

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2022.22.035

## 孕妇合并黑热病的 1 例报道\*

张思航<sup>1</sup>, 刘 海<sup>2</sup>, 钱舒然<sup>1</sup>, 王叶红<sup>1</sup>, 韦 嘉<sup>1</sup>, 周大成<sup>1△</sup>

(1. 云南省第二人民医院感染科, 昆明 650228; 2. 昆明医科大学第二临床医学院 650500)

[关键词] 黑热病; 孕妇; 发热; 全血细胞减少; 病例报道

[中图分类号] R714.2

[文献标识码] B

[文章编号] 1671-8348(2022)22-3956-03

黑热病(Kala-azar)又称内脏利什曼病(visceral leishmaniasis),是由杜氏利什曼原虫(*leishmania donovani*)感染引起的慢性地方性传染病。该病在我国的发病率较低,在孕妇中更为罕见,本研究报道了云南省第二人民医院收治的孕妇合并黑热病 1 例,为临床鉴别此病提供参考。

### 1 临床资料

患者女,21岁,孕 28 周,因“反复发热、全血细胞减少半年,再发加重 1 周”入院。患者于 2018 年 5 月出现无明显诱因发热(体温最高 40.0℃)、全身酸痛,伴畏寒、寒颤。至当地医院就诊,查血常规示:全血细胞减少(具体不详)。经治疗后(具体不详)体温稍有减退,出院后自服药物(具体不详)治疗半个月,再次复查血常规基本正常,未再发热。2018 年 12 月 26 日患者再次出现发热(体温最高为 39.0℃),并伴有轻微咳嗽。至当地医院就诊后查血常规:白细胞(WBC)  $1.86 \times 10^9/L$ ,红细胞(RBC)  $2.61 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白(Hb) 84 g/L,血小板(PLT)  $70 \times 10^9/L$ ,腹部 B 超:肝实质回声增粗、增强,脾大声像,胆囊炎并胆囊结石,未予特殊处理,建议转上级医院就诊。患者于 2019 年 1 月 2 日至云南省第二人民医院产科就诊,请产科会诊后转感染科进一步治疗。

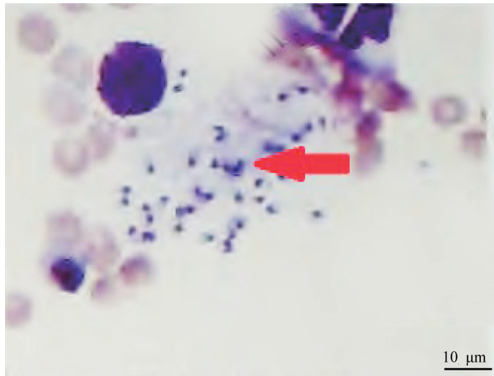
体格检查,体温 39.3℃,呼吸 20 次/分钟,脉搏 130 次/分钟,血压 110/60 mm Hg。一般情况较差,神志清楚;贫血貌,全身皮肤及巩膜黄染,全身浅表淋巴结未触及肿大,咽稍充血,扁桃体未见明显肿大。双肺呼吸音增粗,未闻及干湿啰音;心律齐,未闻及杂音;腹膨隆,全腹软,无压痛及反跳痛,肝脾触诊不满意;神经系统查体无明显异常。

入云南省第二人民医院感染科后查血常规:WBC  $1.24 \times 10^9/L$ ,Hb 71 g/L,PLT  $21 \times 10^9/L$ ;生化指标:丙氨酸氨基转移酶(ALT) 54 U/L、天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 224.1 U/L、总胆红素(TB) 22.6

