synovial sarcoma: a case report[J]. J Clin Ultrasound, 2025, 53(5): 1149-1152.
[4] Gazendam A M, Popovic S, Munir S, et al. Synovial sarcoma: a clinical review[J]. Curr Oncol, 2021, 28(3): 1909-1920.
[5] Fadili O, Chrak A, Laffani M, et al. A rare case and unusual localization of a poorly differentiated giant synovial sarcoma of the ankle: case report and literature review[J]. Int J Surg Case Rep, 2022, 95: 107243.
[6] Fadili O, Chrak A, Laffani M, et al. A rare occurrence of a giant synovial sarcoma in the plantar region of the foot: a case report[J]. Int J Surg Case Rep, 2024, 115: 109268.
[7] 宋子豪，徐强，孙瀚驰，等. 津沽疮疡学术流派传承创新“给邪出路”理论在疡科方面的应用[J]. 天津中医药，2022，39(6)：729-733.
[8] 张朝晖，徐强. 李竞教授给邪出路理论在疮疡诊治中的应用[J]. 四川中医，2012，30(4)：8-9.
[9] 马静，卢旭亚，李品川，等. “给邪出路”理论对减少软组织急性化脓性感染抗菌药物使用的效果评估[J]. 中国中西医结合急救杂志，2016，23(1)：16-19.
[10] 赵祖云，赵攀枚，蒲雪连，等. 黄莺教授外用大黄甘草汤加味治疗皮肤病经验[J]. 亚太传统医药，2021，17(1)：94-96.
[11] 丁月云，鲁晓晴，钱冬萌，等. 中草药配方抗足部皮肤感染的组方研制[J]. 大医生，2019，4(3)：60-61.
[12] 杜兆远，刘永武，张娜，等. 大黄的作用机制及临床的研究现状[J]. 黑龙江医学，2021，45(9)：1001-1004.
[13] 戴碧鑫，董碧莲，蔡延渠，等. 大黄原药材、药渣的总蒽醌含量测定及体外抗菌活性研究[J]. 亚太传统医药，2020，16(8)：20-24.
[14] 李文芬，孙睿格，汪波. 甘草超声提取液抑菌和抗氧化效果研究[J]. 中国农学通报，2020，36(35)：123-126.
[15] 刘一. 甘草提取物及有效成分的抗菌活性研究[D]. 延吉：延边大学，2013：72-75.

（收稿日期：2025-12-24　修回日期：2026-03-22）

· 案例分析 ·

不明原因昏迷患者的诊治 1 例*

吴　兵，吴国庆，李建华△
（重庆大学附属江津医院重症医学科，重庆 402260）

[摘　要] 不明原因昏迷是一种临床急症，常表现为意识障碍、反应迟钝或完全无反应，且常难以在短时间内确定具体病因。该文报道 1 例不明原因深昏迷患者，通过详细病史追问与系统诊治流程，最终发现为误用白酒灌肠所致的急性酒精中毒，引发严重生理紊乱与呼吸衰竭。此类酒精经直肠吸收导致的中毒在临床中较为罕见，易造成误诊或延误处理。加强对昏迷患者诊治流程的实施，有助于提高诊断效率，为患者争取最佳救治时机并改善预后。

[关键词] 昏迷；　中毒；　诊治流程；　血液净化
DOI：10.3969/j.issn.1009-5519.2026.07.041　　**中图法分类号**：R459.7；R741.04
文章编号：1009-5519(2026)07-1656-05　　**文献标识码**：B

不明原因昏迷是指患者在没有明确病因的情况下，突然出现意识障碍、反应迟钝或完全无反应的状态。这种情况可能由多种因素引起，包括代谢紊乱、感染、药物中毒、脑损伤等[1-2]。其临床表现特征包括意识丧失、对外界刺激无反应，以及呼吸和循环常受到影响，这些症状对患者的预后有重要影响[3-4]。在诊断过程中，不明原因昏迷的难点在于短时间内无法确定具体病因，这要求医生要具备丰富的临床经验和对多种潜在病因的敏感性[5-6]。醇类中毒的临床表现多样，患者通常表现为意识丧失，可能伴呼吸抑制、反射消失等神经系统症状，具体表现因个体差异和昏迷原因而异。特别是在急性情况下，患者可能迅速进入昏迷状态，增加了临床处理的复杂性[7]。此外，鉴别不明原因昏迷的病因可能较为复杂，尤其是在存在多种可能致病因素的情况下，确诊通常需要多项实验室检查和影像学评估[8]。

