

· 专家共识 ·

中国成人血小板减少症急诊管理专家共识

中国成人血小板减少症急诊管理共识专家组

通信作者: 朱华栋, Email: zhuhudong1970@126.com; 张新超, Email: xinchaos@163.com; 于学忠, Email: yxz@medmail.com.cn; 赵晓东, Email: zxd63715@126.com; 吕传柱, Email: lvchuanzhu677@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.02.005

1 急诊相关血小板减少症背景

血小板是人体重要的血液成分,其主要功能是参与止血和组织修复,在主要由肝脏产生的促血小板生成素的作用下由巨核细胞生成^[1]。在健康状态下衰老的血小板被肝脏和脾脏清除,血小板的数量取决于体内生成、分布和破坏的平衡。血小板正常的8~10 d寿命^[2]可能会因生成障碍、消耗增加或免疫清除等病理过程而缩短。血小板减少症在急诊十分常见,发病率约为10%^[3],其中老年患者的发生率更高,为23%^[4]。

急诊相关血小板减少症的临床管理尚缺乏规范的流程,为此,《中国成人血小板减少症急诊管理专家共识》专家组于2020年组织国内相关专家充分讨论了急诊相关血小板减少症的特点、诊治流程、并结合新的循证医学证据,形成《中国成人血小板减少症急诊管理专家共识》(以下简称共识),供急诊及相关学科医师在临床实践中参考。未来专家组将根据国内外的有关进展,继续对本共识进行修订和完善。根据证据质量,本共识结合风险利弊、结论可推广性、适宜性和资源利用等方面,形成证据等级和推荐等级意见,见表1。

表1 本共识推荐内容证据等级和推荐等级说明

等级	说明
证据等级	
I (高等级)	高质量的随机对照临床研究(RCT)、权威指南以及高质量系统综述和Meta分析
II (中等级)	有一定研究局限性的RCT研究(如无隐藏分组、未设盲、未报告失访)、队列研究、病例系列研究及病例对照研究
III (低等级)	病例报道、专家意见
推荐等级	
A (强推荐)	该方案大多数患者、医生和政策制定者都会采纳
B (中度推荐)	该方案多数人都会采纳,但仍有部分人不采纳,要结合患者具体情况作出体现其价值观和意愿的决定
C (弱推荐)	证据不足,需要患者、医生和政策制定者共同讨论决定

1.1 血小板减少症定义

国际上定义血小板减少为血小板计数 $< 150 \times 10^9 L^{-1}$ ^[5],国内一般为 $< 100 \times 10^9 L^{-1}$ 。2012年我国原卫生部发布卫生行业标准《血细胞分析参考区间》把血小板计数的正常值范围定为 $(125 \sim 350) \times 10^9 L^{-1}$ ^[6]。本共识建议中国成人血小板减少症定义为血小板计数 $< 100 \times 10^9 L^{-1}$,血小板计数 $< 30 \times 10^9 L^{-1}$ 定义为重度血小板减少。血小板减少尤其是重度减少导致出血风险升高,也意味着患者可能需要更积极的急诊干预,但血小板计数与出血风险之间的关联因基础疾病或病理状态不同而异,并且可能无法预测,值得警惕。

推荐意见 1: 血小板计数 $< 100 \times 10^9 L^{-1}$ 定义为血小板减少,血小板计数 $< 30 \times 10^9 L^{-1}$ 定义为重度血小板减少^[6](证据等级 I, 推荐强度 A)。

1.2 血小板减少症病因和发病机制

急诊患者病变广泛,许多疾病都可导致血小板减少。原发性血小板减少症多以慢性血液病为主,这些患者就诊时多伴发一定程度的出血症状,临床应格外注意患者病史^[7];获得性血小板减少症的病因可能有创伤、手术、感染、药物、放疗、免疫功能紊乱、营养障碍等^[8]。获得性血小板减少症通常属急性,持续时间较短,治疗后一般多可恢复。一项急诊相关血小板减少症的流行病学研究显示,在1218例血小板计数小于 $150 \times 10^9 L^{-1}$ 的住院患者中,最多的病因分别为肝硬化、血液肿瘤、化疗(chemotherapy-induced thrombocytopenia, CIT)、弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)、感染、药物介导等^[9]。

血小板减少症的发生机制可以概括为血小板生成减少、血小板消耗与破坏增加、血小板分布异常、及血液稀释4种机制^[10-14](表2)。

推荐意见 2: 急诊血小板减少往往为综合因素导致,需要结合病史及具体的检查综合判断。(证据等级 II, 推荐强度 A)

