

腔内覆膜支架治疗肠系膜上动脉夹层伴破裂出血

1 例

陈峰¹ 刘海英² 林福煌¹ 慈敏俊¹

¹ 海南医科大学附属海南医院（海南省人民医院）综合介入科，海口 570311；

² 海南医科大学附属海南医院（海南省人民医院）乳腺外科，海口 570311

通信作者：刘海英，Email: yingzi800105@yeah.net

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2025.05.021

Bauersfeld 于 1947 年首次报道了肠系膜上动脉夹层^[1]，男女发病比例约 5 : 1，平均年龄 55 岁左右^[2]。肠系膜上动脉（superior mesenteric artery, SMA）夹层出血的发病机制，目前仍无统一的定论。可能与囊性中膜退变、肌纤维发育不良、动脉粥样硬化、外伤等因素有关^[3]，也可能是与受血流冲击处血管的凸面曲率大小有关^[4]。对于未出现肠缺血、坏死的病例经保守治疗的报道较多^[5]。但对于发展至中期或晚期阶段，已经发生肠坏死的肠系膜静脉血栓形成必须开腹手术治疗，手术治疗的目的是切除坏死的小肠，减少毒素的吸收^[6]。开腹手术包括动脉瘤缝闭、自体动脉或静脉搭桥、取栓、内膜瓣固定等方法，也有将开放性手术与血管内植入支架联合进行治疗的报道^[7-12]。外科手术创伤大、难度大、风险高。本病例尝试于 SMA 主干植入覆膜支架治疗 SMA 主干出血，虽然在支架植入过程中出现了急性血栓形成及术后胃肠动力减弱等较为棘手的问题，最终仍然取得了较好的治疗效果。

1 病例资料

患者女，78 岁，无明显诱因出现上腹部剧烈疼痛 2 d 入院，呈持续性，伴有恶心呕吐胃内容物数次、大汗淋漓、面色苍白、烦躁，否认既往高血压病史。查体：腹部叩诊呈鼓音，腹肌稍紧，全腹可及压痛，反跳痛（+/-），移动性浊音（+/-），肠鸣音弱。急诊查腹部 CT 示中腹部腹膜后血肿（图 1），考虑肠系膜动脉破裂可能，血肿大小约 8.0 cm × 4.6 cm，血红蛋白 84 g/L，血压 146/81 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）。外科专家会诊认为开腹治疗难度大，风险高，且患者及家属心理压力，拒绝开腹手术。腹痛自行稍好转即出院。1 周后患者活动时再次出现突发疼痛，症状与 1 周前相同。返回急诊科，经高风险谈话后接受了微创血管腔内治疗。

消毒右侧腹股沟区，经右侧股动脉入路。经穿刺点置入 5F 血管鞘，0.035-in 导丝引导 5F Cobra 导管进入 SMA 近端，造影（造影剂速度 4~6 mL/s，时间 3~4 s），明确病

变位置及肠系膜远端血供情况。造影可见 SMA 近端呈夹层样改变（图 2 细箭头示），空肠动脉分支近端呈假性动脉瘤样改变（图 2 粗箭头示），虽然有夹层出现，但 SMA 主干全程尚通畅。更换 8F 血管鞘，应用导管导丝技术送入肝素涂层血管内覆膜支架（7 mm × 25 mm）覆盖于夹层段并造影，发现病变段未完全封闭（图 3 细箭头示）。主要由于为尽量减少支架对远端正常分支血管的影响，第一枚支架长度略短，因此再植入一枚支架（8 mm × 25 mm）与第一枚叠加。再次经 SMA 造影，发现 SMA 主干内对比剂滞留（图 4），SMA 中主干远端及其分支血管未显影。同时患者出现腹痛加重、气促、心率减慢至约 40~50 次/min，血压高压达到 180/100 mmHg，考虑患者发生急性动脉血栓形成。紧急予面罩吸氧，静脉注射阿托品肌 0.5 mg。经导管于 SMA 应用尿激酶 25 万 U、肝素 3 000 U 进行持续灌注，灌注时间约 5~8 min。应用球囊（8 mm × 50 mm）扩张支架。最后再次经 SMA 造影，可见 SMA 主干近端再通，夹层瓣膜及其附近病变空回肠血管未再显影。病变远端空回肠动脉分支大部分恢复通畅（图 5 粗箭头示），但 SMA 主干远端部分血管仍有部分未溶解血栓（图 5 细箭头示），术后回病房每天皮下注射低分子肝素钙 2 500 单位，2 次/d；患者腹痛症状当即减轻，生命体征恢复正常。