$\mu\text{mol/L}$ 、直接胆红素(DBIL) 14.6  $\mu\text{mol/L}$ 、清蛋白 23.7 g/L、球蛋白 40.6 g/L、白蛋白/球蛋白比值 0.58;产科超声:宫内妊娠,单活胎,胎位 LOA,胎盘 II 级,胎儿大小约 28<sup>+</sup> 周;初步诊断为:(1)发热、全血细胞减少查因;(2)脾大查因;(3)G<sub>1</sub>P<sub>0</sub> 孕 28<sup>+</sup> 周;(4)慢性胆囊炎并胆囊结石;(5)中度贫血。经全院多学科会诊后建议:继续完善抗核抗体谱、铁蛋白、抗磷脂抗体和骨髓穿刺,在控制感染及输血、输注 PLT 后终止妊娠。遵会诊意见,患者于 2019 年 1 月 4 日在 B 超引导下行羊膜腔穿刺术,穿刺顺利,并注入乳酸依沙吖啶 100 mg 引产。2019 年 1 月 6 日 00:55,患者顺娩一死男婴,体重 1 200 g,羊水约 200 mL,胎盘胎膜自娩。胎盘娩出后阴道流血增多,立即持续按摩,并给予卡前列素氨丁三醇 250  $\mu\text{g}$  促宫缩,予以留置尿管导尿,急查血常规、凝血,并予地塞米松 20 mg 静脉推注、葡萄糖酸钙静脉滴注及氨甲环酸 2 g 静脉滴注。经上述处理后阴道流血减少,无活动性出血,探查宫颈内口无异常,软产道无裂伤,出血约 600 mL。2019 年 1 月 8 日患者骨髓涂片结果回示:利什曼原虫感染骨髓象(图 1)。详细追问患者病史,患者诉 2017 年 9 月曾到甘肃陇南一带打工 1 个月,同行人员中有 1 人出现发热,后被确诊为“黑热病”。因云南省第二人民医院暂无葡萄糖酸锑钠,当日予以两性霉素 B 脂质体对症治疗,先予以 0.25 mg/kg 治疗 3 d,加量至 0.75 mg/kg 治疗 1 d,再以 1.00 mg/kg 治疗 1 d。2019 年 1 月 13 日葡萄糖酸锑钠到货后,调整为葡萄糖酸锑钠继续治疗,0.6 g/d,疗程 10 d。患者住院期间,定期复查各项指标,予以输注悬浮 RBC、PLT,补充重组人血小板生成素、维生素 K<sub>1</sub>,抗感染等对症处理。2019 年 1 月 18 日查房,患者病情较前明显好转,各项指标基本恢复正常,生命体征平稳。患者及家属要求当日出院,告知出院后应继续在当地医院进行葡萄糖酸锑钠治疗。疗程结束后,患者返院复查骨髓涂片未见利杜

\* 基金项目:国家自然科学基金项目(81960116;82060368);云南省卫生健康委员会医学后备人才计划(H-2018102)。 作者简介:张思航(1994—),住院医师,硕士,主要从事感染性疾病研究。 △ 通信作者,E-mail:Yuztc1984@126.com。

体。2019 年 12 月电话随访患者,自诉病情恢复可,未再出现发热及其他不适。



红色箭头为利杜体。

图 1 骨髓涂片图示(瑞氏染色)

## 2 讨论

黑热病在亚、欧、非和拉丁美洲都有分布,主要在印度和地中海沿岸流行。近年来,我国主要见于新疆维吾尔自治区、甘肃省、内蒙古自治区、陕西省、山西省和四川省。本研究报道病例中,患者曾到过甘肃陇南一带打工,与黑热病在我国分布特点相符合。入院初期,对患者的流行病学史采集不够详细,给诊断带来了一定困难,这是一个教训。黑热病主要通过雌性白蛉叮咬传播,但也有通过输血、器官移植和胎盘等方式传播<sup>[1-2]</sup>。当人受到感染的白蛉叮咬时,杜氏利什曼原虫前鞭毛体被注入皮下组织,部分被中性粒细胞破坏,部分被单核吞噬细胞系统中的吞噬细胞所吞噬,并在其中寄生、分裂和增殖,并随血液流往全身,最终导致肝脾、淋巴结肿大和骨髓增生<sup>[3]</sup>。最初,该名孕妇不明原因的肝脾肿大,印证了杜氏利什曼原虫在体内的致病机制。该病的潜伏期长短不一,但通常是 2~6 个月。有研究报道,杜氏利什曼原虫感染后疾病的发展与宿主的营养状况、年龄和遗传因素等相关<sup>[4]</sup>。据调查显示,在高度流行地区甚至高达 30% 的居民都属于无症状感染者<sup>[5]</sup>。目前,临床上确诊该病的金标准是在肝脾、淋巴结和骨髓等组织中直接检出杜利氏利什曼原虫<sup>[6]</sup>。其中骨髓涂片最常用,阳性率在 80%~90%。脾脏穿刺涂片的阳性率在 90%~99%,但肿大的脾脏在穿刺过程中极易出血,故临床上很少用。淋巴结穿刺涂片的阳性率在 46%~87%,可用于检查治疗后复发患者。另外,血清免疫学检测在临床上诊断黑热病也具有一定的参考价值,例如特异性抗体检测和特异性抗原检测。研究报道,利用聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)检测杜氏利什曼原虫的 DNA 具有高敏感性,特别适用于无症状感染者和复发性疾病检测<sup>[1]</sup>。迄今为止,5 价锑制剂葡萄糖酸锑钠依然是临床上治疗黑热病的首选药物。此外,临床上还有米替福新、两性霉素 B 脂质