表 2 急诊血小板减少症的病因与发病机制

病因	发病机制
血小板生成减少	
物理化学因素	化疗药物如卡铂、依托泊苷、吉西他滨、紫杉醇等 其他药物如丙戊酸、达托霉素、利奈唑胺、干扰素等 其他包括放射治疗
骨髓浸润性疾病	骨髓转移癌, 白血病, 淋巴瘤, 骨髓纤维化等
造血干细胞病变	再生障碍性贫血 (aplastic anemia, AA), 阵发性睡眠性血红蛋白尿 (paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, PNH), 范可尼贫血 (Faconi), 骨髓增生异常综合征 (myelodysplastic syndromes, MDS) 等
感染性疾病	细菌、病毒、真菌、寄生虫、立克次体、螺旋体等感染, 如幽门螺杆菌、人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV)、丙型肝炎、EB 病毒 (epstein-barr virus, EBV)、腮腺炎、水痘、风疹病毒、布鲁氏菌病、蛔虫病、疟疾等
血小板无效生成	维生素 B12 缺乏, 叶酸缺乏
血小板消耗增加	
免疫性	免疫性血小板减少症 (immune thrombocytopenia purpura, ITP), 药物依赖性血小板抗体, 肝素诱导的血小板减少症 (heparin-induced thrombocytopenia, HIT)、免疫性疾病如抗磷脂综合征 (antiphospholipid syndrome, APS)、自身免疫性溶血性贫血 (autoimmune hemolytic anemia, AIHA)、系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE)、类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA)
非免疫性	血管炎, 人工心脏瓣膜、体外膜氧合肺 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)、肾脏替代治疗 (renal replacement therapy, RRT)、人工肝治疗 (artificial liver support system, ALSS)、主动脉球囊反搏 (intra-aortic balloon pump counterpulsation, IABP)、心脏辅助装置 (cardiac assist device, CAD) 等
血栓性	血栓性微血管病 (thrombotic microangiopathy, TMA)、HIT、DIC
血小板分布异常	
脾大	脾脏肿瘤, 脾充血, 黑热病, 脾浸润, 原发性脾大
血液稀释	大量补液或输血浆

2 急诊血小板减少症诊断与评估

血小板计数的准确性会受到标本采集、运输、保存、检测等环节的影响, 如采血时血流不畅可造成血小板破坏; 采血管中的乙二胺四乙酸 (ethylenediaminetetraacetic acid,

EDTA) 抗凝剂可与血液中的钙离子螯合, 导致血小板膜糖蛋白受体 II b/ III a 构象改变, 诱导血小板聚集反应而影响血小板计数^[15]; 血标本储存时间过长、或低温储存也能激活血小板造成聚集; 血液分析仪法通常依据细胞大小进行计数, 在识别巨血小板时容易出现计数错误, 凡此种皆可造成血小板检测数值低于实际结果的情况, 即假性血小板减少。对此, 当需谨慎评估, 及时复查血常规, 必要时行血涂片, 采用显微镜计数法进行确定。

在确定真性血小板减少症基础上, 需请患者提供既往的血常规结果等临床资料评估是否为新出现的血小板减少, 如无法提供, 则重点询问既往出血病史包括各种自发出血及手术外伤出血情况。确定为新发的、或不断下降的血小板计数, 应快速了解患者的血小板减少相关症状特别是有无新近出现的出血, 若有合并出血则需急诊处理^[16]。

如非急性血小板减少, 对其病因构成的考虑也将发生变化, 见图 1。

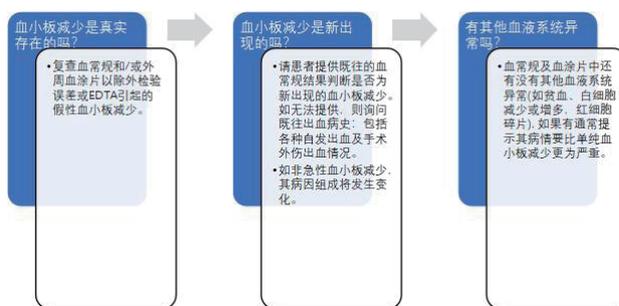


图 1 急诊血小板减少的初步评估

新的临床检测技术不断进步, 但是外周血涂片仍然是最简便、快速的血小板减少症的诊断方法^[17]。对于急诊和危重患者来说, 出现血小板减少症医生需要获得的即时信息是, 血涂片检测中能否发现血栓性微血管病 (如出现红细胞破碎) 或急性白血病 (原始细胞), 即使是因诊断短时的延误而造成开始适当治疗的延迟也很可能对患者是致命的^[18]。基于外周血涂片的血小板减少症临床快速筛查流程图见图 2。

推荐意见 3: 诊断血小板减少症首先要确定血小板减少是否真实存在。(证据等级 II, 推荐强度 A)

推荐意见 4: 评估血小板减少是否为新发、并了解有无合并出血, 是决定血小板减少症进一步处理的关键。(证据等级 II, 推荐强度 B)

推荐意见 5: 外周血涂片的信息有助于对血小板减少症的病因进行初步排查。(证据等级 II, 推荐强度 B)

2.1 合并严重出血

目前尚无严重出血的明确定义。参考 ITP 评分系统 (表 3)^[19], ≥ 5 分、出现中枢神经系统的出血或各脏器的伴急

的危急重症,并紧急处理。(证据等级 II,推荐强度 A)

