

的气道平滑肌收缩、管腔阻力增加和气流受限等典型 AHR 表现。

逐步回归分析表明, 激发浓度与小气道指标  $P_{50}$  ( $r=42.99$ ) 及 BMI 指数 ( $r=-110.554$ ) 呈现显著相关性, 说明小气道指标有重要临床价值。Dmin 代表诱发患者出现气道高反应的最小累积剂量, 是 Astograph 法中最重要的指标, 该指标与反映小气道水平的  $P_{50}$  呈正相关, 相关系数为 0.06。说明激发试验阳性患者, 其小气道因慢性炎症反应已经受损, 出现管壁增厚、管腔狭窄、甚至气道重建的等病理学改变, 反映这部分病变的 MMEF 等指标可先于  $FEV_1$  出现改变。因此, 小气道功能异常在气道高反应中起重要作用, 可为确诊 CVA 提供有力依据, 也符合 CVA 患者气道慢性炎症、气道高反应性的病理生理特点。5 a 的跟踪研究表明, 对于哪些 CVA 患者会发展成为典型哮喘并没有一个明显的提示指标, 仅咳嗽的病程长短有一定的提示意义<sup>[9]</sup>。

有研究显示女性哮喘患者首次喘息前慢性咳嗽患病率为男性的 1.41 倍, 提示性别可能是影响慢性咳嗽发生的因素之一<sup>[10]</sup>, 本试验未发现性别因素导致的统计学差异。对于 BMI 指数, 一直存在超重人群与哮喘之间相关联系的怀疑, 表 2 也表明激发浓度和  $PD_{35}$ , BMI 指数间存在相关联系。Thomson 将哮喘患者分为 BMI 标准组、低于标准组、超重组和肥胖组后研究发现, 所谓超重与哮喘之间的相关性, 仅发现于女性患者中<sup>[11]</sup>, 本研究未得出类似结论。

## 【参考文献】

- [1] 辛建保, 向敏, 陶晓南, 等. 慢性干咳伴有气道高反应性即是咳嗽变异型哮喘吗? [J]. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21(3): 138-140.
- [2] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 咳嗽的诊断与治疗指南(草案) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2005, 28(11): 738-744.
- [3] Toshihiko F, Shuji M, Takeshi U, et al. The effect of seratrodist on eosinophil cationic protein and symptoms in asthmatics [J]. J Asthma, 2003, 40(3): 257-264.
- [4] Yoshida M, Aizawa Y, Inoue H, et al. Effects of suplatast tosilate on airway hyperresponsiveness and inflammation in asthma patients [J]. J Asthma, 2002, 39(6): 545-552.
- [5] 杨志仁, 胡杰贵, 孙耕耘, 等. 234 例慢性咳嗽患者气道高反应性测定 [J]. 安徽医科大学学报, 2003, 38(3): 224-225.
- [6] 狄洪震. 支气管激发试验在诊断咳嗽变异型哮喘中的作用(附 123 例报告) [J]. 苏州大学学报医学版, 2002, 22(3): 302-306.
- [7] 罗炜, 赖克方, 钟南山, 等. 嗜酸粒细胞性支气管炎气道炎症细胞及介质特征的探讨 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2005, 28(9): 626-629.
- [8] 朱蕾, 刘又宁, 于润江. 临床肺功能 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 134.
- [9] Takeo N, Yoshihiro N, Teruaki N, et al. Characteristics of patients with chronic cough who developed classic asthma during the course of cough variant asthma: a longitudinal study [J]. Respiration, 2005, 72: 606-611.
- [10] 魏为利, 邱志民, 吕寒静. 性别对哮喘发病年龄的影响 [J]. 第四军医大学学报, 2006, 27(5): 472-474.
- [11] Thomson CC, Clark S, Camargo CA. Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department [J]. Chest, 2003, 124(3): 795-802.

