

1.2.2 血型鉴定 正定型: A+、D+、C+、E-; 反定型: A-、B+、O-。

1.2.3 交叉配血的方法 取 A 型悬浮红细胞与患者交叉配型, 进行盐水、聚凝胺、抗人球蛋白介质交叉配血法^[2], 3 种方法主侧均出现+~++凝集、次侧无凝集及溶血现象。

1.2.4 进行 I、II、III 型细胞筛查试验, 结果显示 II 型细胞阴性。从谱细胞反映格局分析, 患者血清中可能存在 E 抗体, 用红细胞上含有 E 抗原 O 型红细胞在 37 ℃ 中吸收被检血清中 E 抗体, 吸收后 O 型红细胞用乙醚放散, 放散液中抗体鉴定检出 E 抗体。由此证实患者血清中含有 E 抗体, 随后从 A 型献血者中筛选出红细胞上不含有 E 抗原的与患者进行交叉配血, 主次侧均无凝集及溶血现象, 即对该患者输注 8 U 缺少相应抗原的红细胞, 无不良输血反应发生。治疗后 Hb 提升至 87 g/L。

2 讨 论

Rh 血型系统是一个在输血医学中的重要性仅次于 AB 血型系统的一个重要的血型系统, 现已发现该系统有 48 个血型抗原, 最常见的有 C、D、E、e、c 5 个血型抗原。对于东方人来讲有 C、D、e 抗原占 70%, 有 C、D、E 抗原占 20%^[3]。该患者为

C、c、D、e, 红细胞上无 E 抗原, 因有输血史, 通过输血输注了含有 E 抗原的红细胞 E 抗原, 可以刺激机体产生免疫应答, 经免疫应答后产生了免疫性 E 抗体, 导致了该红细胞悬液在抗人球蛋白介质中配血不合。由于本院严格按《临床输血技术规范》的要求及时发现了问题, 避免了输血反应的发生。

结合本次的经历, 作者发现, 有条件的单位应选择抗人球蛋白介质交叉配血法配合 I、II、III 三型筛检细胞进行血型抗体筛查, 可以提高交叉配血的灵敏度。避免因 ABO 以外血型抗体引起输血不良反应, 以确保临床输血安全。

参考文献

[1] 吴绍莲, 林力红, 陈发文. 抗-E、抗-c 引起的交叉配血困难 3 例分析[J]. 福建医药杂志, 2008, 30(3): 105.
[2] 李勇, 杨贵贞. 人类红细胞血型学实用理论与实验技术[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 1999: 41.
[3] 刘达庄. 免疫血液[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2002.

(收稿日期: 2010-04-15)

中毒型细菌性痢疾 2 例报道

夏凌志, 蔡正熙(深圳武警医院检验科, 广东深圳 518029)

【关键词】 细菌性痢疾; 血象; 尿常规; 乙型脑炎
DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2010.19.071
中图分类号: R516 **文献标志码:** B **文章编号:** 1672-9455(2010)19-2163-02

本院于 2008~2009 年间收治过 2 例中毒型细菌性痢疾患者, 现将诊治情况报道如下。

1 临床资料

例 1, 男, 2 岁; 于 2009 年 5 月 6 号, 因发热 4 h, 意识不清 1 h, 抽搐 2 次就诊。在某社康中心诊断为乙型脑炎后转来本院。入院查体: 体温 39.1 ℃, 脉搏每分钟 131 次、呼吸每分钟约 29 次、血压 95/56 mm Hg。患儿呈昏迷状态, 呼之不应; 面色灰白, 口唇发绀, 四肢末梢冰冷, 皮肤无皮疹及出血点, 表浅淋巴结未触及肿大, 因牙关紧咬, 口腔无法检查, 颈轻度抵抗, 呼吸不规则, 双肺叩诊清音, 听诊无干、湿性音; 心浊音界不大, 心率每分钟 131 次, 听诊无杂音; 腹平软, 肝脾肋下未触及; 双下肢无水肿, 四肢肌张力增加, 双侧膝腱反射亢进, 双侧巴宾斯基征阳性。双瞳孔无异常, 对光反应迟钝。急查血象: 白细胞 $13.3 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.82、淋巴细胞 0.10。尿、便常规未查。入院后, 考虑患儿发病急、进展快, 怀疑有中毒型菌痢脑型的可能, 随即给予温盐水流动灌肠, 灌出大量白色脓便。粪便镜检发现红、白细胞满视野, 初步诊断为“中毒型菌痢脑型”。急查血气示 pH 7.165, PCO₂ 35.4 mm Hg, PO₂ 89.1 mm Hg, BE 15.1 mmol/L, HCO₃⁻ 14.4 mmol/L。考虑存在代谢性酸中毒失代偿。立即给予镇静, 抗感染, 纠酸, 甘露醇降压, 山莨菪碱反复静脉滴注改善微循环等综合治疗。1 h 后, 患儿面色转红, 四肢转暖, 口唇发绀减轻, 四肢肌张力减低, 呼吸规则, 体温降至 38.1 ℃。4 h 后患儿神志渐清醒, 12 h 后已能与母亲交流。复查血气分析恢复正常。入院第 2 天, 大便培养为福氏志贺菌生长, 为此, 达到细菌学确证。住院治疗 6 d, 病愈后出院。

