

• 病例报告 •

糖尿病合并气道侵袭性肺曲霉病 1 例*

杨晓林, 王 婷, 徐 栩[△], 黄 敏, 李吉玲, 刘巧梅

(昆明医科大学附属甘美医院/昆明市第一人民医院全科医学科, 云南 昆明 650224)

[摘要] 该文报道了 1 例 49 岁女性糖尿病患者合并气道侵袭性肺曲霉病(IPA)的病例, 主要症状为发热、咳嗽和逐渐加重的呼吸困难, 最初被误诊为细菌性肺炎。通过追溯其职业暴露史(长期在潮湿环境中工作)和利用支气管肺泡灌洗液宏基因组测序, 确诊为烟曲霉感染。治疗方面采用了伏立康唑联合卡泊芬净的双联抗真菌疗法, 并配合机械性气道廓清技术。经 3 周的治疗, 患者临床症状和影像学表现均有明显改善。本案例强调, 糖尿病患者由于气道免疫屏障受损和糖代谢紊乱, 其曲霉菌侵袭风险明显增加; 全科医生应建立“代谢-感染”共病管理的思维模式, 在血糖控制不佳且有环境暴露史的呼吸道感染患者中应早期进行真菌定向检测。依据国际指南的诊疗框架总结了基层医疗中 IPA 的预警指标、治疗方案及转诊时机, 为糖尿病合并深部真菌感染的全程管理提供参考依据。

[关键词] 糖尿病; 侵袭性肺曲霉病; 全科医学; 代谢-感染协同管理

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2026.03.039

中图法分类号: R587.1; R563

文章编号: 1009-5519(2026)03-0687-05

文献标识码: B

侵袭性肺曲霉病(IPA)被广泛认为是免疫缺陷宿主中导致致命性肺部感染的主要原因之一, 传统上, 这种疾病多见于血液系统恶性肿瘤患者或接受器官移植的个体^[1]。然而, 最新的研究成果却揭示了一个令人关注的事实, 即糖尿病实际上是侵袭性真菌感染的重要危险因素。在侵袭性曲霉病患者群体中合并糖尿病的比例高达 17.5%~30.9%, 明显高于普通人群的糖尿病发病率, 提示血糖代谢异常可能会明显增加宿主对曲霉感染的易感性^[2-3]。值得注意的是, 这类患者的临床表现往往隐匿, 影像学特征也不典型, 易被误诊为细菌性肺炎, 从而导致抗真菌治疗的延迟^[4-6]。作为初级医疗的“守门人”, 全科医生在基层医疗环境中如何有效识别高危人群、解读早期预警信号已成为改善患者预后的关键所在。现将本院收治的 1 例糖尿病合并气道 IPA 患者的诊疗过程报道如下, 并探讨从全科医学的视角出发如何制定有效的防控策略。

1 临床资料

患者, 女, 49 岁, 从事厨房洗菜工作 15 年, 糖尿病史长达 5 年, 当前接受甘精胰岛素和达格列净的治疗方案, 血糖控制情况并不理想[糖化血红蛋白(HbA1c)为 8.6%]。因咳嗽、黄痰伴发热 6 d、进行性呼吸困难 4 d 于 2023 年 4 月 10 日入院治疗。尽管在外院接受了抗细菌治疗, 但效果不佳, 转诊时血氧饱和度为 78%(未吸氧)。入院查体: 体温 36.4℃, 呼吸