编辑 许昌泰

· 综述 · 文章编号 1000-2790(2007)09-0860-04

## 血管性痴呆发病机制研究进展

石苗茜<sup>1</sup> 综述, 刘卫平<sup>2</sup> 审校

(第四军医大学<sup>1</sup> 口腔医学系 11 队, <sup>2</sup> 第四军医大学脑外科)

【摘要】血管性痴呆发病率日益增高, 但发病机制不明确, 缺乏有效治疗手段, 因此各方面研究日益受重视, 本文主要对血管性痴呆的危险因素、病理类型、发病机制等方面做一综述。

收稿日期 2006-12-28; 接受日期 2007-01-16

基金项目 国家自然科学基金(30370512)

通讯作者: 刘卫平, 教授, 主任医师. Tel (029) 84775328 Email liuw@fmmu.edu.cn

作者简介: 石苗茜, 学员. Tel (029) 84777042 Email shi5791@fmmu.edu.cn

【关键词】血管性痴呆; 危险因素; 病因病机; 综述

【中图分类号】R749.1 【文献标识码】B

### 0 引言

血管性痴呆(VD)是指由各种脑血管疾病引起的脑功能障碍而产生的一种获得性智能损害综合征, 是一种慢性的进行性疾病。其临床表现除神经系统定位损害的症状和体征外, 尚有系列异常的神经心理症状和精神行为, 已成为继阿尔茨海默病(AD)后的第二大痴呆疾病。近年来随着人口的老齡化, VD 发病渐有上升趋势, 这不仅严重影响患者的生存质量, 也给病员家庭、社会及国家增添了沉重的负荷。据国外资料报道, VD 是迄今为止唯一可防治的痴呆, 如早期治疗会具有可逆性<sup>[1]</sup>。因此探索 VD 发病的相关因素及发病机制, 以期寻求早诊断、早预防、早治疗的有效措施, 已成为医学基础研究和临床研究的重要课题。

### 1 危险因素

已有的研究成果已证实脑卒中的发生和发展与 VD 的产

生有着密切关系,主要凸显在共同的危险因素上面,但经深入研究发现,VD除有脑血管的因素外,和年龄、文化素质、遗传以及其他导致大脑缺血缺氧等因素也有密切关联<sup>[2]</sup>。因此,如果以脑卒中干预为核心来归属VD的危险因素,可分为与脑卒中干预有关和干预无关(或不明显)的两大因素体系。

### 1.1 脑卒中干预有关的因素

1.1.1 高血压 高血压与VD关系的连接点在于:被认为长期高血压可导致血管的动脉粥样硬化或形成动脉瘤及微栓塞,最终导致脑血流动力学发生改变,造成局部脑组织缺血缺氧,致使神经元丢失而发生痴呆<sup>[3]</sup>。

1.1.2 糖尿病 国外学者已基本证实糖尿病是VD的一个重要危险因素。Hassing等通过对702例80岁以上老年患者的研究发现,2型糖尿病患者患VD的可能性是非糖尿病患者的3倍, Gregg也认为从病因学上阐释是由于糖尿病影响了脑部血流动力,致使血管的反应性和自身调节功能下降,增加了临床“静息性”脑梗死的危险程度<sup>[4]</sup>。

1.1.3 血脂、载脂蛋白、维生素<sup>[5]</sup> 从营养学角度研究发现,过多的n-6多饱和脂肪酸摄入以及n-3多饱和脂肪酸、多种维生素(如抗氧化剂、维生素C、胡萝卜素和B组维生素)相对摄入的不足,都是VD的高危因素。Ryglewicz等经过对68例痴呆患者和年龄匹配的正常人对照研究发现,VD患者血浆抗氧化剂维生素E的水平明显低于AD患者和正常人,可能与抗氧化剂活性降低使自由基形成增加,增强了对神经元的损伤。载脂蛋白E(ApoE)对胆固醇代谢起重要作用。ApoE4因子对胆固醇和低密度脂蛋白水平有增高作用,故APOE4可通过提高血脂水平促进动脉硬化,从而使VD的危险性增高。

