

# 多发性外伤伴 EDTA-K<sub>2</sub> 致血小板假性减少 1 例报告

岳峰, 余国庆, 施鑫(安徽省淮南市北方医院检验科 232082)

**【关键词】** 血小板假性减少; EDTA-K<sub>2</sub>; 多发性外伤; 抗凝剂

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.17.076 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2013)17-2348-02

全自动血液分析仪进行全血细胞计数,大大提高了检测的准确度和精确度,全血细胞分析多采用 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝,因其对红、白细胞形态影响很小,国际血液学标准化委员会(ICSH) 1993 年文件建议 EDTA-K<sub>2</sub> 作为全血细胞分析的首选抗凝剂,被广泛的推广和应用。但 EDTA-K<sub>2</sub> 偶尔可引起血小板聚集,导致血液分析仪不能对其进行正确识别,而使其检测结果大大低于真实值。近期本科室在临床工作中遇到 1 例多发性外伤伴 EDTA-K<sub>2</sub> 依赖性假性血小板减少(EDTA-PTCP),现报道如下。

## 1 材料与与方法

**1.1 临床资料** 患者,男,44 岁,因“乘坐农用车时不慎跌倒致头颈部外伤后当即昏迷,呼吸困难”于 2012 年 12 月 18 日 15:50 由 120 急救车送入本院就诊,即刻入手术室予以气管插管保持呼吸道通畅,随后入住本院 ICU 病房。查体:神智呈深度昏迷、GCS 3 分、口唇发绀、皮肤苍白湿冷,甲床及眼睑苍白,右侧颞顶部有一面积约 8 cm×10 cm 头皮撕裂伤,形成顺行皮瓣伴活动性出血,清创时可见皮瓣内嵌有毛发及碎骨片、碎片嵌入颅内、脑组织外溢,双侧瞳孔等大圆直径 4.0 mm、对光反射未引出,气管居中,双侧胸廓对称,双肺呼吸音粗糙,未见干湿啰音,心率 58 次/分,率齐,未见病理性杂音;腹部软,无移动性浊音,四肢畸形、刺痛后肢体无明显活动,神经系统检测:生理反射、病理反射均未引出。头颅 CT 检查示右侧颞顶骨凹陷性粉碎性骨折、颅内积气、蛛网膜下腔出血,胸腹部 CT 检查示:双肺挫裂伤;颈椎 CT 示:C4~5 椎板及横突骨折、C4~5 前脱位。诊断为多发伤:创伤性失血性休克、开放性颅脑外伤(特重型)、胸腹部闭合伤、C4~5 椎板及横突骨折、C4~5 前脱位、右侧颈项部软组织挫伤。

**1.2 仪器及试剂** Sysmex XT-4000i 全自动血细胞分析仪、KX-21 及配套试剂(包括校准及质控),Stago COMPACT 全自动血凝分析仪及配套试剂,ADVIA 1800 生化分析仪,Di-asys 生化试剂,OLYMPUS 显微镜,EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝管及生化管由上海科华检验医学产品有限公司提供。

**1.3 方法** 所有数据检测均遵照本科室 SOP 文件操作规程,质控在控制范围内,依正常流程送检。

## 2 结果

12 月 18 日入院血常规检测结果显示白细胞(WBC)  $6.33 \times 10^9/L$ 、红细胞(RBC)  $3.4 \times 10^{12}/L$ 、血小板(PLT)  $97 \times 10^9/L$ 、血红蛋白(Hb) 100 g/L,凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血酶时间(APTT)、纤维蛋白原均正常,凝血酶时间稍微降低,D-二聚体及纤维蛋白降解产物升高。肝功能检查丙氨酸转氨酶(ALT):33.7 U/L、门冬氨酸氨基转移酶(AST):88 U/L,心肌酶稍高,患者情况基本稳定。在治疗过程中,进行多次血常规及其他指标检测,12 月 19 日、22 日血常规显示 PLT  $132 \times 10^9/L$ 、 $122 \times 10^9/L$ 、28 日血常规血小板为  $22 \times 10^9/L$ ,经

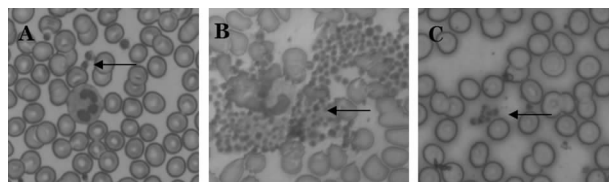
与临床医生沟通,患者无出血、无瘀点、无瘀斑等血小板重度减少症状,抽血护士反映采血过程顺畅,颠倒混匀及时。取血涂片瑞氏染色镜检,见血小板数量不少,但聚集成簇,“血小板卫星现象”现象明显。细胞仪血小板直方图上发现血小板下降呈明显的锯齿状,仪器提示“血小板聚集? 血小板减少”。重新抽血并立即送检,结果 PLT  $132 \times 10^9/L$ ,半小时再次对该标本进行检测 PLT 降为  $42 \times 10^9/L$ ,1 小时检测结果为 PLT  $21 \times 10^9/L$ 。随后多日情况相同,考虑该患者为 EDTA 依赖性假性血小板减少症。

