

相一致。RPGN 患者约有半数以上有呼吸道感染的前驱病史, 本例患者入院前 1 个月先有上呼吸道感染病史, 后出现消化道症状, 贫血, 血尿, 蛋白尿, 短期内血 Cr 升高, 肾功能进行性恶化, B 超显示双肾大小正常, 但肾功能异常, 无糖尿病病史, 无慢性肾病史, 无肾毒性药物服用史。患者肾活检中 8 个肾小球有 5 个(62.5%) 呈现节段性纤维素样坏死, 1 个细胞纤维性新月体, 自身抗体检查 anti-GBM 和 ANCA 均阳性, 符合 RPGN 的诊断。

I 型 RPGN 是 IgG、C3 呈线条状沉积于肾小球毛细血管壁, anti-GBM 阳性, III 型 RPGN 是 ANCA 相关性肾炎, 本例患者的 IgG、C3 呈细颗粒状沉积于肾小球毛细血管壁, GBM 和 ANCA 均阳性, 不能确定本例患者的“双阳性”是属于 I 型 RPGN 还是 III 型 RPGN。曾在 1996 年 Glasscock 建议将 anti-GBM 和 ANCA 同时阳性的肾炎定义为 IV 型 RPGN。可能因为 ANCA 相关性的 RPGN 发病率比 GBM 型 RPGN 要高, 有学者认为 anti-GBM 和 ANCA 同时阳性的患者是 ANCA 相关性的肾小球肾炎先出现, 随后才是 anti-GBM 性肾小球肾炎^[6-7]。

ANCA 或 anti-GBM 是否阳性与 RPGN 患者的预后目前也没有定论。Rutgers 等^[6] 的研究显示, 血清 ANCA 阳性, anti-GBM 阳性与 ANCA 和 anti-GBM 同时阳性的患者相比, Cr 水平分别是 381.3、732.1 和 762.6 mmol/L, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。透析后 1 年肾功能的存活率分别是 65%、15% 和 10%, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。也有持不同观点的, Bosch 等^[8] 认为 ANCA 和 anti-GBM 同时阳性的患者预后要比前二者更好。Cui 等^[9] 的研究显示, 患者发病年龄越大, 尿蛋白含量越低, Cr 水平越低, 肾损害的程度相对更轻。

目前国内外公认的对 RPGN 有效的治疗方法为糖皮质激素冲击加血浆置换或免疫吸附两种方法, 可以有效清除血液中的致病性抗体, 缓解症状, 并降低血 BUN、Cr^[10]。本例患者甲泼尼龙琥珀酸钠冲击仅控制了病情进展, 出院时查 BUN 和 Cr 并没有降低, 分析这可能与患者未进行血浆置换治疗有关。随后随访得知患者在上级医院进行了血浆置换治疗, 1 个月后复查血 Cr 降到 202.4 mmol/L, 临床疗效达到部分缓解标准。

总之, 对 RPGN 宜尽早进行肾活检和血清学自身抗体检测, 做到早期诊断并采取积极有效的治疗措施, 提高肾功能的存活率, 降低病死率。

参考文献

- [1] Kambham N. Crescentic glomerulonephritis; an update on pauci-immune and Anti-GBM diseases [J]. *Adv Anat Pathol*, 2012, 19(2): 111-124.
- [2] O'donoghue DJ, Short CD, Brenchley PE et al. Sequential development of systemic vasculitis with anti-neutrophil cytoplasmic antibodies complicating anti-glomerular basement membrane disease [J]. *Clin Nephrol*, 1989, 32(6): 251-255.
- [3] 刘娜, 赵明辉, 章友康, 等. 抗肾小球基底膜抗体伴中性粒细胞胞浆抗体阳性肾炎(四例报告及文献复习) [J]. *中华肾脏病杂志*, 1999, 15(4): 252-254.
- [4] 刘光陵, 付元凤, 夏正坤等. 儿童抗肾小球基底膜抗体伴中性粒细胞胞浆抗体阳性肾炎一例 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2006, 22(4): 254.
- [5] DE Zoysa J, Taylor D, Thein H, et al. Incidence and features of dual anti-GBM-positive and ANCA-positive patients [J]. *Nephrology(carlton)*, 2011, 16(8): 725-729.
- [6] Rutgers A, Slot M, van Paassen P, et al. Coexistence of anti-glomerular basement membrane antibodies and myeloperoxidase-ANCAs in crescentic glomerulonephritis [J]. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(2): 253-262.
- [7] Jenette JC. Rapidly progressive crescent glomerulonephritis [J]. *Kidney Int*, 2003, 63(3): 1164-1177.
- [8] Bosch X, Mirapeix E, Font J, et al. Prognostic implications of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies with myeloperoxidase specificity in anti-glomerular basement membrane disease [J]. *Clin Nephrol* 1996, 36(3): 107-113.
- [9] Cui Z, Zhao J, Jia XY, et al. Chincial features and outcomes of anti-glomerular-basement membrane diseases in older patients [J]. *Am J kidney Dis*, 2011, 57(4): 575-582.
- [10] 崔昭, 赵明辉, 刘玉春, 等. 抗肾小球基底膜抗体疾病的预后研究 [J]. *临床内科杂志*, 2004, 21(10): 667-680.

