

新生儿MNS系统溶血致重度贫血一例

郭梦洋¹, 赵培², 李玲², 谷惠芳², 郭玮², 张焕改^{2*}

¹承德医学院研究生学院, 河北 承德

²邢台市人民医院新生儿科, 河北 邢台

收稿日期: 2025年12月13日; 录用日期: 2026年1月7日; 发布日期: 2026年1月19日

摘要

病史摘要: 患儿女, 汉族, 4天, 主因发现贫血3小时入院。患儿系第1胎第1产, 胎龄38周4天足月儿, 因其母羊水少行剖宫产分娩娩出, 羊水性质清, 量少, 脐带、胎盘未诉异常, 阿氏评分不详, 出生体重2600 g。本院监测新生儿溶血病阴性, 予多次输注悬浮红细胞后仍存在贫血, 转上级医院后母婴血型抗体示MNS溶血。症状体征入院查体: 生命体征平稳, 精神反应欠佳, 无发热, 全身皮肤苍黄, 未见瘀斑及出血点, 巩膜无黄染, 口唇欠红润, 全身浅表淋巴结未触及, 前囟平坦, 张力不高, 双肺呼吸音粗, 可闻及痰鸣音, 肝脾不大, 脐带未脱, 脐周无红肿, 肢端暖。诊断方法: 依据临床表现及实验室检查, 诊断重度贫血、新生儿肺炎、卵圆孔未闭。诊疗经过: 给予哌拉西林他唑巴坦抗感染、维生素K1预防出血、AB型Rh阳性悬浮红细胞输注、蛋白琥珀酸铁、维生素B₁₂、叶酸补充造血原料、丙种球蛋白免疫阻断治疗。临床转归: 转上级医院后诊断明确MNS系统溶血病, 给予丙种球蛋白阻断溶血、输入红细胞后患儿血红蛋白未再降低, 目前患儿贫血已纠正, 各系统随访符合月龄。

关键词

新生儿溶血病, MNS血型系统, 抗M抗体, 贫血

A Case of Severe Anemia Caused by Neonatal Hemolysis of the MNS Blood Group System

Mengyang Guo¹, Pei Zhao², Ling Li², Huifang Gu², Wei Guo², Huangai Zhang^{2*}

¹Graduate School, Chengde Medical University, Chengde Hebei

²Department of Neonatology, Xingtai People's Hospital, Xingtai Hebei

Received: December 13, 2025; accepted: January 7, 2026; published: January 19, 2026

*通讯作者。

文章引用: 郭梦洋, 赵培, 李玲, 谷惠芳, 郭玮, 张焕改. 新生儿 MNS 系统溶血致重度贫血一例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 1731-1739. DOI: 10.12677/acm.2026.161220

Abstract

Case Summary: A 4-day-old female Han infant was admitted to hospital due to anemia identified 3 hours prior to admission. She was the first child of a primipara, born at a gestational age of 38 weeks and 4 days via cesarean section for oligohydramnios. The amniotic fluid was clear but scanty, with no reported abnormalities of the umbilical cord or placenta. The Apgar score was not recorded. Her birth weight was 2600 g. Neonatal hemolytic disease screening conducted in our hospital yielded negative results. Despite multiple transfusions of packed red blood cells, the infant remained anemic. She was then transferred to a higher-level hospital, where maternal-neonatal blood group antibody testing confirmed MNS blood group system hemolysis. **Signs and Symptoms on admission:** The infant had stable vital signs but poor mental responsiveness, with no fever. Generalized sallowness-yellow skin was observed, without petechiae or ecchymoses. No scleral icterus was noted, and the lips were poorly perfused. No palpable superficial lymph nodes were detected. The anterior fontanelle was flat with normal tension. Coarse breath sounds and rhonchi were auscultated in both lungs. The liver and spleen were not enlarged. The umbilical cord was still attached, with no periumbilical redness or swelling, and the extremities were warm. **Diagnostic Methods:** Based on clinical manifestations and laboratory tests, the diagnoses were severe anemia, neonatal pneumonia, and patent foramen ovale. **Treatment Course:** The infant was administered piperacillin-tazobactam for anti-infection, vitamin K₁ for bleeding prophylaxis, AB-type Rh-positive packed red blood cell transfusion, protein succinylated iron, vitamin B₁₂ and folic acid for hematopoietic support, and intravenous immunoglobulin (IVIG) for immune blocking therapy. **Clinical Outcome:** After transfer to the higher-level hospital, a definitive diagnosis of MNS blood group system hemolytic disease was established. With IVIG treatment to inhibit hemolysis and red blood cell transfusion, the infant's hemoglobin level stabilized and no longer decreased. Currently, the infant's anemia has been completely corrected, and follow-up evaluations of all organ systems show development consistent with her chronological age.