体、巴龙霉素和喷他咪等药物,可供锑剂治疗无效或有锑剂使用禁忌证的患者使用<sup>[7]</sup>。

目前,关于孕妇合并黑热病的治疗方案,尚缺乏统一的临床指导意见。研究报道,在孕妇合并黑热病的治疗过程中,流产、胎儿死亡、婴儿先天性感染、孕妇肝性脑病死亡的情况都有发生<sup>[8-9]</sup>。1 项临床回顾性研究发现<sup>[10]</sup>,葡萄糖酸锑钠在治疗孕妇合并黑热病中有相当高的致流产风险,不建议使用葡萄糖酸锑钠进行治疗。也有专家推荐将两性霉素 B 脂质体作为首选治疗药物,但关于母婴的结局却没有详细的数据进一步说明<sup>[11]</sup>。综上所述,在临床工作中对于有长期不规则发热、肝脾肿大和全血细胞减少等临床表现及相关流行病学史的患者,应高度警惕黑热病。对怀疑是黑热病的患者尽早行骨髓涂片检查,避免误诊、漏诊。对确诊为黑热病的患者,足疗程使用葡萄糖酸锑钠是治愈该病的关键。最后,在对孕妇合并黑热病的这类特殊患者进行治疗时,笔者建议综合考虑患者的整体情况,在适当的时机及时终止妊娠,有时可以避免继续妊娠带来的不良结局。此外,孕妇在日常生活应注意自我保护,避免前往传染性疾病流行地区,减少疾病感染的风险。

## 参考文献

- [1] ANTINORI S, CASCIO A, PARRAVICINI C, et al. Leishmaniasis among organ transplant recipients[J]. *Lancet Infect Dis*, 2008, 8(3): 191-199.
- [2] FERREIRA-SILVA M M, TEIXEIRA L A S, TI BÚRCIO M S, et al. Socio-epidemiological characterisation of blood donors with asymptomatic *Leishmania infantum* infection from three Brazilian endemic regions and analysis of the transfusional transmission risk of visceral leishmaniasis[J]. *Transfus Med*, 2018, 28(6): 433-439.
- [3] BASSET D, FARAUT F, MARTY P, et al. Visceral leishmaniasis in organ transplant recipients: 11 new cases and a review of the literature[J]. *Microbes Infect*, 2005, 7(13): 1370-1375.
- [4] VAN GRIENSVEN J, CARRILLO E, LÓPEZ-VÉLEZ R, et al. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals[J]. *Clin Microbiol Infect*, 2014, 20(4): 286-299.
- [5] DE SOUSA ARANTES FERREIRA G, CONDEW ATANABE A L, DE CARVALHO TREVIZO-

