

过敏体质的供血者随血液将其体内的某种抗体转移给患者,当患者再次接触该过敏原时,即可触发过敏反应。或因患者多次输注血浆制品,体内产生多种抗血清免疫球蛋白抗体,尤以抗 IgA 抗体为主。也可因受血者缺乏 IgA 抗体,接受多次输血后因抗 IgA 抗体发生过敏反应^[10]。在纳入的 6 篇研究文献中所使用的药物是地塞米松或异丙嗪。通过药理分析,地塞米松属于糖皮质激素,具有抗炎、抗过敏、抗风湿、免疫抑制作用,但是并不能抑制血小板抗体和 HLA 抗体等同种异体抗体的产生,所以不能起预防作用。对原有抵抗力下降者,如肾病综合征、肺结核、再生障碍性贫血患者输血前使用地塞米松可抑制机体的免疫功能,可诱发或加重感染。异丙嗪是组胺 H1 受体阻断剂,只对组胺升高有对抗作用,对于其他原因引起的过敏反应并无阻断作用。所以,异丙嗪对已发生的部分过敏反应有治疗作用,作为预防性用药意义不大。

随着血源质量进一步提高,血液制品生产工艺不断改进,加之成分输血的广泛应用,以及输血前相关检验技术的发展,发生输血不良反应的输注前因素已达最低限度。因此,作者认为,为了避免或减少非溶血性输血反应的发生,临床医生不必通过使用地塞米松或异丙嗪等药物预防来实现,而应该严格把握输血指征,尽可能开展成分输血或自体输血。对多次输血者或短期内需要接受大量输血者进行白细胞滤除,使用洗涤红细胞或冰冻红细胞或洗涤浓缩血小板,对免疫功能低下的患者使用 γ -射线照射血液制品,不选择血浆或含血浆的血液制品进行输注。

参考文献

[1] 杨天楹,杨成民,田兆嵩. 临床输血学[M]. 北京:人民卫

生出版社,1993:403.

[2] 罗世惜,邹有琼,李德贤,等. 1 680 次输血非溶血性输血反应的发生率及药物预防效果观察[J]. 遵义医学院学报,1998,21(5):26-27.

[3] 沈小雷. 输血前用药预防输血不良反应的效果[J]. 中国医学创新,2012,09(5):38-39.

[4] 唐庆华,展昭民,梁红,等. 成分输血不良反应药物预防必要性的对照观察[J]. 黑龙江医学,2011,35(11):858-860.

[5] 何桂梅,呼延宁. 输血前用药与输血反应的关系[J]. 现代中西医结合杂志,2010,19(8):985.

[6] 张虎田,陶军,尹新苏. 输血前预防性用药对早期输血反应的影响[J]. 辽宁医学杂志,2009,23(6):3.

[7] 骆宜茗,樊亚群,骆锦忠,等. 使用非那根预防非溶血性输血反应必要性分析[J]. 福建医药杂志,2006,28(3):22-23.

[8] 胡丽华. 临床输血检验[M]. 北京:中国医药科技出版社,2004:73-76.

[9] Frewin DB, Jonsson JR, Frewin CR, et al. Influence of blood storage time and plasma histamine levels on the pattern of transfusion reactions[J]. Vox Sang, 1989, 56(4):243-246.

[10] 陈灏珠. 实用内科学[M]. 12 版. 北京:人民卫生出版社,2005:2489.

(收稿日期:2012-11-11)

慢性肺源性心脏病血液流变学的检测与分析

解拥军(江苏省南京市浦口区中医院检验科 211800)

【摘要】 目的 探讨血液流变学的改变在慢性肺源性心脏病发生和发展中的意义。**方法** 以 2011 年 6 月至 2012 年 5 月确诊的 41 例慢性肺源性心脏病患者为测定组,40 例健康人血液作为对照组,进行血流变学各项指标的检测。**结果** 测定组全血黏度、血浆黏度、全血还原黏度、红细胞比容、红细胞电泳指数、红细胞刚性指数、红细胞聚集指数、红细胞沉降率(简称血沉)、血沉方程 K 值、纤维蛋白原均高于健康对照组(尽管一些指数均在正常范围内)。**结论** 慢性肺源性心脏病患者血液流变学指标的升高说明有血液黏稠度增加,早期发现、早期治疗对防治该病具有重要意义。

【关键词】 慢性肺源性心脏病; 血液流变学; 呼吸系统
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.10.060 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)10-1309-03

