

·临床研究报道·

56例小儿继发性血小板增多症的临床分析

曹兰芳,徐凌云,李琳,陆伟蓉

(上海第二医科大学附属仁济医院儿科,上海 200001)

[摘要] 目的 探讨小儿继发性血小板增多症的发病情况,病因及预后。方法 对2 936例住院患儿,男1 748例,女1 188例,采用全自动血细胞计数仪检测血小板数量,并结合临床资料进行统计分析。结果 发现56例血小板计数 $\geq 500 \times 10^9/L$,发生率为1.91%,男女之比为2.1:1,其中 < 6 岁40例, ~ 13 岁为16例,发病原因与感染相关占71.9%; < 6 岁组以急性炎症为主占72.5%, > 6 岁组急性炎症占43.8%。血小板计数在1~33 d内恢复正常(平均12 d左右),病程中未发现血栓形成、出血、高血钾等并发症。结论 小儿继发性血小板增多症发生率较低,主要与炎症相关,预后较好。

[关键词] 继发性血小板增多症;临床;儿童

[中图分类号] R558+.3 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2001)04-0413-02

随着电子血细胞计数仪在临床的广泛应用,血小板增多症的发现率逐渐增加。虽然继发性血小板增多症在儿科发病较低,但最近发现,血小板增多症可并发高血钾、血栓形成等并发症,应引起临床医师高度重视。然而国内外有关报道极少,本文研究了1994年1月至1999年12月因各种原因住院并检测血小板的2 936例患儿继发血小板增多的临床资料,分析如下。

1 材料与方法

1.1 对象

依据邓家栋主编临床血液学的继发性血小板增多症诊断标准^[1]即血小板计数 $\geq 500 \times 10^9/L$,收集1994年1月至1999年12月住院并检测血小板计数的患儿2 936例,男1 748例,女1 188例;年龄14 d至13岁, ~ 1 岁401例; ~ 6 岁1 261例; ~ 13 岁1 274例,其中16例血液病、肾病综合征、结缔组织病患者均未使用过肾上腺皮质激素。

1.2 方法

采用电子全自动血细胞计数仪,血小板计数 $\geq 500 \times 10^9/L$ 重复2次,收集所有临床资料及实验室材料,根据病因分为5大组,并将 < 6 岁组与 > 6 岁组及不同性别进行分析。

2 结果

2.1 发病情况

2 936例患儿中血小板计数 $\geq 500 \times 10^9/L$ 56例,发生率为1.91%。其中 $> 600 \times 10^9/L$ 16例,最多1例达 $2\,202 \times 10^9/L$ 。56例中男38例,发生率占总数的2.10%;女18例,占1.52%; < 6 岁40例,占2.38%; > 6 岁16例,占1.01%。56例中 < 3 岁31例,占发病数的55.35%,显著高于大年龄组($P < 0.01$)。

2.2 继发性血小板增多症的病因

本组继发性血小板增多症的发病原因依次是肺炎和其它感染、血液病以及结缔组织病(川崎病2例、过敏性紫癜1例、多形红斑1例、类风湿性关节炎1例);肾病综合征发病与结缔组织病类同。血小板计数以其它感染组最高,肺炎组最低,见表1。

表1 继发性血小板增多症病因 ($\bar{x} \pm s$)

诊断	例数	百分率(%)	血小板计数 $\times 10^9/L$
肺炎	32	57.64	576.18 $\pm$ 82.31
其它感染	8	14.29	838.11 $\pm$ 583.81
结缔组织病	5	8.93	655.6 $\pm$ 210.31
血液病	6	10.71	625.50 $\pm$ 48.26
肾病综合征	5	8.93	605.8 $\pm$ 104.08

[收稿日期] 2000-07-10; [修回日期] 2001-02-15
[作者简介] 曹兰芳(1953-),女,硕士,教授,研究生导师。

2.3 不同年龄组继发性血小板增多症的病因

在不同年龄组中继发性血小板增多症的病因亦有一定差异,但均以感染最常见,<6岁组以急性肺部感染最常见,>6岁组除感染外,肾病综合征与结缔组织病同样常见,见表2。

表2 不同年龄组中继发性血小板增多症病因

疾病	<6岁组	(%)	>6岁组	(%)
肺炎	27	67.5	5	31.25
其它感染	6	15.0	2	12.50
结缔组织病	2	5.0	3	18.75
血液病	3	7.5	3	18.75
肾病综合征	2	5.0	3	18.75