1　临床资料

1.1　资料　患者，76 岁，女，退休，因发现意识障碍 3 h 于 2023 年 8 月 5 日下午 14：30 急诊收入本院 ICU；入院 3 h 前患者家属发现患者意识障碍，表现为

*　**基金项目**：重庆市科卫联合医学科研项目面上项目(2024MSXM083)。
△　**通信作者**，E-mail：jianhuali2022@cqu.edu.cn。
网络首发　https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260526.1639.004(2026-05-27)
引用格式：吴兵，吴国庆，李建华. 不明原因昏迷患者的诊治 1 例[J]. 现代医药卫生，2026，42(7)：1656-1660.

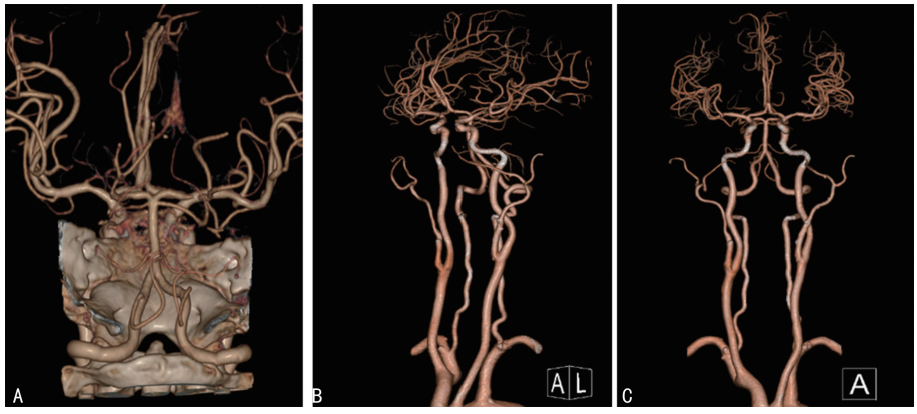
呼之无应答，未见肢体抽搐、口吐白沫及大小便失禁；立即呼叫 120 送至本院急诊科，头颅 CT 检查未见出血，动脉血气分析[吸入氧浓度(FiO_2)33%]：pH 为 7.23，动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)46 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)，PaO_2 63 mmHg，乳酸(Lac)2.7 mmol/L，碳酸氢根(HCO_3^-)19.3 mmol/L，碱剩余(BE)−8.4 mmol/L。既往史：10 余年前因脑膜瘤在某医院行手术治疗，未遗留后遗症。有冠状动脉粥样硬化性心脏病病史 6 年，长期服用参松养心胶囊等；有睡眠障碍 2 年，间断每晚口服氯硝西泮 1 mg，富马酸喹硫平 50 mg 口服每日 2 次；有便秘 6 年，近半年使用中药(绞股蓝、地丁草、菊花，具体剂量不详)。

1.2　查体　体温 36.6 ℃，脉搏 105 次/分，呼吸 10 次/分，血压 156/75 mmHg 正力体型；神志深昏迷，格拉斯哥昏迷评分(GCS)3 分(E1V1M1)，被动仰卧位，查体无法合作。全身皮肤温暖、无黄染；双侧瞳孔不等大，左侧直径 0.3 cm，右侧直径 0.4 cm，对光反射迟钝。口周可见食物残渣流出。颈软，颈静脉无怒张；双肺呼吸音粗，双下肺可闻及湿啰音。心浊音界无扩大，脉搏 105 次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹软，压之无皱眉，无肌紧张，肠鸣音 3 次/分。四肢肌力无法配合(刺激无回缩)，肌张力下降，双下肢无水肿。生理及病理反射均未引出。