慢性肺源性心脏病是呼吸系统常见疾病、多发病。近年来发病率有不断上升趋势,该病如不及时治疗,会导致肺功能迅速恶化,最终导致呼吸衰竭。近年来研究发现,慢性肺源性心脏病患者是由于长期缺氧和酸中毒引起血液流变学异常的重要原因,其继发性红细胞增多症直接增加血液黏度及肺循环阻力,加重肺动脉高压,使右心室扩张或(和)肥厚,最终导致呼吸衰竭。所以早期发现、早期治疗对防治该病具有重要意义。血液流变学是一门新兴学科,它是从宏观、微观、亚微观水平上研究血液细胞成分、血浆的变形和流动特性以及血管结构流变特性。尤其是血液中的红细胞等有形成分和血浆大分子物质的改变,影响了血液流变学指标发生改变。作者应用血液流变学

检测 41 例慢性肺源性心脏病和 40 例健康体检者,探讨血液流变学在慢性肺源性心脏病发生和发展中的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2011 年 6 月至 2012 年 5 月来本院确诊的慢性肺源性心脏病 41 例患者为研究对象,其中男 27 例,女 14 例,年龄 47~81 岁,平均 62.8 岁。入选患者详细询问病史及全身体检,化验血、尿、粪常规,做胸部 X 线片及心脏彩超、心电图,排除心肌梗死、不稳定型心绞痛、瓣膜性心脏病、心脏病、严重心率失常、卒中、肿瘤,以及严重的肝肾功能不全。健康对照组 40 例,男 25 例,女 15 例,年龄 41~79 岁,平均 59.8 岁。两组性别、年龄差异均无统计学意义($P<0.05$)。慢性肺

源性心脏病的诊断标准依据 1980 年第三次全国肺心病会议修订的疗效判断标准^[1]。

1.2 方法 所有检测者均于清晨空腹采集静脉血 5 mL 于肝素钠抗凝管中,轻轻摇匀待检。采用本院北京普利生 LBY-N6C 血流变仪进行测定。操作严格按照说明书执行。

1.3 统计学方法 采用 SPSS11.0 统计软件进行统计学处

理,数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,显著性检测采用 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

慢性肺源性心脏病组及健康对照组血液流变学各项指标检测结果见表 1、2。由表 1、2 可见,男、女各项指标两组差异均有统计学意义($P < 0.05$)。

表 1 男性健康对照组与慢性肺源性心脏病组血液流变学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	全血高切 黏度值(mPas)	全血中切 黏度值(mPas)	全血低切 黏度值(mPas)	血浆黏度值 (mPas)	全血高切还原 黏度值(mPas)	全血中切还原 黏度值(mPas)	全血低切还原 黏度值(mPas)
健康对照组	25	8.48±1.23	5.17±0.89	4.26±0.75	1.34±0.20	16.21±0.82	8.69±0.94	6.62±0.67
慢性肺源性心脏病组	27	15.86±0.94	9.97±0.55	8.51±0.71	1.79±0.29	31.00±0.74	14.86±0.61	12.20±0.88

续表 1 男性健康对照组与慢性肺源性心脏病组血液流变学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	血沉方程 K 值	红细胞 刚性指数	红细胞 聚集指数	红细胞 变形指数	血沉 (mm/h)	红细胞 比容(%)	纤维蛋白 原(g/L)
健康对照组	25	21.84±1.23	4.93±0.71	1.99±0.23	0.84±0.11	11.7±0.20	44.0±5.0	2.20±0.06
慢性肺源性心脏病组	27	27.23±2.23	6.80±0.42	2.22±0.39	0.57±0.23	21.3±0.40	64.0±5.6	4.12±0.12

注:红细胞沉降率简称血沉。

表 2 女性健康对照组与慢性肺源性心脏病组血液流变学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	全血高切 黏度值(mPas)	全血中切 黏度值(mPas)	全血低切 黏度值(mPas)	血浆黏度值 (mPas)	全血高切还原 黏度值(mPas)	全血中切还原 黏度值(mPas)	全血低切还原 黏度值(mPas)
健康对照组	15	7.32±0.98	4.44±0.75	3.80±0.42	1.14±0.23	14.66±0.66	7.85±0.82	6.34±0.52
慢性肺源性心脏病组	14	13.59±1.26	7.68±0.63	5.32±0.87	1.64±0.34	28.25±0.96	14.37±0.71	11.20±0.80

续表 2 女性健康对照组与慢性肺源性心脏病组血液流变学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	血沉方程 K 值	红细胞 刚性指数	红细胞 聚集指数	红细胞 变形指数	血沉 (mm/h)	红细胞 比容(%)	纤维蛋白 原(g/L)
健康对照组	15	54.96±2.24	5.56±0.64	1.92±0.37	0.91±0.23	10.8±0.40	42.0±3.0	2.50±0.04
慢性肺源性心脏病组	14	56.23±3.21	5.76±0.58	3.02±0.61	0.81±0.54	20.89±0.70	50.0±9.0	4.11±0.12