- LI N, et al. Visceral leishmaniasis in a liver transplant patient: a case report[J]. Transplant Proc, 2020, 52(5): 1417-1421.
- [6] CAMPOS-VARELA I, LEN O, CASTELLS L, et al. Visceral leishmaniasis among liver transplant recipients: an overview[J]. Liver Transpl, 2008, 14(12): 1816-1819.
- [7] ULIANA S R B, TRINCONI C T, COELHO A C. Chemotherapy of leishmaniasis: present challenges[J]. Parasitology, 2018, 145(4): 464-480.
- [8] MUELLER M, BALASEGARAM M, KOUM-MUKI Y, et al. A comparison of liposomal amphotericin B with sodium stibogluconate for the treatment of visceral leishmaniasis in pregnancy in Sudan[J]. J Antimicrob Chemother, 2006, 58(4): 811-815.
- [9] ADAM G K, ABDULLA M A, AHMED A A, et al. Maternal and perinatal outcomes of visceral leishmaniasis (kalaazar) treated with sodium stibogluconate in eastern Sudan[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2009, 107(3): 208-210.
- [10] MIAH M T, AYAZ F M, MANIRUZZAMAN M, et al. Kala azar in pregnancy [J]. My-mensingh Med J, 2010, 19(4): 529-532.
- [11] DAHAL P, SINGH-PHULGENDA S, MAGUIRE B J, et al. Visceral leishmaniasis in pregnancy and vertical transmission: a systematic literature review on the therapeutic orphans[J]. PLoS Negl Trop Dis, 2021, 15(8): e0009650.

(收稿日期: 2022-06-17 修回日期: 2022-08-15)

• 短篇及病例报道 •

doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2022.22.036

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20220627.1325.004.html> (2022-06-28)

## 重症急性胰腺炎并发急性脑梗死 1 例\*

熊伟, 钟仕利, 邵世锋, 伍正彬<sup>△</sup>

(陆军特色医学中心重症医学科 400042)

[关键词] 重症急性胰腺炎; 脑梗死; 并发症

[中图分类号] R576

[文献标识码] B

[文章编号] 1671-8348(2022)22-3958-03

重度急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)是一种以局部组织损伤为特征的炎症性疾病,可引起全身性炎症反应及多器官功能障碍<sup>[1]</sup>。SAP因病情重、风险大,往往伴有多种局部或全身并发症,而继发于SAP的血管并发症患者通常由于血栓形成,具有较高的死亡率,包括动静脉血栓形成和动脉或静脉假性动脉瘤,其中静脉血栓形成最常见,而动脉栓塞相对少见,尤其脑梗死<sup>[2]</sup>。在国内外已有少数针对SAP合并动脉血栓形成的个案报道,但对SAP合并脑梗死的报道较少,现笔者对本病例报道如下。

### 1 临床资料

患者男,35岁,因“突发左上腹痛1d,加重伴呼吸困难6h”于2021年11月3日入院。既往史:既往营养过剩(体重90kg左右),近1年体重控制在85kg左右,否认糖尿病、高血压等病史,否认胰腺炎家族史。1d前患者因进食油腻食物后出现左上腹痛,程

度剧烈,改变体温无明显缓解,无恶心、呕吐、呼吸困难等不适,遂入当地医院急诊处理,腹部CT提示:胰腺肿胀,边界模糊,周围见条片状渗出影(图1),考虑急性胰腺炎,予以补液、抑酶、抑酸、抗炎等处理后腹痛缓解不明显,呈逐渐加重趋势,并伴腹胀、呼吸困难、尿少等症状,遂转入本院重症医学科。入院查体:体温37.6℃,脉搏162次/分钟,呼吸35次/分钟;血压(BP)117/82 mm Hg,血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)94%[吸入氧浓度(FIO<sub>2</sub>)41%],BMI 26.5 kg/m<sup>2</sup>,神志清楚,精神差,急性病容,表情痛苦,呼吸急促,心率162次/分钟,腹部膨隆,左侧腹部可见轻微发紫,肠鸣音消失,腹部张力高,上腹部压痛,无反跳痛,腹部叩诊鼓音。测膀胱压力16.5 mm Hg,为腹腔内高压Ⅱ级。急查血淀粉酶653.9 U/L,脂肪酶534.8 U/L;血脂:总胆固醇11.76 mmol/L、甘油三酯12.16 mmol/L、低密度脂蛋白胆固醇3.27 mmol/L;肝功能:总胆红

\* 基金项目:重庆市医学重点专科建设项目(4246Z8A)。 作者简介:熊伟(1990—),住院医师,本科,主要从事神经危重症研究。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: 659926416@qq.com。