

## 个 案

## 脑出血合并败血症致急性肾损伤 1 例报告

上海中医药大学附属市中医医院 袁喆平 龚学忠\* 吴兆龙<sup>1</sup> 张长明 汤志奇 王骞,上海 200071

关键词 脑出血;败血症;急性肾损伤

中图分类号 R743.34;R692

文献标识码 D

DOI 10.11768/nkjwzzzz20180426

近年来,急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)在老年人中的发病率呈上升趋势<sup>[1]</sup>,其常见诱因有:重度感染(例如败血症)、肾毒性药物和心血管事件等<sup>[2,3]</sup>。2012年改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)对AKI的定义为:48 h内血清肌酐(Ser)升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ( $0.3 \text{ mg/dL}$ );或7 d内Ser升高 $\geq 1.5$ 倍基线值;或尿量持续6 h  $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ <sup>[4]</sup>。对于AKI的治疗,临床仍非常棘手,我科采用内科常规治疗联合安体舒通成功救治1例脑出血合并败血症导致的AKI的病例,报道如下。

患者男,65岁,2016年1月4日因左侧丘脑脑出血合并肺部感染于外院治疗,当时WBC  $13.34 \times 10^9/\text{L}$ ,肝肾功能正常,经治疗后血常规恢复正常、肝肾功能正常后出院。2016年2月1日因“发热伴下肢水肿”再次入该院治疗,即查血WBC  $36.71 \times 10^9/\text{L}$ 、肝肾功能正常,经联合三代头孢菌素和氟喹诺酮类抗生素抗感染治疗5 d后,血培养提示革兰阴性杆菌感染,患者出现少尿、神志昏迷,于当日转入我科进一步救治。

入院时患者神志欠清,精神萎靡,24 h尿量300~400 mL,尿色浑浊,咳嗽、胃纳差。查体:T  $37.5^\circ\text{C}$ ,P 25次/min,HR 85次/min,BP 110/70 mmHg,颈软,伸舌右偏,右侧鼻唇沟变浅,双肺呼吸音粗,左下肺闻及湿啰音,心律齐,各瓣膜听诊区未及明显杂音;腹部软,无明显压痛,无肌紧张、无反跳痛。右侧肌力0级,肌张力正常,左侧肌力5级,肌张力正常,右侧病理征阳性,双下肢水肿(+).入院当天血WBC  $38.5 \times 10^9/\text{L}$ ,Hb 74 g/L,血清肌酐  $536 \mu\text{mol/L}$ ( $45 \sim 110 \mu\text{mol/L}$ ),血K<sup>+</sup>  $4.5 \text{ mmol/L}$ ,CO<sub>2</sub>总含量  $13.5 \text{ mmol/L}$ 。尿常规WBC 30~45/HP,RBC 5~8/HP,蛋白(+).结合病史诊断为:①左侧丘脑脑出血;②肺部感染;③革兰阴性杆菌败血症;④急性

肾损伤;⑤酸中毒;⑥泌尿道感染;⑦贫血。治疗方案:给予静脉滴注头孢曲松钠(罗氏芬)+盐酸莫西沙星、同时口服法罗培南(君迪)加强抗感染治疗,并联合安体舒通片20 mg口服,3次/d、双氢克脉塞片25 mg口服,3次/d利尿;舒洛地特软胶囊(伟素)250LSU口服,2次/d抗凝,同时纠正酸中毒、贫血及电解质紊乱。

治疗2 d后患者尿量逐渐增加,复查血常规:WBC  $23.82 \times 10^9/\text{L}$ ,Hb 76 g/L,PLT  $282 \times 10^9/\text{L}$ ;血生化:肝功能正常,肌酐  $416.0 \mu\text{mol/L}$ ,CO<sub>2</sub>总含量  $14.90 \text{ mmol/L}$ ;血K<sup>+</sup>  $3.85 \text{ mmol/L}$ ;D-二聚体  $2.52 \text{ mg/L}$ 。

