 张玉兰, 苏放明. 亚临床甲状腺功能减退合并妊娠的研究进展[J]. 临床医学工程, 2010, 17(2): 154-156.

(收稿日期:2011-12-21)

• 个案与短篇 •

疑似溶血性输血反应 1 例分析

王 智, 陈激扬[△], 赵秋丽

(武警北京总队医院检验科, 北京 100027)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2012.12.072

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2012)12-1534-02

溶血性输血反应, 是输血后红细胞在受血者体内发生异常破坏而引起的一系列反应, 可分为急性溶血性输血反应和迟发性溶血性输血反应两类。2011 年 6 月, 本院发现疑似溶血性输血反应 1 例, 后经多项溶血试验检测排除, 现报道如下。

1 临床资料

患者, 女性, 29 岁, 2011 年 6 月 19 日主因高处坠落伤后 1 h 由急诊入院。复合伤: (1) 创伤失血性休克; (2) 双肺挫伤; (3) 闭合性腹部损伤, 肾挫伤(右侧); (4) 多发骨折(胫腓骨骨折、跟骨骨折、腰椎骨折、骶尾骨骨折); (5) 截瘫; (6) 全身多发软组织挫伤; (7) 足底皮肤裂伤。查体: 体温 36.8℃, 脉搏 128 次/分, 呼吸 22 次/分, 血压 104/50 mm Hg, 结膜苍白, 意识模糊状态, 会阴部及臀部皮肤见大片淤青, 留置尿管, 呈现肉眼血尿; B 超示肾大, 肝肾间隔有少量积血。血常规: WBC $23.20 \times 10^9/L$, NEUT 96.2%, RBC $2.77 \times 10^9/L$, Hb 85 g/L, PLT $136 \times 10^9/L$ 。生化指标示: Na^+ 138 mmol/L, K^+ 2.7 mmol/L, Cl^- 104 mmol/L, BUN 4.9 mmol/L, CRE 69 $\mu\text{mol/L}$, AMY 60 U/L, ALT 83 U/L, AST 152 U/L, LDH 2 250 U/L, TBIL 24 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 6.5 $\mu\text{mol/L}$ 。诊疗措施: (1) 入住 ICU

病房, 特级护理, 给予吸氧, 心电、血压监测; (2) 给予输血、抗休克、抗感染、神经营养等对症治疗; (3) 密切注意意识及生命体征变化; (4) 防止卧床并发症; (5) 报病危。

输注悬浮红细胞 2 800 mL、血浆 1 000 mL 及血小板 1 U 后, 复查血常规示: Hb 68 g/L, PLT $51 \times 10^9/L$ 。考虑失血性休克仍未纠正, 不排除有继续出血可能, 为了纠正贫血, 早日达到多发骨折手术时机, 按医嘱: 2011 年 6 月 21~25 日每日平均输注悬浮红细胞 400 mL(期间输血小板 2 U)。血小板恢复正常值, 但贫血症状仍未缓解, 血常规示: Hb 70 g/L, PLT $114 \times 10^9/L$ 。

该患者入院后第 7 日出现黄疸, 查体: 全身皮肤黄染, 散在出血点, 巩膜黄染, 眼结膜、口腔苍白等。化验结果显示: TBIL 43 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 8 $\mu\text{mol/L}$, IBIL 36 $\mu\text{mol/L}$, AMY 291 U/L, 尿淀粉酶 1 124 U/L。查腹部 CT 示: 胰腺体积增大, 结构完整, 胰腺周边未见明显积液, 右肾体积大, 肝脏、肝内外胆管、胆囊未见明显异常。患者胰腺炎有加重趋势, 出现胆红素升高, 以非结合胆红素为主, 无明确胆道梗阻证据, 考虑原因为肝源性或血源性黄疸。

[△] 通讯作者, E-mail: wjdenjiyang@yahoo.com。

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 43~139.3 $\mu\text{mol/L}$,DBIL 8~80.04 $\mu\text{mol/L}$,Hb 57~75 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 $\times 10^9/\text{L}$,NEUT 82.9%,Hb 72 g/L,PLT 161 $\times 10^9/\text{L}$,ALB 39.3 g/L,TBIL 69.74 $\mu\text{mol/L}$,DBIL 40.83 $\mu\text{mol/L}$,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 $\times 10^9/\text{L}$,NEUT 82.8%,RBC 3.39 $\times 10^{12}/\text{L}$,Hb 10⁸ g/L,PLT 174 $\times 10^9/\text{L}$,TBIL 39.6 $\mu\text{mol/L}$,DBIL 20.17 $\mu\text{mol/L}$,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(4 800 mL)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,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

• 个案与短篇 •

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症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,才可以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)

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 椎体爆裂骨折。体格检查:体温 37.6 $^{\circ}\text{C}$,脉搏 84 次/分,呼吸 20 次/分,血压 110/90 mmHg。血常规:WBC 15.8 $\times 10^9/\text{L}$,中性分叶核粒细胞(N)80%。入院第 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 $^{\circ}\text{C}$,WBC 19.1 $\times 10^9/\text{L}$,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 $\times 10^9/\text{L}$,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%~10% CO_2)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(+),靛基质(-),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、探视及陪护人员。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