

Hg, $\geq 140/90$ mm Hg 8 例, $< 140/90$ mm Hg 14 例。

2.4 血气分析 pH 7.22~7.50, 平均 7.40 ± 0.85 , pH < 7.35 6 例, $7.35 \leq \text{pH} \leq 7.45$ 12 例, pH > 7.45 者 4 例; 动脉血二氧化碳分压 20.0~48.0 mm Hg, 平均 (32.16 ± 6.45) mm Hg, ≤ 40.0 mm Hg 16 例, > 40.0 mm Hg 6 例; 动脉氧分压 38.0~88.0 mm Hg, 平均 (55.0 ± 12.6) mm Hg; 碳酸氢盐 11.6~26.1 mmol/L, 平均 (19.9 ± 2.2) mmol/L, ≤ 22.0 mmol/L 5 例; 碱剩余: $-13.7 \sim -2.9$, 平均 -4.4 ± 2.9 , ≤ -3 者 8 例; 动脉血氧饱和度 56.0%~97.0%, 平均: 82.2% $\pm 20.5\%$, $\leq 90\%$ 18 例, $> 90\%$ 4 例。

2.5 胸部 X 线或 CT 检查 胸部 X 线检查 14 例, 其中右侧肺部感染 9 例, 左侧感染 3 例, 双侧肺部感染 2 例; 胸部 CT 检查 8 例, 双肺感染 6 例, 右肺感染 2 例。

2.6 痰培养结果 所有患者均行痰培养, 培养阳性率为 63.6%, 其中培养出肺炎克雷伯菌 6 例, 铜绿假单胞菌 2 例, 大肠埃希菌 3 例, 肺炎球菌 3 例; 8 例未培养出细菌。

2.7 脑电图检查 22 例行床边脑电图检查, 发现脑电图重度异常 15 例, 中度异常 3 例, 轻度异常 4 例。

2.8 治疗效果 癫痫持续状态控制、肺部炎症在 2 周内吸收 17 例, 占 77.3%, 其中合并胸腔积液 2 例, 癫痫后精神障碍 3 例; 癫痫持续状态控制但处于植物生存、肺部感染持续存在、自动放弃治疗 1 例, 占 4.5%, 因脑功能衰竭死亡 4 例, 均合并上消化道出血, 占 18.2%, 其中 2 例肺部炎症好转, 另 2 例因耐药炎症持续到死亡。

3 讨论

吸入性肺炎是癫痫持续状态最常见的并发症。由于昏迷、抽搐, 口腔内分泌物不能及时排出, 极易误吸, 导致吸入性肺炎, 严重者可致低氧血症、窒息, 甚至呼吸衰竭, 进一步加重脑损害。癫痫持续状态时肺内血管压的急剧增加可导致肺水肿, 使患者猝死^[2]。研究发现, 吸入性肺炎患者发生咳嗽反射的刺激阈值高于同龄对照组^[3]。由于癫痫持续状态患者意识障碍及用镇静药致咳嗽无力、呼吸道排痰能力减弱, 吞咽反射、咳嗽反射减弱, 喉头功能障碍, 分泌物潴留, 抑制呼吸道局部的免疫防御功能, 极易发生吸入性肺炎。吸入性肺炎因主要是由于口腔内容物和胃食道反流物反复误吸所引起的, 肺内容物吸入会造成严重的气管、支气管和肺实质的化学性损伤, 引发严重的肺实质炎症反应^[4]。研究显示, 胃内容物吸入后肺损伤涉及炎症介质、炎症细胞、黏附分子和相关酶的广泛病理改变, 抗炎症

治疗可减轻肺损伤^[5], 治疗本病应首先应用抑制上述吸入物中细菌及其繁殖的抗生素。痰菌检查是确定吸入性肺炎病原学诊断的重要方法, 并可作为选择恰当抗生素的依据, 应尽量在患者用抗生素前做此项检查。本组患者痰培养阳性率为 63.6%, 培养出肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、肺炎球菌, 说明这些细菌为吸入性肺炎常见菌, 如培养结果未出可根据既往经验选用抗生素, 一般常用 β -内酰胺酶类、第三代头孢类效果较好。

