

• 病例报告 •

肠梗阻、脓毒血症、多器官衰竭伴红细胞 T 多凝集 1 例

刁雪芹¹ 郝萧¹ 夏小叶¹ 刘兴莉²

[摘要] 研究红细胞 T 多凝集现象的发现方式,探讨 T 多凝集患者的 T-活化与输血、溶血的关系。通过对 1 例患儿临床资料调查及血型血清学检测的分析(血型鉴定、直接抗人球蛋白实验、不规则抗体筛查、交叉配血及与不同血清学的反应格局),确认为 T 多凝集。对诊疗经过追踪了解患儿 T-活化与输血、溶血的关系。患儿为肠道感染引起红细胞 T 多凝集,输入血浆制品导致溶血反应,给予对症治疗,洗涤红细胞输注、手术、床旁血液净化后,患儿病愈出院。血型鉴定和交叉配血困难时要考虑多凝集情况的存在;T 多凝集发生时多伴有溶血,输血应限制血浆成分输入。

[关键词] 多凝集红细胞;交叉配血;T-活化;输血

DOI:10.13201/j.issn.1004-2806.2022.06.016

[中图分类号] R457.1 **[文献标志码]** D

A case report of intestinal obstruction, sepsis, multiple organ failure with red blood cell T-polyagglutination

DIAO Xueqin¹ HAO Xiao¹ XIA Xiaoye¹ LIU Xingli²

(¹Jinan Blood Center, Jinan, 250001, China; ²Jinan Children's Hospital)

Corresponding author: LIU Xingli, E-mail: liuxingli100@163.com

Summary To study the way to discover the phenomenon of T-polyagglutination in red blood cells, and to explore the relationship between T-activation and blood transfusion and hemolysis in patients with T-polyagglutination. Blood samples from a child with cross-matching secondary agglutination were sent to our laboratory. It identified as intestinal infection with red blood cells T-polyagglutination by analyzing the clinical data of investigation and serological detection of blood type. Hemolysis reaction was caused by the transfusion of plasma products, and symptomatic treatment was given. After washing red blood cell infusion, surgery, and blood purification by the bedside, the child recovered and was discharged from hospital. It is suggested that the existence of polyagglutination should be considered in blood group identification and cross-matching difficulties. The occurrence of T-polyagglutination is usually accompanied by hemolysis, so the input of plasma components should be limited for blood transfusion.

Key words polyagglutination of red blood cell; cross matching; T-activation; blood transfusion

多凝集红细胞是指红细胞膜由于遗传、细菌或病毒感染等原因所致的异常,除自身血清、同类型多凝集患者血清及脐带血清外,基本上能和所有成年人血清发生凝集。由于在血型鉴定中普遍使用的单克隆抗体试剂使红细胞多凝集现象不被发现,故在常规检测中容易被忽视,导致输血延误,耽误临床输血治疗。文献报道 T 多凝集患者输注血浆或血浆制品后可引起严重的溶血性输血反应^[1]。本例患儿在确认 T 多凝集前输入 150 mL 血浆及单采血小板进行治疗,复诊示患儿 Hb 降低,在配血时次侧盐水介质中红细胞凝集,考虑与血浆成分

输入有关,现将结果报告如下。

1 临床资料

患儿,女,16 个月,间断呕吐、发热、精神差 3 d 入住当地医院,诊断为脓毒血症,肠梗阻,腹腔积液,多脏器功能衰竭,伴有血小板减少及贫血等症状,无输血史。在当地医院治疗过程中输注 150 mL 病毒灭活血浆;为进一步治疗转上级医院就诊,转院途中给予 1 个治疗量单采血小板,入院后复查血常规,Hb 为 44 g/L,需输注红细胞,在交叉配血时发现次侧配血盐水介质中红细胞发生凝集(3+),怀疑为多凝集红细胞导致,为确定结果送我实验室进一步检测。

2 血型血清学试验

2.1 血型鉴定、直接抗人球蛋白试验

患儿血型为 B 型,RhD 阳性;直接抗人球蛋白

¹济南市血液供保中心(济南,250001)

²济南市儿童医院

通信作者:刘兴莉,E-mail:liuxingli100@163.com

试验弱阳性;当地医院血浆输注前直接抗人球蛋白试验为阴性。血型定型及直接抗人球蛋白试验反应格局:抗-A(0),抗-B(4+),抗-D(4+),直抗(W),Ac(4+),Bc(0),Oc(0),自身对照(0)。