Keywords

Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn, MNS Blood Group System, Anti-M Antibody, Anemia

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

胎儿和新生儿溶血性疾病(hemolytic disease of the fetus and newborn, HDFN)是围产期最常见的疾病之一,母体抗体通过胎盘进入胎儿血液循环破坏胎儿红细胞,可引起胎儿或新生儿严重贫血、新生儿水肿、高胆红素血症,甚至引起胆红素脑病,可能引起神经系统发育障碍,严重影响患儿预后。由于 MNS 血型系统发病率低,临床症状不典型以及地域医疗水平差异等因素,容易造成误诊及漏诊,延误治疗。本文报道 1 例新生儿 MNS 血型系统溶血导致重度贫血病例,旨在提高对新生儿 MNS 系统溶血病认识,为本病的及早发现和治疗提供参考。

2. 临床资料

2.1. 一般资料

患儿女,4 天,汉族,以“发现贫血 3 小时”为主诉入院。患儿系第 1 胎第 1 产 38 周 4 天产足月儿,

因母亲羊水少于当地医院行剖宫产娩出,阿氏评分不详,脐带、胎盘未诉异常,出生体重 2600 g,生后开奶顺利,人工喂养。生后第 2 天出现皮肤黄染,经皮测胆红素最高 19.0 mg/dl,给予口服茵栀黄退黄治疗,黄疸逐渐减轻,3 小时前于当地医院前查血常规示:白细胞 $8.45 \times 10^9/\text{L}$,淋巴细胞百分比 48.5%,中性粒细胞百分比 40.4%,红细胞 $1.78 \times 10^{12}/\text{L}$,血红蛋白 65 g/L,红细胞压积 21%,血小板 $320 \times 10^{12}/\text{L}$,CRP 0.5 mg/L,自发病以来,患儿精神反应欠佳,经口纳奶顺利,大小便未见异常。查体: T 36.5℃, P 138 次/分, R 40 次/分, BP 71/39 mmHg,贫血貌,皮肤苍黄,巩膜无黄染,全身皮肤未见出血点及瘀斑,未触及浅表淋巴结,前囟平坦,张力不高,双肺呼吸音粗,可闻及痰鸣音,肝脾不大,脐带未脱,脐周无红肿,肢端暖。母亲血型为 AB 型 Rh 阳性, MN 血型不详,父亲血型不详。

患儿为外院出生,4 日龄时由父亲和其他家属自行抱入我院,血型为 AB 型, Rh 阳性, MN 血型不详。患儿 2 天前经皮测胆红素升高,需除外引起胆红素升高的各种因素。患儿系第一胎足月产,母亲无胎膜早破、羊水粪染等病史,查体未见脐周红肿,全身皮肤未见破溃及疖肿,结合外院血常规结果,暂不考虑新生儿败血症导致胆红素升高,入院后行血常规、C 反应蛋白、血培养、优生五项等相关检查进一步鉴别;患儿查体肝脾未触及,无水肿,但存在重度贫血,不能除外新生儿溶血病,进一步行血细胞形态分析、新生儿溶血病检测、直接抗人球蛋白试验、抗体释放试验、放散实验等明确。