对该患者同时采集 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血、肝素抗凝血和预稀释末梢血即刻送检。并分别检测 3 份样本放置 0.5、1、2 h 时 PLT 值,结果对比发现,EDTA 抗凝血检测结果在 0~2 h 随时间增加而不断下降,肝素抗凝同样在 0.5 时下降,但在 0.5~2 h 变化不大,而预稀释标本则不随时间变化而变化,其结果见表 1。

表 1 PTCP 患者 3 种抗凝血不同时间血小板检测结果

放置时间	PLT ( $\times 10^9/L$ )		
	EDTA-K <sub>2</sub> 抗凝血	肝素抗凝血	稀释末梢血
0 h	165	182	162
0.5 h	88	120	154
1 h	38	124	156
2 h	19	103	153

取末梢血、1 h EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血、1 h 肝素抗凝血图片瑞氏染色镜检,可见 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血血小板极少血小板单独存在,聚集成片,血小板围绕白细胞周围,呈卫星现象,而未梢血、肝素抗凝血未见卫星现象,见图 1。



注:A:末梢血;B:1h EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血;C:1h 肝素抗凝血。

图 1 三种方法涂片瑞氏染色结果( $\times 400$ )

## 3 讨论

该患者血涂片瑞氏染色后发现引起血小板假性减少直接原因是血小板聚集,可见“血小板卫星现象”,这种现象被称为 EDTA 依赖性假性血小板减少,最早在 1969 年被 Gowland 等<sup>[1]</sup>报道。目前,国内外已报道较多,其发生率为 0.09%~0.21%<sup>[2]</sup>,已经越来越受临床的重视。Bragagni 等<sup>[3]</sup>报道,EDTA-K<sub>2</sub> 能够改变血小板膜表面某些隐匿抗原,并与血浆中的自身抗体结合,进而激活血小板抗原、磷脂酶 C、花生四烯酸、

ADP 与 5-TH 等活性物质,进一步活化血小板纤维蛋白受体,促使血小板与纤维蛋白原聚集成团,从而导致血小板聚集,血小板自身抗体直接作用于 GP II b/III a 上,同时,这种与血小板结合的自身抗体 Fc 端可与单核细胞或淋巴膜上 Fc 受体结合,出现卫星现象。

本院检验科医生观察到此患者血小板极度减少后,进行涂片镜检,发现血小板聚集成块,并可见卫星现象,考虑是 EDTA-PTCP。进行三种抗凝方法进行血小板检测,发现末梢血预稀释法测定血小板计数不随时间变化而变化,EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血随时间延长血小板计数迅速下降,而临床将标本送至检验科到标本检测的时间约 30 min 至 1 h,PTCP 患者血小板就会检测出一个极低值,且目前没有好的抗凝剂能够取代 EDTA,所以这就要求检验工作者在工作中遇到血小板异常减少时,要认真的观察血小板直方图和仪器提示,并进行涂片染色镜检,观察血小板有无聚集。同时与临床积极的沟通,重新采集标本测定,以减少误诊误治和医疗纠纷的发生。我们建议对 ED-

TA-PTCP 患者可以采用以下方法测定血小板:1. 显微镜计数法测定。2. 可采用末梢血预稀释法测定。3. 肝素抗凝血 1 小时内测定。4. 用 EDTA 抗凝血采集后 5 min 内立即测定。

参考文献

[1] Gowland E, Kay HE, Spillman JC, et al. Agglutination of platelets by a serum factor in the presence of EDTA[J]. Am J Clin Pathol, 1969, 22(4): 460-464.  
 [2] 曹科, 林晓文, 罗小娟, 等. EDTA 依赖性假性血小板减少症误诊 1 例[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(12): 1536.  
 [3] Bragagni G, Bianconcini G, Brogna R, et al. Pseudothrombocytopenia: clinical comment on 37 cases [J]. Minerva Med, 2001, 92(1): 13-17.

(收稿日期: 2013-01-21 修回日期: 2013-03-12)

## 不典型盆腔炎致腹内疝 小肠扭转 急性肠梗阻 1 例

亢渝俊<sup>1</sup>, 蒋小娅<sup>1</sup>, 蔡建英<sup>2</sup>, 王艳丽<sup>1</sup> (重庆市第三人民医院: 1. 消化科; 2. 普外科 400014)

【关键词】 不典型盆腔炎; 腹内疝; 小肠扭转; 急性肠梗阻

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2013. 17. 077 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2013)17-2349-02

腹痛待诊作为消化科及普外科的常见病症之一,其病因较多而复杂,在临床工作中较易造成误诊从而延误病情。作为腹痛待诊病因之一的腹内疝因其发病率相对少见,临床表现缺乏特异性,病情进展快易导致肠管绞窄性坏死以及缺乏有效的诊断手段,临床极易误诊、漏诊<sup>[1]</sup>。腹内疝分为先天性及后天性两大类,后天性腹内疝的发生绝大多数均与腹腔内感染及腹部手术有关,笔者近期收治 1 例无明显腹部手术史及腹腔感染史的腹内疝患者,现报道如下。