在首先评估和处理血小板减少症所合并的严重病理情况的基础上,进一步的病史采集有助于血小板减少症病因的判定:如是否血液病、肿瘤、肝病、自身免疫性疾病患者,家族史,是否具有血小板减少症相关治疗史如肿瘤化疗、放疗、手术操作、输血、用药记录(各种新近使用的处方药非处方药,肝素,中草药),是否有新近感染,是否有流行病学史(近期去过疟疾、登革病毒、钩端螺旋体病、脑膜炎球菌血症、鼠咬热、立克次体感染、汉坦病毒、以及病毒性出血热流行地区);是否存在 HIV 感染的危险因素;是否有其他可能合并血小板减少的疾病;是否进行了可能使血小板减少的治疗(血管内人工装置及相关治疗、放疗等),结合既往血常规检验结果等临床资料还可了解患者血小板减少的程度。妊娠妇女应了解既往妊娠史如习惯性流产、早产、死胎、先兆子痫和 HELLP 综合征等情况。

任何药物都能通过诱导机体产生药物依赖性的血小板反应性抗体而引起血小板减少。一般情况下,如果患者既往曾暴露于某药物,则再次接触该药时会在数小时内出现血小板减少;如果为新药且每日使用,则会在 1~2 周内出现血小板减少。需要重点关注新的处方药、仅间歇应用的药物、非处方药(如阿司匹林、非甾体类抗炎药、草药)(表 4)。一些术中所用的材料也可能包含相关药物,如混入关节置换中的万古霉素^[28]。药物诱导的血小板减少通常在停药后 5~7 d 内缓解^[29],极少需要特定的治疗。应深入了解用药后临床出血或首次发现血小板减少的时机,因为这有助于找出最可能的药物,尤其是对于使用多种药物的个体。血小板减少症基于病史的病因判断见表 5。

表 4 诱发血小板减少的常见药物

药品种类	常见药品名
抗生素 ^[30]	B-内酰胺酶类抗生素,头孢曲松,达托霉素,乙胺丁醇,左氧氟沙星,利奈唑胺,青霉素,哌拉西林,利福平,磺胺,复方新诺明,万古霉素
抗癫痫药和精神病药 ^[31]	卡马西平,氟哌啶醇,米氮平,苯妥英,丙戊酸钠
抗肿瘤药 ^[32]	阿仑单抗,奥利沙铂,伊利替康,苏拉明
退热药 ^[33]	布洛芬,萘普生
抗心律失常药 ^[34]	胺碘酮,奎尼丁
抗 GP II b/III a 制剂 ^[35]	阿昔单抗,替罗非班,伊非巴特
其他 ^[36-40]	肝素,呋塞米,金剂,疫苗 ^[41] ,奎宁,雷尼替丁,辛伐他汀

推荐意见 7:进一步的病史采集有助于血小板减少症病因的判定。(证据等级 II,推荐强度 B)

体格检查要重点关注出血及血栓征象。单纯血小板减少引起的出血多为瘀点、紫癜、或明确的黏膜出血,若出现其他的出血体征需警惕有无合并血小板功能或其他

表 5 血小板减少症基于病史的病因判断

症状及病史	可能病因
肝病 妊娠	肝硬化脾亢 妊娠血小板减少症,HELLP 综合征/先兆子痫
近 3 d 内有手术史 血小板急速下降+近期用药史 新近输血史	术后血小板下降 药物介导血小板减少症、HIT 同种免疫破坏,输血后紫癜,病毒感染(丙型肝炎病毒, HIV) 登革热、疟疾
近期旅行史 脓毒症 血管内人工装置	脓毒症相关血小板减少 血液净化、心脏辅助装置、ECMO 等相关
发热合并肝功能异常	病毒感染(巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV), EBV, HIV, 细小病毒 B19)相关 脓毒症、DIC、肝病
凝血功能异常 肝大 脾大	慢性肝病,急性白血病,感染 自身免疫性疾病,脾功能亢进,感染,血液病
合并肝、肾、发热、胃肠道、中枢神经系统等两种或以上受累表现 血涂片见破碎红细胞 大量补液 新发血栓形成	感染、自身免疫性疾病、血液系统肿瘤 TMA 或 DIC 血液稀释 消耗性血小板减少

凝血功能异常,如有血栓体征需警惕 HIT、免疫性疾病如抗磷脂综合征(antiphospholipid syndrome, APS)、DIC、TMA 与阵发性睡眠性血红蛋白尿(paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, PNH)。怀疑肢体静脉血栓时应排查是否出现如肿胀、疼痛或痉挛、组织泛红,压痛等;肺栓塞(pulmonary embolism, PE)可能会出现颈静脉充盈、怒张等;动脉血栓可造成区域组织缺血性功能障碍如局部皮肤苍白、皮温低、动脉搏动微弱,严重者可造成脑栓塞、肾梗死等。肝病患者或急性肝损伤患者多出现皮肤、巩膜黄染,肝脾肿大等。