(收稿日期: 2012-11-22)

马红球菌致乳腺炎 1 例

李文聪, 郭凤丽(云南省肿瘤医院检验科, 昆明 650118)

【关键词】 马红球菌; 乳腺炎; 革兰阳性菌

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.09.087 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2013)09-1194-02

马红球菌为革兰阳性, 卵圆形短杆菌, 无鞭毛、无芽孢, 存在于土壤中, 可引起人和动物呼吸道感染, 亦可引起胸膜炎和败血症等^[1]。本科室 2012 年 6 月 3 日于乳腺穿刺液中分离出 1 株马红球菌, 现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 患者, 女, 35 岁, 哈尼族, 农民。1 个月前无意中左乳肿块, “拇指”大小, 无疼痛、乳头溢液, 未行任何诊治。近 1 周自觉肿块明显增大, 伴触痛, 于 2012 年 5 月 17 日来本院就诊, B 超示左乳腺癌与炎性肿块待鉴别, 为进一步诊

治 5 月 19 日入院。该患者 2 年前生育一孩, 未行母乳喂养, 亦否认有创伤史。精神一般, 饮食睡眠可, 大小便正常, 体质量无明显变化。血压 114/82 mm Hg, 脉搏 72 次/分, 左乳中上触及一肿块, 约 8 cm × 6 cm × 5 cm, 边界不清楚, 质硬, 活动度尚可。区域淋巴结未扪及明显肿块, 右乳未扪及明显肿块。实验室检查: 血常规正常, 人类免疫缺陷病毒阴性, 糖类抗原 125(CA125): 95.26 μg/L。钼靶: 左乳右上象限占位, 考虑炎性肿块可能。血氧结果: 左乳腺癌与炎性肿块待鉴别。B 超示左乳腺炎症合并脓肿形成。5 月 28 日行 B 超引导下肿块穿刺, 送

病检及细菌培养。病检结果:乳腺小叶内炎细胞浸润,符合慢性炎症改变。细菌培养结果:检出马红球菌。6月4日细菌药敏试验结果显示头孢他啶耐药。遂停用头孢他啶,换用头孢唑啉钠、左氧氟沙星。2012年6月10日病情明显好转出院,遂院外继续抗感染治疗,不随随访。

1.2 细菌学鉴定 穿刺脓液接种于肉汤、血平板、麦康凯、TTC沙氏培养基,35℃培养24h均无细菌生长,48h血平板上生长出不透明、淡黄色小菌落,革兰染色阳性球杆菌,无动力、无芽孢。该菌触酶阳性,硝酸盐还原试验阳性,不水解明胶,枸橼酸盐、氧化酶、靛基质、尿素酶、甲基红、七叶苷、精氨酸、赖氨酸、鸟苷酸脱羧酶均为阴性;不分解葡萄糖、乳糖、果糖、蔗糖、棉子糖、鼠李糖、肌醇等糖类;CAMP试验阳性,根据以上培养特性和生化试验,鉴定本菌为马红球菌。

1.3 药敏试验 因目前尚无药敏试验标准,报告各抗生素抑菌圈直径如下:氨苄西林 30 mm,红霉素 17 mm,SXT 6 mm,四环素 26 mm,克林霉素 10 mm,青霉素 29 mm,头孢唑啉 28 mm,庆大霉素 34 mm,左氧氟沙星 30 mm,万古霉素 26 mm,利福平 36 mm,头孢他啶 14 mm。

2 讨论

马红球菌为革兰阳性无动力菌,是马、猪和牛的致病菌,人类罕见的机会致病菌。其感染途径有自土壤吸入、直接进入伤口或黏膜、经过消化道摄入等^[2]。近年来病例报告增多,尤其

发生于艾滋病等细胞介导免疫受损患者,可引起艾滋病、血液病和肾移植等患者的肺部感染^[3-4],仅有少数病例属于免疫功能正常的人而发病,其中有些人有与家畜接触的既往史^[5]。该患者为云南景洪的少数民族,该地区人畜混住现象普遍,不可避免与家畜接触,细菌可能经细小伤口或乳腺导管进入乳腺导致感染。各地区的抗生素选用不一样,产生耐药性也可能不一致,因此临床应根据药敏试验结果选用抗生素。