1.3　辅助检查　头胸部 CT：(1)右侧额叶软化灶，腔隙性脑梗死，脑萎缩；(2)额骨术后改变，额骨内外管状影，左侧额窦及上颌窦炎，双侧晶状体变薄；(3)双肺感染，双侧胸膜增厚、粘连，主动脉管壁钙化。动脉血气分析(FiO_2 33%)：pH 7.23，$PaCO_2$ 46 mmHg，PaO_2 63 mmHg，Lac 2.7 mmol/L，HCO_3^- 19.3 mmol/L，BE −8.4 mmol/L。血常规：白细胞计数 12.33×10^9 L^{-1}，血红蛋白 158 g/L，血小板 243×10^9 L^{-1}；C 反应蛋白(CRP)10.76 mg/L；尿常规、大便常规未见异常；电解质：钾 3.43 mmol/L，钙 2.09 mmol/L，镁 1.22 mmol/L，磷 0.77 mmol/L；肾脏功能：肌酐 63 μmol/L，尿素 7.2 mmol/L，尿酸 414 μmol/L；肝脏功能：未见异常(胆碱酯酶 11 861 U/L)；标志物、脑钠肽(BNP)及血凝未见异常；D-D 聚体：2.8 μg/mL；降钙素原未见异常；白细胞介素-6：34.8 pg/mL。

1.4　入院诊断　(1)急性脑梗死？(2)Ⅰ型呼吸衰竭；(3)社区获得性肺炎(吸入性)；(4)冠状动脉粥样硬化性心脏病，心功能Ⅱ级(NYHA 分级)；(5)便秘。

1.5　诊疗经过　急诊予以呼吸支持：气管插管及有创呼吸机辅助呼吸，并请卒中中心紧急会诊，急诊静脉溶栓治疗(阿替普酶 0.9 mg/kg)，并完善颈动脉及颅内动脉 CT 血管造影(CTA)检查；同时予以抗感染、祛痰、抗炎、预防应激性溃疡伴出血、深静脉血栓预防、维持内环境稳定等。入院 1 h 后，患者静脉阿替普酶溶栓治疗后意识无好转，复查颅内动脉 CTA 结果，不支持急性脑梗死诊断；颈动脉及颅内动脉 CTA 示：右侧大脑后动脉 P2 段局限性重度狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段局限性中度狭窄；左侧大脑后动脉 P2 段局限性轻度狭窄；主动脉弓、左侧锁骨下动脉起始处混合斑块，双侧颈内动脉颅内段钙化斑块，管腔轻度狭窄。见图 1。



注：A. 颅内血管；B. 头颈部血管；C. 不同角度头颈部血管。

图 1　颈动脉及颅内动脉 CTA 未见异常

询问患者家属病史：长期服用中药，约 2 天/次，患者自行采摘中草药(成分包括绞股蓝、地丁草、菊花)，入院当天，患者熬制中药后口服 100 mL，灌肠 200～250 mL；长期服用氯硝西泮，每晚半片，但当天未服用(检查该药品量无减少)。遂调整诊治方向为中毒(具体毒物不明)，解毒剂(氟马西尼静脉 2 mg、纳洛酮静脉 2 mg)；并予以补液，促醒(醒脑静 20 mL)，胃肠道净化(洗胃 3 000 mL、甘露醇导泄、活性炭吸附、甘油灌肠剂灌肠)，股静脉穿刺行血液灌流(HA380 3 h、因溶栓后无抗凝导致灌流器血栓而被动下机)，常规存留取血、尿、大便标本。患者经胃肠道净化、血液灌流、药物解毒、机械通气等积极治疗后，

患者意识依旧处于深昏迷状态。经省级多学科专家会诊展开中毒特殊检查：血药浓度筛查、毒理学检查，进一步明确是否存在潜在重金属、特殊毒物中毒；同时继续维持生命体征（呼吸、循环）、清除体内尚未吸收的毒物（胃肠道净化）、继续促进已吸收毒物的排除（连续肾脏替代治疗）等；结合患者毒物检测结果为阴性，灌肠液、胃液、血液、尿液乙醇检测均为阳性（图 2），并再次追问患者家属病史（原因是患者家属误将酒精作为稀释液，然后配合中药进行口服及灌肠）。患者于入院下午 05：00 出现意识好转，意识逐渐清醒。入院第 3 天转出 ICU，8 月 17 日治愈出院。随访 1 个月，患者未诉特殊不适。诊断结果：（1）急性乙醇中毒（重度、昏迷期）；（2）Ⅰ型呼吸衰竭；（3）社区获得性肺炎（吸入性）；（4）冠状动脉粥样硬化性心脏病心功能Ⅱ级（NYHA 分级）；（5）便秘；（6）电解质酸碱代谢紊乱。