### 1 患者资料

患者女, 43 岁, 已婚, 酒店职员, 因“腹泻 1<sup>+</sup> d, 腹痛 8<sup>+</sup> h”于 2012 年 11 月 26 日零时入院。入院前 1<sup>+</sup> d, 患者无明显诱因出现腹泻, 为黄色稀水样便, 无黏液、脓血, 共约 4 次, 无腹痛、腹胀, 无畏寒、发热, 无里急后重及肛门坠胀, 因腹泻不严重并可自行缓解, 故患者未重视, 未行特殊处理。入院前 8 h, 患者出现脐周阵发性疼痛, 为牵扯样痛, 向中上腹及后背放射, 腹泻无加重, 无恶心、呕吐, 否认畏寒、发热, 无尿频、尿急, 无心悸、胸闷, 无咳嗽、咳痰, 4<sup>+</sup> h 前在本院门诊查血常规提示: 白细胞 6. 51 × 10<sup>9</sup> / L, 嗜中性粒细胞 78. 2%, 尿人绒毛膜促性腺激素(HCG)(-), 给予头孢米诺抗炎, 654-2 及间苯三酚解痉治疗后患者腹痛无缓解, 故收入消化科继续治疗。病程中大便如上述, 小便正常, 近期体质量无明显变化。个人既往史: 无烟酒不良嗜好。月经生育史无特殊, 平素体健, 余未及特殊。入院查体: 体温: 36. 8 ℃, 脉搏 84 次/分, 呼吸 18 次/分, 血压 110/70 mm Hg, 发育正常, 中等体型, 扶入病房, 痛苦面容, 自主体位, 神清合作。全身皮肤黏膜无黄染、皮疹、出血点及瘀斑, 浅表淋巴结未扪及肿大。心肺查体未及特殊。腹平软, 脐周及中上腹压之不适, 以脐周明显, 稍伴肌紧张, 无反跳痛, 墨菲征(-), 麦氏点无压痛, 肝脾肋下未扪及, 移动性浊音阴性, 肝肾区无叩痛, 肠鸣音不活跃。双下肢无水肿。入院后辅助检查: 凝血试验示: 血浆凝血酶原时间 13. 3 s ↑, 血浆凝血酶时间 20. 8 s ↑,

余项目结果正常; 电解质: 钠 134. 4 mmol/L ↓, 镁 0. 65 mmol/L ↓, 余项目正常; 肝功、血脂、肾功、心肌酶谱、血、尿淀粉酶及脂肪酶均正常; 空腹血糖 7. 39 mmol/L ↑; 血常规示: 血小板 186. 0 × 10<sup>9</sup> / L, 白细胞 4. 07 × 10<sup>9</sup> / L, 血红蛋白 113 g/L, 红细胞 3. 81 × 10<sup>12</sup> / L, 嗜中性粒细胞 0. 76 ↑, 淋巴细胞 0. 15 ↓, 余正常; 腹部彩超示: 肝实质内钙化灶, 余未见特殊; 腹部 X 线片考虑为不完全肠梗阻(可能)。心电图提示: 窦性心律, 原发性 T 波改变; 给予禁食、补液治疗, 患者腹痛进行性加重, 入院当天下午复查血常规及血淀粉酶等生化指标均无明显变化, 请普外科会诊后考虑急性阑尾炎(不能排除), 不完全性肠梗阻, 与患者家属沟通后转入普外科行全腹 CT 提示: 小肠低位梗阻表现, 腹腔少量积液, 子宫后肠管影显示。由于患者腹痛进一步加重, 遂行剖腹探查, 术中发现: 腹腔内约 300 mL 淡黄稍浊渗液, 盆底见子宫形态稍大、浆膜欠光滑, 子宫后方见大片膜状增生组织与后方组织间粘连、中间有一狭小孔隙、下方形成约直径 3 cm 大小空隙、右侧附件位于其内, 距回盲部约 50 cm 处末端回肠疝入其内; 距回盲部约 80 cm 处小肠系膜局限性、部分呈 180° 逆时针扭转; 近端肠管明显增粗、水肿、扩张、内含大量胆汁液。行局内疝松解、盆底粘连松解、小肠扭转复位、小肠减压, 术中减压出约 700 mL 液体。于盆底置入纤维蛋白海绵 3 张, 温盐水冲洗腹腔至净, 查无活动性出血, 清点纱布器械无误后, 逐层关腹。手术顺利, 术毕安返病房。予禁食、抗炎、对症、支持治疗。术后诊断为: 腹内疝、小肠不全性扭转、急性完全性肠梗阻。患者术后一般情况好, 腹痛消失, 逐渐恢复饮食, 术后 7 d 拆线, 术后 10 d 出院。

### 2 讨论

腹内疝指腹腔内脏器由原来的位置经腹腔中正常或异常的腔隙进入异常位置<sup>[2]</sup>, 但仍存在于腹腔内。疝环是形成内疝的基础<sup>[2]</sup>, 腹腔脏器通过疝环发生嵌顿形成腹内疝, 其中小肠较易发生。肠管一旦形成腹内疝, 具备了疝环、肠系膜过长和