频率 31 次/分, 患者处于端坐位并伴发绀现象。双肺听诊可闻及广泛的痰鸣音和湿啰音, 心脏界限向左扩大。随机血糖水平为 18.9 mmol/L, 尿液中酮体检测结果为强阳性(++)。胸部 CT 检查提示广泛沿支气管分布的小叶中心结节及支气管壁增厚伴树芽征。见图 1。气管镜检查提示在气管及双侧四级以内的支气管中观察到大量黄色浓稠痰液。在吸除这些痰液后可见黏膜呈充血、水肿及糜烂状态。支气管壁上可见大量黄白色的伪膜, 考虑为曲霉感染后改变, 但未发现新生物、异物或活动性出血等情况。见图 2。肺泡灌洗液宏基因组测序(mNGS)检出烟曲霉菌(序列数 45), 痰培养检出烟曲霉菌强阳性(++)。入院初始查白细胞计数(WBC) $37.53 \times 10^9 L^{-1}$, 降钙素原(PCT) 1.49 ng/mL, C 反应蛋白(CRP) 102.98 mg/L。治疗期间检查患者心电图显示未出现 QT 间期延长(基线 QTc 420 ms, 波动范围 ± 15 ms), 但存在窦性心动过速(心率 112~125 次/分)及部分导联 T 波低平。随着抗真菌治疗起效及血糖控制改善, 治疗第 21 天心率降至 82 次/分, T 波振幅恢复至基线水平(II 导联 T 波从 0.1 mV 升至 0.3 mV)。提示感染相关交感亢进及心肌微循环障碍的可逆性特征, 印证代谢-感染协同管理对心血管系统的影响。确诊为气道 IPA 合并糖尿病酮症酸中毒。抗真菌治疗方案: 伏立康唑(0.2 g, 每 12 小时 1 次)联合卡泊芬净(50 mg, 每天 1 次)。选择该方案基于三重考量: (1) 伏立

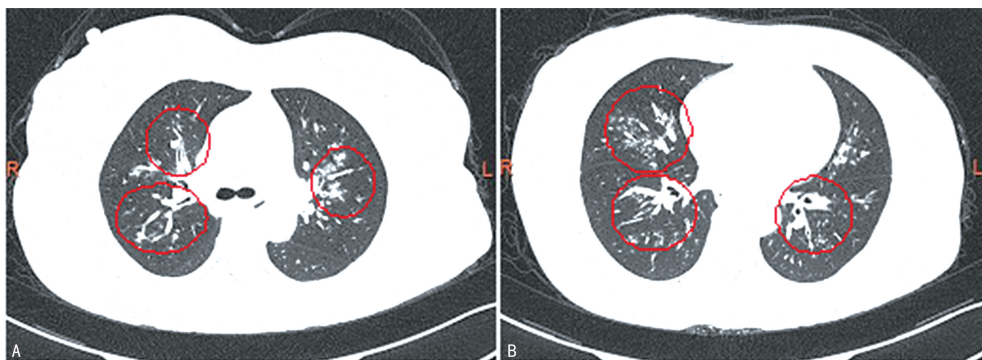
* 基金项目: 云南省基础研究计划项目——昆医联合专项项目(202401AY070001-309); 云南省昆明市卫生科技人才培养项目——医学科技学科后备人才培养计划(千工程)项目[2024-SW(后备)-69]; 云南省昆明市卫生科技人才培养项目——医学技术中心项目[2022-SW(技术)-28]。

[△] 通信作者, E-mail: xuxu@kmmu.edu.cn。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260304.0939.002\(2026-03-04\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260304.0939.002(2026-03-04))

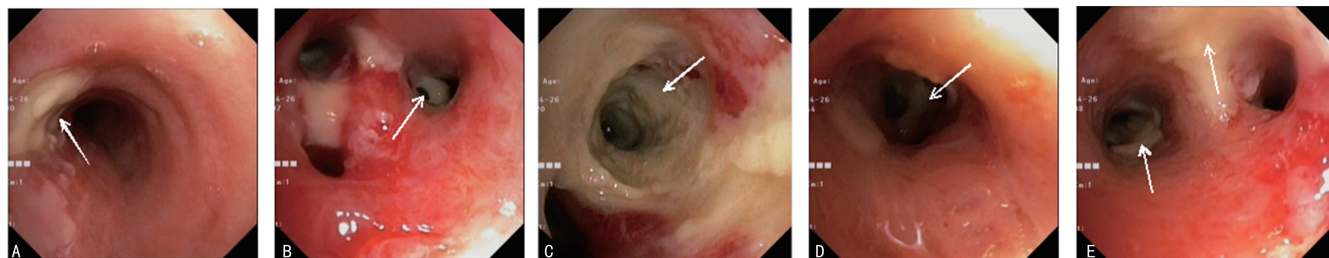
康唑为相关指南推荐的首选药物,通过抑制真菌细胞膜麦角固醇合成发挥强效抗曲霉活性^[4]; (2) 糖尿病酮症酸中毒导致的高血糖和代谢性酸中毒可明显抑制中性粒细胞趋化与吞噬功能,联合棘白菌素类可产生协同效应,即伏立康唑破坏细胞膜完整性增强卡泊芬净对 β -(1,3)-D-葡聚糖合成的抑制作用; (3) 鉴于患者尿酮体(++) ,提示潜在肾功能损害风险,优先选择主要经肝代谢的伏立康唑(细胞色素酶 P4502C19 代谢)及无明显肾毒性的卡泊芬净,规避传统两性霉素 B 的肾小管损伤风险^[5]。治疗期间通过