1.1.4 小的脑血管病变 皮层下缺血性痴呆(SIVD)由小血管病变引起。这些小血管病变形成小动脉梗塞和腔隙状态,或使髓质小动脉严重狭窄和灌注不足而形成白质广泛的不完全梗塞<sup>[6]</sup>。

1.1.5 心脏病与炎症 心肌梗死、充血性心脏病及房颤均是VD的高危因素。心律失常尤其是房颤患者发生卒中和卒中后痴呆的危险性远高于正常人。房颤引起的心输出量减少所致的脑低灌注可能是脑损伤和认知功能损害的机制之一。Concepcion等<sup>[7]</sup>研究发现:中风患者存在高血浆炎性物质(CRP, ICAM-1, MCP-1)水平和氧自由基标志物(8-epiPGF2)、低前列环素(PGI2)和前列腺素E2(PGE2)浓度,表明炎症反应与中风相关。

### 1.2 干预无关的因素

1.2.1 年龄与性别 VD发病随年龄增加而增加。有学者<sup>[2,8]</sup>报道,在55岁以上患者中,年龄每增长10岁,痴呆患者即增加1倍。这主要与动脉硬化化的发生有关,因为大多数人在进入60岁以后,均有不同程度的动脉硬化,动脉硬化又可致血管狭窄,促使脑组织处于低灌注状态。这成为VD的发病因素之一。由于缺血性脑血管疾病男性患病率多高于女性,因此VD的发病率也是男性高于女性。

1.2.2 文化素质及心理因素 国内外学者<sup>[9]</sup>在分析血管性痴呆的可能心理社会危险因素时指出:低教育者患VD的可

能性是高教育的1.6倍;抑郁症患者患VD的相对危险性是非抑郁症老年人的1.91倍;不参加集体活动患者是参加者的3.65倍,而不良生活事件、心理不健康、对生活不满意老人患VD的可能性都有提高。提示文化素质及心理因素对VD发生有一定的影响。

1.2.3 遗传因素 遗传基因与VD的关系尚不十分清楚。已知与VD相关的基因有位于19对染色体notch3位点基因、ApoEε4基因、芳香硫酸酯酶假性缺陷(SAS-PD)基因等,还不能十分肯定VD患者发病与纯粹的遗传基因有关。此外也不能忽视与脑血管病发生有关的一些遗传性疾病,如血管淀粉样变性、常染色体显性遗传性脑动脉瘤、伴皮质下梗死及白质脑病对VD的影响。另外,种族不同其VD发病率也不同,一般认为,VD更多见于俄罗斯、日本、中国,而欧洲、北美以AD多见<sup>[2,10]</sup>。

## 2 病理类型

VD起病突然,病情呈阶梯性恶化,早期功能缺陷呈斑片状分布,有局灶性神经症状和体征。按照国内外文献的分类标准<sup>[11]</sup>,共将VD的病因学分为8种类型:①多发性梗死性痴呆(VID)②要害部位梗死引起的痴呆③多发腔隙性梗死引起的痴呆④Binswanger病⑤混合性痴呆⑥出血性痴呆⑦家族性脑淀粉样血管病⑧其他原因如低灌注性痴呆等。但以下四个方面更具病理特征。

2.1 多发性梗死性痴呆(MID) MID是VD的主要类型,表现为梗死灶的体积大和数目多。病理显示大脑双侧多发性梗死,临床循证有一次或多次卒中病史,表现为有局灶神经症状、体征(如偏瘫、失语、偏盲)、假性球麻痹、可能伴有语言障碍、小步态、强哭强笑、巴彬斯基征阳性、自制力丧失等。CT检查发现大脑的双侧低密度的阴影,并伴有一定程度的脑皮质萎缩。