推荐意见 8:体格检查需重点关注出血和血栓的征象,进一步判定有无需紧急处理的情况。(证据等级 III,推荐强度 A)

间接胆红素升高提示有溶血;肌酐升高提示可能存在微血管病变引起的肾功能损害、或可能存在其他引起肾功能异常的严重病症(脓毒症);显著凝血功能异常提示可能存在肝脏疾病或其他严重全身情况,若合并出血需优先纠正凝血功能。

血小板减少受不同的病因、病程以及治疗的影响,急诊患者血小板计数可能并不完全反应病情的变化和严重程度,因此需要密切关注和评估血小板功能及其变化^[42],后者包括血小板聚集试验、体内出血时间、血小板功能分析仪、血栓弹力图、血小板激活的检测等,其中血小板聚集和活化功能检测结果有可能早于血小板计数下降,提示出血风险。

推荐意见 9：急诊肝肾功能+凝血功能检查有助于进一步的判断和处理（证据等级 II，推荐强度 B）

急诊不常规行骨髓穿刺，只有当没有明确病因且合并其他细胞系异常时可行骨髓穿刺。噬血细胞综合征又称为噬血细胞性淋巴瘤组织细胞增生症（hemophagocytic lymphohistiocytosis, HLH）作为罕见的高炎症反应综合征，其特征性临床表现包括发热、血细胞减少、肝脾肿大和骨髓噬血现象，病因诊断困难，疗效欠佳，致死率较高，此时需行骨髓穿刺寻找噬血细胞以明确诊断。要注意的是，骨髓穿刺也是血小板减少症相对禁忌，要注意合并凝血功能障碍的人群，包括血友病患者、使用抗凝剂的患者^[43]。

推荐意见 10：急诊不常规行骨髓穿刺。（证据等级 III，推荐强度 B）

3 血小板减少症急诊处理

脓毒症相关血小板减少，需尽快确定感染病原体并采取控制感染的措施^[44]。患者因创伤或其他原因导致的活动性出血需要进行有效的止血^[45]。成人血小板减少症急诊管理流程图见图 3。

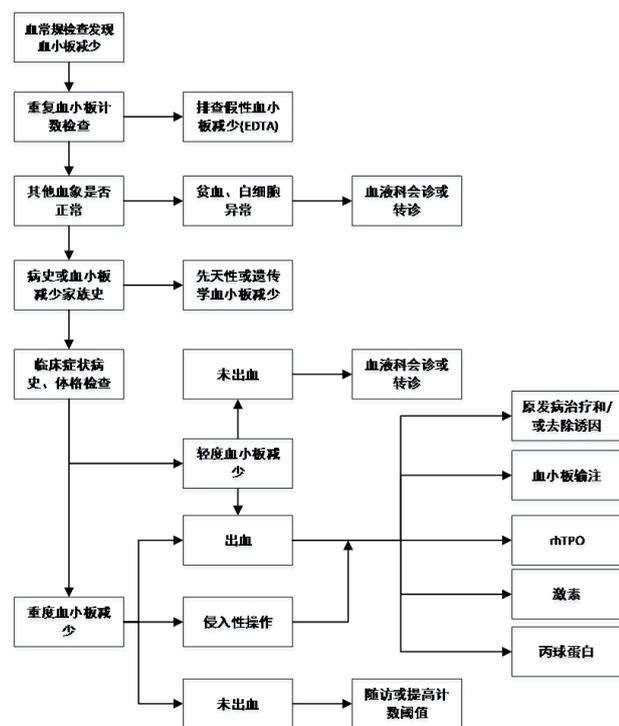


图 3 成人血小板减少症急诊管理流程图^[18, 53-54]

血小板减少症可能伴发出血时，需要完成血常规和凝血功能的评估，并持续监测生命体征和出血情况，密切关注血氧饱和度，改善组织氧供，同时进行必要的液体复苏、保持血流循环稳定，根据需要进行输血^[46]。

推荐意见 11：基本原则为尽早去除引起血小板减少的

病因。（证据等级 III，推荐强度 B）

推荐意见 12：无论血小板减少症因为何，急诊患者要快速完成呼吸和循环的基本评估与维持生命体征。（证据等级 III，推荐强度 B）

急性血小板减低时，宜停用一切可能导致血小板降低的药物，但是否停用抗凝和抗血小板药物，要权衡其临床适应证及停药相关的风险（如血栓形成）、与患者血小板减少严重程度相关的出血风险、及继续抗凝和（或）抗血小板药物治疗的出血风险^[47]。

推荐意见 13：出现急性血小板减少时，建议停用一切可能导致血小板降低的药物。（证据等级 III，推荐强度 B）
输注原则参考推荐意见 6。

血小板计数与出血风险之间的关联并不明确^[48]。仅存在血小板计数的减少而无功能异常时如 ITP 的患者出血风险要低于合并其他疾病的患者，当合并有血小板功能障碍、凝血异常，出血风险将显著增加。