血药浓度监测(伏立康唑谷浓度 2.1~3.8 mg/L)及定期心电图评估(QTc 波动于 410~435 ms),确保治疗安全、有效。并辅以支气管镜机械廓清(每周 2 次)。治疗 3 周后氧合指数改善[动脉血氧分压(PaO₂)从 56 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)升至 83 mmHg],炎症标志物明显下降。见表 1。患者出院后需继续抗真菌治疗,即口服伏立康唑 200 mg、每 12 小时 1 次,至少 12 周,并定期复查胸部 CT 及伏立康唑血药浓度。



注:图 A(右肺上叶前段、右肺上叶后段、左肺上叶前段)与图 B(右肺中叶外侧段、右肺下叶基底段、左肺下叶基底段)显示广泛沿支气管分布的小叶中心结节及支气管壁增厚,伴树芽征。

图 1 不同层面的胸部 CT 检查



注:A. 左主支气管;B. 左固有上叶;C. 左舌叶下舌段;D. 右上叶前段;E. 右中叶内侧段。箭头标识处为支气管管壁可见黄白色伪膜,考虑为曲霉感染后改变。

图 2 气管镜检查

表 1 住院期间血生化检查结果

检查项目	入院后第 1 天	入院后第 2 天	入院 2 周后	入院 3 周后(出院前)
PaO ₂ (mmHg)	56	61	81	83
WBC($\times 10^9 L^{-1}$)	—	37.53	21.22	11.44
中性粒细胞百分比(%)	—	91.5	95.2	86.3
血 G 试验(pg/mL)	—	169.41	59.67	<10
CRP(mg/L)	—	102.98	26.51	14.33
PCT(ng/L)	—	1.49	7.44	0.88
白介素-6(IL-6, pg/mL)	—	81.84	30.52	31.88

注:—表示无数据。

2 讨论

2.1 全科视角下的早期陷阱识别与突破 作为基层首诊医生,本例患者的诊疗过程提示了一些重要的经验教训:(1)病史挖掘的深度至关重要。患者有 5 年的糖尿病史(HbA1c 为 8.6%),显示其长期处于高血

糖状态。此外,患者长期从事“厨房洗菜工作”,这种职业环境的潮湿与有机物质的堆积为曲霉孢子的吸入提供了双重风险因素^[7]。因此,全科医生在问诊时应建立“慢性病-职业史-感染类型”的综合评估思维。

对那些血糖控制不理想($\text{HbA}_{1c} > 7.5\%$)且伴环境暴露的患者,即使没有典型的免疫抑制症状也应提高警惕,预防真菌感染^[8]。(2)影像学检查结果判读技巧也非常重要。本例患者初步诊断的胸部 CT 检查仅显示“双肺纹理增粗”,可能会被误认为是普通的肺炎。然而,通过动态观察发现了 2 个关键点:一是在进行抗细菌治疗 72 h 后病灶有所进展;二是出现了特征性的“支气管壁增厚伴树芽征”。因此,建议基层医疗机构在遇到类似情况时优先考虑使用低剂量 CT 进行检查,并重点关注“支气管黏液嵌塞征”^[9]。(3)在病原学检测策略方面,建议在无法进行支气管镜检查的基层医疗机构首先进行血清半乳糖甘露聚糖(GM)试验(临界值大于 0.7)与 G 试验($> 80 \text{ pg/mL}$)的联合检测。同时,采用痰液氢氧化钾压片镜检以快速识别 45°分枝菌丝。对上述任一检测结果呈阳性的患者均应立即开始抗真菌治疗,并迅速转诊至上级医院。