2.2 单发性梗死性痴呆 表现为梗死的部位更关键。有关研究表明梗死灶在引起痴呆的过程中,部位比大小更重要。杜贤兰<sup>[2,12]</sup>等研究结果显示:脑梗死后能否引起痴呆很大程度上决定于病变的部位,其中最常见的部位为脑动脉主干闭塞,一次发病即可导致痴呆;其次发生在脑部的海马、丘脑、角回、尾状核、苍白球及左半球等位置,这是与人的学习、语言、认知等功能有密切关系的区域,一次梗死,即使小面积也可引起痴呆。

2.3 小血管疾病引起的痴呆 主要病变于脑小血管,引起腔隙性脑梗死和缺血性白质损害。病变主要位于皮质下部位,所以皮质下症状群是主要临床表现。皮质下缺血性血管性痴呆常重叠Binswange病和腔隙状态,腔隙病灶分布于纹状体、苍白球或丘脑或半球白质,发病常较隐袭,认知功能障碍与脑影像学改变。

2.4 缺血和缺氧性低灌注引起的痴呆 动脉硬化和高血压等引起血管损害或颈动脉狭窄/闭塞,使大脑参与认知功能的重要部位长期处于缺血性低灌注状态,神经元发生迟发性坏死、凋亡和缺失,基底神经节、白质、重要脑区产生明显损害,逐渐出现认知功能障碍<sup>[13]</sup>。

VD 实际是一系列由于血管因素引起的痴呆综合征。临床以多灶脑梗死性痴呆 (MID) 较多见。动脉硬化、狭窄、闭塞导致脑组织灌流量降低, 脑组织结构受损, 兴奋性下降, 导致脑代谢率降低和脑血管血流量下降是缺血性痴呆发生的病理生理学基础。

### 3 发病机制

既往的研究已明确了 VD 发病的部分理论根据, 但尚无一种理论能圆满地解释其真正的发病机制。随着现代影像学技术、基因技术及组织病理学的发展, 从神经生化、分子免疫、遗传基因等角度使人们对 VD 可能的发病机制有了更加深入地认识。

#### 3.1 神经生化机制

3.1.1 胆碱能传导通路受损 实验性研究发现, 在 VD 大鼠中可发现脑组织乙酰胆碱合成酶 (ACHE) 活性明显升高<sup>[14]</sup>。胆碱乙酰转移酶 (CHAT) 免疫组化表明, 海马 CA1 区 CHAT 免疫反应阳性神经元和纤维数量明显减少, 与大鼠的学习记忆障碍程度呈正相关。大鼠缺血再灌后乙酰胆碱 (ACh) 浓度下降, 含量降低, 同时给予拟胆碱能药物能改善学习记忆功能。许多研究证明, 记忆突触即为胆碱能突触, 胆碱能神经通路本身即参与构成记忆痕迹。隔阈-海马的传导通路与空间识别、工作记忆有关, 大细胞基底核-大脑皮质的传导通路与学习过程的调制、参照记忆有关。这些部位的损伤可导致皮质、海马及大细胞基底核细胞萎缩, 胆碱能传导通路受损, 从而引起胆碱能缺陷和学习记忆功能障碍<sup>[15-16]</sup>。因此, 血管性痴呆的记忆功能障碍与中枢胆碱能系统有着必然的联系。

3.1.2 神经元间接触点-突触的改变 近年来, 神经元间的接触点及突触的改变在血管性痴呆发病中的作用愈来愈受到重视, 认为突触损伤是 AD 等神经功能障碍退化性疾病的早期的、共同的病理改变, 与认知损害的联系最密切<sup>[17]</sup>。突触是神经元之间的结构和功能的接触点, 突触的可塑性是学习记忆的神经生物学基础, 突触形态结构的可塑性和传递效能的可塑性的物质基础都涉及神经元和突触部位的某些蛋白质、受体、神经递质、离子及信使分子的物理化学变化。目前研究较多的突触蛋白是突触膨体素、突触素、突触后致密结构组分 (PSD-95) 等。目前研知<sup>[18]</sup> 突触损伤在血管性痴呆发病的早期即存在, 且与其认知功能障碍密切相关。对血管性痴呆发病中突触可塑性的研究有利于进一步阐明其发病机制, 从而更有效地对其进行防治。

