

染治疗前应尽可能留取相关标本送培养,获得病原菌后进行药敏试验,作为调整用药的依据,应尽早地开始抗菌药物的经验性治疗,且需选择能覆盖肠道 G⁻ 杆菌、肠球菌属等需氧菌及脆弱拟杆菌等厌氧菌的药物。但患者开始经验性治疗前,并未留取标本送培养,经验性治疗后再做培养会影响细菌培养的结果,影响抗感染治疗的效果。

表 2 血常规及体温表

时间(年月日)	WBC(10 ⁹ /L)	NEUT(%)	体温(℃)
2010-12-20	29.1	87.5	36.8
2010-12-29	12.3	86.2	37.1
2011-01-04	10.9	85.7	37.4
2011-01-18	15.2	85.8	37.1
2011-01-23	10.2	85.7	37.2
2011-01-31	7.4	80.9	37.0
2011-02-03	7.0	75.0	36.9

3.3 针对全腹膜炎的抗感染治疗,由于患者年老、基础疾病多、经验性治疗选用了 G⁺ 及 G⁻ 均有较强杀菌作用的第四代头孢菌素头孢吡肟,并联合抗厌氧菌药物甲硝唑是必要的,但再联合阿米卡星值得商榷,同时可考虑将甲硝唑换为替硝唑或奥硝唑,以减少胃肠道的不良反应,使患者早日恢复食欲,对促进身体早日康复有积极意义。

3.4 患者术后即合并肺部感染,从病案分析来看,已属于院内感染,应上报院感科,且肺部感染已逐渐变成了治疗的主要矛盾,针对肺部感染,除了畅通气道、吸氧等非药物治疗和解痉平喘祛痰等重要治疗措施外,选择有效的抗菌药物,控制肺部感染才是改善病情的关键措施。在使用头孢吡肟 8 天未能控制好肺部感染的情况下,应考虑请呼吸科、药剂科会诊并及时调整治疗方案。由于本院 2010 年药敏试验尚未正式开展,医生更习惯于经验性的选择使用抗菌药物,在由药剂科提出建设性意见“痰培养+药敏试验”,检验科临时购置试剂盒,这项工作才得以逐步开展。期间又经验性的换用了哌拉西林舒巴坦、头孢他啶,疗效皆甚微,既增加了患者的耐药性和不良反应风险,

• 个案与短篇 •

又增加了医疗费用,延误了治疗时间。

3.5 患者共行 3 次“痰培养+药敏试验”,第 1 次显示感染细菌为草绿色链球菌群,敏感药物为头孢曲松、红霉素、氧氟沙星、利福平,临床医生使用头孢曲松、氧氟沙星抗感染 14 d,疗效亦甚微。分析原因有两种可能,或是标本污染,痰培养结果有误;或是标本未污染,体外药敏显示对头孢曲松、氧氟沙星敏感,但临床抗感染效果并不好^[1],同时头孢曲松的给药频次有误,该药血浆半衰期为 7~8 h^[2],Qd 即可。第 2 次显示感染细菌为 β-溶血(非 A 非 B 群)链球菌,敏感药物仅为万古霉素,药剂科立即组织采购。第 3 次显示感染细菌为头状葡萄球菌,只对万古霉素敏感,遂换用之,肺部感染得以控制出院。在使用万古霉素的 7 d 中,药师嘱以 250 mL 生理盐水稀释静脉滴注且每次时间至少 1 h,同时严密观测肾功、听力等。

3.6 患者伤口崩裂当天,已使用过抗感染药物哌拉西林舒巴坦和甲硝唑,再次手术时值晚上 22 点,术后即临时使用林可霉素 1.2 g 预防感染,值得商榷。因为该患者从入院以来一直在使用 β-内酰胺类抗菌药物,从未出现过敏等情况,无须临时换用林可霉素。

4 结 语

术后预防切口或防治手术部位的感染,临床外科医生已达成共识,但术后的肺部感染通常更需要临床外科医生更多的关注和重视;发生感染时,应尽早的留取标本作细菌培养+药敏试验,针对性的使用强效的抗菌药物,早期的处理往往会对后期治疗产生很大的影响。药师通过参与临床会诊,应用自身的药学知识,提出自己的建议,参与危重患者的临床药物治疗,为临床医生提供更好的药学服务,为患者提供更好的药学监护。

参考文献

- [1] 王爱霞. 抗菌药物临床合理运用[M]. 北京:人民卫生出版社, 2008:214.
- [2] 四川美康医药软件研究开发公司. 药物临床信息参考[M]. 四川科学技术出版社, 2005:112.

