

• 病例报告 •

# 以血小板减少为主要表现脓毒症患者 1 例抢救报告

张丽葳 张威 张莉芬 陈昊 李俊 奚希相 杨兴易

【关键词】 血小板减少； 脓毒症； 抢救

研究发现脓毒症患者会出现血小板减少,其进行性下降往往提示患者存在严重的脓毒症,且预后差<sup>[1]</sup>。本院急诊科成功抢救 1 例以血小板减少为主要临床表现的脓毒症患者,现报告如下。

## 1 病历介绍

**1.1 临床资料:**患者男性,47 岁,于 2008 年 9 月 28 日无明显诱因出现发热,体温最高达 40℃,无明显畏寒、寒战,伴鼻塞、流涕、头痛、咽痛、少量咳嗽及咯痰,自服感冒药及双黄连无效,次日门诊就诊,以上呼吸道感染静脉滴注(静滴)头孢呋辛 3.0 g,30 日体温仍达 39℃,再次静滴头孢替安 2.0 g、病毒唑 0.4 g 及对症治疗。10 月 1 日晨起身体皮肤、黏膜处大量点状红疹及皮下小出血点,伴瘙痒,自己停服金银花露和双黄连等中药。10 月 2 日起出现咽痛不适,到医院静滴氨苄西林 2 d(3.0 g,每日 2 次),自感咽痛稍减轻,但持续发热,最高超过 39℃,双手、足出现凹陷性水肿,10 月 4 日发热仍不退,伴明显乏力、纳差、行走困难,为进一步诊治入院。

**1.2 诊疗经过:**入院体温 39.6℃,血压正常,皮肤、黏膜大面积小出血点,咽部充血,扁桃体略肿大,双肺呼吸音粗,未闻及明显干湿啰音,心率 106 次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,双手、足凹陷性水肿。辅助检查:血红蛋白(Hb)128 g/L,血小板计数(PLT)42×10<sup>9</sup>/L,中性粒细胞计数(WBC)9.2×10<sup>9</sup>/L,尿、粪常规无异常;X 线胸片示两肺纹理增强。诊断为发热待查。首先考虑病毒及细菌感染,予病毒唑、维生素 C、阿奇霉素联合阿莫西林/克拉维酸钾治疗 2 d,患者仍有反复高热。10 月 5 日,PLT 32×10<sup>9</sup>/L,开始腹泻。外院专家会诊后考虑患者临床表现

有黄疸、高热、全身炎症反应,多个脏器出现不同程度的功能障碍(气管功能损害、支气管炎反应;肝脏损伤、低蛋白血症、黄疸、肠功能紊乱;血小板明显减少;甲状腺功能减退),诊断为脓毒症和多器官功能障碍综合征(MODS)。治疗方案调整为:抗生素选用亚胺培南/西司他丁,小剂量激素,乌司他丁使用 2~3 d,肝素 5 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>保护毛细血管内皮,同时输注白蛋白、保肝、纠正电解质紊乱等对症处理。10 月 7 日发现仍有明显的皮下瘀斑。给予单采血小板、白蛋白。痰培养为铜绿假单胞菌(++++)。10 月 8 日血常规提示 PLT 15×10<sup>9</sup>/L,骨髓细胞学检查示重度感染伴噬血细胞综合征骨髓象。输血浆 200 ml、丙种球蛋白 32.5 g。10 月 9 日输血浆 200 ml、丙种球蛋白 25 g、白蛋白 10 g、血小板 10 U。10 月 10 日输血浆 200 ml、丙种球蛋白 25 g,患者体温逐渐下降。10 月 11 日输白蛋白 20 g、丙种球蛋白 25 g、血小板 10 U,患者体温已恢复正常,皮肤、黏膜瘀斑基本消失。10 月 13 日 PLT 升至 120×10<sup>9</sup>/L,出院前复查各项指标基本达到正常范围。

## 2 讨论

脓毒症促发的全身失控的炎症反应和 MODS 是目前危重症患者死亡的主要原因,骨髓往往是最易受累器官之一,具体表现在外周血中出现有形成分异常,尤其是血小板对细菌毒素较为敏感,在炎症的早期就有所表现<sup>[2]</sup>。

脓毒症相关性血小板减少症是由于宿主自身免疫反应触发血小板激活,使其聚集性增加,骨髓受抑制产生血小板抗体,使血小板破坏增加。大量的血小板黏附在内皮下暴露的胶原纤维上,激活的血小板和胶原内皮细胞相互作用,通过正反馈作用导致宿主反应增大,引起中性粒细胞和内皮细胞黏附及炎症细胞因子进一步释放,造成炎症反应加剧及循环中 PLT 下降<sup>[3]</sup>。

1993 年 Baughman 等<sup>[4]</sup>就发现,血

小板减少患者住重症监护病房(ICU)时间长,病死率也更高。汤大明等<sup>[5]</sup>的研究也表明,脓毒症死亡患者 PLT 明显低于存活组,且呈进行性下降趋势,提示 PLT 下降与脓毒症患者病情严重程度密切相关。故血小板能够正确、敏感的反映危重症患者的病情和预后,可以作为危重症患者临床监测的可靠指标。

该患者骨髓受累明显,同时有 PLT 进行性下降,治疗上给予积极抗感染的同时输注人免疫球蛋白、血小板,可中和内外毒素和各种细菌产物,清除激活的补体成分和脂多糖,刺激血清中调理素和抗生素的活性,减少促炎因子,增加抗炎因子,且与抗血小板抗体和免疫复合物竞争并抑制其与血小板表面结合,抑制抗血小板抗体生成,减少血小板破坏<sup>[6]</sup>。由于正确评估病情并给予及时、有效的治疗,患者病情进展得到控制,PLT 明显回升,皮下出血点吸收,从而为后续的康复治疗奠定了基础。

## 参考文献

- [1] Van der schueren S, De Weerd A, Malbrain M, et al. Thrombocytopenia and prognosis in intensive care. Crit Care Med, 2000, 28(6): 1871-1876.
- [2] 王洪霞, 刘健. 血小板在脓毒症中的作用. 医学综述, 2005, 11(5): 455-456.
- [3] 袁琳, 王勇强, 曹书华, 等. 免疫球蛋白对脓毒症患者血管内皮功能和血小板计数的影响. 中国急救医学, 2007, 27(10): 869-871.
- [4] Baughman RP, Lower EE, Flessa HC, et al. Thrombocytopenia in the intensive care unit. Chest, 1993, 104(4): 1243-1247.
- [5] 汤大明, 张红金, 景炳文, 等. 血小板在危重病患者全身炎症反应监测中的意义. 中国危重病急救医学, 2003, 15(1): 35-37.
- [6] Ballow M. Clinical and investigational considerations for the use of IGIV therapy. Am J Health Syst Pharm, 2005, 62(6 Suppl 3): S12-18.

(收稿日期: 2009-03-15)

(本文编辑: 李银平)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2009.08.020

作者单位: 200137 上海市第七人民医院急诊科(张丽葳、张威、张莉芬、陈昊、李俊、奚希相); 上海第二军医大学附属长征医院急诊科(杨兴易)