3.1.3 脑血管周围失神经支配胆碱能神经末梢的丢失 微血管中胆碱能神经分布的减少源自前脑底部的含一氧化氮合酶的神经元投射改变, 基底核神经元中淀粉样前体蛋白 (APP) mRNA 的过度表达, 大脑血流的减少增加淀粉样蛋白 (AP) 的沉积,  $\beta$ -AP 的生理水平可能导致脑血管的收缩<sup>[15, 18]</sup>。

#### 3.2 细胞和分子机制

3.2.1 海马  $Ca^{2+}$ 、钙调素 (CaM)、CaM 依赖性蛋白激酶 II (CaMPK II) 海马组织是参与学习和记忆功能的重要部位, 该神经细胞内  $Ca^{2+}$ 、CaM 和 CaMPK II 与学习、记忆的关系, 已有较确切报道, 钙离子浓度 [ $Ca^{2+}$ ] 为胞质第二信使, 与

钙调蛋白 CaM 结合成  $Ca^{2+}$ 、CaM 合物后进一步激活 CaMPK II, CaMPK II 亚静息状态时存在自身抑制区封闭催化部位而处于非活化状态, 激活后 CaMPK II 迅速发生自身磷酸化, 转变为非  $Ca^{2+}$  依赖状态, 此自身磷酸化可使 CaMPK II 保持先前激活  $Ca^{2+}$  信号的信息, 即使胞内  $Ca^{2+}$  水平恢复到基础状态,  $Ca^{2+}$  仍维持催化活性, 故 CaM 和 CaMPK II 的作用被认为是记忆形成和存储的分子机制之一<sup>[19]</sup>。

3.2.2 内皮素-1 (ET-1)、降钙素 CGRP 神经肽是具有生物活性的多肽, 主要起神经调解作用, 并在脑内发挥多种生理和药理作用。ET 是由脑内胶质、血管内皮细胞分泌目前认为是最强的缩血管肽, ET 在缺血性脑血管疾病发病过程中的作用主要为: 作用于脑血管的缩血管作用和神经细胞的毒性作用, 即 ET 通过血管进一步收缩痉挛, 加重脑缺血, 还可能对脑神经元或神经胶质细胞造成直接损害<sup>[19-20]</sup>。

3.3 炎性机制 炎性机制在缺血性脑血管病发病机制中的地位日益受到重视。越来越多资料表明, 炎症反应在急性脑缺血后继发性神经损伤中起主要作用, 以炎症细胞因子和白细胞介素-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) 在缺血和再灌注引起炎症反应中的局部表达为特征<sup>[21]</sup>。脑缺血和再灌注时, 内皮细胞、神经元等在局部被激活, 通过释放两种关键的炎症因子 TNF- $\alpha$  和 IL-1 $\beta$  触发炎症反应, 引起其它细胞因子与炎性代谢产物一起促使白细胞迁移至组织损伤区, 导致血管再闭塞, 引发“无再流”现象。白细胞还可以产生蛋白水解酶和其他效应分子, 引起神经元的直接损伤。关于炎症因子在神经损伤中的作用主要依据有: 局灶性脑缺血和再灌注损伤时 IL-1 $\beta$  mRNA 表达及 TNF- $\alpha$  水平增高; 给予 TNF- $\alpha$  和 IL-1 $\beta$  拮抗剂对局灶性缺血模型具有保护作用<sup>[22]</sup>。提示炎性机制可能在 VD 的发病机制中起重要作用。