例 2, 女, 1 岁; 于 2008 年 3 月 11 号, 因发热 3 h 就诊。入

院查体: 体温 38.1 ℃, 脉搏每分钟 125 次, 呼吸每分钟约 30 次, 血压 100/60 mm Hg, 患儿精神稍差, 面色发灰, 四肢末梢发冷, 皮肤无出血点及皮疹, 表浅淋巴结未触及肿大, 心肺腹未见异常, 神经系统正常。血象: WBC $9.3 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.51, 淋巴细胞 0.47, 初诊疑为上呼吸道感染。入院后 2 h, 患儿突然出现呼吸增快, 发憋, 节律不规整; 颈轻度抵抗; 双肺叩诊清音, 听诊无干、湿性音; 肢端皮肤苍白, 脉细速, 体温 38.5 ℃, 考虑有可能感染性休克, 立予扩容、山莨菪碱治疗。急查血气示 pH 7.165, PCO₂ 33.1 mm Hg, PO₂ 90.6 mm Hg, BE 15.8 mmol/L, HCO₃⁻ 16.9 mmol/L, 考虑存在代谢性酸中毒失代偿, 立给予纠酸、抗感染, 同时予温盐水流动灌肠, 排出大量稀便, 大便常规示白细胞满视野, 1 h 后患儿血压为 135/105 mm Hg, 双瞳孔等大等圆, 对光反应灵敏, 双侧膝腱反射正常, 双侧巴宾斯基征阴性, 肝脾未触及肿大。诊断“中毒型菌痢混合型”。给予酚妥拉明、速尿, 4 h 后患儿病情转平稳, 血压 115/80 mm Hg, 脉搏每分钟 125 次, 面色转红, 四肢渐暖。入院第 2 天, 大便培养为福氏志贺菌生长, 为此, 达到细菌学确证。住院治疗 5 d, 病愈后出院。

2 讨 论

中毒型细菌性痢疾的病原菌为福氏痢疾杆菌, 其多肽毒素侵入结肠上皮细胞和生长繁殖, 细菌裂解后产生大量内毒素与少量外毒素, 共同作用于机体导致一系列严重症状^[1]。内毒素作用于肠壁, 使其通透性增高; 进入血液循环的内毒素引起高热, 全身毒血症还可激活体内的各种生物活性物质, 引起全身强烈反应, 从而导致休克、弥散性血管内凝血、脑水肿和颅内高压; 内毒素导致微血管痉挛, 引起缺氧、缺血、肾上腺皮质出血

或萎缩。主要表现为突然高热、惊厥、微循环障碍,甚至昏迷,肠道症状往往不明显。由于本病发病急、进展快,故早期诊治是降低病死率的关键。临床按主要表现分为三型,(1)休克型:精神萎靡、面色苍白、四肢厥冷、脉搏细数、呼吸加快,血压正常或偏低,脉压差小,可伴心、肺、血液肾脏等多系统功能障碍。(2)脑型:反复惊厥、昏迷和呼吸衰竭。(3)混合型:同时具有上述两型表现病情最为严重。例 1 表现为突发高热、反复抽搐、迅速昏迷,意识改变明显。例 2 病初仅表现为中等发热,2 h 后突然出现肢端皮肤苍白等末梢微血管痉挛的休克早期征象。因此在诊疗中一定要提高警惕,遇到有意识改变的患儿,或患儿出现休克的早期征象时,应立即进行大便培养,以协助诊断。

例 1 应与乙型脑炎相鉴别。中毒型菌痢脑型,尤其在早期,临床特点酷似乙型脑炎,容易误诊。首先,两者都是夏季多发,临床又都表现为高热、抽搐,甚至昏迷;其次,两者血常规均有白细胞数明显升高。乙型脑炎起病较中毒型菌痢和缓,以意识障碍为主,休克极少。除意识改变外,还伴有明显颈强直、喷射性呕吐等颅内压增高表现;脑脊液检查异常,乙型脑炎特异性 IgM 阳性。而本例不支持乙型脑炎的依据在于:(1)发病十分迅速,发热后很快出现抽搐,继而进入昏迷状态;(2)末梢微