（1）合并严重出血：无论患者为何种基础病因引起的水小板减少，重度血小板减少情况下发生严重出血的紧急处理都需要立即输注血小板。（2）急需侵入性操作^[49]。（3）预防性输注因人而异。急性血小板下降的患者可能阈值较高，目前认为阈值为血小板计数 $10 \times 10^9 L^{-1}$ ^[50-52]，有凝血功能障碍、或合并抗凝治疗者需提高阈值。合并血栓表现的血小板减少不建议进行预防性输注。

推荐意见 14：不常规进行血小板输注，除非出现出血征象、或需行侵入性操作。（证据等级 II，推荐强度 B）

3.1 单纯血小板减少伴发出血

单纯性血小板减少伴发出血的患者，缺少全身性疾病的证据或其他的 CBC 异常，则可能为药物引起的水小板减少或原发性 ITP，停用所有可疑药物。血小板计数小于 $30 \times 10^9 L^{-1}$ ，进行 HIV 和 HCV 检测后，可予足量激素（口服或静脉均可，泼尼松口服 $1 mg/(kg \cdot d)$ 或等量的其他激素），有条件的患者，可予 IVIG $0.4 g/(kg \cdot d)$ ，3~5 d。IVIG 可在 1~4 d 内提升血小板计数，疗效持续 1~2 周，建议联合激素使用。也可联合应用促血小板生成类药物，如重组人血小板生成素（rhTPO）， $300 U/(kg \cdot d)$ ，皮下注射治疗，治疗 14 d 仍未起效的患者应停药，见表 6。

推荐意见 15：无症状、偶然发现的轻度血小板减少（血小板计数 $> 30 \times 10^9 L^{-1}$ ），无活动性出血表现，无需任何急诊处理，建议血液科就诊。（证据等级 III，推荐强度 B）

3.2 重症患者合并的血小板减少伴发出血

重症患者出现血小板减少，其治疗除针对原发病与血小板输注外，如存在激素使用的顾虑和禁忌，可考虑 IVIG 合用重组人血小板生成素（recombinant human

表 6 急诊常用血小板减少症治疗药物

药物	剂量	适应症	起效时间
IVIg	0.4 g/(kg·d)	ITP, DITP	1~4 d
激素(泼尼松或等价)	1 mg/(kg·d), 3~4 周后减量	ITP	2~5 d
激素冲击方案	甲强龙 1 g×3 d, 地塞米松 40 mg×4 d	ITP	2~5 d
促血小板生成素(rhTPO)	300 U/(kg·d)	ITP, CIT	3~5 d
TPO 受体激动剂(艾曲波帕等)	25 mg/d	ITP	1~2 周

thrombopoietin, rhTPO)^[55]。有研究报道, 脓毒症血小板减少患者, 应用 rhTPO 能够有效升高血小板计数并减少血小板输注^[56]。

重度血小板减少症的病因若亦考虑系药物引起、或原发性 ITP 可能性大, 其治疗的主要目的在于预防可能出现的出血。如果患者存在以下情况: 老年(>65 岁)、近 3 个月内的出血史、合用抗凝和(或)抗血小板药物、日常活动有极高的创伤风险, 则需进行更为积极的升血小板药物治疗。

推荐意见 16: 血小板减少伴发出血症状, 根据病因行进一步处理(证据等级 II, 推荐强度 B)

推荐意见 17: 重度血小板减少不伴出血或其他症状者可行升血小板治疗。(证据等级 III, 推荐强度 B)

多种疾病状态均可引起血栓形成、并引起血小板消耗性减少, 如脓毒症、APS、PNH、HIT、热射病等。如存在血栓形成证据, 血小板计数 $> 50 \times 10^9 L^{-1}$, 即刻启动抗凝, 常用的抗凝药物有普通肝素、低分子肝素、阿加曲班和比伐卢定, 药物具体选择需根据疾病本身的机制和特点而定^[57], 急诊重症患者首选普通肝素。活动性出血是抗凝治疗的禁忌证, 去除活动性出血病因后可恢复抗凝。血小板计数 $(25\sim 50) \times 10^9 L^{-1}$, 需评价血栓形成与出血风险决定是否启动抗凝, 可试用半量抗凝或提升血小板计数(输注血小板或使用 rhTPO 或 TPO 受体激动剂), 同时加用足量抗凝, 观察血小板变化情况, 调整抗凝治疗^[58]。血小板计数 $< 25 \times 10^9 L^{-1}$, 抗凝需慎重, 请血液科会诊后决定是否抗凝。

推荐意见 18: 血小板减少为血栓形成消耗引起时, 需要进行抗凝治疗。(证据等级 II, 推荐强度 B)

执笔: 杨惊 朱华栋

编委会成员(按姓氏笔画排序, 排名不分先后):