3.4 遗传机制 伴有皮质下梗死及白质脑病的常染色体显性遗传性动脉病 (CADASIL) 病 O-1 可能是家族性卒中的原因之一, 该病基因定位于 19P13.1, 其重要区 Notch3 基因有异常突变, 80% 以上伴有痴呆, 是一种有明确遗传性的 VD。突变位于 Notch 受体端的表皮生长因子 (EGF) 样重复片段, 突变后使 Notch 受体蛋白积聚, 导致 Notch3 配体枯竭, Notch3 信号通路中断<sup>[23]</sup>。

### 4 问题与展望

目前脑血管病和痴呆之间的关系尚未完全明了, VD 确切发病机制有待进一步阐明。因而利用脑影像和神经精神评估等现代研究技术与方法, 更好的研究脑血管病与认知功能减退之间的关系是研究的重点。此外, 致力于 VD 相关的基因突变及表达调控的研究可为诊断提供合理指导, 能使导致或加重痴呆的血管病机制更清楚的显示出来。

#### 【参考文献】

- [1] Gorelick PB. Status of risk factors for dementia associated with stroke [J]. Stroke, 1997, 28(2): 459-463.
- [2] 陈忠义, 李寅超, 柳文科. 血管性痴呆危险因素研究进展 [J]. 实用医药杂志, 2006, 23(4): 490-492.
- [3] Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Prevention of dementia in

- randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial [J]. *Lancet*, 1998, 352(9137):1347-1351.
- [4] Hassing LB, Johansson B, Nilsson SE, et al. Diabetes mellitus is a risk factor for vascular dementia, but not for Alzheimer's disease: A population-based study of the oldest old [J]. *Int Psychogeriatr*, 2002, 14(3):239-248.
- [5] Ryglewicz D, Rodo M, Kunicki PK, et al. Plasma antioxidant activity and vascular dementia [J]. *J Neuro Sci* 2002, 203:195-197.
- [6] Corsari B, Manara O, Agostinis C, et al. Dementia after first stroke [J]. *Stroke*, 1996, 27(7):1205-1210.
- [7] Sanchez-Moreno C, Dashe JF, Scott T, et al. Decreased levels of plasma vitamin C and increased concentrations of inflammatory and oxidative stress markers after stroke [J]. *Stroke*, 2004, 35(1):163-168.
- [8] Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, et al. Clinical determinants of poststroke dementia [J]. *Stroke*, 1998, 29(1):75-81.
- [9] 张新凯, 张明园. 血管性痴呆的可能心理社会危险因素 [J]. *中国神经精神疾病杂志* 2001, 27(1):22-25.
- [10] Hebert R, Lindsay J, Verreault R, et al. Vascular dementia: Incidence and risk factors in the Canadian study of health and aging [J]. *Stroke* 2000, 31(7):1487-1493.
- [11] 季永侠, 袁荣峰. 血管性痴呆研究进展 [J]. *医学综述* 2006, 12(5):298-300.
- [12] 杜贤兰, 钟晓茹, 陈明礼, 等. 卒中后痴呆相关性因素的临床研究 [J]. *现代中西医结合杂志* 2003, 12(3):274-275.
- [13] Strub R. Vascular dementia [J]. *South Med J*, 2003, 96(4):363-366.
- [14] 吴启伟. 血管性痴呆的基础性研究进展 [J]. *中华医学研究杂志* 2005, 5(10):1009-1011.
- [15] 范文辉, 刘之荣. 血管性痴呆的动物模型及其胆碱能机制研究 [J]. *第三军医大学学报* 2000, 22(4):314-316.
- [16] Erkinjuntti T, Roman G. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment [J]. *Stroke*, 2004, 35(4):1010-1017.
- [17] 李巍, 姜立刚, 徐忠信. 实验性血管性痴呆小鼠中枢神经系统细胞凋亡与迟发性神经坏死 [J]. *中国临床康复*, 2005, 9(28):133-135.
- [18] 张蓓, 吴海琴, 张海雄. 血管性痴呆的神经生化机制 [J]. *国外医学 脑血管疾病分册*, 2005, 13(9):672-675.
- [19] Jones CR, Hiley CR, Pelton JT, et al. Autoradiographic visualization of the binding sites for [125I] endothelin in rat and human brain [J]. *Neurosci Lett*, 1989, 97(3):276-279.
- [20] Boulanger C, Luseher TF. Release of endothelin from the porcine aorta: Inhibition by endothelium-derived nitric oxide [J]. *Clin Invest*, 1990, 85(3):587-591.
- [21] Amasaki Y, Matsuura N, Shodaara H, et al. Intedeuki-1 as a pathogenetic mediator of ischemic brain injury [J]. *Stroke*, 1995, 26:676-680.
- [22] Barone FC, Arvin B, White RF, et al. Tumor necrosis factor-alpha. A mediator of focal ischemic brain injury [J]. *Stroke*, 1997, 28(6):1233-1244.
- [23] Isoe K, Urakami K, Sato K, et al. Apolipoprotein E in patients with dementia of the Alzheimer type and vascular dementia [J]. *Acta Neurol Scand*, 1996, 93(2-3):133-137.