循环障碍表现突出,肌张力增高、膝腱反射亢进、巴宾斯基征阳性,且都是对称性的;(3)最关键的一点是大便镜检红、白细胞满视野,培养有痢疾杆菌生长^[2]。

中毒型菌痢治疗中应注意:(1)由于病情变化迅速,应密切观察病情变化,如血压、脉搏、呼吸、瞳孔及神志变化,并做好护理工作,减少并发症的发生。(2)尽快应用有效的抗生素静脉滴注,加强对症治疗,积极降温,保持呼吸道通畅,避免高温缺氧而引发惊厥的因素发生。(3)中毒型菌痢普遍存在心功能不全,抢救中必须注意保护心脏。在扩容同时给予血管活性药物改善微循环,减轻心脏负荷,在保证灌注的情况下应用利尿以利于心功能不全的恢复。

参考文献

- [1] 曹利荣.中毒型细菌性痢疾的护理[J].中国民族民间医药杂志,2010,19(5):178.
- [2] 陈玉兰.小儿中毒型细菌性痢疾的急救与护理[J].中国社区医师:综合版,2008,10(20):184.

(收稿日期:2010-04-11)

4 例毒蕈中毒的临床分析

许柳芹(云南省保山市人民医院重症医学科 678000)

【关键词】 毒蕈; 中毒; 临床分析

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2010.19.072

中图分类号:R996.2

文献标志码:B

文章编号:1672-9455(2010)19-2164-01

云南省每年均有毒蕈中毒病例发生,多以家庭或亲朋集体中毒病例居多。本院 2009 年 7 月收治一家 4 口误食毒蕈中毒病例,现将救治经验报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 4 例患者中男 2 例,女 2 例,年龄 44~66 岁,食蕈后 1~3 h 发病,在当地医治无效于 2 d 后转入本院。1 例食蕈汤中所煮的土豆,未食蕈。临床表现:恶心、呕吐、腹痛、腹泻 4 例,头晕 1 例,胡言乱语 1 例,肝肿大、肝区压痛 3 例。实验室检查:食毒蕈 3 例凝血功能均异常,凝血酶原时间(PT)>120 s、活化部分凝血活酶时间(APTT)63.1~140 s、血浆凝血酶时间(TT)>120 s、纤维蛋白原(Fib)0.5~1.57 g/L,食蕈汤中土豆 1 例凝血功能正常。血常规:血红蛋白(Hb)119~153 g/L,血小板计数($85\sim231$) $\times 10^9$ /L,白细胞计数($5.3\sim14.25$) $\times 10^9$ /L,肾功能:尿素(Urea)3.2~11.4 mmol/L,肌酐(Crea)63~194 μ mol/L,直接胆红素(DBIL)3.0~182.3 μ mol/L,总胆红素(TBIL)26.6~294.0 μ mol/L,间接胆红素(IBIL)21.8~185.6 μ mol/L,清蛋白(ALB)23.0~41.5 g/L,天门冬氨酸氨基转移酶(AST)23~10 700 U/L,丙氨酸氨基转移酶(ALT)19~1 320 U/L,肌酸激酶(CK)123~3 840 U/L,CK 同工酶(CK-MB)23~227 U/L,乳酸脱氢酶(LDH)179~15 214 U/L,羟丁酸脱氢酶(HBDH)136~7 841 U/L,乙型肝炎表面抗原均阴性,甲型肝炎抗体 IgM 阴性。

1.2 治疗效果 4 例均给保肝、保肾、保护心肌、补充水电解质,3 例给输血浆补充凝血因子,补充维生素 K₁、糖皮质激素、地塞米松,1 例进行连续性肾脏替代治疗(CRRT),2 例住

院 2 d 后因病情危重自动出院,出院途中死亡。1 例抢救 4 d 后因病重心跳呼吸停止,心肺复苏成功后自动出院,出院途中死亡。1 例食蕈汤中土豆者治疗 6 d 后治愈出院。

2 讨论

毒蕈约有百余种,各种毒蕈所含的毒素不同,引起中毒的临床表现也各异,可分四型:胃肠炎型、神经精神型、溶血型、中毒性肝炎型^[1-2]。患者所食毒蕈名称不详,为白色、带环、表面有似芝麻样点状斑的毒蕈。食后均有腹泻、腹痛、恶心、呕吐,1 例有精神症状,3 例食毒蕈者查体肝肿大压痛,化验肝脏损害为主,合并凝血功能异常,肾功能不同程度损害。1 例食蕈汤中土豆者肝不肿大,肝损害轻,凝血功能及肾功能正常。4 例患者因家住山区农村,食毒蕈后有恶心呕吐、腹痛、腹泻症状,到当地卫生院治疗 2 d,因基层医疗条件差,加之医生对病情严重程度估计不足,使患者失去早期救治(如 CRRT 等)时间,出现多脏器衰竭,死亡率较高。值得基层医院医生警惕,以便今后遇毒蕈中毒者,建议早期到有条件的医院救治,提高抢救成功率。

参考文献

- [1] 陈灏珠,林果为.实用内科学[M].13 版.北京:人民卫生出版社,2009:849-851.
- [2] 徐庆山,刘春光.毒蕈中毒[J].肝脏,2009,18(9):514.

(收稿日期:2010-04-09)