

阴性患者救治过程中也是重要的血液来源,本例患者在救治过程中共输注 AB 型 RhD 阴性冰冻解冻去甘油红细胞 14 U,占输注红细胞总量 34.1%,是其救治前期输注的主要血液成分。本例患者在术后救治期间因凝血功能异常共输注 AB 型 RhD 阳性新鲜冰冻血浆 600 mL,AB 型 RhD 阳性冷沉淀 70 U,因为 RhD 阳性供血者的血浆中不含有 RhD 抗原及抗-D 抗体,因而 RhD 阴性患者可以输注 RhD 阳性同型血浆及冷沉淀<sup>[5-6]</sup>。

在 RhD 阴性患者的救治过程中,应综合考虑患者的病情及血源供给情况,在生命权优先的原则下,积极采取自身输血、同型输血或配合型输血多途径供血,不可一味地等待相同血型的血液而错失救治良机。同时血站应不断扩展 RhD 阴性献血者信息资料库及 RhD 阴性血液冰冻红细胞库,提升对 RhD 阴性患者救治的血液供给。

参考文献

[1] 刘达庄. 免疫血液学[M]. 上海:上海科学技术出版社,2002:34.  
[2] 邓硕曾,宋海波,刘进. 循证输血与输血指南[J]. 中国输血杂志, 2006,19(4):263-264.

• 个案与短篇 •

[3] 兰炯采,魏亚明,张印则,等. Rh 阴性患者的科学安全输血[J]. 中国输血杂志,2008,21(2):84.  
[4] 谭武,秦莉,黄春妍,等. 输血前 Rh(D)检测及其临床意义[J]. 四川医学,2006,27(1):31-32.  
[5] 黄晓静,王涛,姚仁南. RhD 阴性患者的临床输血体会[J]. 临床输血与检验,2004,6(1):57-58.  
[6] 孟庆艳,陈贤华. Rh 阴性患者的输血原则[J]. 现代医药卫生, 2013,29(7):1115.  
[7] 兰炯采,张德梅,张印则,等. 再论 Rh 阴性患者的科学安全输血[J]. 中国输血杂志,2009,22(5):341-342.  
[8] 何玲. Rh 阴性血液的血源,供血和输血管理[J]. 医学信息:中旬刊,2011,24(7):3490-3491.  
[9] 韩梅宁,韩鹏. Rh 阴性患者紧急输血的经验与教训[J]. 临床血液学杂志,2010,23(6):379-381.  
[10] 陈菊芬,沈磁石,叶有玩,等. RhD(+)血液管理新模式的探讨[J]. 中国输血杂志,2012,25(9):880-881.

(收稿日期:2014-08-27)

艾滋病患者骨髓涂片检出马尔尼菲青霉 1 例

朱小东,邹鹏程,谢志雄,徐忠玉

(中国人民解放军第一七五医院/厦门大学附属东南医院检验科,福建漳州 363000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.21.074 文献标识码:C 文章编号:1673-4130(2014)21-3005-02

1 临床资料

患者,汤某某,因“反复发热 1 月余,发现血小板减低 4 h”入科。体检结果:体温 39℃,脉搏 90 次/分,呼吸 20 次/分,血压 124/84 mm Hg;神志清楚;全身皮肤无出血点,无黄染,无肝掌、蜘蛛痣,双侧颈部、腋窝、腹股沟可触及多枚肿大淋巴结,大小不一,部分融合,最大者位于左侧颈部,约 2.5 cm×2.0 cm,质硬,边界清楚,活动度一般,与周围组织无明显黏连;口唇无苍白、紫绀,咽部无充血,双侧扁桃体无肿大;胸骨无压痛,双肺呼吸音清晰,未闻及干湿性啰音及摩擦音;心率 90 次/分,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音;腹平坦,腹肌软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未触及,肝、脾、双肾区无叩击痛,移动性浊音阴性,肠鸣音正常,4~5 次/分;双下肢无水肿。入院检查血常规示:白细胞计数(WBC)7.4×10<sup>9</sup>/L、淋巴细胞绝对值(LYM)0.57×10<sup>9</sup>/L、单核细胞绝对值(MONO)0.10×10<sup>9</sup>/L、嗜酸性粒细胞计数(EOS)0.01×10<sup>9</sup>/L、中性粒细胞百分比(NEU%)90.95%、淋巴细胞百分比(LYM%)7.67%、单核细胞百分比(MONO%)1.28%、嗜酸性粒细胞百分比(EOS%)0.07%、红细胞计数(RBC)3.40×10<sup>12</sup>/L、血红蛋白(HGB)103 g/L、红细胞比容(HCT)0.303、血小板计数(PLT)18×10<sup>9</sup>/L、C 反应蛋白(CRP)>190 mg/L。术前免疫学检查示:乙型肝炎病毒表面抗体(HBsAb)定量 360.89 mIU/mL,乙型肝炎病毒核心抗体(HBcAb)定量 6.51 PEIU/mL;抗丙型肝炎病毒病毒抗体(抗-HCV 抗体)阴性(-);经本院检验科 HIV 初筛试验(ELISA 法)阳性,后经漳州市疾控中心采用 Western blot 法确证;血型为 A 型 Rh 阳性;自身免疫抗体阴性。骨髓穿刺检查结果显示(图 1):取材、涂片、染色良好;骨髓增生活跃,M=67%,E=15%,M/E=4.47/1.00;粒系增生,以中性杆状粒细