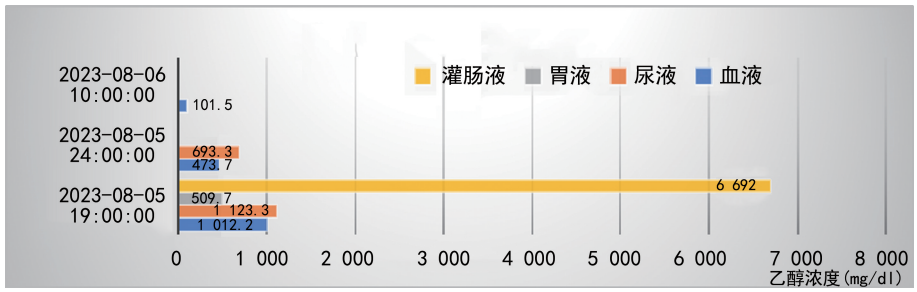


图 2　患者体液乙醇检测结果

2　讨　论

在不明原因昏迷的病例研究中，诊断过程潜在陷阱需引起警惕。首先，昏迷的多种可能原因包括代谢性、感染性和药物性等，强调了在诊断时需全面考虑，以避免遗漏某些关键病因[9-10]。例如，药物过量或毒性反应常常导致昏迷，尤其是在使用特定药物时，如抗抑郁药物引起的中毒反应[11]。其次，临床表现的细致观察也至关重要，常见疾病如脑卒中、癫痫发作等可能会导致昏迷症状，这对临床医生的判断提出了更高的要求[12]。结合本例患者的临床资料，患者表现符合中毒或代谢性疾病的非特异性综合征，在不明原因昏迷＋排除常见昏迷原因的情况下，须考虑毒性更隐蔽，但病情可能更危重的患者，对胃内容物或代谢物等分泌物进行广泛的毒性筛查，醇类检测是验证或排除一个高危假设的工具。因此，强化对常见病因的认识，能够帮助临床医生更快做出准确判断，从而改善患者预后，在对比文献中关于醇类中毒的典型案例时，本案例报道了与以往病例文献显著不同的临床表现和处理流程。

乙醇别名酒精，为无色、易燃、易挥发的液体，具有醇香气味，能与水和大多数有机溶剂混溶，广泛应用于食品业、工业。成人急性乙醇中毒常见，一次性摄入过多酒精可导致中毒，但兴奋期及共济失调期患者无须特殊治疗，仅需休息及做好安全防护，昏迷患者重点是维护脏器功能。美国一项研究指出，酒精中毒死亡是一个严重的、可预防的公共卫生问题，美国成年人中约有 1/6 酗酒，每天约 6 人死于酒精中毒，其中大多数为成年男性[13-14]。乙醇进入胃肠道后约 5 min 即可进入血液中，20～60 min 达到高峰，90％在肝内分解代谢，10％由肾和肺排出。乙醇的基本药理是中枢神经系统的抑制：首先抑制大脑皮层，然后边缘系统、小脑及网状结构，最后为延髓[15]。结合本例患者表现为深昏迷状态，伴呼吸衰竭。虽然人体对血中乙醇浓度升高程度的耐受性较大，但血液乙醇致死浓度并无差异，大多数成人致死量等于纯酒精的 250～500 mL[16]。