于学忠 马岳峰 邓颖 卢中秋 田英平 卢学春 朱华栋 吕传柱 邢吉红 朱继红 朱铁楠 朱长举 庄俊玲 陈凤英 杨立山 杨惊 李培武 邵菊芳 张劲松 张新超 李毅 周荣斌 赵敏 赵晓东 秦历杰 聂时南 柴艳芬 曹钰 韩小彤 蒋龙元

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Kaushansky K. The molecular mechanisms that control thrombopoiesis[J]. J Clin Invest, 2005, 115(12): 3339-3347. DOI:10.1172/JCI26674.
- [2] Stuart MJ, Murphy S, Oski FA. A simple nonradioisotope technic for the determination of platelet life-span[J]. N Engl J Med, 1975, 292(25): 1310-1313. DOI:10.1056/NEJM197506192922502.
- [3] Howell MD, Powers RD. Utility of thrombocytopenia as a marker for heparin allergy in adult ED patients[J]. Am J Emerg Med, 2006, 24(3): 268-270. DOI:10.1016/j.ajem.2005.10.013.
- [4] Chao CT, Tsai HB, Chiang CK, et al. Thrombocytopenia on the first day of emergency department visit predicts higher risk of acute kidney injury among elderly patients[J]. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2017, 25(1): 11. DOI:10.1186/s13049-017-0355-3.
- [5] Williamson DR, Albert M, Heels-Ansdell D, et al. Thrombocytopenia in critically ill patients receiving thromboprophylaxis: frequency, risk factors, and outcomes[J]. Chest, 2013, 144(4): 1207-1215. DOI:10.1378/chest.13-0121.
- [6] 中华人民共和国卫生部. WS/T 405-2012 血细胞分析参考区间[M]. 北京: 中国标准出版社, 2012.
- [7] Cines DB, Bussel JB, McMillan RB, et al. Congenital and acquired thrombocytopenia[J]. Hematology, 2004, 2004(1): 390-406. DOI:10.1182/asheducation-2004.1.390.
- [8] McMahon CM, Cuker A. Hospital-acquired thrombocytopenia[J]. Hosp Pract (1995), 2014, 42(4): 142-152. DOI:10.3810/hp.2014.10.1151.
- [9] Turvani F, Pigozzi L, Barutta L, et al. Bleeding prevalence and transfusion requirement in patients with thrombocytopenia in the emergency department[J]. Clin Chem Lab Med, 2014, 52(10): 1485-1488. DOI:10.1515/cclm-2014-0224.
- [10] Greinacher A, Selleng S. How I evaluate and treat thrombocytopenia in the intensive care unit patient[J]. Blood, 2016, 128(26): 3032-3042. DOI:10.1182/blood-2016-09-693655.
- [11] Aster RH, Bougie DW. Drug-induced immune thrombocytopenia[J]. N Engl J Med, 2007, 357(6): 580-587. DOI:10.1056/NEJMra066469.
- [12] Krzych ŁJ, Czempik PF. Effect of fluid resuscitation with balanced solutions on platelets: In vitro simulation of 20% volume substitution[J]. Cardiol J, 2018, 25(2): 254-259. DOI:10.5603/CJ.a2017.0054.
- [13] Gangireddy VG, Kanneganti PC, Sridhar S, et al. Management of thrombocytopenia in advanced liver disease[J]. Can J Gastroenterol Hepatol, 2014, 28(10): 558-564. DOI:10.1155/2014/532191.
- [14] Gernsheimer T, James AH, Stasi R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy[J]. Blood, 2013, 121(1): 38-47. DOI:10.1182/

