

呕吐乏力,于当地医院就诊发现“血常规三系下降”,生化检查乳酸脱氢酶升高,肝功能异常,凝血功能异常(纤维蛋白原降低,D-二聚体/纤维蛋白降解产物(FDP)升高)。骨髓细胞学检查提示粒系统轻度左移,片尾可见吞噬血小板及红细胞的嗜血细胞。同时B超显示脾脏肿大。当地医院诊断嗜血细胞综合征,给予甲强龙治疗5天后好转,出院后患者左侧大腿曾出现少量皮疹,突出皮面,不伴痒感,10余天后自愈。20d后再次发热。该患者于2011年8月以“间断发热乏力10月余,确诊嗜血细胞综合征4月余”于本院进行诊治。

1.2 检查结果

1.2.1 临床表现 双上肢散在红色皮疹,突出皮面,压之褪色,未见蜘蛛痣。体检示脾肋下一横指,压痛明显。

1.2.2 实验室检查 血常规:WBC $1.18 \times 10^9/L$ 、RBC $2.79 \times 10^{12}/L$ 、Hb 75 g/L、PLT $43 \times 10^9/L$ 、网织红细胞 $0.036 \times 10^{12}/L$ 。乙肝5项:表面抗体弱阳性,e抗体/核心抗体阳性。肝肾功能:TP 58.09 g/L、ALB 31.2 g/L、AST 150 U/L、ALT 26 U/L、GGT 45U/L、总胆汁酸(TBA) 33.25 $\mu\text{mol}/L$ 、SF 1 069.9 ng/mL。骨髓细胞学:骨髓增生明显活跃,M:E=1.98:1。粒系增生明显活跃,中/晚阶段比例增高,其他阶段比例大致正常。红系增生明显活跃,晚红比例增高。淋巴单核细胞无明显异常。约4.5 cm²涂片共计数巨核细胞40个,涂片中较易见巨噬细胞,巨噬细胞中含有大量L-D小体,涂片中易见散在L-D小体,部分中性粒细胞胞浆中含有L-D小体,涂片中偶见嗜血细胞。形态学诊断黑热病。同时虫体鉴定利氏曼原虫无鞭毛体,利氏曼原虫抗体阳性。至此明确诊断黑热病感染。骨髓形态学见附图1~4(见《国际检验医学杂志》网站首页“论文附件”)。

1.3 治疗 葡萄糖酸锑钠(斯锑黑克)是黑热病的一线治疗药物,但临床目前无锑剂,二线选择两性霉素B抗原虫治疗,5 mg/d开始逐渐加量至35 mg/d,之前予以地塞米松20 mg/d,逐渐减量。10d后换用葡萄糖酸锑钾6 mL,每日1次,共10d。

1.4 治疗后评估 1月余后临床好转,未再有发热,肝脾肋下未及,B超显示脾脏明显缩小。血常规指示:WBC $5.4 \times 10^9/L$ 、Hb 147 g/L、PLT $113 \times 10^9/L$ 。肝肾功能:TP 60.8 g/L、ALB 39.1 g/L、AST 17 U/L、ALT 22 U/L、LDH 162 U/L、K⁺ 3.64 mmol/L、TG 1.4 mmol/L,骨髓穿刺形态学检查未见

• 个案与短篇 •

利杜体。该患者治愈出院。

2 讨论

黑热病又称内脏利氏曼病,是以杜利氏曼原虫为病原,中华白蛉为主要传播媒介的慢性地方性虫媒传染病。传播途径为白蛉叮咬或血液传播。人群普遍易感,病后可获较持久免疫力^[1]。发病机制是病原体在巨噬细胞内繁殖,导致巨噬细胞破坏及增生,细胞免疫功能受损。潜伏期一般3~6个月。临床表现为慢性起病,不规则发热,脾肿大明显,肝和淋巴结肿大,血细胞减少,以中性粒细胞减少最为显著。血浆球蛋白增高,骨髓病原学检查阳性。该疾病依靠联合流行病学资料、慢性发热、脾肿大、病原学检查进行诊断。病原治疗首选葡萄糖酸锑钠^[2]。

利杜体在瑞氏染色下的形态学特点为:胞体呈椭圆形,大小约(2.9~5.7) $\mu\text{m} \times (1.8 \sim 4.0) \mu\text{m}$,胞质呈淡兰色或淡红色,胞核呈红色或淡紫红色且较大,动基体呈紫红色较小而位于核旁,未见鞭毛^[3]。黑热病患者的骨髓象特点为:骨髓增生活跃或明显活跃,粒红比正常或下降,浆细胞增加,巨噬细胞内可见大量利杜小体,有时单核细胞、粒细胞内也可见利杜小体。仔细观察涂片往往还可见散在细胞外的利杜小体^[4]。

