维普资讯 http://www.cqvip.com

溶血性，输血反应，抗-D抗体

155~156,160

抗-D抗体(IgG型)所致溶血性输血反应1例报告

临床学院 韦延勇* 杨祖奎 黄尤奎 郑履平 甘承文** 张智红**

中图分类号 R457.1 R457.13

Rh抗体是引起溶血性输血反应的主要原因之一。我国人群D抗原阴性的比例少，仅占0.34%[1]，故抗-D引起溶血性反应的机率较小，我院于1989年8月23日发现一例，现简报如下。

病史摘要

徐××，男，59岁，汉族，血型O型。于1988年12月30日因左额叶胶质瘤入院。体检:T37℃，R18次，P76次，BP16/10.7kPa;皮肤、巩膜未见黄染，肝功能正常，大便、尿液常规无异常发现;Hb146g/L,RBC4.43×10^{12}/L,plt153×10^{9}/L,WBC5.1×10^{9}/L,N0.73,L0.25,E0.02,TB10.7umol/L,TP63.8g/L,ALB40.5g/L,BU5.2mmol/L,CRE108.4umol/L。患者住院以来，输O型全血9次(总量2550ml)，输半浆血1次(300ml)，输WBC悬液3次(30单位)。其中，于1989年1月7日在术中输血2次(600ml)，无反应;于1月30日支持疗法输半浆血300ml，没有反应;3月9～11日连续三天输WBC悬液(每次10单位)，输后均发生畏寒、发热38℃以上;3月15日至4月19日输血3次(每次300ml，输前静脉推注地塞米松5mg)，未出现明显反应;8月1～12日又输血3次(每次300ml)，输后均有类似输WBC悬液时的不良反应，有无Hb尿、皮肤巩膜黄染不详。1989年8月23日下午3时第14次输血，当输入250ml时便出现寒战、心慌、胸痛、呕吐、发热39.6℃，立即停止输血。测BP17.3/12.0kPa、R22次、P126次，肌注非那根25mg后症状逐渐缓解，4小时后首次尿液200ml呈浅褐色(1+)，次日下午4时体检见巩膜轻度黄染。

血清学试验与结果

1.血型复查 患者、供血者均为O型。

2.配血试验 盐水法无配血禁忌，木瓜酶、抗人球蛋白(AHG)法主侧呈4+，次侧无凝集。

3.ABO系统血型检定 结果见表1。

4.AHG试验(AGT) 患者RBC直接AGT呈阴性，血清间接AGT呈强阳性(4+)。

5.Rh血型检测 患者为ccddee，供血者CcDee。

6.血清与试剂RBC反应 结果见表2。根据"排除原则"[2]推测血清中可能含抗-D、抗-C。

表1 患者和供血者ABO系统血型鉴定

	反应温度	试剂血清							试剂RBC		
	(℃)	抗-A	抗-B	抗-A,B	抗-M	抗-N	抗-P	抗-H	Ac	Bc	Oc
患者	4	0	0	0	4+	3+	0	3+	4+	4+	0
	37	0	0	0	3+	2+	0	2+	4+	3+	0
供血者	4	0	0	0	4+	3+	0	4+	4+	4+	0
	37	0	0	0	3+	1+	0	3+	3+	3+	0

* 重庆医科大学检验系85级夜大毕业生
** 重庆医科大学检验系毕业生

维普资讯 http://www.cqvip.com

表2 患者血清与试剂RBC反应

O型试剂RBC	盐水		木瓜酶	AHG
	4℃	37℃		
CcDee,M,P_1	0	0	4+	4+
CCDee,MN,P_2	0	0	4+	4+
ccDee,MN,P_1	0	0	4+	4+
ccddee,MN,P_1	0	0	0	0
CcDEe,N,P_2	0	0	4+	4+
CcDEE,N,P_2	0	0	4+	4+
CcDEE,M,P_1	0	0	4+	4+
ccddEe,N,P_2	0	0	0	0
CCDE,MN,P_2	0	0	4+	4+
自身RBC	0	0	0	0

7.吸收放散试验 结果见表3。因本室缺乏Ccddee标准细胞，故将原血清先用ccDee细胞吸收，直至试验证明不含抗-D为止，再用CcDEE细胞吸收。从表3可见，血清含有抗-D，不含抗-C。

8.抗-D效价测定 按资料[3]标准计算效价积分值。与ccDee细胞反应效价：木瓜酶法为32(积分40)，AGT64(积分46)。将血清稀释2倍，置70℃水浴30分钟处理4′后再测效价，木瓜酶法32(积分40)，AGT64(积分44)。抗-D效价无明显下降，证明抗-D为IgG型。与供血者RBC反应效价(木瓜酶法)为16(积分35)。

9.反应后次日化验 Hb126g/L，RBC4.0×10^{12}/L，WBC8.2×10^9/L，N0.65，L0.35，TB30.78umol/L；尿常规：蛋白(+)，尿糖(+)，WBC0～1，RBC0～1/高倍；BU 4.59mmol/L，CRE58.9umol/L。

表3 血清吸收放散试验

试剂RBC	原血清	先用ccDee细胞吸收		再用CcDEE细胞吸收I液	
		上清液(I)	放散液	上清液(II)*	放散液
CCDee	4+	0	4+	0	0
CcDee	4+	0	3+	0	0
ccDee	4+	0	4+	0	0
CcDEE	4+	0	4+	0	0
ccddEe	0	0	0	0	0
CcDEe	4+	0	4+	0	0