防止误吸是预防吸入性肺炎的关键, 患者入院后不论意识清醒与否, 均应及时排痰, 清理呼吸道分泌物, 并置入胃管, 意识清醒后检查吞咽功能, 如无吞咽呛咳、声音嘶哑, 方可拔除胃管, 进食后应保持坐位 2 h, 同时注意保持口腔的清洁。

癫痫持续状态合并吸入性肺炎后更易出现低氧血症、酸碱平衡紊乱。本组患者 10 例 pH 值异常, 以呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒多发, 普遍存在低氧血症, 更加重了脑和其他器官的缺氧, 所以及时纠正缺氧, 纠正酸碱平衡紊乱极为重要, 除保持呼吸道通畅外, 及时面罩吸氧, 如血氧饱和度仍低于 90%, 可插入口咽通气管或气管插管, 低氧血症仍不能纠正要及时气管切开, 并做好护理。

癫痫持续状态合并吸入性肺炎, 有时也同时合并其他器官功能障碍或并发症, 以上消化道出血多见, 在治疗癫痫持续状态及肺部炎症的同时也要及时处理, 以避免病情加重。

参考文献

- [1] 洪震, 江澄川. 现代癫痫学[M]. 上海: 复旦大学出版社, 2007: 273
- [2] 黄远桂. 癫痫持续状态的抢救[J]. 内科急危重病杂志, 2003, 9(3): 160-162.
- [3] 康健. 老年人吸入性肺炎的易患因素及治疗[J]. 中国实用内科杂志, 1998, 18(10): 581-583.
- [4] 杨国栋, 康定鑫, 姚新民. 关于吸入性肺炎的治疗研究现状[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15(9): 519-520.
- [5] Weiser MR, Pechet TT, Williams JP. Experimental murine acid aspiration injury is mediated by neutrophils and the alternative complement pathway[J]. J Appl Physiol, 1997, 83(4): 1090-1095.

(收稿日期: 2011-07-12)

全血细胞减少症常见造血系统疾病的鉴别诊断

卢其明(江苏省宝应县人民医院检验科 225800)

【关键词】 全血细胞减少; 造血系统疾病; 鉴别诊断

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.24.077 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2011)24-3065-02

全血细胞减少并非特发于某一种单一的疾病, 可由多种病因引起, 主要由造血系统疾病引起, 少部分可由非造血系统疾病引起。全血细胞减少症是指外周血红细胞(RBC)、白细胞(WBC)、血小板计数(PLT)均持续低于正常范围。为了提高临床诊断的准确率, 鉴别常见全血细胞减少症相互间的区别, 作者回顾性分析了本院 2005 年 1 月至 2010 年 10 月 98 例全血细胞减少住院患者的临床资料, 并加以分析, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2005 年 1 月至 2010 年 10 月住院全血细胞减少患者 98 例, 其中男 42 例, 女 56 例, 年龄 8~83 岁, 平均 48 岁。

1.2 诊断标准 连续两次血常规检查, 血红蛋白(Hb) < 100 g/L, WBC $< 4.0 \times 10^9$ /L, PLT $< 100 \times 10^9$ /L。造血系统疾病均按血液病诊断标准^[1]诊断。

1.3 方法 按上述诊断标准对 98 例患者从病史、体格检查、实验室检查、特殊检查至明确诊断逐一进行了排查分析, 统计病因在造血系统疾病和非造血系统疾病中各自所占比例。

2 结果

98 例全血细胞减少患者中, 因造血系统疾病引起 73 例, 占 74.49%, 其中包括再生障碍性贫血 18 例, 急性白血病 14 例, 骨髓增生异常综合征(MDS) 11 例, 巨幼细胞性贫血 10 例,