2.4 其它

56例继发性血小板增多症在病程中未发生出血、血栓形成及心脏、神经系统等并发症,血小板在1~33d内恢复正常,平均(12.0±8.8)d。33例白细胞高于正常,15例血红蛋白低于正常,10例血沉高于正常,11例行骨髓穿刺,除1例外均发现增生明显活跃,巨核细胞、血小板易见,但未发现形态异常。56例中用先锋霉素36例,其余20例用青霉素族和磷霉素等。

3 讨论

继发性血小板增多症发生率较低,一般不引起临床重视^[2]。本文检测了2936例因各种原因住院患儿,发现56例血小板≥500×10⁹/L,与Mulakkan报道^[3]相近。其中16例血小板>600×10⁹/L,2例>1070×10⁹/L,最高1例达2202×10⁹/L;56例中男女之比为2.1:1,平均年龄4岁左右,其中<6岁40例,>6岁16例,可见继发性血小板增多症好发于婴幼儿。国外作者^[3]调查了94例婴幼儿继发性血小板增多症,平均发病年龄为9个月,发现年龄越小,血小板增多越明显。本文与该作者发现基本一致。11例行骨髓穿刺检查,结果显示:除1例外,余骨髓增生明显活跃,巨核细胞、血小板易见,形态无异常。更进一步证实上述观点的可能性较大。56例中33例白细胞增高,15例血红蛋白低于正常,可能与感染相关。

导致继发性血小板增多症的病因,国外作者发现^[4],主要是感染,尤其细菌感染时组织损伤,反跳性血小板增多、溶血性贫血、肾脏疾病、恶性疾病、综合因素及其它原因。郁知非等^[5]认为:继发性血小板增多症的病因可见于急慢性炎症,生理性血小板

增多症,相对性血小板增多症及其它。本文结果显示,急性炎症占71.93%,慢性炎症占8.93%,二者共占80.86%,肾病综合征占8.93%,血液病占10.71%,与上述论点大致相似。

继发性血小板增多症的发病机制到目前尚未完全明确。但国内外作者一致认为^[3~5]:血小板增多症仅仅是巨核细胞在某些因素刺激下产生血小板过多所致。血小板的寿命正常或稍缩短,血小板功能无明显异常。有人报告^[6],细菌感染时引起IL-1β增多,从而IL-1β刺激骨髓巨核细胞产生血小板增加;另外作者进一步发现,急慢性炎症时IL-6合成增加,IL-6除本身可促进血小板生成增快,巨核细胞体积增大外,可与粒细胞刺激因子(csf)共同作用,协助IL-1β作用于骨髓。近年发现,继发性血小板增多患儿的C-反应蛋白和IL-6并行增高;并且应用头孢类抗生素易导致血小板增多症,而与促血小板生成素(TPO)无明显关系^[6]。

据文献报道^[7]继发性血小板增多症极少引起血栓形成等并发症,不需特殊治疗。只有在血小板计数≥1000×10⁹/L才作处理。本文研究的56例患儿,血小板均在1~33d内(平均12d)恢复正常,仅2例大于1000×10⁹/L,应用干扰素或干扰素和羟基脲后即下降至正常,以后随访6月至1年,未发现并发症,可见该症预后良好。

综上所述,继发性血小板增多症发病较低,并以男性、婴幼儿多见。常常继发于急慢性炎症,血液病,肾脏病等,血小板在12d左右可恢复正常,很少出现血栓形成,出血等并发症,预后较好。

[参 考 文 献]

[1] 邓家栋. 临床血液学 [M]. 上海:上海科学技术出版社,1985, 948.

[2] Sutor AH. Thrombocytosis in childhood [J]. Semin Thromb Hemost, 1995, 21(3): 330 - 339.

[3] Mulakkan DY, Kamal EH, Shihab AA, et al. Thrombocytosis etiologic analysis of 663 patients [J]. Clin Pediatr, 1994, 33(6): 340 - 342.

[4] Heng JT, Tan AM. Thrombocytosis in childhood [J]. Singapore Med J, 1998, 39(11): 485 - 487.

[5] 郁知非,沈迪. 现代血液病学 [M]. 杭州:浙江科学技术出版社,1992: 288 - 290.

[6] Perezencinas MM, Bellolope JL, Pere CC. Protein in differential diagnosis of primary thrombocytosis [J]. Med clin Barc, 1995, 104(2): 441 - 443.

[7] William LM, Amin MK, Alexander KC, et al. The relationship of the serum potassium to the pletelets count in children [J]. Clin Pediatr, 1992, 31(2): 123 - 128.

(本文编辑:吉耕中)