(收稿日期:2012-11-12)

免疫层析法检测血培养瓶中溶血的肺炎链球菌

朱精华, 王 沛

(湖北省荆门市第一人民医院, 湖北荆门 448000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.14.074

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)14-1917-02

36 岁男性患者因主诉头疼、发烧而入院,入院前接受过抗菌素的治疗。入院后,体温 38.8℃,心率 110 次/分, WBC 24.6×10⁹/L, CRP 96 mg/L。入院后采血 2 次分别注入 Bct/Alert SA 和 FAN 瓶作血培养。血培养报警后,取少许血培养液接种在 5% 血平板及巧克力平板上,置于 35℃, 5%~10% CO₂ 培养箱中培养, 48 h 后未见细菌生长。主管医生根据患者胸片高度怀疑患者为继呼吸道感染后的肺炎,于是取患者的支气管肺泡灌洗液培养,分离出肺炎链球菌。将上述 2 瓶报警阳性,培养阴性的血培养液使用肺炎链球菌免疫层析卡(Bi-naxlnc, Portland, Naine)检测,均为阳性。

肺炎链球菌常易出现自身溶血^[1],尤其在夜间报警或长时间未转种的情况下,溶血的肺炎链球菌不能被涂片观察到及培养阴性。本例患者标本报警阳性在 18:36PM,而细菌室的工作时间在 8:00~17:30,近 13 h 的未转种及患者血液中的少许抗菌素可能导致了肺炎链球菌的自身溶血。肺炎链球菌抗原检测卡多用于尿液中肺炎链球菌抗原检测,但亦可用于血培养瓶中的肺炎链球菌抗原检测^[2],以免导致血培养瓶中的溶血的肺炎链球菌的漏检。

参考文献

[1] Vasallo FJ, Lopez-Miragaya L, Rodriguez A, et al. Apparently flase-positire blood cultmls due to autolyzed Streptococcus pneumoniae[J]. Clin Microbiol Infect, 2000, 6(12): 688-689.

[2] 王沛, 吕志华. 肺炎链球菌抗原试验快速检测阳性血培养瓶肺炎链球菌[J]. 热带医学杂志, 2008, 8(1): 47-48.

(收稿日期: 2012-12-08)

• 个案与短篇 •

儿童 114 例血小板减少病因分析

任瑞平

(湖北医药学院附属襄阳医院/襄阳市第一人民医院检验科, 湖北襄阳 441000)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2013.14.075

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2013)14-1918-02

血小板减少在儿科属常见病、多发病。临床上以皮肤、黏膜自发性出血及血小板下降, 出血时间延长和血块收缩不良、毛细血管脆性增加等为特点。也有少部分患者的病因不明。此病反复发作, 缠绵难愈, 治疗较困难。严重威胁儿童的生命安全。笔者对 2010 年 1 月至 2012 年 1 月湖北医药学院附属襄阳医院 114 例血小板减少的患儿进行分析, 现报道如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料 2010 年 1 月至 2012 年 1 月来本院门诊及住院的患儿 114 例, 其中男 68 例, 女 46 例, 发病年龄介于 1~10 岁之间, 中位年龄 5 岁。并排除明显影响血小板的疾病(如肝病等)。

1.2 仪器与试剂 BC-5300 型全自动血细胞分析仪, 仪器经高、中、低全血标准物校正各项指标均正常, 室内质控在控。仪器使用的试剂均为原厂配套试剂; EDTA 真空抗凝管购自武汉致远医疗科技有限公司。

1.3 方法 静脉抽血 2.0 mL, 用 EDTA 抗凝, 抽血后 30 min 以内用 BC-5300 型全自动血细胞分析仪对血细胞的有形成分进行分析。

1.5 临床表现 患儿发病时有部分皮肤有瘀斑、瘀点(特别是四肢内侧), 还有的有牙龈及鼻衄, 有极少数有大小便带血。另外有部分无任何临床症状。实验室检查结果, 临床上把血小板浓度数少于 $100 \times 10^9/L$ 称为减少^[1]。本次发现的 114 例患儿发病时, 血小板轻度减少 ($50 \times 10^9/L < PLT < 100 \times 10^9/L$) 的有 59 例, 血小板中度减少 ($25 \times 10^9/L < PLT < 50 \times 10^9/L$) 的有 44 例, 血小板重度减少 ($10 \times 10^9/L < PLT < 25 \times 10^9/L$) 的有 8 例, 血小板极重度减少 ($\leq 10 \times 10^9/L$) 的有 3 例。其中 107 例进行骨髓细胞学检查, 7 例拒绝行骨髓细胞学检查。骨髓结果: 巨核细胞计数正常或增多, 幼稚巨核细胞比例正常或稍高, 血小板巨核细胞数减少。全部患儿均进行了病原学检查, 其中支原体感染者 25 例(21.92%), 呼吸道合胞病毒感染 19 例(16.67%), 轮状病毒感染 13 例(11.40%), 巨细胞病毒感染 12 例(10.53%)。