图 1 CTA 发现腹腔巨大血肿，图 2 造影可见 SMA 主干内夹层伴有瘤腔内对比剂强化（箭头示）

造影可见 SMA 主干内夹层（细箭头示），夹层附近空回肠动脉近端瘤样扩张（粗箭头示）

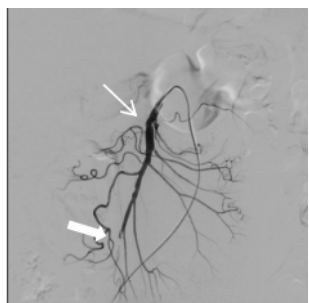


图 3 病变段植入第一枚支架后, 夹层消失(粗箭头示), 但空回肠动脉近端动脉瘤未完全覆盖, 且 SMA 远端血管血栓形成(细箭头示)

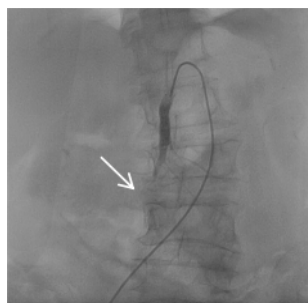


图 4 SMA 近端植入第二枚支架后, 对比剂滞留, 主干内血栓形成, 分支血管被截断

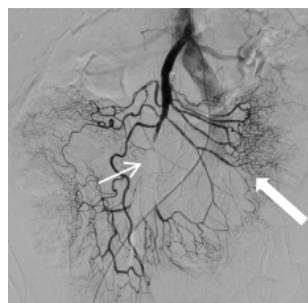


图 5 紧急经导管注入肝素、尿激酶后, 大部分分支血管恢复开通(粗箭头示)



图 6 术后患者出现胃潴留(细箭头示), 进食后呕吐(粗箭头示)

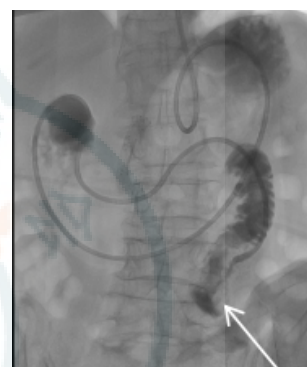


图 7 经鼻植入营养管, 远端进入空肠(箭头示)

患者行支架植入后第二天即出现进食后呕吐, 肠鸣音减弱, 即便进流食同样呕吐。可能与覆膜支架阻碍了 SMA 近段空回肠动脉的血流导致胃肠动力障碍, 胃潴留(图 6)。患者肠鸣音可闻及, 有排气, 推测未出现肠缺血坏死。为了增强营养支持治疗, 给予患者经鼻腔植入空回肠营养管, 并将其远端通过十二指肠送入空肠(图 7)。留置营养管出院, 院外口服伐沙班片 25 mg 1 次/d。1 个月后患者循序渐进尝试经口进流食, 未出现呕吐, 遂拔除营养管, 2 个月后恢复普通饮食, 随访至半年未再出现腹痛症状。