2.2 全科治疗中的关键决策点 在药物选择与调整方面,初始使用伏立康唑时需留意其与达格列净共同使用可能引起 QT 间期延长的风险,故应进行心电图监测(基线、治疗第 3 天及治疗 2 周后)^[10]。对糖尿病患者由于胃排空延迟可能影响药物的口服吸收,建议在治疗第 3 天监测血药浓度(谷浓度应大于 1.5 mg/L)。在机械干预时机的把握方面,对咳痰无力的患者(如本例患者因呼吸肌疲劳导致的排痰障碍)在转诊前可采取以下措施:(1)高频胸壁振荡(每天 2 次,每次 20 min);(2)乙酰半胱氨酸雾化(每天 2 次,每次 600 mg)以降低痰液的黏稠度。在血糖控制目标方面,抗真菌治疗期间应维持血糖水平为 $7.8 \sim 10.0 \text{ mmol/L}$,以避免低血糖(可能增加病死率)和严重高血糖(可能抑制中性粒细胞功能)的平衡^[6]。

2.3 全科长期管理方案:构建“三位一体”的随访体系 在职业防护干预方面,指导患者在工作时使用电动送风过滤式呼吸器(指定防护因数=25),并确保每月更换滤芯^[11]。在家庭监测工具方面,建议配备便携式肺功能仪,以便每天监测呼气峰流速变异率,若超过 20%则提示气道阻塞可能加重^[12]。关于结构化随访计划建议,在第 1 个月内每周复查伏立康唑血药浓度及空腹血糖水平;在第 3 个月进行胸部 CT 检查,以评估病灶吸收情况,确保扫描层厚不超过 1 mm;每 6 个月进行糖尿病周围神经病变筛查(使用 10 g 尼龙丝试验)和肺弥散功能测试。

2.4 全科防控策略 ULLMANN 等^[13]指出,由欧洲临床微生物与感染性疾病学会、欧洲医学真菌学联盟、欧洲呼吸学会联合制定的《2017 欧洲曲霉菌病的诊断和管理指南》(以下简称《指南》),为糖尿病合并 IPA 的临床管理提供了系统性的框架。尽管本例患者的影像学表现并非典型的结节或空洞,但显示出支气管壁增厚及树芽征,符合《指南》中“气管/支气管侵袭性病变”的特征,提示对糖代谢紊乱患者需扩展诊

断思路。基于《指南》的原则建议,当糖尿病患者满足以下任意两项时启动薄层 CT(层厚小于或等于 1 mm)筛查:(1)持续发热大于或等于 72 h 伴随黏痰;(2)痰液拉丝长度超过 5 cm;(3)外周血淋巴细胞计数低于 $1.0 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$ 。在微生物学诊断方面,本例患者通过支气管肺泡灌洗液的 mNGS 快速确诊,验证了《指南》提到的 GM 试验与分子检测技术的互补价值。需特别注意的是,抗真菌药物的选择应超越传统感染管理框架,尤其是要平衡代谢特征与药物之间的相互作用,本例患者伏立康唑与达格列净的 QT 间期协同效应就是一个典型的例证。这些实践揭示了糖尿病合并 IPA 管理面临的三重困境:(1)慢性代谢紊乱通过“糖毒性-免疫麻痹-气道重构”的级联反应重塑了肺部微环境,明显增加了曲霉菌的定植风险^[14-15];(2)糖尿病与免疫抑制因素(如激素治疗)的共存,使 IPA 发病率提高了 3.2 倍[95%可信区间(95%CI)1.8~5.6];(3)全科首诊时症状与普通肺炎的重叠常导致诊疗延误,而基层抗真菌药物的可及性不足更是限制了早期干预。这些挑战凸显了构建全科防控体系的迫切性,因此,提出了以下整合策略。

2.4.1 建立分层预警系统

2.4.1.1 初级筛查 针对糖尿病病程超过 3 年且 HbA_{1c} 水平高于 7.5%的患者,应进行年度职业暴露风险评估,包括居家环境霉菌检测试剂盒的使用指导等。

2.4.1.2 高级预警 IPA 可能影响外周气道或肺实质,其影像学表现多样,常见的表现包括散在的结节、外周磨玻璃样密度光晕、气胸、低密度征象、气管/支气管壁增厚(大气道)、树芽状混浊(小气道)、非特异性浸润(最常见)等^[9]。当患者出现“抗细菌治疗无效、痰液黏稠度增加、淋巴细胞计数小于 $1.0 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$ ”时启动真菌感染应急预案。