注:红细胞沉降率简称血沉。

3 讨 论

慢性肺源性心脏病系于支气管、肺、胸廓或肺血管的慢性病变所致的肺循环阻力增加、肺动脉高压,进而引起右心肥厚、扩大,甚至右心衰竭的心脏病,多数是由慢性阻塞性肺疾病发展而来。近年来的研究表明,慢性肺源性心脏病患者存在血液流变学指标明显的异常。因此,了解血液流变学指标的变化,对预防、治疗慢性肺源性心脏病可提供有价值的定量指标。本研究结果表明,慢性肺源性心脏病患者的血液流变学主要改变为全血黏度、血浆黏度、全血还原黏度、血沉、血沉方程 K 值、红细胞聚集指数、红细胞刚性指数、红细胞比容、纤维蛋白原均高于健康对照组,而红细胞变形指数低于健康对照组。因为血液黏度的增高,血流相对缓慢,提示有明显的高黏血症。据全国肺心病第三次会议所总结的 467 例肺心病血液流变学变化,证明肺心病患者血液处于高黏滞性及高凝固状态^[2],本实验研究的结果与该结论相符。慢性肺心病由于长期缺氧或低氧血症,使肾小球旁器释放促红细胞生成素,刺激骨髓中的干细胞,加速了红细胞生成,导致了患者继发性红细胞增多症。红细胞的良性增多,可使血液的携氧能力增加,但当超过一定临界值时,不但携氧能力不再增加,而且由于红细胞比容增高,

血浆量相对减少,使血液黏度增加;缺氧可使醛固酮增加,使钠水潴留;缺氧可使肾小动脉收缩,肾血流量减少,肾小球滤过功能降低,尿量减少,加重钠水潴留,致血容量增多,使血液黏度增加^[3]。高碳酸血症时由于氢离子产生过多、二氧化碳潴留,使血管对缺氧的收缩敏感性增强,致肺动脉压增高。肺源性心脏病患者发生感染导致呼吸衰竭,引起严重通气及换气功能障碍,造成严重缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒。缺氧、氢离子增多会导致毛细血管收缩,同时红细胞体积增大变硬,使红细胞通过毛细血管弹性减退,加重微循环淤滞^[4]。全血黏度测定中,高切变率时全血黏度反映红细胞变形能力,低切变率时全血黏度反映红细胞聚集性。肺源性心脏病患者由于长期缺氧刺激使血红蛋白增加,导致红细胞黏度增加,红细胞膜表面积与内容物体积之比下降,致红细胞变形能力降低。另外,pH 值降低使红细胞膜下脂蛋白发生凝固,血红蛋白黏弹性降低,使其内黏度升高,细胞膜变硬,红细胞变形能力降低。肺源性心脏病患者在低切变率下全血液黏度和红细胞聚集指数升高。由于长期反复感染,使血液中免疫球蛋白(IgA、IgM、IgG)增加,红细胞表面电荷被这些免疫球蛋白遮蔽,使红细胞表面所带电荷密度降低,从而使红细胞之间的聚集性增加,促使血液黏度

增加。血浆纤维蛋白原含量增多,通过红细胞的桥梁作用而削弱细胞间负电荷排斥力,使红细胞聚集性增高。高切变率时的全血黏度增高反映红细胞变形能力减弱,低切变率时全血黏度增高反映红细胞聚集性增高,另外血浆黏度增高均表明血液存在高黏滞性。由于缺氧、感染、酸中毒,血管内皮细胞受损,使血小板黏附、聚集性增强,也增加了全血黏度,表明血液具有高黏滞性^[5]。慢性肺源性心脏病患者的血液触变性明显异常,表现为血液滞后环的异常、血液屈服应力增加、红细胞聚集指数升高。本研究结果反映了患者体内免疫球蛋白、纤维蛋白原等血浆大分子物质增多,使血液由静止到开始流动所需要的最小切应力增加,最终导致血液高黏状态。

本文通过对血液流变学各项指标的分析表明,慢性肺源性心脏病患者在发病过程中,多种病理和生理过程导致血黏度发生改变,一般临床很难诊断,主要依靠实验室检查。本文通过观察全血黏度、血浆黏度、还原黏度、红细胞比容、血沉等项目的检测结果,及早发现血黏度的改变,对于降低肺动脉压,降低

肺源性心脏病的发生率具有重要意义。

参考文献

[1] 中华医学会呼吸病学会. 慢性肺源性心脏病临床诊断及疗效判断标准[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1980, 3(2): 23-25.

