

· 短篇论著 ·

5例缺血性肝炎患者的临床分析并文献复习

王宝根 韩俊梅 范爱萍 刘赵亮 张燕霞

缺血性肝炎 (ischemic hepatitis, IH), 又称休克肝 (shock liver) 和缺氧性肝炎 (hypoxic hepatitis), 大多继发于严重的心功能衰竭、休克等基础疾病, 为特殊类型的肝损害之一, 目前多数临床医师对该病缺乏了解且易误诊。本研究回顾性分析缺血性肝炎患者的临床资料并复习相关文献, 以期提高对该病的认识。

一、资料与方法

依据Gibson等^[1]及Gitlin等^[2]提出的诊断标准, IH的诊断必须符合以下条件^[3]: ①具有特定的临床背景, 如心源性休克或循环性休克; ②血清转氨酶水平快速、显著和可逆性增高; ③排除其他可能引起急性肝炎的病因, 如各种类型的肝炎病毒、中毒或药物等引起的肝损害。

1. 临床资料: 收集2010年3月至2012年3月因缺血性肝炎于本院住院患者共5例, 其中男性2例、女性3例, 发病年龄为21~71岁, 平均年龄45.8岁。原发病为心脏瓣膜病致心功能衰竭患者3例、冠心病致心功能衰竭患者1例、人流术致失血性休克患者1例, 主要为原发病和休克表现, 肝病表现不明显。

2. 检测指标: 所有患者均行生物化学全项指标检测 (采用美国贝克曼DXC~800全自动生化分析仪), 心电图、肝脏和 (或) 心脏彩色超声检查。

二、结果

1. 患者生物化学指标变化: 肝脏酶学指标以天门冬氨酸氨基转移酶 (aspartate aminotransferase, AST)、丙氨酸氨基转移酶 (alanine aminotransferase, ALT)、乳酸脱氢酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 水平显著升高, 且AST升高幅度较ALT大, γ -谷氨酰转肽酶 (γ -glutamyl transferase, GGT)、碱性磷酸酶 (alkaline phosphatase, ALP) 正常或升高但低于正常上限值2倍。5例患者中有1例总胆红素 (total bilirubin, TBil) 正常, 3例TBil于正常上限值4倍内, 1例> 5倍正常上限值。5例患者中有4例肾功能异常, 血肌酐 (creatinine, CR) 及血尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN) 均有不同程度升高。5例患者中有2例血浆凝血酶原时间 (prothrombin time, PT) 正常, 3例延长。3例存活者入院第5天各项指标急剧下降, 第12天基本恢复正常。

2. 转归: 经过治疗, 本组患者存活3例, 死亡2例, 其中1例 (5号患者) 入院24 h内即死亡, 另外1例 (4号患者)

入院7 d后死于多器官功能衰竭。

讨论 肝脏是血运丰富的器官, 由门静脉和肝动脉双重供血, 占心输出量的20%; 同时, 肝脏也是一个内皮细胞非常丰富的器官, 对缺血、缺氧极其敏感^[4]。目前关于IH的发病机制尚未明确, 主要存在以下几种观点^[5]: 缺氧损伤; 肝无力摄取和利用氧; 缺血再灌注损伤。目前多数研究成果支持缺血再灌注损伤的假说。

缺血性肝炎患者生化变化明显, 而组织变化轻微, 病理特征为肝小叶中央细胞变性、肝小叶中心坏死 (the hepatic lobule central cell degeneration necrosis, CLN) 而无炎性浸润或充血^[6]。

缺血性肝炎临床表现主要为原发病、低血压或休克表现, 同时大多数也具有恶心、呕吐、食欲减退、黄疸、肝脏肿大疼痛等与肝炎相类似的症状, 且这些症状易被其原发病掩盖。本院所收住的5例患者均为其他医院按原发病收住入院后因肝脏转氨酶显著升高后转入本院。