* II液是指：原血清先用ccDee细胞吸收后，再用CcDEE细胞吸收后的上清液

讨 论

该患者为O,ccddee型，住院以来多次输血，共输了25名供血者的血液。由于汉族人群中99.6%的人含有D抗原，Rh阴性的个体经过一次输血后，有50%以上的人可以产生抗-D[5]故本例抗-D是由D抗原刺激而产生的机率很大。患者第1～3次输血无反应，2个月后3次输WBC悬液，均有不良反应。接着3次输血未见明显反应，可能是因为第4～6次输入的RBC已结合了血清中的抗-D，或者是处于"免疫低峰"时期所致。4月后又输血3次，均有不良反应。随后于8月23日第14次输血时，当输入约250ml便发生反应。其溶血程度较轻，可能与个体反应差异、患者血清与供血者RBC的凝集效价较低、凝集强度弱(效价16，积分35)等因素有关。

为避免该病人受含C、E抗原的RBC刺激而产生抗-C、抗-E，给今后相容性血液选择带来困难，我们尽量寻找ccddee型血输注，并同时用盐水、木瓜酶、AHG等三种介质作配血试验，以保证输血安全。患者于1990年2月18日输ccddee型血600ml，于2月28日输ccddee型血600ml，4月21日输ccddEe型血300ml，均未发生不良反应。

本病例提示，对有输血史，尤其是反复输血多次的患者，作Rh血型鉴定和Rh抗体筛选十分重要。另一方面，对输血后有寒战、发热反应的病例，临床上应仔细观察，并及时通知血库尽早寻找原因，是早期发现不规则抗体的重要途径之一。

(本文承蒙陈宏础教授审改，特此致谢)

参 考 文 献

(下转160页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

之处如:慢性灌注内毒素引起腹水却无血压的改变,似与血管通透性增高有关;门脉结扎鼠模型中并无内毒素血症发生;重复低剂量内毒素脱敏并不减缓高动力循环状态;抗生素更活肠源菌并不改变内脏血流状况等,均有待澄清、证实。

NO与门静脉高压的治疗　门脉高压病人尽管采取主动复苏与治疗措施,食管静脉曲张出血仍是高发病与致死主要因素。新近NO供体药物如Mosidomin(抗心绞痛药)显示了显著降低鼠和人肝硬化门脉压作用,且对系统血压无或仅有较小影响,长期用药不引起药物耐受[28]。

综上所述,机体普遍存在L-精氨酸:NO通路,不稳定NO在多种生理系统中表现出重要的生物介质特性和功能。在肝脏生理功能和疾病中,内毒素、细胞因子诱导NOS、合成NO可能是调节肝细胞蛋白质合成、介导各型肝中毒及影响肝硬化血液动力变化的重要机理。这一研究似刚从细胞生理、细胞间通讯调节及细胞毒作用上展开。深入研究生物体系中NO的多氧化还原活性态、形成多种活性大分子复合物及所决定的包装运输形式、生物半衰期和与靶蛋白相互作用的特异生物效应;进一步揭示肝组织诱导性NOS表达调控、结构与功能,将有助于认识这一生物疾病新范畴的基本规律,为败血症休克和肝疾病临床开辟新的防治途径。

参 考 文 献

1 Moncada S,et al. Pharmacol Rev 1991;43：109
2 Stark ME, et al. Gastroenterology 1992;103：1928
3 Nathan C, et al, FASEB J 1992;6：3051
4 Stamler JS, et al. Science 1992;258：1898
5 Nussler AK, et al, J Exp Med 1992;176：261
6 Moshage HJ, et, al. J Clin Invest 1987;79：1685
7 Billiar TR, et al. J Surg Res 1990;48：394
8 Curran RD, et al. J Exp Med 1989;170：1769
9 Curran RD, et al. FASEB J 1991;5：2058
10 Stadler J, et al. Am J Physiol 1991;260：c910
11 Brune B, et al. J Biol Chem 1989;264：8455
12 Laskin DL. Semin Liver Dis 1990;10：293
13 Billiar TR, et al. J Leukoc Biol 1990;48：565
14 Watkins PB. Semin Liver Dis 1990;10：235
15 Arthur MJP. J Hepatol 1988;6：125
16 Kanner J, et al. Arch Biochem Biophys 1991;289：130
17 Beckman JS, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1990;87：162
18 Hibbs JBTr, et al. Biochem Biophy Res Commun 1988;157：8
19 Kubes P, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1991;88：4651
20 Mulligan MS, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1991;88：6338
21 Albina JE, et al. J Surg Res 1991;50：403
22 Vallance P, et al. Lancet 1989;2：997
23 Aisaka, et al. Biochem Biophys Res Commun 1989;163：710
24 Petros A, et al. Lancet 1991;338：1557
25 Miyase S, et al. Gastroenterol Jpn 1990;25：356
26 Pizcueta P, et al. Gastroenterology 1991;100：A785
27 Midgley s, et al. Lancet 1991;338：1590
28 Desmorat H, et al. Hepatology 1991;13：1181

(收稿日期　1994—01—20)