乙醇经下消化道途径中毒及长时间昏迷在国内外中实属少见。本例患者完善毒物检测患者的乙醇浓度：血液为 1 012.2 mg/dL，灌肠液高达 6 692 mg/dL，大大超过致死剂量，且长时间昏迷（约 15 h），故明确诊断急性乙醇中毒（重度、昏迷期）。乙醇灌肠是乙醇通过肛门、直肠直接进入肠道，直接吸收入血。乙醇灌肠存在如下问题：（1）逃避肝脏首过效应[17]。乙醇经过 2 条通路逃避而绕过肝脏（经过直肠中静脉、下静脉和肛管静脉抵达下腔静脉，经过直肠淋巴系统进入乳糜池、胸导管抵达血液循环），生物利用度增加，更易发生乙醇中毒。（2）易发生漏诊及误诊。经肛门直肠给药后呼吸完全闻不到酒精味，本案例患者为脑血管高危人群，入院时以意识障碍为主要表现，合并深昏迷及瞳孔不等大，卒中中心考虑脑梗死，在溶栓时间窗内予以溶栓治疗，但患者溶栓治疗无效，复查颅脑 CTA 证实未发生急性脑梗死，导致误诊。国外有案例报道，乙醇灌肠可引起化学性结直肠炎及大便失禁[18]。患者常规使用纳洛酮、氟马西尼解毒及促醒、胃肠道净化、血液灌流后效果欠佳，再行持续肾脏替代等治疗后病情好转。大量研究证实，支持对重症中毒患者使用体外治疗，且在进行血液净化时应增加某些解毒剂的剂量以维持治疗浓度，以及在某些特

殊情况下如无法获得间歇性血液透析可使用连续肾脏替代治疗[19]，其作用为以较快速率清除机体内的毒物及代谢产物，调节炎症反应与抗炎反应之间的平衡，维持水电介质和酸碱平衡。乙醇属于非脂溶性物质，关于血液灌流的应用存在争议。乙醇为小分子有机化合物，分子量为 46.07 g/mol，兼具亲水性与疏水性，在血液中主要以游离形态存在，血浆蛋白结合率可忽略不计。其代谢主要依赖肝脏乙醇脱氢酶，少部分可经肺与肾脏直接排出。HA380 是一种血液灌流器，其核心清除机制为吸附，其清除作用主要依靠物理吸附（如范德华力、疏水相互作用）及部分化学吸附作用，清除范围侧重于中到大分子量、脂溶性高、蛋白结合率高的物质，例如炎症介质（白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α）、内毒素及某些药物（如镇静剂、农药）。对于小分子、高水溶性物质的清除能力相对有限。本例患者在发病初期排除了急性脑血管疾病、低血糖、低氧、代谢性紊乱等病因。结合患者既往病史最终考虑患者昏迷的原因可能为不明原因中毒所致，临床考虑可能与镇静剂、中药汤剂等药物有关，因而选择血液灌流，但清除乙醇的效果欠佳，原因可归纳如下：(1)分子量不匹配，乙醇分子量极小，远低于 HA380 最佳吸附区间。(2)树脂孔径相对过大，对小分子的特异性吸附能力较弱。(3)乙醇具有较强亲水性，在高水溶性条件下更倾向于保留在血浆中，不易被疏水吸附材料捕获。(4)乙醇分布容积大，可迅速分布至全身体液，血液灌流仅能清除血液循环中的少部分乙醇，总体清除效率有限。临床上应选择血液灌流＋连续性静脉-静脉血液透析滤过模式，这样就可以覆盖中毒的大小分子及游离和蛋白结合的相关毒素。血液透析为重度乙醇中毒救治的首选[16]。有研究指出，酒精中毒是北京院外中毒导致心脏骤停的主要原因，是院外心脏骤停非心源性原因之一，且复苏的成功率低[20]。同时，本例患者长期服用氯硝西泮及喹硫平，这 2 种药物属于中枢神经系统抑制剂，与酒精协同加重患者中枢神经系统的抑制作用，且可能损害脑细胞及增加药物毒性，故本例患者表现为长时间昏迷可能与此因素相关；但患者所使用中药（绞股蓝、地丁草、菊花）[21]与酒精结合是否会产生化学反应尚不明确，该药物是否为长时间昏迷的因素尚不明确。

综上所述，本文总结了昏迷患者处理的整体评估流程，强调早期识别与干预的重要性。本例患者起病急骤、病势凶险、过程波折，但最终治愈。乙醇误入下消化道致重度酒精中毒伴长时间昏迷在临床少见；患者为老年，基础疾病多，症状与体征均不典型，极易漏诊及误诊；在急危重症领域，快速准确的病史采集、敏锐的诊断思维是不可忽视的一环；在不明原因昏迷时，始终保持对脑卒中的高度警惕，在时间压力下坚守诊断规范和平行处理原则的重要性。核心教训是：紧急治疗与持续评估必须并行不悖。在启动溶栓流程的同时，必须同步进行更广泛的病因探寻，并利用所有可及的临床与影像信息进行交叉验证，避免落入诊断思维陷阱；怀疑不明原因中毒时，应尽早留取血、尿、便等标本送检以明确毒物种类，同时维持生命体征及并发症等对症治疗。

参考文献

[1] Graham C A. Management of unexplained coma in children[J]. Eur J Emerg Med, 2000, 7(3): 241-244.