2.2. 检查

患儿入院后血红蛋白变化如图 1 所示。

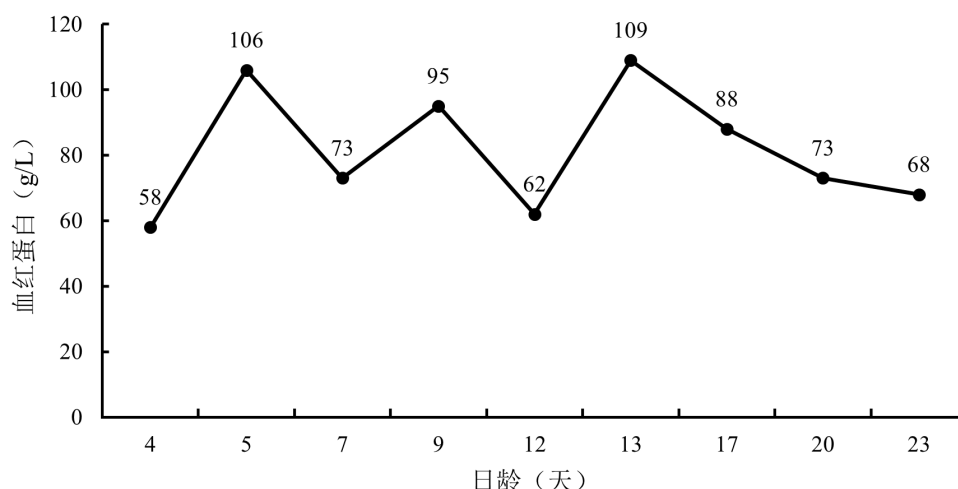


Figure 1. Hemoglobin changes

图 1. 血红蛋白变化

肝功能:总胆红素 71.1 $\mu\text{mol/L}$,未结合胆红素 3.3 $\mu\text{mol/L}$,总蛋白 52.9 g/L,白蛋白 29.7 g/L,余项基本正常。

儿童甲功三项、优生五项、凝血系列:未见异常。

红细胞形态学检查:红细胞轻度大小不一,形态未见明显异常。网织红细胞计数:6%。

血型单特异性抗体鉴定:AB 型, Rh 阳性,无凝集无溶血,抗筛均为阴性。

红细胞直接抗人球蛋白(Coombs)试验阴性,游离抗体试验阴性,抗体释放试验阴性,新生儿溶血病检测:不能证实新生儿溶血病。

蔗糖溶血试验、血清酸化溶血试验：阴性。

贫血四项：转铁蛋白 1.34 g/L，铁蛋白 928 ng/ml，维生素 B12、叶酸正常。

血培养：经 120 小时培养，无菌生长。

骨髓细胞学检查如图 2 所示：粒红比 10.67:1，骨髓增生不良。

胸腹联合片、颅脑超声：未见明显异常。

心脏超声：卵圆孔未闭。

邢台市人民医院

骨髓细胞检查报告单

姓名：性别：女年龄：1天科别：新生儿科（南院区）

床号：01住院号：取材部位：骨髓编号：20232401

细胞名称	血片 (%)	髓片		百分比
		平均值	标准差	
原始血细胞		0.08	±0.01	
原始粒细胞		0.64	±0.33	
早幼粒细胞		1.57	±0.60	
粒性细胞	中幼	6.49	±2.04	1.0
		7.90	±1.97	4.0
		23.72	±3.50	2.0
		37.0	±2.92	22.0
	嗜酸	0.38	±0.23	
		0.49	±0.32	
		1.25	±0.61	
	嗜碱	2.0	±0.61	3.0
		0.02	±0.05	
		0.06	±0.07	
红细胞系统	0.06	±0.09		
	0.03	±0.05		
	0.57	±0.30		
	0.92	±0.41		
	7.41	±1.91	2.0	
	10.75	±2.36	1.0	
原始淋巴细胞		0.05	±0.09	
幼稚淋巴细胞		0.47	±0.84	
成熟淋巴细胞	54.0	22.78	±7.04	62.0
异型淋巴细胞				
原始单核细胞		0.01	±0.04	
幼稚单核细胞		0.14	±0.19	
成熟单核细胞	7.0	3.00	±0.88	3.0
原始浆细胞		0.004	±0.02	
幼稚浆细胞		0.104	±0.16	
成熟浆细胞		0.71	±0.42	
组织细胞		0.16	±0.21	
组织嗜碱细胞		0.03	±0.09	
分类不明细胞		0.05	±0.09	
髓片吞噬细胞				
髓片网状细胞				
计数(个)				
化染	NAP积分值		NAP阳性率	
色	POX阳性率		PAS	
	细胞内铁		细胞外铁	
	NAE		NAE-NaF	

骨髓像

1.骨髓增生减低，粒：红=10.67:1。

2.粒系比例减低，早期细胞少见，各阶段细胞形态大致正常。

3.红系比例减低，形态未见异常，成熟红细胞大小不一。

4.淋巴细胞占62%，形态正常。

5.巨核未见，血小板散在可见。

血像

未见幼稚细胞。血小板散在可见。

诊断意见：

骨髓增生不良 请结合临床

送检时间:2023-11-21 报告时间:2023-11-21 报告人: 审核医生:

本报告仅供临床参考，仅对本标本负责。

Figure 2. Bone marrow cytology examination

图 2. 骨髓细胞学检查

转上级医院后检查结果：
外周血涂片：红细胞大小不一，血小板散在可见，未见异常细胞。
血型检测：AB 型，RhD 阳性，CcEe。
抗体筛查：血型单特异抗体鉴定 I、II 阳性。
不规则抗体筛查阳性、子放散实验阳性，子放散液中检出抗-M 抗体，子游离实验阳性，子血清中检出抗-M 抗体。
血尿串联质谱如图 3 所示：未见异常。



北京海思特医学检验实验室
北京市经济技术开发区地盛北街1号
3号楼和4号楼010-67871322

串联质谱遗传代谢病检测报告单
Inherited Metabolic Diseases Determination Report

姓名(Name)	性别(Sex):女	年龄(Age):28天
送检医院(Hospital):河北医大四院	科室(Department):儿科(北)	
住院号(AD):	标本编号(No.): NP2327376	
标本类型(Specimen):血片	送检医生(Submitted doctor):	
出生胎龄(Birth age):	出生体重(Birth weight): 2.60kg	
采集时间(Sampling Time): 2023-11-27	接收时间(Receiving Time): 2023-11-27	
临床诊断(Clinical Diagnosis)及表现: 重度贫血; 肝功能: 谷丙: 52.1U/L。		
结果分析: 所测氨基酸和酰基肉碱谱无显著异常, 未提示所检测疾病。请结合临床表现及其他检查结果综合分析。		
氨基酸扫描图谱		
肉碱扫描图谱		
备注:	本报告仅对本次检验的标本负责, 结果仅供临床医生参考。由于标本保存有一定期限, 若对报告结果有疑问, 请在报告日期起的10天内提出复检申请, 逾期不再受理复检。	

结合入院后血常规、血培养、优生五项结果，可排除新生儿败血症所致新生儿黄疸；结合患儿及母亲血型检测结果，可除外 ABO 和 Rh 血型系统所致新生儿溶血性贫血。结合血细胞形态分析、Coombs 试验等，暂不考虑新生儿溶血病。结合蔗糖溶血试验、血清酸化溶血试验可除外因红细胞膜缺陷所致红细胞破坏。结合贫血四项结果可除外因造血原料缺乏所致的缺铁性贫血、巨幼细胞性贫血。结合颅脑超声、胸腹联合片、凝血系列等结果，暂未发现患儿失血性贫血的证据，暂不考虑失血性贫血。结合骨髓穿刺结果，粒红比明显升高，不能除外纯红细胞再生障碍性贫血。本例局限性在于未及时向血站送检罕见血型抗体，从而未能早期发现患儿体内存在抗 M-IgG 抗体所致红细胞破坏。

3. 诊断与鉴别诊断

诊断：

(1) 重度贫血：依据患儿查体贫血貌，皮肤苍黄，口唇苍白，血常规示：血红蛋白 65 g/L，红细胞压积 21%，符合出生 2 周内静脉血 $Hb \leq 130$ g/L，毛细血管 $Hb \leq 145$ g/L，红细胞数 $< 4.6 \times 10^9/L$ ，红细胞压积 < 0.43 的诊断标准，诊断重度贫血。

(2) 新生儿肺炎：依据患儿精神反应欠佳，听诊双肺呼吸音粗，可闻及痰鸣音，诊断新生儿肺炎。

(3) 卵圆孔未闭：依据心脏超声结果回报：卵圆孔未闭，可诊断。

鉴别诊断：

(1) 新生儿溶血性贫血：患儿 4 天，主因发现贫血 3 小时入院，但患儿无水肿、肝脾肿大等溶血表现，结合血细胞形态分析、红细胞直接抗人球蛋白试验、游离抗体试验、抗体释放试验等，暂不考虑新生儿溶血性贫血。