2 结果

单纯血小板减少属良性疾病, 大多数患者经恰当治疗可获痊愈。极少数患者可因内脏出血而死亡, 即使这样也应该高度重视, 防止并发症^[2]。114 例患儿经与临床反馈, 69 例病毒感染者给予丽科伟及更昔洛韦治疗, 全部病例 PLT 均在治疗后 2~15 d 内上升至大于 $100 \times 10^9/L$, 除 1 例外, 无复发者。出院后随诊, PLT 一直大于 $100 \times 10^9/L$ 。用药期间多次检查血常规、肝功能无异常。另有 36 例经骨髓穿刺确诊为免疫性血

小板减少症(imune thrombocytopenia, ITP)。皮肤黏膜出血是 ITP 最常见的临床表现, 严重的内脏出血并不多见。血小板计数标准仍定为小于 $100 \times 10^9/L$, 血常规除显示血小板计数减少外, 其他血细胞计数和形态无异常^[3]。经①糖皮质激素泼尼松 $2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d}) \times 2$ 周或大剂量地塞米松 $40 \text{ mg}/\text{d} \times 4 \text{ d}$ 。②静脉注射用丙种球蛋白(IVIG) $0.4 \sim 1 \text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 用 2~5 d。③抗 D 免疫球蛋白 $75 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d}) \times 1 \sim 3 \text{ d}$, 单独或联合用药后, 有 30 例在 1 周至 2 月内血小板计数相继上升至大于 $100 \times 10^9/L$, 后多次检查血常规, 无异常。还有 6 例病情反复, 血小板计数一直在 $(40 \sim 85) \times 10^9/L$ 之间波动。有 3 例全血细胞减少的患儿经骨髓穿刺确诊为“再生障碍性贫血”后转入血液科治疗。有 1 例白细胞计数为 $46.9 \times 10^9/L$, 血小板计数为 $57 \times 10^9/L$ 的患儿经骨髓穿刺确诊为“急性淋巴细胞性白血病”也转入血液科治疗。最后有 5 例原因不明的患儿经反复询问都是在发病前服用过不同的药物, 确诊为“药物性血小板减少”, 停药 1 月后相继恢复正常。

3 讨论

临床上发现血小板减少的病例, 病因检出率不高, 外周血不能提示骨髓增生的情况, 或不能发现病态细胞, 易误诊为血小板减少性紫癜^[4-5]。排除采血及血细胞分析仪分析血细胞时假性血小板减少的原因外, 本文全部 114 例血小板减少的患儿, 其中 69(60.52%) 例与各种病毒感染有关。后经抗病毒药物治疗, 基本都恢复正常。这与 Crapnell 等做的体外实验表明病毒感染与血小板减少密切相关^[6] 相一致。有 36(31.57%) 例经骨髓穿刺确诊为“免疫性血小板减少症”ITP(imune thrombocytopenia)。笔者发现近两年儿科 ITP 患者增加非常迅速。文中统计的发病率与国外的研究资料统计儿童 ITP 的发病率为 418/10 万^[7] 相去甚远, 可能发病率存在地域的区别。ITP 是儿童最常见的出血性疾病, 在各个年龄段均可见, 其中以 1~5 岁儿童最常见。其发病机制是: 诱发因素导致免疫功能紊乱, 血小板相关抗体增加, 血小板破坏加速。儿童以急性、重症多见, 临床以皮肤和(或)黏膜出血点为主要表现。急性期大都采用激素治疗, 但是其最佳的治疗方案尚未确定。ITP 的诊断没有所谓的“金指标”, 需要排除其他可能引起血小板减少的疾病, 儿童患者尤其需要与遗传性血小板减少症相鉴别。经骨髓穿刺有 3(2.63%) 例确诊为“再生障碍性贫血”, 1 例(0.87%) 确诊为“急性淋巴细胞性白血病”, 及 5 例(4.38%) “药物性血小板减少”。这说明病毒性和免疫性血小板减少症在儿童血小板减少症中占大多数, 其他恶性、难治性血小板减少病例要依靠骨髓穿刺和其他辅助检查才能确诊。

总之, 血小板减少不是一个独立的疾病, 引起该症状的病