免疫性溶血性贫血 8 例,阵发性睡眠性血红蛋白尿 5 例,脾功能亢进 4 例,原发性骨髓纤维化 3 例;非造血系统疾病 25 例,占 25.51%,其中包括急、慢性肝病 11 例,恶性肿瘤 6 例,伤寒 3 例,流行性出血热 2 例,败血症 1 例,系统性红斑狼疮 2 例。

3 讨 论

全血细胞减少症是血液系统中常见疾病之一,临床上主要表现为贫血、出血、感染。可由多种病因引起,全血细胞减少主要由造血系统疾病引起,少部分可由非造血系统疾病引起。本组资料发现,在造血系统疾病中再生障碍性贫血、急性白血病、骨髓增生异常综合征、巨幼细胞性贫血、免疫性溶血性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、脾功能亢进、原发性骨髓纤维化等是导致全血细胞减少的常见病因,占全血细胞减少症的 74.49%。为了解这几种常见全血细胞减少症相互间的区别,作者对以上几种疾病患者骨髓、血常规进行了鉴别。

再生障碍性贫血是由各种原因所致的骨髓造血功能衰竭引起的外周血全血细胞减少的一组造血干细胞疾病。典型的再生障碍性贫血表现为外周血红系、粒系、巨核系均减少,为正细胞正色素性贫血。

网织红细胞计数减少小于 1%,绝对值降低小于 $15 \times 10^9/L$,一般无肝、脾肿大,骨髓增生低下,造血细胞增生减少,非造血细胞相对增多,巨核细胞明显减少。细胞内外铁增多,依据骨髓活检和多次、多部位骨髓穿刺获得确诊^[2]。

急性白血病也是较常见病因,其病因在于白血病细胞异常克隆增生而抑制了骨髓正常造血功能,使正常造血细胞增生受抑,其中全血细胞减少以 M3 最为常见^[3]。由于部分白血病患者临床表现不典型,仅表现为全血细胞减少,易误诊为再生障碍性贫血,但急性白血病常有肝、脾淋巴结肿大,外周血涂片常可找见幼稚细胞,骨髓细胞学检查可见大量原始及幼稚细胞。

骨髓增生异常综合征是一组异质性造血干细胞克隆性疾病。其特征是骨髓多系细胞造血功能紊乱,表现为骨髓病态造血、无效造血、原位溶血,造成外周血细胞无效生成,具有转化为白血病的高度危险。本病在血常规和骨髓象中存在非特异性的改变,常有外周血细胞减少,血细胞形态异常对本病也有诊断价值;骨髓可增生活跃或明显活跃,小部分增生低下,病态造血为其骨髓象主要特点。红系病态造血表现为骨髓中红系过多($>60\%$)或过少($<5\%$),或环状铁粒幼细胞大于 15%,核分叶、多核、核碎裂或核形异常,巨幼样变,成熟红细胞有点彩或多嗜色性。血片中出现有核红细胞,巨大红细胞或其他形态异常,其中出现奇数核和巨大红细胞最有诊断意义。PAS 染色有核红细胞呈阳性。粒系病态造血表现骨髓中粒系细胞颗粒过多或过少,中幼粒细胞中出现双核,核分叶过多或过少,细胞核和细胞质发育不平衡,血片中粒细胞有上述改变。巨核系病态造血表现骨髓中出现淋巴样小巨核细胞、单圆核小巨核细胞、多圆核巨核细胞等,血片中出现巨大血小板,其中出现淋巴样小巨核细胞有诊断意义^[4]。典型 MDS 诊断比较容易,但约 10%左右 MDS 患者就诊时骨髓增生低下,约 1/4 患者无明显病态造血表现,需行骨髓活检、染色体检查及其他相关检查才能做出准确诊断。

巨幼细胞性贫血其发病机制为叶酸和(或)维生素 B_{12} 缺乏、细胞 DNA 合成受阻、细胞核成熟障碍所致骨髓中红系、粒系、巨核三系细胞核和细胞质发育不平衡及无效造血性贫血。典型巨幼细胞性贫血骨髓中红系、粒系、巨核三系出现巨幼变为特征。骨髓增生活跃,以红系增生为主。可见各阶段巨幼红细胞,红细胞核染色质呈细网状,细胞核和细胞浆发育不平衡,呈幼核老质。粒细胞出现巨晚幼粒及巨杆状核粒细胞。巨核

