

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.16.055

## 早期应用糖皮质激素成功救治急性肝衰竭 1 例报道

邓红丽<sup>1</sup>, 张绪清<sup>2△</sup>

(1. 重庆市合川区人民医院感染科 401520; 2. 第三军医大学西南医院感染科, 重庆 400038)

[中图分类号] R575.3

[文献标识码] C

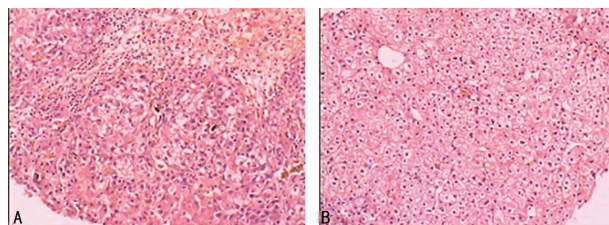
[文章编号] 1671-8348(2015)16-2301-02

急性肝衰竭是一种少见而难治的临床综合征, 病程不定, 病死率高, 肝移植是目前惟一被证明有效的治疗措施。但因病情的进展迅速、国家对器官移植的管理及经济水平等诸多因素限制了肝移植的临床应用, 肝脏辅助装置、肝细胞移植、组织工程仍处于积极研究阶段, 尚不能广泛开展于临床<sup>[1]</sup>。目前, 急性肝衰竭患者绝大多数为抗病毒、护肝等药物综合治疗, 效果有限, 如何快速阻断肝细胞炎症反应, 阻止肝细胞大量坏死成为提高其生存率, 改善预后的关键。

### 1 临床资料

患者, 女, 27 岁, 因入院前 6 d 出现乏力、纳差、恶心、呕吐, 诊断为“胃病”, 治疗无效, 病情逐渐加重, 遂转入第三军医大学西南医院治疗。入院前 2 d 在当地医院查肝功能提示: 丙氨酸氨基转移酶(ALT) 2 423 IU/L, 天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 1 437 IU/L, 谷氨酰转肽酶(GGT) 69 IU/L, 总胆红素(TBIL) 71.6 μmol/L, 结合胆红素(DBIL) 40 μmol/L, 总蛋白(TP) 56.5 g/L, 血清清蛋白(Alb) 31.3 g/L; 凝血检查: 凝血酶原时间测定(PT) 34 s, 国际标准化比率(INR) 2.66; 诊断“肝衰竭”, 转入第三军医大学西南医院。入院查体: 神志清楚, 精神差, 全身皮肤巩膜中度黄染, 心肺未闻异常, 腹软, 全腹无压痛、反跳痛、肌紧张, 肝剑下约 2 cm, 脾肋下可扪及, 肝浊音界无明显缩小, 扑翼样震颤阴性。入院后凝血检查: PT 60 s, 凝血酶原活动度(PTA) 11.8%。乙型肝炎病毒标志物: 抗-HBc、抗-HBe 阳性; HBV DNA 监测见表 1, 余嗜肝、非嗜肝病毒检查阴性。入院

当日开始给予“地塞米松 10 mg 静脉推注”, 辅以“拉米夫定、还原性谷胱甘肽、异甘草酸、血浆”等抗病毒、护肝、降酶、退黄对症支持治疗, 入院次日患者出现意识不清、烦躁不安, 行为异常, 计算力、定向力丧失, 肝浊音界缩小, 扑翼样震颤阳性, 符合急性肝衰竭诊断标准<sup>[2]</sup>, 给予“精氨酸、门冬氨酸鸟氨酸”治疗, 入院第 5 天患者神志完全清楚, 病情逐渐好转, 地塞米松用药 9 d 后改为口服泼尼松 40 mg/d, 根据肝功能、凝血检查(表 1) 逐渐减量至停药, 痊愈出院。患者入院第 7 天行肝穿报告: 肝细胞变性、坏死及淤胆, 见图 1A。进一步证实其诊断明确。第 26 天复查肝穿病理学检查: 轻度慢性肝炎(G<sub>2</sub>/S<sub>1</sub>) 伴胆汁淤积。免疫组织化学染色检测乙型肝炎病毒标志物(HBsAg) 阴性、HBeAg 阳性。证实其为急性乙型肝炎导致肝细胞炎症坏死, 经抗炎治疗肝细胞功能恢复。