本病例患者居住青海农村(属于寄生虫高发区),有牛、羊、猪、狗等家禽接触史。患者临床表现为反复发热,脾肿大及血细胞减少,首次骨髓检查可见嗜血细胞,未发现利杜体,可能与常规治疗后致使病原体增殖能力下降,数量减少不易检出有关。同时,由于该病临床上很少见,检验人员需强化对利杜小体的认识以免导致临床漏诊、误诊。

参考文献

- [1] 张学庸,张宁仔.新编内科诊疗手册[M].北京:金盾出版社,1990:59-61.
- [2] 周保利.实用急诊传染病防治手册[M].北京:北京科学技术出版社,2005:87-88.
- [3] 周义文.临床血液病实验诊断技术[M].北京:人民卫生出版社,2010:285-286.
- [4] 王霄霞,俞康.血液系统疾病的检验诊断[M].北京:人民卫生出版社,2007:625-630.

(收稿日期:2013-06-28)

A₁型患者检测出自身抗-A₁ 1例^{*}

何鸣镛,许婷婷,沈 钢

(武汉血液中心输血研究室,湖北武汉 430030)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.23.092

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)23-3271-02

血型中的自身抗体主要分为冷自身抗体和温自身抗体两大类,为非特异性抗体,它们几乎和所有的细胞发生凝集,主要存在于自身免疫性溶血性贫血、白血病等患者体内。冷自身抗体主要包括抗-H、抗-I、抗-IH抗体等;温自身抗体主要包括抗-Wrb、抗-Ena、抗-LW、抗-U、抗-Ge、抗-Sc抗体。抗-A₁抗体作为同种抗体主要存在部分A₂型血型中^[1],它被认为是天然的

自然产生。A₁型正常人血清中未见产生抗-A₁抗体。本实验室发现A₁型患者罕见的产生了自身抗-A₁抗体,国内在移植患者中偶见报道^[2],现将该病例报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者,男,87岁,因胸闷气促2月入院,既往无输血史,排除血液系统疾病,有高血压病史20余年,入院诊

* 基金项目:2013年度武汉市卫计委临床医学科科研项目(WX13D08)。

断为白色念珠球菌导致的肺部感染。常规血型检测正反定型不符,遂至本实验室进一步确认。

1.2 血型血清学检查

1.2.1 试剂 抗-A、抗-B、抗-AB、抗-A₁ 抗体,A₁、A₂ 细胞,抗人球蛋白试剂均由上海血液生物制品研究所提供。

1.2.2 方法 患者的红细胞用 0.9%生理盐水洗涤 3 次后配制成 3%~5%的细胞悬液。(1)正反定型试验;(2)直接抗人球蛋白实验;(3)患者血浆分别用 O 细胞、A₁ 细胞、B 细胞在 4℃吸收 1 h;然后分别用不同的细胞对病人血浆、吸收后血浆在 4℃、22℃下进行盐水实验;(4)放散试验:取 1 mL 的自身细胞洗涤 3 次,加等体积的盐水混匀后在 56℃条件下放散 10 min,然后离心取上清放散液分别在 4℃、22℃、37℃和抗人球介质下和反定型细胞反应。(5)用 A₁ 细胞测定自身抗-A₁ 抗体滴度。

2 结 果

(1)ABO 定型:正定型 A₁ 型,反定型有抗-A₁ 抗体,见表 1。(2)直接抗人球蛋白实验:多抗、抗-IgG 抗体镜下阳性,抗-C3 抗体阴性。(3)血浆、吸收后血浆、放散液和不用细胞反应见表 2。(4)滴度测定:自身抗-A₁ 抗体 4℃滴度为 8,22℃为 4。

| 表 1 正反定型结果 | | | | | | | | | |
|------------|-----|-----|------------------|------|------------------|------------------|----|----|-----|
| 温度 | 正定型 | | | | 反定型 | | | | |
| | 抗-A | 抗-B | 抗-A ₁ | 抗-AB | A ₁ c | A ₂ c | Bc | Oc | 自 c |
| 4℃ | 4+ | 0 | 4+ | 4+ | 3+ | 0 | 4+ | 1+ | 3+ |
| 22℃ | 4+ | 0 | 4+ | 4+ | 2+ | 0 | 4+ | 1+ | 1+ |

| 表 2 血浆和放散液在盐水相凝集结果 | | | | | | | | |
|--------------------|--------|-----|-------------------|--------|---------|-----|-----|-----|
| 细胞 | O 细胞吸收 | | A ₁ 细胞 | B 细胞吸收 | O 细胞吸收后 | | | |
| | 后血浆 | | 吸收后血浆 | 后血浆 | 自身细胞放散液 | | | |
| | 4℃ | 22℃ | 22℃ | 22℃ | 4℃ | 22℃ | 37℃ | IAT |
| O | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| A ₁ | 2+ | 2+ | 0 | 2+ | 2+ | 1+ | 0 | 0 |
| A ₂ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| B | 4+ | 4+ | 4+ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