(2) 阵发性血红蛋白尿：患儿存在贫血，但未见患儿尿液颜色变深，尿常规未见血红蛋白尿，结合蔗糖溶血试验、血清酸化溶血试验：阴性，可除外本病。

(3) 新生儿败血症：患儿入院时肺部听诊呼吸音粗糙，可闻及痰鸣音，提示存在感染，但结合血常规、C 反应蛋白、血培养、优生五项等结果，不支持本病。

4. 治疗

入院后给予输入同型去白悬浮红细胞 15 ml/kg、哌拉西林他唑巴坦钠 0.13 g Q8h 静滴抗感染；维生素 K_1 1 mg 肌肉注射 1 次预防出血；入院第 1 天予红细胞输注后复查血常规：RBC $1.44 \times 10^{12}/L$ ，Hb 106 g/L，Hct 32.6%，网织红细胞计数 6.0%。患儿肤色逐渐苍白，入院第 4 天复查血常规：RBC $2.21 \times 10^{12}/L$ ，Hb 73 g/L，Hct 22.8%；入院第 9 天，给予蛋白琥珀酸铁 4 ml 口服 2 次/日补充铁剂，维生素 C 0.5 g 口服 1 次/日促进铁吸收；入院第 10 天给予叶酸片 0.5 mg 口服 1 次/日、维生素 B12 注射液 0.05 mg 肌肉注射 1 次/日补充造血原料；先后于入院第 1、5、9 天给予输注 AB 型 RhD 阳性去白红细胞 40 ml/次共 3 次纠正贫血，患儿血红蛋白难以维持。入院第 18 天行骨髓穿刺，骨髓细胞检查报告提示骨髓增生不良，住院治疗 20 天后转上级医院进一步治疗。上级医院检查支持 MNS 溶血，给予输入红细胞、丙种球蛋白免疫阻断后患儿治愈出院，目前生后 3 月，未再出现贫血症状。

5. 治疗结果、随访及转归

患儿转上级医院后，行血型检测提示 MNS 系统溶血，患儿血红蛋白未再减低，未予特殊治疗，家属自行返家，目前生后 3 月，复查血红蛋白 100 g/L，处于正常水平，余各系统随访均符合其月龄。

6. 讨论

继 ABO 血型之后，M、N 抗原于 1927 年被发现，直到目前血型系统已经包含了 46 种不同抗原，其

多样性仅次于 Rh 系统[1]。MNS 血型系统抗原多态性的核心机制在于糖蛋白 A 基因(GYPA)与糖蛋白 B 基因(GYPB)同源区域可发生交叉或基因转换,进而产生多种杂合糖蛋白基因,编码形成不同的糖蛋白变异表型。MNS 血型系统相关抗体主要包括抗 M、抗 N、抗 S 及抗 GP.Mur 等,其中抗 M 抗体最为常见,其次为抗 GP.Mur 混合抗体,而抗 M 抗体亦是导致胎儿期严重溶血的 MNS-HDFN 中最主要的致病抗体[2]。

在我国,新生儿溶血病(HDN)的致病原因以 ABO 及 Rh 血型不合为主,MNS 血型不合所致 HDN 较为罕见,发病率仅 0.1% [3]。抗 M 抗体主要分为 IgM 及 IgG 两种亚型,其中绝大多数为自然产生的 IgM 型抗体,该类抗体分子量大,无法通过胎盘屏障,且在 37℃ 生理温度下无活性,一般不引起胎儿或新生儿溶血,少数为经妊娠免疫或输血免疫诱导产生的 IgG 型抗体,此类抗体可通过胎盘屏障[4],已有多项研究证实 37℃ 具有典型反应性的 IgG 抗 M 抗体可引发胎儿和新生儿溶血性疾病[5]-[12]。由于 IgG 型抗 M 抗体多由免疫诱导产生,因此 MNS-HDFN 发生于首胎妊娠的概率极低,但国内已有首胎妊娠并发 MNS-HDFN 的文献报道[13],提示首次妊娠仍存在发生该类溶血的潜在风险。

本例患儿的核心特点是直接抗人球蛋白试验(DAT)阴性。国内外已有报道,MN 血型系统相关 HDFN 直接抗人球蛋白试验可呈阴性或弱阳性[14] [15]。目前主流存在两种机制假说:其一为血管内溶血进展迅速,导致抗 M 抗体被快速消耗,无法在成熟红细胞表面形成可检测的抗原-抗体复合物;其二为抗 M 抗体的作用靶点不仅限于外周成熟红细胞,更可直接破坏表达 M 抗原的红系祖细胞,而成熟红细胞表面抗原结合的抗体量不足,导致 DAT 检测阴性[6] [7]。本例患儿 DAT 阴性的表现,进一步验证了上述假说的合理性。