- blood-2012-08-448944.
- [15] Schuff-Werner P, Mansour J, Gropp A. Pseudo-thrombocytopenia (PTCP). A challenge in the daily laboratory routine?[J]. *J Lab Med*, 2020, 44(5): 295-304. DOI:10.1515/labmed-2020-0099.
- [16] Lee A. Emergency management of patients with bleeding disorders: Practical points for the emergency physician[J]. *Transfus Apher Sci*, 2019, 58(5): 553-562. DOI:10.1016/j.transci.2019.08.003.
- [17] Bain BJ. Diagnosis from the blood smear[J]. *N Engl J Med*, 2005, 353(5): 498-507. DOI:10.1056/NEJMra043442.
- [18] Stasi R. How to approach thrombocytopenia[J]. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program*, 2012, 2012: 191-197. DOI:10.1182/asheducation-2012.1.191.
- [19] 中华医学会血液学分会血栓与止血学组. 成人原发性免疫性血小板减少症诊断与治疗中国指南(2020年版)[J]. *中华血液学杂志*, 2020, 41(8): 617-623. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.08.001.
- [20] Levi M, Toh CH, Thachil J, et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology[J]. *Br J Haematol*, 2009, 145(1): 24-33. DOI:10.1111/j.1365-2141.2009.07600.x.
- [21] Nandagopal L, Veeraputhiran M, Jain T, et al. Bronchoscopy can be done safely in patients with thrombocytopenia[J]. *Transfusion*, 2016, 56(2): 344-348. DOI:10.1111/trf.13348.
- [22] Zeidler K, Arn K, Senn O, et al. Optimal preprocedural platelet transfusion threshold for central venous catheter insertions in patients with thrombocytopenia[J]. *Transfusion*, 2011, 51(11): 2269-2276. DOI:10.1111/j.1537-2995.2011.03147.x.
- [23] Vavricka SR, Walter RB, Irani S, et al. Safety of lumbar puncture for adults with acute leukemia and restrictive prophylactic platelet transfusion[J]. *Ann Hematol*, 2003, 82(9): 570-573. DOI:10.1007/s00277-003-0707-0.
- [24] van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals[J]. *Br J Haematol*, 2010, 148(1): 15-25. DOI:10.1111/j.1365-2141.2009.07899.x.
- [25] 王琳, 侯明. 我如何治疗妊娠合并原发性免疫性血小板减少症[J]. *中华血液学杂志*, 2019, 40(12): 977-979. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2019.12.001.
- [26] McCrae KR, Bussel JB, Mannucci PM, et al. Platelets: an update on diagnosis and management of thrombocytopenic disorders[J]. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2001: 282-305. DOI:10.1182/asheducation-2001.1.282.
- [27] Marques MB. Thrombotic thrombocytopenic purpura and heparin-induced thrombocytopenia: two unique causes of life-threatening thrombocytopenia[J]. *Clin Lab Med*, 2009, 29(2): 321-338. DOI:10.1016/j.cl.2009.03.003.
- [28] Rousan TA, Aldoss IT, Cowley BD Jr, et al. Recurrent acute thrombocytopenia in the hospitalized patient: sepsis, DIC, HIT, or antibiotic-induced thrombocytopenia[J]. *Am J Hematol*, 2010, 85(1): 71-4. doi: 10.1002/ajh.21536.
- [29] von Drygalski A, Curtis BR, Bougie DW, et al. Vancomycin-induced immune thrombocytopenia[J]. *N Engl J Med*, 2007, 356(9): 904-910. DOI:10.1056/NEJMoa065066.
- [30] Loo AS, Gerzenshtein L, Ison MG. Antimicrobial drug-induced thrombocytopenia: a review of the literature[J]. *Semin Thromb Hemost*, 2012, 38(8): 818-829. DOI:10.1055/s-0032-1328882.
- [31] Simó M, Velasco R, Graus F, et al. Impact of antiepileptic drugs on thrombocytopenia in glioblastoma patients treated with standard chemoradiotherapy[J]. *J Neurooncol*, 2012, 108(3): 451-458. DOI:10.1007/s11060-012-0836-1.
- [32] Kuter DJ. Managing thrombocytopenia associated with cancer chemotherapy[J]. *Oncology (Williston Park)*, 2015, 29(4): 282-294.
- [33] Benmoussa J, Chevenon M, Nandi M, et al. Ibuprofen-induced thrombotic thrombocytopenic Purpura[J]. *Am J Emerg Med*, 2016, 34(5): 942.e5-942.e7. DOI:10.1016/j.ajem.2015.10.044.
- [34] Sahud MA, Caulfield M, Clarke N, et al. Acute thrombocytopenia in patients treated with amiodarone is caused by antibodies specific for platelet membrane glycoproteins[J]. *Br J Haematol*, 2013, 163(2): 260-267. DOI:10.1111/bjh.12521.
- [35] Abrams CS, Cines DB. Thrombocytopenia after treatment with platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors[J]. *Curr Hematol Rep*, 2004, 3(2): 143-147.
- [36] Ahmed I, Majeed A, Powell R. Heparin induced thrombocytopenia: diagnosis and management update[J]. *Postgrad Med J*, 2007, 83(983): 575-582. DOI:10.1136/pgmj.2007.059188.
- [37] Ochoa PS, Fisher T. A 7-year case of furosemide-induced immune thrombocytopenia[J]. *Pharmacotherapy*, 2013, 33(7): e162-e165. DOI:10.1002/phar.1279.
- [38] Perdomo J, Yan F, Ahmadi Z, et al. Quinine-induced thrombocytopenia: drug-dependent GPIIb/IX antibodies inhibit megakaryocyte and proplatelet production in vitro[J]. *Blood*, 2011, 117(22): 5975-5986. DOI:10.1182/blood-2010-10-314310.
- [39] Bangia AV, Kamath N, Mohan V. Ranitidine-induced thrombocytopenia: a rare drug reaction[J]. *Indian J Pharmacol*, 2011, 43(1): 76-77. DOI:10.4103/0253-7613.75676.
- [40] Cvetković Z, Suvajdžić-Vuković N, Todorović Z, et al. Simvastatin and amlodipine induced thrombocytopenia in the same patient: double trouble and a literature review[J]. *J Clin Pharm Ther*, 2013, 38(3): 246-248. DOI:10.1111/jcpt.12051.
- [41] Schultz NH, Sørvoll IH, Michelsen AE, et al. Thrombosis and thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(22): 2124-2130. DOI:10.1056/NEJMoa2104882.
- [42] Paniccia R, Priora R, Liotta AA, et al. Platelet function tests: a comparative review[J]. *Vasc Heal Risk Manag*, 2015, 11: 133-148.