2.4.2 优化基层诊疗资源配置

2.4.2.1 技术下沉 推广床旁真菌快速检测技术,如使用侧流免疫层析法能在 15 min 内检出曲霉抗原。

2.4.2.2 药物保障 将伏立康唑纳入基层基本药物目录,并制定剂量调整速查表[根据估算肾小球滤过率(eGFR)分级进行调整]。

2.4.3 构建“代谢-感染”协同管理路径

2.4.3.1 血糖控制 有研究证实,血糖控制不佳($\text{HbA}_{1c} > 7\%$)是 2 型糖尿病合并侵袭性真菌感染患者死亡的独立因素^[16]。因此,通过采用动态葡萄糖监测技术,确保在抗真菌治疗期间血糖维持在目标范围内的时间(TIR)超过 70%^[17]。

2.4.3.2 肺功能保护 对 1 s 用力呼气量月下降率大于 2%的患者,应用吸入性糖皮质激素/长效 β_2 受体激动剂(ICS/LABA)联合治疗可使气道黏液清除率提升 58%^[17]。需警惕 ICS 增加口咽念珠菌定植风

险(优势比=3.12,95%CI 1.89~5.14),建议采用布地奈德(肺部沉积率为32%)替代氟替卡松(肺部沉积率为16%),并配合2.5%碳酸氢钠漱口水(每天3次)进行口腔护理^[18]。

2.4.3.3 联合用药防控要点 (1)药物选择遵循“杀菌剂+抑菌剂”协同原则,优先采用棘白菌素类(如卡泊芬净)可明显降低治疗失败率(风险比=0.69,95%CI 0.51~0.93),尤其适用于HbA1c>8%的重症患者(需治疗人数=7)^[19]; (2)基层医疗机构实施阶梯式给药策略,首日负荷剂量口服伏立康唑200 mg、每12小时1次,后续根据eGFR调整维持剂量(eGFR 30~50 mL/min时减量25%); (3)建立药物相互作用速查机制,需特别关注抗真菌药物与降糖药的相互作用,如伏立康唑可抑制CYP2C19代谢导致磺脲类药物蓄积,建议联用时将磺脲类药物剂量减少50%并加强血糖监测^[20]。对使用钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂者联合卡泊芬净需监测尿糖与尿酮体(每周2次),因两药联用可使尿路真菌定植风险加倍^[21]。

2.4.3.4 存在以下情况建议启动紧急转诊 (1)初筛阳性指标:糖尿病患者出现以下任一情况时需24 h内转至上级医院,如①临床指标,持续发热大于72 h且抗细菌治疗无效,咳痰拉丝长度大于5 cm;②实验室检测指标,血清GM试验阳性(光密度指数大于或等于0.7)或G试验大于80 pg/mL;③影像学检查预警,胸部CT检查显示支气管黏液嵌塞征或CT检查提示树芽征/空洞形成。(2)治疗反应不佳:基层医疗机构抗真菌治疗5~7 d后仍存在以下2项及以上者,①氧合指数(PaO₂/吸入氧气分数)<250;②炎症标志物(CRP或IL-6)下降幅度小于30%;③血糖TIR(目标范围3.9~10.0 mmol/L)<50%。最佳转诊时机为初诊后72 h内,此时上级医院可通过进行支气管廓清术清除气道黏液栓、预防并发症(及时廓清坏死组织可降低真菌栓子血行播散风险,尤其适用于HbA1c>8.5%的糖尿病患者)和改善患者氧合。支气管镜获取肺泡灌洗液样本检测可提升诊断准确性(行mNGS检测敏感性达92.3%)。并启动抗真菌药物(如伏立康唑)血药浓度监测(目标谷浓度1.0~5.5 mg/L)保证疗效及用药安全。转诊后这些干预均可作为后续抗真菌治疗争取关键时间窗。

综上所述,对本例患者的诊疗明确展示了全科医生通过实施“风险分层-快速诊断-协同管理”的三级防控体系能明显将糖尿病合并IPA的确诊时间缩短至仅5.2 d,而传统诊疗模式则需长达14.7 d^[13]。这一明显差异不仅反映了新模式的高效性,也意味着患者能更迅速地接受所需治疗。此外,住院费用也因此减少,无疑减轻了患者的经济负担,提升了医疗资源的利用效率,表明基层医疗机构迫切需将真菌感染的防控纳入慢性病管理的质量控制指标,以确保全面的患者护理。通过跨学科的合作,打破以往“重视细菌感