其次,本例 HDFN 以重度贫血为首要表现,而黄疸症状不显著,这与常见 HDFN 以高胆红素血症为首发症状的典型表现不同。结合骨髓红系增生不良的结果,推测其核心机制与抗 M 抗体对红系造血的抑制作用密切相关。Nolan 等人[16]曾报道 1 例含 IgM + IgG 成分的抗 M 抗体导致新生儿纯红细胞再生障碍性贫血的病例,体外实验证实该抗体可显著抑制红系细胞增殖,提示抗 M 抗体可能通过破坏红系祖细胞导致溶血。本例患儿的临床表现与该研究结论高度吻合。且有研究表明,红细胞前体细胞表面 MNS 抗原表达量高于成熟红细胞,导致其更易受到抗 M 抗体的攻击,这种针对造血前体细胞的破坏,不仅直接减少红细胞生成,还会伴随网织红细胞减少,损害骨髓的代偿重建能力[8] [17]。而本例患儿入院前经皮测胆红素 19.0 mg/dl 但入院后黄疸不明显,推测与溶血早期产生的胆红素已逐步代谢,且后续因红系祖细胞受损导致红细胞生成减少、溶血程度减轻,新产生的胆红素量显著降低有关。

国外两项病例报道显示[4] [9],存在一类“冷反应型 IgG 抗 M 抗体”,该类抗体在 4℃ 条件下反应活性最佳,且仅能在低温条件下被检测出,并能够引起新生儿溶血的发生。由于本例患儿转至上级医院后检测出抗 M 抗体,并不能明确致病抗 M 抗体的具体性质,但这也提供了本例患儿早期未能明确诊断的另一种可能性。

与其他血型抗体不同,抗 M 效价与溶血严重程度无明确相关性,胎儿贫血程度常与效价不成正比,因此抗 M 效价升高无法提示病程进展[8],这也增加了临床评估的难度,进一步凸显了抗 M-HDFN 的诊断特殊性。抗 M-HDFN 的不良预后风险可能被低估。有研究显示,抗 M-HDFN 患儿母亲的多次妊娠中,死胎或新生儿死亡率显著高于 ABO-HDFN 组及抗 D-HDFN 组[8],提示抗 M 抗体可能是不明原因死胎、新生儿死亡的潜在病因之一。

本例患儿的诊断延迟问题,折射出基层医疗机构在罕见血型系统 HDFN 诊疗中的普遍局限性,值得深入反思并优化诊疗流程。从延迟原因来看,主要包括两方面核心因素:一是认知层面的局限性,MNS 血型系统导致的 HDFN 发病率远低于 ABO 及 Rh 血型不合,临床医师对其特殊临床表现(如 DAT 阴性、贫血优先于黄疸)认知不足,易首先考虑常见类型 HDFN,从而忽略罕见血型不合的可能;二是技术层面

的局限性, MNS 血型系统鉴定的血清学方法存在试剂稀缺、易出现假阳性等问题, 复杂病例需依赖基因分型验证, 而基因分型方法虽高效便捷, 但需精密设备且成本较高, 难以在基层医院普及[2], 加之可能存在“冷反应性抗 M-IgG 抗体”的情况, 进一步增加了漏诊和误诊风险。

因此, 对于新生儿期出现难以纠正的重度贫血, 或临床表现不典型的溶血性疾病疑似病例, 应注重考虑罕见血型系统相关 HDFN 的可能, 必要时转诊至具备基因分型能力的医疗机构进行确诊。此外, 对于存在反复不易纠正的贫血或骨髓检查提示红系增生不良的患儿, 无论 Coombs 试验结果如何, 均应尽早送检罕见血型系统筛查, 避免延误诊断。同时, 加强对 MNS 血型系统 HDFN 的认知, 提高精准诊断能力, 不仅对新生儿期诊疗至关重要, 也对孕前筛查和孕期管理具有重要指导意义。