参考文献

- [1] 张京文,段英梅. 马红球菌的分离鉴定和临床标本中的分布[J]. 中华检验医学杂志,2003,26(7):454.
- [2] 蒙志好,苏凌松. 马红球菌病研究进展[J]. 内科,2009,4(3):418-420.
- [3] 许美荣,胡丽萍,邓丽华. 26株马红球菌鉴定及药敏分析[J]. 临床检验杂志,2002,20(4):250-250.
- [4] 李艳,彭少华,樊秀华. 23株马红球菌的生物学性状及药敏分析[J]. 中华医院感染学杂志,2000,10(3):232.
- [5] 陈忠,张联璧. 诊断细菌学[M]. 香港:黄河文化出版社,1992:214.

(收稿日期:2012-08-26 修回日期:2012-12-28)

IgG 抗-E、抗-c 致配血不合原因分析

刘福慧¹, 颜利江¹, 陈维², 陈月宽¹, 张绍基¹ (遵义医学院附属医院:1. 输血科; 2. 消化内科, 贵州遵义 563003)

【关键词】 抗-E; 抗-c; 交叉配血; 免疫性抗体

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.09.088 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)09-1195-02

引起交叉配血不合的原因较多,主要有:(1)技术因素;(2)血清抗体因素;(3)红细胞抗原因素。究其原因:(1)实验操作不认真,标本张冠李戴,试剂管理紊乱,实验结果观察不仔细等人为因素;(2)患者反复输血、妊娠等产生的不规则抗体及自身免疫性疾病患者血清中自身抗体所引起的交叉配血不合;(3)血浆蛋白紊乱、冷凝集素及某些药物因素使红细胞聚集,干扰交叉配血结果,也可引起交叉配血不合^[1-3]。现就1例长期反复输血患者配血时出现交叉配血不合进行原因分析,目的是避免由于交叉配血不合而延误对患者的输血救治。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者,张某,男,62岁,因“反复呕血,黑便16年,再发1d”入院。1d前患者呕血约200mL,排黑便约300mL,伴头昏、心悸、气促、无晕厥、牙龈出血、无发热、腹痛,在当地医院查血红蛋白(Hb)20g/L,予“奥曲肽”等治疗后转诊本院急诊科,急诊科以“上消化道出血、肝硬化失代偿期”收入本院消化内科。患者精神、睡眠、饮食欠佳,大便如上述。既往有多次输血史,近年来输血液制品(包括洗涤红细胞)均有畏寒、寒战、皮疹、Hb尿等输血不良反应。查体:体温(T)36.6℃,脉搏(P)89次/分,呼吸(R)21次/分,血压(BP)101/57mmHg,极重度贫血貌,全身皮肤黏膜苍白,睑结膜苍白。血常规示红细胞(RBC)0.84×10¹²/L,Hb16g/L,红细胞比容(HCT)7%。潜血试验(++)。为改善患者贫血症状,临床申请输血。本科室对其血样进行血型鉴定(正、反定型),该患者血型为O

型,Rh(D)阳性,红细胞血型抗体筛选试验I号阴性,II、III号阳性,交叉配血试验时发现与多个献血者交叉配血不合。(盐水配血法阴性,凝聚胺配血法主侧凝集,次侧不凝集。)

1.2 方法

1.2.1 试剂 抗-A、B标准血清、抗-D标准血清、筛选细胞、谱细胞、抗人球蛋白试剂(上海血液生物医药有限责任公司);凝聚胺试剂盒(珠海贝索生物技术有限公司);血型不规则抗体筛检卡、Rh血型定型试剂卡(长春博迅生物技术有限公司);A、B、O型RBC为本实验室自制(由同型的3个献血员血液经氯化钠注射液洗涤3次,取其压积红细胞,用0.9%氯化钠注射液配制成3%~5%的RBC悬液)。

1.2.2 血型鉴定 ABO血型正定型用玻片法,反定型用试管法;Rh血型用卡式法鉴定。

1.2.3 直接抗人球蛋白试验 操作按《输血科(血库)临床技术操作规程与标准化管理实用全书》^[4]。

1.2.4 不规则抗体筛查(微柱凝胶法) 操作按微柱凝胶检测卡说明书。结果分析:阳性结果用可能包含法,阴性结果用排除法。

1.2.5 吸收放散试验 将标准的O型、CCDEe和CcDee红细胞用生理盐水洗涤3次后与患者血清等量混合,在37℃的水浴箱中吸收1h,每10分钟将试管摇动1次,使RBC充分吸收抗体,离心分离上层血清即为吸收后血清;再用37℃生理盐水洗涤吸收后的RBC3次,用乙醚放散法制备放散液。将患者