染、忽视真菌感染”的传统诊疗模式,最终实现以患者为中心的精准感染控制,确保每例患者均能获得全面、及时的医疗服务。

参考文献

- [1] HENAO-MARTÍNEZ A F, CORBISIERO M F, SALTER I, et al. Invasive pulmonary aspergillosis real-world outcomes: clinical features and risk factors associated with increased mortality[J]. *Med Mycol*, 2023, 61(8): myad074.
- [2] DUNACHIE S, CHAMNAN P. The double burden of diabetes and global infection in low and middle-income countries[J]. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2019, 113(2): 56-64.
- [3] CHAKRABARTI A, KAUR H, SAVIO J, et al. Epidemiology and clinical outcomes of invasive mould infections in Indian intensive care units (FISF study)[J]. *J Crit Care*, 2019, 51: 64-70.
- [4] BHATTACHARYA P K, CHAKRABARTI A, SINHA S, et al. ISCCM position statement on the management of invasive fungal infections in the intensive care unit[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2024, 28(Suppl 2): S20-S41.
- [5] 中国医药教育协会真菌病专业委员会. 两性霉素B不同剂型临床合理应用多学科专家共识(2024版)[J]. *中华内科杂志*, 2024, 63(3): 230-257.
- [6] 贾伟平. 国家基层糖尿病防治管理指南和配套手册(2022)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2023: 1-247.
- [7] CORBU V M, GHEORGHE-BARBU I, DUMBRAVĂ A Ș, et al. Current insights in fungal Importance: a comprehensive review[J]. *Microorganisms*, 2023, 11(6): 1384.
- [8] LIU Y H, ZHANG Z P, ZHOU L, et al. Invasive aspergillosis in critically ill patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Infect Dis*, 2025, 25(1): 141.
- [9] TASHIRO M, TAKAZONO T, IZUMIKAWA K. Chronic pulmonary aspergillosis: comprehensive insights into epidemiology, treatment, and unresolved challenges[J]. *Ther Adv Infect Dis*, 2024, 11: 204993612 41253751.
- [10] GIRAUD E L, FERRIER K R M, LANKHEET N A G, et al. The QT interval prolongation potential of anticancer and supportive drugs: a comprehensive overview[J]. *Lancet Oncol*, 2022, 23(9): e406-e415.
- [11] National Academies of Sciences Engineering and Medicine, Health and Medicine Division, Board on Health Sciences Policy, et al. Frameworks for protecting workers and the public from inhalation hazards[M]. Washington: National Academies Press, 2022: 1-198.
- [12] AGARWAL R, SEHGAL I S, MUTHU V, et al. Revised ISHAM-ABPA working group clinical practice guidelines for diagnosing, classifying and treating allergic bronchopulmonary aspergillosis/mycoses[J]. *Eur Respir J*, 2024, 63(4): 2400061.
- [13] ULLMANN A J, AGUADO J M, ARIKAN-AKDAGLI

- S, et al. Diagnosis and management of Aspergillus diseases: executive summary of the 2017 ESCMID-ECMM-ERS guideline[J]. Clin Microbiol Infect, 2018, 24 Suppl 1: e1-e38.
- [14] 夏初, 许向华, 黄怡. 糖尿病合并侵袭性肺真菌感染的研究进展[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2021, 44(2): 128-131.
- [15] GARG A, BHALLA A S, NARANJE P, et al. Decoding the guidelines of invasive pulmonary aspergillosis in critical care setting: imaging perspective[J]. Indian J Radiol Imaging, 2023, 33(3): 382-391.
- [16] 王思, 杨荣礼, 陈梦楠, 等. 老年 2 型糖尿病合并真菌感染病人的临床特征及预后分析[J]. 实用老年医学, 2019, 33(6): 561-564.
- [17] AGUSTÍ A, CELLI B R, CRINER G J, et al. Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 report: gold executive summary[J]. Respirology, 2023, 28(4): 316-338.
- [18] RÜEGGER C M, BASSLER D. Alternatives to systemic postnatal corticosteroids: inhaled, nebulized and intratracheal[J]. Semin Fetal Neonatal Med, 2019, 24(3): 207-212.
- [19] MARR K A, SCHLAMM H T, HERBRECHT R, et al. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis: a randomized trial[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(2): 81-89.
- [20] HAMADA Y, YAGI Y. Therapeutic drug monitoring of azole antifungal agents[J]. J Infect Chemother, 2025, 31(2): 102535.
- [21] SIMHADRI P K, VAITLA P, SRIPERUMBUDURI S, et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors causing candida tropicalis fungemia and renal abscess[J]. JCEM Case Rep, 2024, 2(2): 4(3): 207-212.