编辑 许福明

· 经验交流 · 文章编号: 1000-2790(2007)09-0863-02

## Am 亚型患者 1 例的血型血清学及输血

吴远军, 吴勇, 陈宝婵, 刘艳

(中山大学附属东华医院输血科, 广东 东莞 523110)

【关键词】ABO 血型系统; Am 亚型; 血型血清学; 输血

【中图分类号】R457.11 【文献标识码】B

**0 引言** Am 亚型是 ABO 血型系统中非常罕见的亚型, 有学者在 440 617 人中仅检出 2 例<sup>[1]</sup>, Am 亚型患者如需输血, 几乎无法找到相同亚型供血者, 如何选择适合血型的血液成分供者, 目前尚未见文献报道。我们对检出的 1 例 Am 亚型患者进行了输血治疗, 报道如下。

收稿日期: 2006-12-12; 接受日期: 2007-01-09

作者简介: 吴远军, 副主任技师, Tel (0769) 22333333 Ext. 30318

Email: wuyuanjun199@163.com

### 1 对象和方法

1.1 对象 患者男, 20 岁, 临床诊断为急性单核细胞白血病 (M5a), 血液检测结果: Hb 46.0 g/L, HCT 14.2%, WBC  $100.7 \times 10^9/L$ , PLT  $9 \times 10^9/L$ , 血型 Rh(D) 阳性, ABO 正反定型不符, 申请输注红细胞及血小板制品。

### 1.2 方法

1.2.1 血型血清学鉴定 ①红细胞 ABH 抗原检测: 在室温 (22℃) 及 4℃ 使被检者红细胞分别与单克隆抗-A、抗-A<sub>1</sub>、抗-B、抗-AB、抗-H 反应, 鉴定其 ABH 抗原。②血浆红细胞血型抗体检测: 血浆与标准 A、B 型红细胞及 O 型红细胞 (3 人份筛检细胞) 反应, 检测 ABO 血型系统抗体及不规则抗体。③红细胞吸收放散试验: 在被检者的洗涤后压积红细胞 2 mL 中加入 B 型人血清 (3 人混合, 不规则抗体阴性) 4 mL 混匀, 37℃ 吸收 30 min 后转入 4℃ 过夜, 离心去血清, 将吸收后的红细胞用 4℃ 生理盐水洗涤 5 次 (末次洗液留作对照), 56℃ 放散 10 min 离心, 取放散液, 使放散液在室温及 4℃ 分别与 A 型红细胞反应, 检测红细胞弱 A 抗原。④唾液血型物质检测: 把单克隆抗-H 试剂、人源抗-A 血清 (3 名 B 型供血者血清混合而成)、人源抗-B 血清 (3 名 A 型供血者血清混合而成) 分