细胞胞体巨大,其中以巨晚幼粒及巨杆状核粒细胞具有早期诊断意义。典型巨幼细胞性贫血为大细胞正色素性贫血,血片中红细胞出现大小不均,以椭圆形大红细胞为主,可见多染色性和点彩红细胞、Cabot 环、Howell-Jolly 小体、中性粒细胞分叶过多,并可见巨杆状核粒细胞和巨大血小板。当叶酸和(或)维生素 B_{12} 缺乏时可导致全血细胞减少。

免疫性溶血性贫血是由于机体免疫功能异常,自身抗体或补体破坏了血细胞而引起全血细胞减少。血片中多见球形红细胞,有核红细胞及嗜多色性红细胞,网织红细胞增多,可大于 10%,骨髓增生活跃,以红系增生为主,实验室溶血相关试验检查,如抗人球蛋白试验、冷凝集素试验、冷热溶血试验等可做出诊断。

阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)是一种慢性血管内溶血,常与睡眠有关,部分患者全血细胞减少,骨髓增生低下,与再生障碍性贫血很相似。有血红蛋白尿发作史,常在睡眠后第 2 天早晨表现为酱油色尿,临床表现有黄疸、脾大、贫血。血常规多数呈全血细胞减少,网织红细胞增高,血片中可出现有核红细胞。但实验室相关检查中 PNH 患者酸化血清溶血试验(Hams 试验)、糖水试验及尿含铁血黄素试验(Rous 试验)常呈阳性。流式细胞仪检测红细胞、粒细胞衰变加速因子(CD55)和反应性溶血膜抑制物(CD59)缺乏,可与再生障碍性贫血区别。15%再生障碍性贫血患者可出现 PNH 细胞异常,二者可以并存,并可相互转化,称为再生障碍性贫血-PNH 综合征。故对全血减少,疑为再生障碍性贫血患者必须注意:(1)未经治疗患者网织红细胞增高;(2)外周血出现幼稚红细胞;(3)中性粒细胞碱性磷酸酶降低,血清铁不高,要动态观察 Hams 试验、糖水试验及 Rous 试验。

脾功能亢进是各种不同病因引起脾大和血细胞减少的综合征,脾大可以滞留、破坏正常的血细胞,从而出现血细胞减少。临床以脾大、外周血血细胞减少、骨髓造血细胞增生、脾切除后外周血细胞接近或恢复正常为特征。

原发性骨髓纤维化是骨髓呈弥漫性纤维组织增生,不同程度的骨髓纤维化及脾脏肿大,由于正常造血组织发生纤维增生而被抑制,骨髓造血功能衰竭,从而出现血细胞减少。临床上以脾脏明显肿大,外周血出现幼稚粒细胞和(或)有核红细胞,泪滴状红细胞,骨髓穿刺多次“干抽”或细胞增生低下,肝、脾、淋巴结病理检查显示有造血灶,骨髓活检纤维组织明显增生可以确诊。

引起全血细胞减少的病因很多,往往以造血系统疾病为主,对全血细胞减少的患者,临床医生应高度重视,需做全面详细的检查,进行鉴别诊断,以减少漏诊和误诊,提高临床诊断的准确率。

参考文献

- [1] 张之南,沈悌.血液病诊断及疗效标准[M]. 2 版. 北京:科学出版社,1998:164-168.
- [2] 余润泉.全血细胞减少的鉴别诊断[J]. 中华内科杂志, 2004,41(10):790-792.
- [3] 姚尔固,徐世荣,董作任.新编白血病化疗学[M]. 天津:天津科技出版社,1996:114-115.
- [4] 许文荣,谷俊侠.临床血液学检验[M]. 南京:东南大学出版社,2001:111.