(收稿日期: 2025-05-02 修回日期: 2025-10-21)

• 病例报告 •

IgG 型抗-M 合并抗-Fy^b 抗体引起新生儿溶血病 1 例*陈敏洁, 邹 昕, 马思飞, 邹书英, 杨红梅[△]

(常州市中心血站/常州市临床输血重点专科实验室, 江苏 常州 213000)

[摘要] 该文报道了 1 例免疫球蛋白 G(IgG)型抗-M 合并抗-Fy^b 抗体引起新生儿溶血病(HDN)患儿。联合应用 3 种介质(盐水、聚凝胺、抗人球蛋白)进行母亲血清抗体筛查、抗体特异性鉴定、交叉配血产前备血。新生儿溶血 3 项试验及患儿红细胞放散液抗体特异性鉴定确定患儿是否存在 HDN。在产前检查过程中发现, 母亲血清中同时存在 IgM 和 IgG 型抗-M 抗体, 以及 IgG 型抗-Fy^b 抗体。新生儿溶血 3 项试验中仅放散试验出现弱阳性, 但患儿血常规结果提示贫血严重。取患儿红细胞放散液进行抗体特异性鉴定, 其格局与母亲血清相同, 患儿红细胞被来自母亲的 IgG 型抗体所致敏, 确诊为 HDN。早期有效的产前检查、产前备血能在紧急情况下挽救孕产妇生命, 且对由于不规则抗体导致 HDN 的患儿早期生命体征监测和治疗具有重要前瞻性和实用性, 保障患儿生活质量。

[关键词] 新生儿溶血病; 免疫球蛋白 G 型抗-M 抗体; 免疫球蛋白 G 型抗-Fy^b 抗体

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2026.03.040

中图法分类号: R722.18

文章编号: 1009-5519(2026)03-0691-04

文献标识码: B

新生儿溶血病(HDN)是新生儿常见的一种疾病, 因母婴血型不合引起的同种免疫性溶血, 母体自带免疫球蛋白 G(IgG)型抗体或母体因妊娠和输血后产生的 IgG 型不规则抗体通过胎盘进入胎儿血循环与胎儿红细胞上抗原结合后导致胎儿红细胞破坏, 引起贫血、黄疸、水肿及肝、脾肿大等临床症状。多数 ABO 溶血病患儿仅表现为黄疸^[1], 而不规则抗体引起的 HDN 则轻重不一, 严重者甚至会造成脑瘫、智力低下和胎儿死亡。临床医生常通过产前检查确定父母血

型和抗原、不规则抗体存在和抗体效价测定, 在孕妇分娩前备血能在紧急情况下挽救孕产妇生命, 以及早期监测、预防胎儿溶血病/HDN。抗-M 抗体多为自然产生, 以 IgM 类为主, 在温度低于 37 °C 时反应活跃, 最佳反应温度为 4 °C, 通常被认为不具有临床意义^[2-4], 但约 78% 的抗-M 抗体同时存在 IgG 成分, 可通过胎盘屏障。MNSs 血型系统引起 HDN 类似 ABO 血型系统, 没有输血史的第一胎也可能发病, 较低效价抗体也会引起严重 HDN。现对 1 例孕妇在本实验室进

* 基金项目: 江苏省输血协会英科创新课题(JSYK2024011); 江苏省常州市科技局应用基础研究计划项目(CJ20241124, CJ20245046); 江苏省常州市中心血站站级课题(XZ202501)。

[△] 通信作者, E-mail: yhmei83@126.com。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260105.1358.005\(2026-01-05\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260105.1358.005(2026-01-05))