缺血性肝炎的肝脏酶学指标以ALT、AST和LDH升高显著, 尤以ALT、AST升高最为明显, 短时间内 (1~3 d) 常升高到正常上限值的20倍以上, 多数患者的AST升高幅度较ALT大, 存活者随原发病病情好转而迅速恢复正常, 转氨酶速升速降的特点, 可作为与其他类型肝炎的重要鉴别依据之一。LDH主要存在于肝脏、心脏等组织中, 尤以心脏组织最多, 发生IH时, 由于缺血缺氧, 大量心肌细胞的LDH释放入血, 导致LDH显著升高; 病毒性肝炎患者多无心肌组织缺血缺氧, LDH多无明显升高; 因此, 血中LDH明显升高是本病与急性病毒性肝炎鉴别的指标之一; 有研究指出, ALT/LDH< 1.5时, 对IH诊断的支持度要超过病毒性肝炎^[7]。IH时, 主要为肝小叶中央细胞变性、坏死, 胆管细胞轻微受损, 对胆红素的代谢及分泌影响有限, 血清ALP、GGT及胆红素水平可出现异常, 但并不显著。本组患者的生物化学指标检测水平与上述文献报道基本一致。

由于缺血缺氧, 该类患者肾功能不全的发生率也较高, 尤其是继发于循环休克的肾功能损害加重, 及时纠正诱因治疗后, 肌酐及尿素氮水平于3~5 d内开始逐渐下降, 本组5例患者中4例合并肾功能异常, 均为心功能衰竭患者, 其中2例死亡。

本病的治疗原则主要是针对原发病的治疗, 及时纠正心功能衰竭及抗休克, 纠正缺血缺氧状态, 同时加强对其他脏器功能支持。IH的病死率较高, 往往由严重的基础疾病所致, 积极治疗原发病、改善肝脏微循环是IH抢救成功

表1 入组患者血液生物化学指标的检测

病例号	性别	年龄 (岁)	ALT (U/L)	AST (U/L)	LDH (U/L)	GGT (U/L)	ALP (U/L)	TBil (μ mol/L)	CR (μ mol/L)	BUN (mmol/L)	PT (s)
1	女	21	610	1285	1352	18	159	142.7	102	7.5	13
2	女	54	431	1042	1127	35	54	63.5	208	38.2	11.8
3	男	43	701	1283	1758	41	129	83.4	104	10.1	11.2
4	男	71	2299	3189	1240	70	128	11.4	351.8	28.42	35.1
5	女	40	858	904	808	28	35	26.5	111	25.6	20.1

注: ALT: 丙氨酸氨基转移酶; AST: 天门冬氨酸氨基转移酶; LDH: 乳酸脱氢酶; GGT: γ -谷氨酰转肽酶; ALP: 碱性磷酸酶; TBil: 总胆红素; CR: 血肌酐; BUN: 血清尿素氮; PT: 血浆凝血酶原时间

的关键。本研究中3例患者因原发病得以纠正而存活, 另2例患者因就诊较晚, 心功能衰竭不易纠正, 最终以合并其他脏器损害而死亡。

总之, 缺血性肝炎因其自身的特殊性, 应该引起临床医生足够的重视。

参 考 文 献

1 Gibson PR, Du dley FJ. Ischemic hepatitis: clinical features, diagnosis and prognosis. Aust N Z J Med,1984,14(6):822-825.

2 Gitlin N, Serio KM. Ischemic hepatitis:widening horizons. Am J Gastroenterol,1992,87(7):831-836.

3 程黎明, 曹文静, 赵硕生, 等. 缺血性肝炎2例报告并文献复习. 中国

误诊学杂志,2005,17(5):3214-3217.

4 白静, 刘冲, 翁以炳, 等. 78例缺氧性肝炎患者临床特点分析. 医学综述,2011,12(17):1904-1906.

5 林洁, 李建英. 缺血性肝炎发病机制的一些研究. 国际消化病杂志, 2010,4(30):217-219.

6 赵琦, 刘莉, 冯红霞, 等. 缺血性肝炎的生化和病例特点分析. 临床肝胆病杂志,2011,2(27):181-183.

7 饶珊珊, 李建英. 缺血性肝炎. 世界华人消化杂志,2008,16(35):3974-3978.

(收稿日期: 2012-05-24)

(本文编辑: 孙荣华)

王宝根, 韩俊梅, 范爱萍, 等. 5例缺血性肝炎患者的临床分析并文献复习[J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志: 电子版, 2013, 7 (2): 289-289.

