

粒细胞缺乏症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E7_B2_92_E7_BB_86_E8_83_9E_E7_c22_302370.htm 名称粒细胞缺乏症所属科室血液内科病因 粒细胞缺乏症可继发于药物反应、化学药物中毒、电离辐射、感染或免疫性疾病，亦可原因不明，但最常见的病因是药物反应。药物引起者的发病机理可能是：

- 药物对骨髓多能干细胞的毒性，致细胞代谢障碍。毒性强弱与药物剂量和用药时间有关；
- 药物在机体内引起异常免疫反应，使粒细胞及前体细胞破坏。此种反应与药物的剂量无关。此型的免疫机理有以下几类：
 - 半抗原型：药物本身为半抗原，与敏感者粒细胞膜蛋白结合成复合体，即全抗原，刺激机体产生抗粒细胞抗体 - 白细胞凝集素与白细胞溶解素，引起粒细破坏与溶解。一旦再次给药，膜面被复之抗体又被激活；
 - rdquo.型：药物先与血浆蛋白结合成抗原，刺激机体产生IgM抗体，后者与抗原形成免疫复合物，非特异地吸附于中性粒细胞膜表面，激活补体而破坏粒细胞；
 - 蛋白载体型：药物先与血浆蛋白相结合，再吸附于粒细胞的膜蛋白上，三者形成复合体（全抗原），刺激机体产生抗粒细胞抗体，在补体参与下导致粒细胞破坏；
 - 自身抗体型：也称膜损伤型，药物或其代谢产物与粒细胞膜结合，使膜抗原决定簇改变，激发自身抗体形成，直接破坏粒细胞。上述抗体不仅可破坏循环池中粒细胞，也可破坏骨髓中各期幼稚细胞，对CFU - GM的增殖亦有抑制作用。临床表现 发病前多数患者有某种药物接触史。起病急骤、高热、寒战、头痛、极度衰弱、全身不适。由于粒细胞极度缺乏，机体抵抗力明显下降，感染成为主要合并症。牙龈、口腔粘膜、软腭、

咽峡部发生坏死性溃疡，常覆盖灰黄或淡绿色假膜。皮肤、鼻腔、阴道、子宫、直肠、肛门均可出现炎症。局部感染常引起相应部位淋巴结肿大。肺部的严重感染引起咳嗽、呼吸困难、紫绀。发生败血症时可伴肝损害，出现肝大、黄疸。严重者可伴中毒性脑病或中枢神经系统感染，出现头痛、恶心、呕吐、意识障碍，甚至昏迷。药物过敏者可发生剥脱性皮炎。若短期内不恢复，死亡率极高。检查一、血象白细胞明显减少，常低于 $2 \times 10^9 / L$ 以下。分类仅占1~2%，甚至缺如，余绝大多数为淋巴细胞和单核细胞。红细胞和血小板变化不大。二、骨髓象细胞增生不良，分类中红系、巨核系细胞正常。粒系细胞视病因而定。再生障碍型粒细胞缺乏症，其粒系各阶段细胞均明显减少，有时仅见少数早幼粒和原始粒细胞。免疫型粒细胞缺乏症的粒系细胞比例可能不减少，但有成熟障碍。恢复期细胞增生高度活跃，并有一过性原始粒细胞和早幼粒细胞增多，但数日内比例恢复正常，可与急性白血病相鉴别。三、其他血沉增快，严重感染者可伴肝功能异常，主要是总胆红素定量升高。治疗诊断一俟成立，必须积极抢救，严密观察。一、停用引起或可能引起粒细胞缺乏的各种药物。二、病人应隔离在单人病房，条件答应时住进无菌层流病室，做好消毒隔离，包括口腔、肛门、外阴等易感部位的局部清洗。三、合理使用抗生素，尽量在用药前仔细寻找病灶，做咽拭子、血液、尿液、大便等细菌培养。在细菌培养和药物敏感试验回报前，应联合应用抗生素，非凡兼顾针对G+球菌和G-杆菌感染，待明确病原和药物敏感情况后，应针对性选择敏感抗生素，无感染者可预防性注射青霉素、链霉素。抗生素用药时间不宜过短，待体温正常，

感染控制，粒细胞开始上升一周后，方可停药。疑有深部霉菌病时，需用有效的抗霉菌药物，如酮康唑，200mg/d，顿服。严重感染者亦可400mg/d；达可宁（咪康唑）10~20mg/kg/d静脉输注或滴注，每次输注的最大剂量不得超过600mg；大扶康（氟康唑）50~100mg/d，顿服。四、肾上腺皮质激素适用于免疫型粒缺乏患者，并可改善全身中毒症状。但由于本药具有免疫抑制作用，招致感染及掩盖感染症状。疗程宜短，待细胞数回升后逐步停药。五、粒细胞输注适用于粒细胞持续在极低水平且伴严重感染，输入粒细胞数至少 $5 \times 10^9/\text{kg}/\text{d}$ ，皮下注射。七、全身支持治疗加强营养，补充液体，保证足够热量。有肝损害时可用大剂量维生素C等护肝治疗。预防及预后在抗生素问世前，死亡率高达90~95%，自应用抗生素后，已下降至20%，但仍需早期诊断、早期治疗。无菌层流室护理和成份输注粒细胞使一些严重患者获救，2~3周后可逐渐恢复。再障型预后差，常因难以控制的感染致死。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com