2.2 抗体筛查

经我中心血型室确认:患儿血清不规则抗体筛查阴性;初诊医院献血者及后续治疗过程中献血者的血清不规则抗体筛查均为阴性。

2.3 交叉配血

患儿与 6 例献血者配血主侧相合;次侧盐水均为 3+,微柱凝集法均为弱凝集,见表 1。

表 1 患儿与献血员交叉配血情况

序号	主侧		次侧	
	盐水	微柱凝集法	盐水	微柱凝集法
献血者 1	0	0	3+	W
献血者 2	0	0	3+	W
献血者 3	0	0	3+	W
献血者 4	0	0	3+	W
献血者 5	0	0	3+	W
献血者 6	0	0	3+	W
自身对照	0	W	/	/

2.4 患儿红细胞与不同血清反应格局

患儿红细胞与单克隆抗-A 血清不反应,与单克隆抗-B 血清反应为 4+;与人源抗-A 血清反应为 3+;与人源抗-B 血清反应为 4+;与 AB 型血清反应为 3+;患儿红细胞不与新生儿血清发生凝集。

3 诊疗经过

患儿 11 月 21 日 22:06 初诊当地医院,诊断为脓毒血症(肠源性)、肠梗阻、多脏器功能衰竭伴贫血、血小板减少症。入院后给予抗感染、免疫抑制、扩容补液及胃肠减压等治疗,输注血浆 150 mL,后转上级医院治疗,转院过程中输注 1 个治疗量单采血小板。11 月 22 日 22:08 转入济南市儿童医院 PICU,诊断同上,伴美克尔憩室。入院后继续给予抗感染及洗涤红细胞输注等对症治疗。11 月 23 日行肠粘连松解+美克尔憩室切除+肠吻合术,术后行床旁血液净化治疗。12 月 9 日查 Hb 为 59 g/L,继续给予悬浮红细胞 1 U。患儿经治疗后症状明显好转,生命体征稳定,12 月 15 日治愈出院。12 月 22 日复查 Hb 为 105 g/L,PLT 309×10⁹/L。

诊疗过程中 PLT、Hb 值和输血的情况,见图 1;总胆红素和直接胆红素情况,见图 2。

4 讨论

多凝集红细胞是多因素所致膜抗原暴露,从而产生的多凝集现象,与临床疾病、人体免疫机制和红细胞免疫相关。根据形成原因不同可分为 3 类:

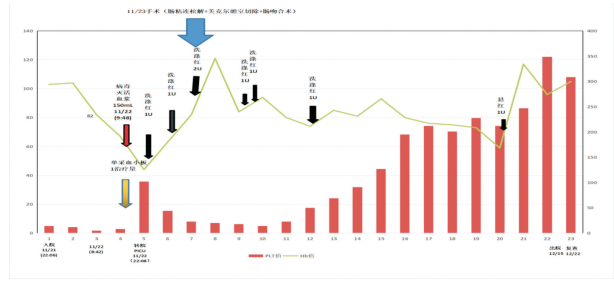


图 1 诊疗过程中 PLT、Hb 和输血的情况

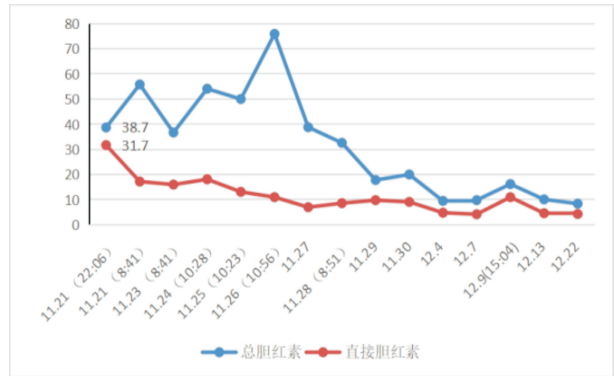


图 2 诊疗过程中总胆红素和直接胆红素的情况

微生物性多凝集、非微生物性多凝集(持久稳固型)、遗传性多凝集^[2]。正常人 T 抗原是隐蔽的,而血清中普遍存在抗-T 抗体。T/Tn 抗原在 7 号染色体:7p13~14,基因名 C1GALT1 和 C1GALT1C1,前者与 T 抗原相关,后者与 Tn 抗原相关,2 个基因高度同源可能与 C1GALT1 基因突变才产生 C1GALT1C1 基因有关。肠道感染引起的 T 多凝集多数是由于微生物感染产生的唾液酸水解酶水解催化了红细胞膜上的唾液酸,暴露了 T 抗原,又称为 T-活化^[3-4]。