[2] Pini S, Raia A, Carpita B, et al. Unexplained coma and sudden death in psychiatric patients due to self-induced water intoxication: clinical insights and autopsy findings from two fatal cases[J]. Cureus, 2025, 17(2): e79813.

[3] Rink D E, Abramson R H, Johnson N J, et al. Diagnostic confounders in brain death: a woman with unexplained coma and brainstem areflexia[J]. Ann Am Thorac Soc, 2024, 21(8): 04-1208.

[4] Roy D, Song J, Awad N, et al. Treatment of unexplained coma and hypokinetic-rigid syndrome in a patient with COVID-19[J]. BMJ Case Rep, 2021, 14(3): e239781.

[5] Esquevin A, Raoult H, Ferre J C, et al. Systematic combined noncontrast CT-CT angiography in the management of unexplained nontraumatic coma[J]. Am J Emerg Med, 2013, 31(3): 494-498.

[6] Sonneville R, Azabou E, Bailly P, et al. Management of severe acute encephalopathy in the ICU: an expert consensus statement from the French society of intensive care medicine[J]. Ann Intensive Care, 2025, 15(1): 37.

[7] Clarke A. A case of myxedema coma and respiratory failure[J]. Cureus, 2023, 15(8): e43747.

[8] Meling A E, Dahle A L, Kloster V L, et al. Myxedema coma complicated by bilateral hygromas[J]. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep, 2021, 2021: 210067.

[9] Wood G E, Mcnicholas J. Coma query cause[J]. BMJ Case Reports, 2015, 2015: bcr2014205592.

[10] Kruithoff M L, Gigliotti B J. Thyroid emergencies: a narrative review[J]. Endocr Pract, 2025, 31(10): 1310-1318.

[11] Theocharidou C C, Pavlidou M, Endiaroglou M, et al. Coma as the sole initial manifestation of levothyroxine intoxication: a case report[J]. J Emerg Med, 2025, 75(3): 319-322.

[12] Karpenko A, Keegan J. Diagnosis of coma[J]. Emerg Med Clin North Am, 2021, 39(1): 155-172.

[13] Kanny A, Dafna D. Vital signs: binge drinking prevalence, frequency, and intensity among adults-United States, 2010[J]. Morbidity Mortality Weekly Report, 2012, 61(1): 14-19.

[14] Kanny D, Brewer R D, Mesnick J B, et al. Vital signs: alcohol poisoning deaths-united states, 2010 － 2012[J].

Morb Mortal Wkly Rep, 2015, 63(53): 1238-1242.
[15] Kraut J A, Mullins M E. Toxic alcohols[J]. N Engl J Med, 2018, 378(3): 270-280.
[16] 急性酒精中毒诊治共识专家组. 急性酒精中毒诊治共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2014, 23(2): 135-138.
[17] De-Crescenzo F, D-Alo G L, Ostinelli E G, et al. Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis[J]. Lancet, 2022, 400(10347): 170-184.
[18] Rodriguez-Tellez M, Herrerias J M J, Argüelles F, et al. Accidental intrarectal administration of alcohol enema induces proctocolitis and fecal incontinence[J]. Endoscopy, 2001, 33(7): 641.
[19] Ghannoum M, Roberts D M. Management of poisonings and intoxications[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2023, 18(9): 1210-1221.
[20] 孟庆凯, 田思佳, 康旭琴, 等. 北京市中毒导致心脏骤停患者临床特征研究[J]. 中华急诊医学杂志, 2023, 32(11): 1486-1489.
[21] Su C, Li N, Ren R R, et al. Progress in the medicinal value, bioactive compounds, and pharmacological activities of gynostemma pentaphyllum[J]. Molecules, 2021, 26(20): 6249.