治疗5 d后,患者神志转清,仍有低热(T  $37.5^\circ\text{C} \sim 37.8^\circ\text{C}$ ),24 h尿量增至3 000 mL,复查结果如下:①血WBC  $29.35 \times 10^9/\text{L}$ ,Hb 71 g/L,PLT正常;②血肌酐  $160.0 \mu\text{mol/L}$ ,血K<sup>+</sup>  $3.01 \text{ mmol/L}$ ;③清洁中段尿培养:白色念珠菌。停用双氢克脉塞片,继续安体舒通片治疗。并调整抗生素方案,予美罗培南1 g,1次/8h、左氧氟沙星注射液0.5 g,1次/d、阿奇霉素0.5 g,1次/d、大扶康0.2 g,1次/d静脉滴注联合抗感染。

治疗第7天患者体温恢复正常(T  $36.9^\circ\text{C}$ ),咳嗽咯痰较前好转,双下肢无水肿,24 h尿量维持2 500~3 000 mL,复查血WBC  $23.06 \times 10^9/\text{L}$ ,天门冬氨酸转氨酶  $62.0 \text{ IU/L}$ ,丙氨酸转氨酶  $81.0 \text{ IU/L}$ ,肌酐  $103 \mu\text{mol/L}$ ,血K<sup>+</sup>  $3.51 \text{ mmol/L}$ 。患者出现肝损伤,故加用护肝治疗。次日再次复查血WBC  $19.78 \times 10^9/\text{L}$ ,天门冬氨酸转氨酶  $53 \text{ IU/L}$ ,丙氨酸转氨酶  $75 \text{ IU/L}$ ,肌酐(酶法)  $94 \mu\text{mol/L}$ ,血K<sup>+</sup>  $4.19 \text{ mmol/L}$ 。救治过程中的血清肌酐水平动态变化,见图1。由于患者近期丘脑出血史,故整个诊疗过程中未行透析治疗。经治疗,患者神志清晰,病情显著好转,后回当地医院继续治疗。出院1周后电话随访患者得知肝肾功能、血常规皆已恢复正常。

## 讨 论

作为一种因感染引起全身的炎症反应,败血症

<sup>1</sup> 复旦大学附属中山医院

\* 通信作者:龚学忠,E-mail:1097@szy.sh.cn

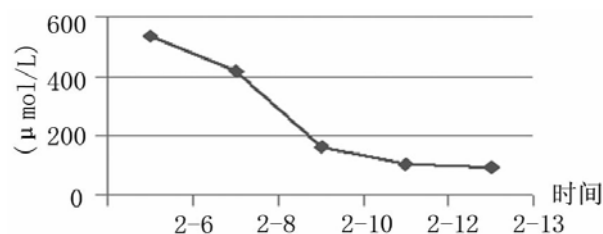
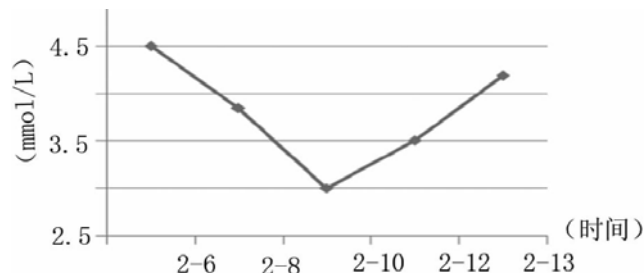


图1 血清肌酐水平动态变化

是 AKI 的临床常见诱因之一<sup>[2,3]</sup>。在感染的情况下,全身炎症常常会扩展、蔓延,由缺血-再灌注损伤和各种细胞因子所介导的炎症反应共同驱动,会直接导致肾小管细胞坏死、凋亡,进而导致肾损伤<sup>[5]</sup>。除此之外,研究还表明,AKI 的发病机制与细胞因子和炎症递质诱发的微血栓形成密切相关<sup>[6]</sup>。败血症发生发展过程中会产生炎症介质,使具有一定抗凝作用的血管内皮细胞受到损伤、激活,从而处于一定的促凝应答的状态;同时血管内皮细胞上调组织因子,活化凝血因子,抗凝物质以无活性的形式释放,使促凝血-抗凝血系统平衡被打乱,最终导致微循环血栓形成<sup>[7]</sup>。在上述机制的共同作用下,最终形成败血症诱使的多脏器功能衰竭,本例患者败血症先后引起 AKI 和肝损伤,其肝损伤除了与药物因素有关外,败血症本身对肝脏的损伤也是诱因之一。