A: 治疗第 7 天; B: 治疗第 26 天。

图 1 肝组织病理切片

表 1 治疗过程中病毒载量、肝功能、凝血象监测情况

入院后时间	HBV DNA	ALT (IU/L)	AST (IU/L)	Alb (g/L)	TBIL (μmol/L)	DBIL (μmol/L)	PT (s)	PTA (%)
第 1 天	—	—	—	—	—	—	60.0	11.8
第 2 天	—	1 635	349	41.7	126.4	84.2	37.8	19.9
第 3 天	2.81E+3	1 425	144	39.2	135.8	100.4	25.3	31.2
第 4 天	—	697	70	37.2	125.8	101.5	15.6	60.0
第 6 天	6.5E+2(COBAS)	401	64	34.9	87.7	73.6	12.0	97.2
第 9 天	7.84E+2	238	73	36.0	72.9	63.4	9.6	153.8
第 13 天	—	151	75	37.3	54.0	44.1	8.8	183.9
第 20 天	0	79	57	37.6	26.9	17.3	8.8	183.9
第 24 天	—	61	46	43.1	22.9	15.8	9.3	164.2
第 31 天	—	27	29	43.1	15.4	10.5	9.8	147.4

—: 此项无数据。

### 2 讨论

肝衰竭是多种因素引起肝脏合成、解毒、排泄和生物转化

功能的严重损害, 出现以凝血机制障碍和黄疸、肝性脑病、腹水等为主要表现的一组临床症候群, 其病因我国主要为肝炎病

毒,尤以乙型肝炎病毒为主,其自然生存率仅约 25%<sup>[1]</sup>。

急性肝衰竭病理学特点:动物及临床实验均证实,肝脏慢性炎症时,有大量炎症介质释放,血清中 TNF- $\alpha$ 、TNF- $\beta$ 、IL-1、IL-6、IL-8 等均有明显升高,可介导肝细胞的炎症反应和坏死<sup>[3]</sup>。

刘波等<sup>[4]</sup>通过动物实验发现,早期应用糖皮质激素可显著降低急性肝衰竭大鼠血清 TBIL、ALT、AST 和 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-8 水平,明显改善肝细胞坏死,为早期应用激素治疗急性肝衰竭提供论证医学依据。有报道发现,21 例糖皮质激素治疗的非感染性亚急性肝衰竭,其病死率治疗组为 25.0%,对照组为 77.8%,充分说明早期使用激素对提高肝衰竭患者生存率具有积极意义<sup>[5]</sup>。

糖皮质激素在肝衰竭中应用目前仍存在较多争议,明确适应证为自身免疫性肝炎及乙醇中毒,有报道称甲型肝炎、戊型肝炎亦可取得满意效果,而乙型肝炎可能导致慢性演变<sup>[6]</sup>。但就该患者的救治情况,充分说明在急性肝衰竭早期,病情发展迅速且无严重感染、出血,无肝硬化基础患者能够有效提高其救治成功率。

从该例患者的救治过程作者的体会是:(1)凡遇原因不明的意识障碍均应警惕急性肝衰竭、肝性脑病,早期诊断至关重要;(2)合理选择病例,及时给予激素阻断肝细胞变性坏死是抢救

成功的关键;(3)根据肝功能恢复情况制定个体化方案;密切监测,避免激素严重毒副反应出现是抢救成功的保证。

## 参考文献

- [1] 于乐成,王宇明,何长伦. 急性肝衰竭最新认识[J]. 肝脏, 2008,13(5):404-410.
- [2] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组,中华医学会肝病学会分会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南[J]. 国际流行病学杂志,2006,33(4):217-221.
- [3] 余保平,王伟岸. 消化系统疾病免疫学[M]. 北京:科学技术出版社,2007:72-75.
- [4] 刘波,陈从新,郭顺明. 糖皮质激素联合生长激素对大鼠急性肝衰竭的保护作用及其机制初步探讨[J]. 肝脏, 2005,10(3):186-188.
- [5] 吴广利,王伟,刘同刚. 糖皮质激素治疗非感染性亚急性肝衰竭的临床观察[J]. 肝脏,2010,15(1):68-69.
- [6] 宣世英,王少华,孙樱. 肝脏病合理用药[M]. 北京:人民卫生出版社,2008:66-68.