3 讨 论

通过本实验可以证实该患者存在自身抗-A₁ 抗体。通过

• 个案与短篇 •

O 细胞吸收后的放散液和不同细胞反应可以知道吸附在自身细胞上的抗体为抗-A₁ 抗体,且该抗体在 4℃有增强反应,符合 IgM 抗体的特征。再结合 37℃和抗人球蛋白介导下的反应可判断该抗 A₁ 抗体为 IgM 抗体。此外,当用 A₁ 细胞吸收后血浆完全不被 A₁ 细胞凝集证明抗-A₁ 反应活性完全被去除了。经测定该抗-A₁ 抗体在室温条件下滴度为 4。其盐水反应阳性,和 A 型血液交叉不相合。如患者需要输血可以考虑输注 O 型洗涤红细胞。

该病例 IgG 型直接抗人球蛋白实验弱阳性,然而其放散液中仅检测出 IgM 抗-A₁ 抗体。其原因有待分析。临床资料该患者未发生溶血症状,其贫血与自身抗-A₁ 抗体无关。自身抗体的产生往往跟患者的免疫状态密切相关,而该患者没有明显的免疫系统疾病,且患者 1 周后出院时复查 ABO 血型与本文上述结果一致,其自身抗-A₁ 抗体的产生是否与其肺部感染有关有待进一步研究。

国外有报道 ABO 血型自身抗体的病例中有 2 例抗-A 抗体、2 例抗-A₁ 抗体,均为 IgM 抗体,2 例抗-A 抗体发生溶血反应,2 例抗-A₁ 未发生溶血反应^[3-4]。本例报道与国外报道情况符合。Obukhova 等^[5]报道自身 ABO 系统抗体和同种 ABO 抗体与 ABO 抗原反应的抗原决定簇稍有差异,其产生机制有待进一步研究。

参考文献

[1] 林甲进,张瑛. A2B 亚型伴有抗-A₁ 抗体 1 例[J]. 中国实验诊断学,2008,12(5):683.

[2] 刘素芳,苗天红,范道旺,等. A 型血肝移植患者产生抗-A₁ 例[J]. 中国输血杂志,2012,25(3):278.

[3] Rogers VB, Reid ME, Ellisor SS, et al. Auto-anti-A₁: another cause of ABO discrepancy[J]. Transfusion,1981,21(1):92-95.

[4] Szymanski IO, Roberts PL, Rosenfield RE. Anti-A autoantibody with severe intravascular hemolysis[J]. The New England journal of medicine,1976,294(18):995-996.

[5] Obukhova P, Korchagina E, Henry S, et al. Natural anti-A and anti-B of the ABO system: allo- and autoantibodies have different epitope specificity[J]. Transfusion,2012,52(4):860-869.

(收稿日期:2013-06-28)

1 例误食溴鼠灵轻度中毒者凝血功能的改变及其临床应用

马建新,徐忠玉,甘志忠,王少容

(中国人民解放军第一七五医院/厦门大学附属东南医院检验科,福建漳州 363000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.23.093

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)23-3272-01

溴鼠灵是长效超华法林类抗凝血杀鼠药——第 2 代抗凝血杀鼠剂^[1]。溴鼠灵通过抑制维生素 K₁-2,3 环氧化物降解酶活性,从而抑制肝脏对维生素 K₁ 依赖性凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成,引起出血。因其只影响新合成的凝血因子,故只有当血液循环中已合成的凝血因子浓度下降时才出现出血倾向,中毒后经过一段时间才有出血发生,且急性中毒临床症状持续时间长^[2]。此药在我国农村应用率最广,对狗猫科动物毒性最强,如人误服(尤以小儿误服其毒饵者最为多见)可引起急性中毒,是基层医院急诊最常见的危重症^[1-2]。发现的迟早和

抢救措施的合理与及时是影响抢救成功最重要的因素。本文就本院收治的 1 例该病的急诊患者血浆凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、血浆纤维蛋白原(FIB)、国际标准化比率(INR)等常规凝血指标进行分析,并探讨误食溴鼠灵轻度中毒者经治疗后上述指标的变化及临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者,女,11 岁,1 个月前误食溴鼠灵(约 10 mL),当时即有恶心、腹部绞痛、无呕吐等;1 周(下转封 3)