结合其以往病史资料,该患者既往确无肾脏基础病史,病情加重前数次外院肾功能检查均正常;后因感染未控制,外院查血 WBC  $38.5 \times 10^9/L$ ,血培养提示革兰阴性杆菌生长,血清肌酐 5 d 内较基线值升高 6.5 ~ 7 倍、伴少尿,败血症致 AKI 诊断确立。入院后予充分抗感染,联合抗凝、纠正酸中毒、贫血等支持治疗,在此基础上全程使用保 K<sup>+</sup> 利尿剂安体舒通(少尿期曾联合双氢克尿噻片 5 d 以避免 K<sup>+</sup> 潴留),获得了肾功能完全恢复的良好效果,见图 2。

作为盐皮质激素受体拮抗剂,动物实验证实安

图2 血 K<sup>+</sup> 水平动态变化

体舒通能有效防止缺血再灌注诱导的 AKI<sup>[8]</sup>。但其确切肾保护效应的机制尚不很清楚。在本例脑出血合并败血症病例救治过程中,我们全程使用了安体舒通,患者肾功能完全恢复正常,也再次提示该药在临床 AKI 的救治过程中可能具有一定的价值,当然尚需更多同类临床证据支持。

#### 参考文献

- 程庆砾. 老年人肾脏解剖生理学特点与肾脏疾病[J]. 中华老年医学杂志, 2006, 25(1): 74-76.
- Hilton R. Acute renal failure [J]. BMJ, 2006, 333(7572): 786-790.
- Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study[J]. J Am Soc Nephrol, 2007, 18(4): 1292-1298.
- Khawaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury [J]. Nephron Clin Pract, 2012, 120(4): 179-184.
- Langenberg C, Bagshaw SM, May CN, et al. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review[J]. Crit Care, 2008, 12(2): 38.
- 李月强, 刘晓琴, 张炯, 等. Akt 介导炎症反应参与顺铂诱导的急性肾损伤[J]. 临床肾脏病杂志, 2014, 14(5): 308-311.
- Levi M, Vander Poll T, Buller HR. Bidirectional relation between inflammation and coagulation [J]. Circulation, 2004, 109(22): 2698-2704.
- Barrera-Chimal J, Pérezvillalva R, Rodríguezromo R, et al. Spironolactone prevents chronic kidney disease caused by ischemic acute kidney injury[J]. Kidney Int, 2013, 83(1): 93-103.

(2017-08-14 收稿 2018-02-28 修回)

(上接第 317 页)

- Aabenhus R, Jensen JU. Procalcitonin-guided antibiotic treatment of respiratory tract infections in a primary care setting: are we there yet? [J]. Prim Care Respir J, 2011, 20(4): 360-367.
- Rafadhel M, Clark TW, Reid C, et al. Procalcitonin and C-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD[J]. Chest, 2011, 139(6): 1410-1418.
- Schuetz P, Suter-Widmer I, Chaudri A, et al. Prognostic value of procalcitonin in community-acquired pneumonia [J]. Eur Respir J, 2011, 37(2): 384-392.

- 徐测梁, 王齐国, 安娜, 等. 动态监测老年重症肺炎患者血乳酸、胆碱酯酶及前白蛋白的临床意义[J]. 内科急危重症杂志, 2015, 21(4): 271-273.
- 赵静, 秦检, 杨淑芳. C 反应蛋白和临床肺部感染评分在老年社区获得性肺炎预后评估中的作用[J]. 首都医科大学报, 2007, 28(4): 450-453.
- 蒋建红, 王勇, 刘文明, 等. 降钙素原及 C 反应蛋白水平对重症肺炎预后的评估[J]. 内科急危重症杂志, 2015, 21(6): 443-444.

(2017-10-30 收稿 2017-12-03 修回)