(收稿日期:2015-02-25 修回日期:2015-03-23)

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.16.056

# 静脉溶栓治疗次大面积肺栓塞合并反常栓塞 1 例报道

任航旗,宋 熔,张红红

(解放军第五医院 ICU,银川 750021)

[中图分类号] R473.6

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)16-2302-02

次大面积肺栓塞(pulmonary embolism, PE)为急性 PE 不伴全身性低血压(收缩压大于或等于 90 mm Hg),但有右心室功能障碍或心肌损伤证据,右心室功能障碍见下述情况之一:(1)右心室扩张(心脏超声及胸部 CT 示右心室与左心室直径比值大于 0.9)或心脏超声时存在右心收缩功能障碍;脑钠肽(BNP) $>90$  pg/mL,NT-BNP $>500$  pg/mL 或心电图改变(新发完全性或不全性右束支传导阻滞,前间壁 ST 段压低或抬高,T 波倒置),有的甚至合并心肌坏死肌钙蛋白 I $>0.4$  ng/mL 或肌钙蛋白 T $>0.4$  ng/mL<sup>[1]</sup>。反常性栓塞(paradoxical embolism, PDE)是指静脉系统或右心的血栓脱落后,通过未闭的卵圆孔或其他动静脉交通到达左心或动脉系统所造成的栓塞<sup>[2]</sup>。本院近年成功救治次大面积 PE 合并 PDE 1 例,报道如下。

## 1 临床资料

患者,女,45 岁。因咳嗽、咳痰 15 d,加重伴呼吸困难 10 d 于 2013 年 12 月 14 日入院。患者诉 15 d 前受凉后出现咳嗽、咳白色粘痰,易咳出,量中,自服“甘草片”,症状无缓解。10 d 前,无明显诱因上述症状加重,伴呼吸困难,无胸痛、咯血、发热。至当地医院住院治疗 3 d(治疗方案不详)后,症状无明显改善。2013 年 12 月 14 日就诊于武警医院,行肺动脉造影

(CTPA)提示左、右肺动脉主干及双下肺叶动脉分支肺动脉血栓形成。遂来本院求诊,予肺栓塞收住本院重症医学科。既往史、个人史、家族史无特殊。

体检:T 36.4  $^{\circ}$ C, P 108 次/min, R 25 次/min, BP 120/80 mm Hg, SpO<sub>2</sub> 86%, BMI 20.2。神清,精神差,口唇紫绀。体表淋巴结未触及肿大。巩膜无黄染。肝颈静脉回流征阴性。双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音。心界不大,心率 108 次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。四肢活动正常,肌力 5 级。腹部及神经系统检查无明显异常。

辅助检查,血常规:WBC  $3.29 \times 10^9$ /L, Hb 115 g/L, PLT  $189 \times 10^9$ /L。血气分析(吸氧 3 L/min):pH 7.49, PaCO<sub>2</sub> 25 mm Hg, PaO<sub>2</sub> 69.2 mm Hg。免疫球蛋白+补体组合结果阴性:AT 94.1%, CEA 0.341 ng/mL, CA125 189 U/mL, CA199 43.72 U/mL, CA153 8.42 U/mL。HCY 11.2  $\mu$ mol/L。ANA+ENA 阴性;ACA 阳性;凝血全套+D-二聚体:FDP 440.4  $\mu$ g/mL, D-二聚体 137.47 mg/L(参考值 0~0.5 mg/L)。BNP 260 pg/mL。血凝常规、生化常规均未见明显异常。心脏超声示右心室与左心室比例为 1,主肺动脉内径增宽,三尖瓣轻中度反流,肺动脉轻度高压。子宫及附件彩超及双下肢血管未见异常。心电图(ECG)示窦性心动过速,完全性右束支传导