[2] 赵春婷. 临床血液流变学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997: 127.

[3] 陆再英, 钟南海. 内科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 97.

[4] 孔庆福, 隋丙运. 内科危重病症抢救与监护[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 1998: 2747.

[5] 邓晓琴, 余琴, 林红, 等. 慢性肺心病急性期患者血流变学观察[J]. 上海医学检验杂志, 1995, 10(3): 178.

(收稿日期: 2012-10-27 修回日期: 2012-12-26)

粪和尿常规检验标本不合格因素分析及对策

鄢化章, 林 协(广东省阳春市中医院检验科 529600)

【摘要】 目的 通过分析找出粪、尿常规检验标本不合格的原因并制订对策。**方法** 对阳春市中医院 2011 年 6 月至 2012 年 10 月 1 284 份尿液标本与 860 份粪便标本进行统计分析。**结果** 不合格尿液标本 56 份(4.3%); 不合格粪便标本 68 份(7.9%)。不合格原因: 标本量不足 84 份(67.7%), 污染 10 份(8.0%), 容器错误 6 份(4.8%), 标识错误 5 份(4.0%), 超时送检 19 份(15.3%)。**结论** 粪、尿常规标本采集前应对护士进行培训及指导, 确保检验标本的合格率。

【关键词】 粪常规; 尿常规; 不合格因素
DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.10.061 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2013)10-1311-02

检验标本是否达标直接关系到检验结果的准确性, 国际标准化组织于 2003 年 3 月颁布《医学实验室质量和能力专用要求》(ISO/ICE15189)^[1], 其核心内容就是要加强检验室的质量管理。不合格标本一般在标本收集和处理过程中产生, 而临床医护人员目前对尿、粪标本检验的重视程度不够。有报道表明, 65.0% 不合格标本的发生与标本采集过程相关, 所以标本送检前的质量控制是保证检验标本合格的前提^[2]。为了解检验前尿、粪检验标本的送检情况, 本文对本院送检的 1 284 份粪便标本和 860 份尿液标本进行统计分析, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 资料来自于本院 2011 年 6 月至 2012 年 10 月的 1 284 份尿液标本及 860 份粪便标本, 其中门诊患者尿液标本 282 份, 粪便标本 68 份; 住院患者尿液标本 1 002 份, 粪便标本 792 份。

1.2 不合格标本判断 以《全国临床检验操作规程》为依据^[3], 对 2011 年 6 月至 2012 年 10 月临床所有送检标本与检验申请单一般信息、标本性状、标本量及外观等方面进行审核, 并由相关工作人员进行复核, 不合格标本按类型进行分组。

1.3 观察指标 将所有尿、粪标本按标本量不足、标本污染、容器错误、标识错误、送检超时进行分组。

2 结 果

统计结果表明标本量不足是不合格的首位原因, 其分类顺位依次为标本量不足、送检超时、标本污染、容器错误和标识错误。

2.1 不合格标本所占比例 1 284 份尿液标本与 860 份粪便标本中不合格尿液标本 56 份(4.3%); 不合格粪便标本 68 份(7.9%)。

2.2 不合格标本分类 见表 1。124 份不合格标本中标本量不足 84 份(67.7%), 污染 10 份(8.0%), 容器错误 5 例(4.0%), 标识错误 6 份(4.8%), 超时送检 19 份(15.3%)。

表 1 粪、尿常规不合格标本分类[n(%)]

标本	n	标本量 不足	标本 污染	标识 错误	容器 错误	超时 送检
粪便	56	40(71.4)	2(4.0)	2(4.0)	2(4.0)	10(17.9)
尿液	68	44(64.7)	8(11.7)	3(4.4)	4(5.8)	9(13.2)

3 讨 论

3.1 标本量不足的原因 标本量不足是标本不合格的主要原因, 在 124 份不合格标本中占 67.7%, 其原因样本采集前未对护士进行标本采集方法的指导或指导不到位, 不了解标本的需要量, 随意取样造成了标本量不足。针对这一现象, 建议护士长应加强对护士检验知识的培训, 提高其对标本取样量的认识, 规定护理人员在标本采集前嘱咐患儿取样前的注意事项, 如注意饮食及休息, 避免服用影响检验报告的食物及药物。在标本采集前指导患者使用检验科容器, 并对标本的采集量作出统一要求, 确保粪、尿标本正确采集。

3.2 标本污染的原因 124 份不合格标本中污染标本 10 份,