胞为主,其他各阶段粒细胞比例大致正常;红系增生,以晚幼红细胞为主,成熟红细胞同血片;淋巴细胞比例正常;单核细胞比例正常;全片共见巨核细胞 49 个,分类 25 个巨核细胞,其中产生血小板巨核细胞(产板巨)4 个,颗粒巨核细胞 19 个,幼巨核细胞 2 个,血小板少见;吞噬细胞占 2.5%,易见吞噬真菌现象,细胞质内可见数个或数十个类圆形病原菌,该菌聚集,呈葡萄状或散在分布,胞体呈椭圆形,直径 2~3 μm,细胞质丰富、透明淡蓝色,菌体呈紫红色腊肠形、两端钝圆、中间可见淡染横隔<sup>[1]</sup>。血象:WBC 正常,NEU%升高伴核左移,部分中性粒细胞可见空泡、中毒性颗粒以及吞噬真菌现象,100 个白细胞中检出有核红细胞 2 个,血小板少见。意见:(1)检出真菌,疑似马尔尼菲青霉,请结合细菌鉴定;(2)巨核细胞成熟障碍,后经骨髓及血液细胞培养鉴定确诊为马尔尼菲青霉生长。

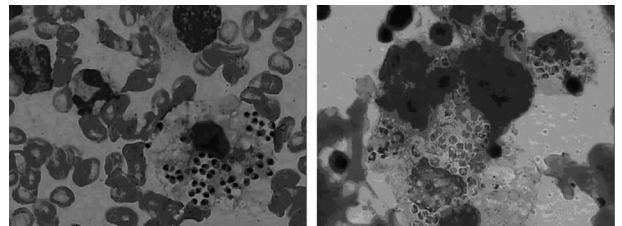


图 1 骨髓涂片

2 讨论

马尔尼菲青霉是一种少见的深部致病性真菌,主要通过竹鼠传播,流行于东南亚和我国南方地区,近年来伴随着改革开放,艾滋病患者在我国日益增加,感染马尔尼菲青霉的患者也迅速增多,马尔尼菲青霉骨髓感染是常见的艾滋病并发症。艾滋病并发马尔尼菲青霉感染者进行骨髓细胞形态学及骨髓

培养检测,为其鉴别诊断提供实验依据<sup>[2]</sup>,本院自 2008 年以来共发现 5 例艾滋病并发马尔尼菲青霉感染的患者。马尔尼菲青霉易引起深部真菌感染,常侵袭免疫力低下者,特别是 HIV 感染者,及时的入院检查和确诊对于该病的治疗至关重要。结核病和马尔尼菲青霉病均可引起发热、贫血、咳嗽、消瘦及淋巴结肿大等临床表现,诊断时应注意加以鉴别。血、骨髓等标本中培养出马尔尼菲青霉或从骨髓及病理组织中检出马尔尼菲青霉是目前诊断马尔尼菲青霉病的“金标准”。在治疗上,马尔尼菲青霉病应采取以抗真菌治疗为主的综合措施。HIV 感染可导致机体免疫功能低下,引起各种并发症,其中骨髓系统异常是 HIV 感染最常见的并发症<sup>[3]</sup>。本例患者因发热伴血小板低下就诊,血常规检查 PLT  $18 \times 10^9/L$ ,达到镜检标准,血涂片镜检时发现吞噬真菌的中性粒细胞,从而进行骨髓细胞形态学检查,发现骨髓有大量真菌感染,提示应结合骨髓及血液培养,通过病原菌鉴定以确定马尔尼菲青霉的感染。本科室于 2009 年通过 ISO15189 国家实验室认可以来,科室结合国际通用标准,制定了本科的血片复检标准,并严格按标准执行,发现了不少早期(特别是低增生性)白血病、感染性血象、血液寄生

• 个案与短篇 •

## 多种抗凝条件下血小板假性减少 1 例报道

王 威

(河北保定第一中心医院东院检验科,河北保定 071000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.21.075