（收稿日期：2025-11-17　修回日期：2026-02-26）

· 案例分析 ·

抗-c 导致孕妇连续发生胎儿新生儿溶血病 1 例*

袁　燕，蔡钦泉，罗钦泉，邓超干△
（深圳市罗湖区人民医院输血科，广东 深圳 518001）

［摘　要］ 探讨抗-c 导致孕妇连续发生胎儿新生儿溶血病的检测及诊疗方案。采用微柱凝集法鉴定 ABO 及 Rh 血型，利用抗人球蛋白卡法进行意外抗体筛查及鉴定、抗体效价检测、交叉配血试验、新生儿溶血 3 项试验（包括直接抗人球蛋白试验、游离试验、放散试验）。孕妇孕期通过 B 超规律监测胎儿情况及胎心监护，患儿经蓝光联合静脉注射人免疫球蛋白、输血等治疗，病情好转后出院，随访健康。孕期通过规律 B 超监测胎儿大脑中动脉收缩期峰值流速、胎心监护，以及监测孕妇意外抗体效价等进行综合评估溶血风险，并及时采取合理干预治疗措施，以确保母婴健康。

［关键词］ 抗-c；　意外抗体；　胎儿新生儿溶血病；　妊娠
DOI：10.3969/j.issn.1009-5519.2026.07.042　　**中图法分类号**：R722.18
文章编号：1009-5519(2026)07-1660-07　　**文献标识码**：B

胎儿新生儿溶血病（HDFN）主要因母亲和胎儿红细胞血型不合，如 ABO、Rh 等血型不合，胎儿红细胞表达父源性血型抗原，而母体缺乏该抗原，在妊娠过程中胎儿红细胞进入母体循环，母体通过免疫应答产生相应免疫性抗体，抗体通过胎盘进入胎儿体内与胎儿红细胞抗原结合，可导致胎儿及新生儿红细胞破裂引发免疫性溶血[1]。HDFN 可能导致流产、早产、胎儿新生儿不同程度贫血、黄疸和高胆红素血症等，严重情况下甚至会出现胎儿新生儿水肿、核黄疸，乃至死亡。本文报道 1 例 Rh 血型抗-c 导致孕妇连续发生 2 次 HDFN 检测及诊疗方法，旨在提升对意外抗体（也称不规则抗体）阳性孕产妇及胎儿新生儿的管理水平。

1　病例资料

1.1　资料　孕妇，29 岁，孕 5 产 5，无输血史。患儿 1：为第 4 胎，女，胎龄 38^{+3} 周，无宫内窘迫，胎盘正常，诊断为 Rh-HDFN。患儿 2：为第 5 胎，男，胎龄 36^{+2} 周，无宫内窘迫，胎盘正常，诊断为 Rh-HDFN。孕妇 2018 年第 1 胎因稽留流产行清宫术；2020 年第 2 胎顺产 1 活女婴，目前体健；2021 年第 3 胎顺产 1 活男婴，因羊水吸入抢救 5 d 后死亡（未在本院就诊，其他不详）；2022 年第 4 胎顺产 1 活女婴（患儿 1），因 HDFN 于本院治疗；2025 年第 5 胎顺产 1 活男婴（患儿 2），因 HDFN 于本院治疗。

1.2　试剂与仪器　ABO 血型正/反定型和 RhD 血型检测卡（DiaMed GmbH 达亚美有限责任公司，批号 9350864538），低离子抗人球蛋白卡（DiaMed GmbH 达亚美有限责任公司，批号 9420210722），意外抗体筛选细胞（DiaMed GmbH 达亚美有限责任公司，批号 972208741；上海血液生物医药有限责任公司，批号

*　**基金项目**：深圳市罗湖区软科学研究项目（LX202302018）。
△　**通信作者**，E-mail：373485278@qq.com。
网络首发　https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20260525.1055.002(2026-05-25)
引用格式：袁燕，蔡钦泉，罗钦泉，等. 抗-c 导致孕妇连续发生胎儿新生儿溶血病 1 例[J]. 现代医药卫生，2026，42(7)：1660-1666.