本例患儿交叉配血时次侧盐水 3+ 凝集。一般情况下,交叉配血次侧凝集有 4 种原因^[3]:①供受双方血型不符;②患者自身红细胞致敏;③供血者血清中含有不规则抗体;④多凝集细胞。通过复查供受双方血型及供者不规则抗体排除①③原因;根据患者盐水介质直接抗人球蛋白试验阴性,微柱凝集法为弱阳性结果考虑为多凝集细胞。进一步实验检查显示:患儿红细胞与单克隆抗-A 血清不反应,与人源抗-A 血清 3+;与 AB 型血清及多名 B 型献血者血清均发生凝集;患儿红细胞不与新生儿血清发生凝集,初步证实为红细胞 T 多凝集;患儿 12 月 9 日再次申请输血时主次侧配血均相合,考虑感染控制后多凝集现象消失,这些特点与 T 多凝集的血清学特点一致^[3]。综上所述确认患儿为由肠道感染导致的红细胞 T 多凝集。T 多凝集实验室检查还可能表现为 MN 和 SP₁ 抗原表达减弱;与花生凝集素呈阳性反应;红细胞表面唾液酸

消失,加入聚凝胺试验时不能出现预期阳性等表现^[5],受实验室条件限制本例患儿未进行相关试验。此外,T抗原存在于血小板和肾小球表面,T抗原暴露后会引引起血小板减少、肾衰表现,因此在溶贫、血小板减少、肾衰临床表现联合出现时,也应考虑 T-活化的可能。

多凝集患者是否输注含血浆血液制品一直备受争议。有报道含有抗-T的血浆或全血输注是导致婴儿严重溶血反应、小肠坏死、结肠炎和 T-活化红细胞的原因,认为多凝集的患者应严格避免使用含血浆蛋白的血液制品^[1]。也有研究认为:在坏死性结肠炎或消耗性凝血障碍的婴儿中严格避免使用血浆产品可能是不合理的^[5]。Moh-Klaren 等^[6]报道了 1 例合并有坏死性小肠结肠炎、产气荚膜梭菌感染和红细胞 T 多凝集的新生儿输注血浆后导致严重溶血的病例分析;并进行了一项前瞻性研究:在 28 例坏死性小肠结肠炎(NEC)婴儿中,有 3 例观察到 T-活化,这 3 例患儿在输注未经洗涤的血液产品或新鲜血浆后直接抗人球蛋白试验阴性,没有溶血现象,因此认为献血者血浆中抗-T 抗体量很少,并且在 4℃ 反应最强,在 37℃ 时凝集强度和溶血活性通常都很弱,认为抗-T 抗体可能不是 NEC 和 T-活化婴儿溶血反应的主因,细菌来源的毒素和酶可能是产生溶血的更重要原因。此外有研究表明,肠道感染及广谱抗生素的应用造成的肠道菌群失衡破坏了维持造血功能稳态的正常微环境,也可造成血液系统的异常^[7]。

本例患儿既往在当地医院输过 150 mL 血浆及 1 个治疗量未洗涤单采血小板,出现了严重的溶血反应,考虑与抗-T 抗体被动输入有关。追溯患儿诊疗史:在最初输血浆之前已有直接胆红素和总胆红素升高,且 Hb 的降低,认为患儿在输血浆制品前已伴有溶血,倾向于病原体感染的影响。患儿

未输血浆及血小板前直接抗人球蛋白试验阴性,输入血浆及血小板后直接抗人球蛋白试验变为弱阳性,与 Moh-Klaren 等^[6]报道不一致,考虑可能与输入的献血者血浆中抗-T 抗体效价高有关,或者本患儿发病在冬季,输血小板是在转院途中,环境温度低导致抗-T 抗体凝集强度和溶血活性增强。

综上所述,T 多凝集多伴有溶血,含有抗-T 的血浆制品输注会加重溶血反应,因此输血应尽量限制血浆成分输入。建议对坏死性小肠结肠炎等严重感染的患儿进行 T-活化的筛查;抢救生命或无其他替代方案时,选择抗-T 抗体效价低的产品输注,防止严重溶血发生。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 刘培燕,乔显森,韩斌,等. 红细胞多凝集现象 1 例[J]. 临床输血与检验,2017,19(1):91-92.
- [2] 朱自严,译. 人类血型[M]. 北京:科学出版社,2007:632-637.
- [3] 桂嵘,张志昇,王勇军. 输血相容性检测及疑难病例分析[M]. 人民卫生出版社,2018:170-172.
- [4] 刘芸,陆敏,徐姿,等. 多凝集红细胞的研究进展[J]. 临床血液学杂志,2016,29(6):512-517.
- [5] Wang Q, Liu D, Bai Y. T-cryptantigen(TCA) activation in sever pneumonia complicated with multiple organ failure[J]. Transfus Apher Sci,2010,43(3):361-364.
- [6] Moh-Klaren J, Bodivit G, Jugie M, et al. Severe hemolysis after plasma transfusion in a neonate with necrotizing enterocolitis, Clostridium perfringens infection, and red blood cell T-polyagglutination[J]. Transfusion,2017,57(11):2571-2577.
- [7] 魏同,席亚明,毛夏丽,等. 肠道微生态与造血关系的研究进展[J]. 临床血液学杂志,2020,33(3):339-232.

(收稿日期:2021-07-02)