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2014)21-3006-02

目前,作为国际血液学标准化委员会推荐的抗凝剂,乙二胺四乙酸盐(EDTA)已广泛应用于临床。但有报道称 EDTA 可诱导血小板聚集,使全自动血细胞分析仪不能正确识别,导致血小板计数假性减低,低于实际值,即 EDTA 依赖性假性血小板减少症(EDTA-PTCP)<sup>[1-2]</sup>。虽然 EDTA-PTCP 并非器质性病变,但是由于临床医生和检验技师缺乏相应知识,极易造成误诊,给患者带来不必要的经济负担和心理负担。因此,此类患者应引起检验工作者和临床医生的重视。近期,本室发现 1 例 EDTA-PTCP,同时在枸橼酸钠和肝素钠的抗凝条件下,该患者血小板也发生了聚集反应,现报道如下。

### 1 病例资料

患者,女,69 岁,在外院常规体检,血常规血小板极度减低,来本院血液科就诊。血常规检测仪器为 Sysmex XS-800i 五分类血细胞分析仪,检测管采用 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝。检测结果白细胞、红细胞及相关参数均正常,血小板  $2 \times 10^9/L$ 。血小板直方图异常,波峰明显右移,曲线下降过程呈明显锯齿状,峰低而不集中,曲线尾部出现拖尾现象。取血常规管内血液进行涂片,瑞氏染色后显微镜观察,发现血片中血小板互相聚集成簇,单个散在分布少见。此患者无明显出血倾向,无浅表皮肤及黏膜出血。遂使用加有枸橼酸钠和肝素钠的真空采血管对患者重新抽血,进行血常规检测及血涂片观察;另外采集两份末梢血,一份用于血细胞分析仪下血常规检测,另一份使用 1%草酸铵溶液手工法计数血小板。枸橼酸钠管,血小板  $80 \times 10^9/L$ ,血涂片血小板呈成堆分布。肝素钠管,血小板为  $62 \times 10^9/L$ ,血涂片血小板成堆分布多见。末梢血血细胞分析仪检测血

虫、EDTA 依赖性的血小板假性减低等病例,在提高疾病检出效率的同时,也提高了本科室的形态学检查水平。形态学是一门经验性、实践性较强的技术,在现代检验仪器迅速发展的今天,很多医院检验科可能会不重视形态学的发展,而更多地追求经济效益高的检验项目,没有制定科室完善的标准,这不但阻碍了形态学检查项目的发展,也成了许多医院(特别是基层医院)发展的软肋。

### 参考文献

- [1] 邵海枫.侵袭性真菌感染的常规微生物学检测[J].临床检验杂志,2010,28(2):90-93.
- [2] 陈红英,朱小丹.12 例 HIV 感染与艾滋病人的血液学异常[J].新疆医学,2009,39(1):26-30.
- [3] Kirchhoff F, Silvestri G. Is Nef the elusive cause of HIV-associated hematopoietic dysfunction? [J]. J Clin Invest, 2008, 118(5): 1622-1625.

(收稿日期:2014-08-18)

小板为  $261 \times 10^9/L$ ,手工法血小板计数  $250 \times 10^9/L$ 。将枸橼酸钠管和肝素钠管  $37^\circ\text{C}$  水浴 30 min 后重新检测,与未水浴前相比,血小板计数未见明显变化,分别为  $75 \times 10^9/L$  和  $64 \times 10^9/L$ 。凝血四项检测凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(Fbg)均正常。

### 2 讨论

EDTA 的抗凝原理是与血液中凝血因子钙离子结合形成螯合物,从而阻止血液凝固。但它偶尔可导致血小板凝集,从而导致血小板计数值假性减少,即 EDTA-PTCP。EDTA-PTCP 的发生机制尚不明了,但多数学者认为 EDTA 可导致血小板活化,活化的血小板与纤维蛋白原发生凝聚。聚集的血小板在通过血常规分析仪计数小孔时被误认为单个血细胞致使血小板计数偏低。而当部分血小板聚集体与白细胞、红细胞大小相当时,也会致使白细胞、红细胞计数呈假性增高<sup>[3]</sup>。

EDTA-PTCP 的解决方法通常是改用其他抗凝剂,重新进行血小板计数,如肝素钠和枸橼酸钠。但是本例患者对 EDTA、肝素钠、枸橼酸钠均发生聚集反应。其中枸橼酸钠和肝素钠引起血小板聚集的报道较少,作用机制也尚不明了,有待进一步研究。

EDTA-PTCP 的防范:(1)工作中,发现血小板计数减低的患者,首先应排除是否有标本凝集,之后仔细观察检测仪器提示的各种报警信息,尤其是血小板直方图及其相关参数。(2)手工推片瑞氏染色、显微镜观察血小板的形态、分布和聚集情况。(3)怀疑 EDTA-PTCP 的标本应严格按照全国临床检验操作规程,使用 1%草酸铵溶液手工法计数血小板或进行末梢血的血常规分析以进行验证。