DOI:10.2147/VHRM.S44469.

- [43] Eikelboom JW. Bone marrow biopsy in thrombocytopenic or anticoagulated patients[J]. Br J Haematol, 2005, 129(4): 562-563. DOI:10.1111/j.1365-2141.2005.05494.x.
- [44] Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe Sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department[J]. Crit Care Med, 2010, 38(4): 1045-1053. DOI:10.1097/CCM.0b013e3181cc4824.
- [45] Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline[J]. Crit Care, 2010, 14(2): R52. DOI:10.1186/cc8943.
- [46] Agrawal P, Kosowsky JM. Clinical practice guidelines in the emergency department[J]. Emerg Med Clin North Am, 2009, 27(4): 555-567, vii. DOI:10.1016/j.emc.2009.07.001.
- [47] Eikelboom JW, Hirsh J. Combined antiplatelet and anticoagulant therapy: clinical benefits and risks[J]. J Thromb Haemost, 2007, 5(Suppl 1): 255-263. DOI:10.1111/j.1538-7836.2007.02499.x.
- [48] Slichter SJ. Relationship between platelet count and bleeding risk in thrombocytopenic patients[J]. Transfus Med Rev, 2004, 18(3): 153-167. DOI:10.1016/j.tmr.2004.03.003.
- [49] 中华医学会内科学分会. 中国成人血小板减少症诊疗专家共识 [J]. 中华内科杂志, 2020, 10(7): 498-510. DOI:10.3760/cma.j.cn112138-20200424-00419.
- [50] Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(3): 205-213. DOI:10.7326/M14-1589.
- [51] Slichter SJ. New thoughts on the correct dosing of prophylactic platelet transfusions to prevent bleeding[J]. Curr Opin Hematol, 2011, 18(6): 427-435. DOI:10.1097/MOH.0b013e32834babf4.
- [52] Rebulla P, Finazzi G, Marangoni F, et al. The threshold for prophylactic platelet transfusions in adults with acute myeloid leukemia. Gruppo Italiano Malattie Ematologiche Maligne dell' Adulto[J]. N Engl J Med, 1997, 337(26): 1870-1875. DOI:10.1056/NEJM199712253372602.
- [53] Menell JS, Bussell JB. Antenatal management of the thrombocytopenias[J]. Clin Perinatol, 1994, 21(3): 591-614.
- [54] Grantham JT, Michael GP. Four thrombocytopenic emergencies[Jol]. Emergency Medicine Reports. //https://www.reliasmedia.com/articles/142214-four-thrombocytopenic-emergencies
- [55] 《感染诱发的老年多器官功能障碍综合征诊治中国专家共识》撰写组. 感染诱发的老年多器官功能障碍综合征诊治中国专家共识 [J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(8): 727-738. DOI:10.19538/j.nk2018080109.
- [56] Wu Q, Ren JN, Wu XW, et al. Recombinant human thrombopoietin improves platelet counts and reduces platelet transfusion possibility among patients with severe sepsis and thrombocytopenia: a prospective study[J]. J Crit Care, 2014, 29(3): 362-366. DOI:10.1016/j.jccr.2013.11.023.
- [57] Harter K, Levine M, Henderson SO. Anticoagulation drug therapy: a review[J]. West J Emerg Med, 2015, 16(1): 11-17. DOI:10.5811/westjem.2014.12.22933.
- [58] Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report[J]. Chest, 2016, 149(2): 315-352. DOI:10.1016/j.chest.2015.11.026.

(收稿日期: 2021-12-10)

(本文编辑: 邵菊芳)

“六神丸（胶囊）”急性感染性疾病临床应用急诊专家共识

中华医学会急诊医学分会

通信作者: 方邦江, Email: fangbj@163.com; 丁邦聆, Email: banghanding@139.com; 黄焯, Email: yellow_926@163.com; 吴彩军, Email: wucaijun@139.com; 李奇林, Email: 13189097936@163.com; 阮岩, Email: ruanyan63@163.com; 杨子峰, Email: Jeffyah@163.com; 吕传柱, Email: 1320323161@qq.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.02.006

习近平总书记指出:“中华民族几千年都是靠中医药治病救人。特别是经过抗击新冠肺炎疫情、非典等重大传染病之后,我们对中医药的作用有了更深的认识。我们要发展中医药,注重用现代科学解读中医药学原理,走中西医

结合的道路。”

急性感染性疾病是急诊常见的临床病种,机体各个系统均可能被累及^[1]。急性感染性疾病病原微生物范围不仅可见于常见的细菌和病毒,还可能涉及到真菌、结核以及