声 明

该病例报道已获得患者家属知情同意

参考文献

- [1] Khalid, S., Dantes, R., Varghese, S. and Al Hakawati, I. (2011) Naturally Occurring Anti M Complicating ABO Grouping. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, **54**, 170-172. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.77394>
- [2] Hassan, S.N., Thirumulu Ponnuraj, K., Mohamad, S., Hassan, R. and Wan Ab Rahman, W.S. (2019) Molecular Detection of Glycophorins a and B Variant Phenotypes and Their Clinical Relevance. *Transfusion Medicine Reviews*, **33**, 118-124. <https://doi.org/10.1016/j.tmr.2019.02.003>
- [3] 林士连, 李嘉骅, 吕俊健, 等. 新生儿 MN 血型不合溶血病致重度水肿一例[J]. 中华新生儿科杂志, 2021, 36(4): 62-63.
- [4] Andersen, L.H., Jacob, E.K., McThenia, S.S., Tauscher, C.D., Patterson, E.R., Oliveira, J.L., et al. (2021) Hemolytic Disease and Reticulocytopenia of the Newborn Attributable to Maternal Immunoglobulin G Anti-M Reacting Optimally at Cold Temperatures. *Transfusion*, **61**, 974-978. <https://doi.org/10.1111/trf.16252>
- [5] Kaur, G., Basu, S., Kaur, P. and Kaur, R. (2012) Clinically Significant Anti M Antibodies—A Report of Two Cases. *Transfusion and Apheresis Science*, **47**, 259-261. <https://doi.org/10.1016/j.transci.2012.07.023>
- [6] Wikman, A., Edner, A., Gryfelt, G., Jonsson, B. and Henter, J. (2007) Fetal Hemolytic Anemia and Intrauterine Death Caused by Anti-M Immunization. *Transfusion*, **47**, 911-917. <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2007.01209.x>
- [7] Bajpayee, A., Dubey, A., Sonker, A., et al. (2014) A Case of Severe Foetal Anaemia Due to Anti-M Isoimmunisation Salvaged by Intra-Uterine Transfusions. *Blood transfusion*, **12**, s302-s304.
- [8] Yasuda, H., Ohto, H., Nollet, K.E., Kawabata, K., Saito, S., Yagi, Y., et al. (2014) Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn with Late-Onset Anemia Due to Anti-M: A Case Report and Review of the Japanese Literature. *Transfusion Medicine Reviews*, **28**, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.tmr.2013.10.002>
- [9] Ishida, A., Ohto, H., Yasuda, H., Negishi, Y., Tsuiki, H., Arakawa, T., et al. (2015) Anti-M Antibody Induced Prolonged Anemia Following Hemolytic Disease of the Newborn Due to Erythropoietic Suppression in 2 Siblings. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*, **37**, e375-e377. <https://doi.org/10.1097/mp.0000000000000341>
- [10] Arora, S., Doda, V., Maria, A., Kotwal, U. and Goyal, S. (2015) Maternal Anti-M Induced Hemolytic Disease of Newborn Followed by Prolonged Anemia in Newborn Twins. *Asian Journal of Transfusion Science*, **9**, 98-101. <https://doi.org/10.4103/0973-6247.150968>
- [11] Gao, X.Y., Huang, H. and Li, L.D. (2009) Hemolytic Disease of Neonates Due to Anti-M: Report of One Case and Review of Reports of 21 Cases. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*, **47**, 648-652.
- [12] Hinchliffe, R.F., Nolan, B., Vora, A.J. and Stamps, R. (2006) Neonatal Pure Red Cell Aplasia Due to Anti-M: Table 1. *Archives of Disease in Childhood—Fetal and Neonatal Edition*, **91**, F467.2-F468. <https://doi.org/10.1136/adc.2006.102954>
- [13] 郑美章, 郭楚霞, 陆志刚. 母婴 MN 血型不合新生儿溶血病的诊断和治疗[J]. 临床输血与检验, 2003, 5(2): 135-136.
- [14] 顾松, 王亚娟, 林影, 等. MN 与 Rh 系统新生儿溶血病的临床特点比较[J]. 中华围产医学杂志, 2016, 19(4): 284-288.
- [15] Páez, M., Jiménez, M. and Corredor, A. (2021) Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido por aloanticuerpos contra el antígeno M. *Biomédica*, **41**, 643-650. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5930>

-
- [16] Nolan, B., Hinchliffe, R. and Vora, A. (2000) Neonatal Pure Red Cell Aplasia Due to Maternal Anti-M. *Blood*, **96**, F467-F468.
- [17] Ugarte Rubio, L., Cuadra Cestafe, M., Lete, I., Lapuente Ocamica, O. and Gonzalez Calviño, J. (2015) Enfermedad hemolítica perinatal causada por anticuerpos anti-M y tratada con inmunoglobulinas intravenosas fetales. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, **58**, 327-329. <https://doi.org/10.1016/j.pog.2015.02.012>