2 讨论

查阅文献, 极少见到非开腹条件下植入覆膜支架治疗 SMA 主干出血的报道, 可能原因包括: (1) SMA 主干夹层可导致管腔闭塞, 血栓形成^[13]。患者可能在就诊时已经出现肠缺血坏死, 需要及时剖腹探查, 必要时可及时切除部分坏死肠管, 减少死亡概率。(2) 已发生动脉出血患者不适合肝素化抗凝治疗, 这为血管腔内植入支架及球囊扩张带来急性血栓形成的风险。(3) 在技术操作上可能存在困难: SMA 主干出血多继发于夹层病变, 夹层瓣膜可能会压迫真腔, 导致导丝无法进入真腔, 从而无法进行后续操作; 另外覆膜支架质地僵硬, SMA 与主动脉呈锐角, 可能阻碍支架顺利植入。(4) 覆膜支架会阻断 SMA 分支血管, 可能导致肠缺血坏死^[5]。

本病例能在非开腹条件下完成治疗是需要前提条件的。首先需要判断肠管有无缺血坏死, 否则耽误外科处理时间, 失去挽救机会将得不偿失。本病例肠鸣音基本正常, 腹膜刺激征未表现为强阳性; 其次通过 CTA 显示 SMA 主干及其分支显影较好, 且并未发现管腔积气积液等肠坏死所导致的征象, 可以大概判断患者尚未出现肠管坏死。这为腔内介入治疗提供了可能。

在血管内植入支架之前通常需要常规全身肝素化以减少、避免血栓形成, 是业界共识。但本病例因血管已经出

现破裂出血, 腹腔大血肿。为了避免出血增多术前未进行全身肝素化, 这是导致此项操作风险极高的另一主要因素。在未肝素化的条件下, 支架输送至 SMA 主干时, 管腔内血液流量减少, 流速降低, 在覆膜支架释放展开的过程中, 血流甚至会被完全阻断; 此外植入的支架及损伤的血管内皮均属于外源性凝血因素, 所以支架释放后管腔内急性血栓形成属于情理之中。即便所使用支架具备肝素涂层, 仍然无法阻止血栓形成。在紧急使用尿激酶经 SMA 灌注后, 管腔可以实现大部分开通, 远端分支若干血管尚存血栓。经术后肝素抗凝治疗, 可继续恢复部分管腔通畅。

SMA 夹层病变血管真腔一般偏小, 血流偏快, 假腔通常偏大, 血流偏慢, 术前要评估在有夹层的管腔里能否顺利将导丝送入真腔。CT 是诊断及后续辅助治疗 SMA 夹层的重要手段^[14]。通过 CTA 可以大概了解 SMA 夹层段假腔是否完全压迫真腔, 有助于增加导丝顺利进入真腔的概率。另外, 通过 CTA 观察 SMA 与腹主动脉的成角。覆膜支架硬度高, 不易弯曲, 如果角度过小, 经股动脉入路无法送入支架进入 SMA, 可能需改行经肱动脉由上向下植入。

国内应用支架植入治疗的报道多为出现夹层但未发生管腔破裂出血的病例, 均应用或提倡裸支架^[15-16], 目的是避免 SMA 分支血管缺血导致肠缺血坏死。然而裸支架无法阻止 MSA 出血。本病例应用覆膜支架存在可能性的原因在于: 基于肠道的血供主要来自肠系膜上动脉、肠系膜下动

脉和腹腔动脉系统的侧支循环的解剖学基础，它们之间通过侧支循环相互连接，少数血管的损坏不一定会导致肠道缺血坏死；本病例出血病变的 SMA 主干血管长度较短约 2 cm，阻断少量的空回肠动脉分支不一定会导致大面积肠管缺血；术后患者出现胃肠动力下降、胃潴留，进食后呕吐，可能与肠管缺血有关。

随着介入放射学的飞速发展，胃肠营养管的出现已经突破了传统鼻饲管的应用局限性，可以越过幽门、十二指肠进入空肠，应用广泛。在留置舒适性、术后营养恢复效率中具有独特优势^[17]，这为肠系膜植入覆膜支架后肠动力减弱的治疗提供了有力支持。

腔内支架技术治疗肠系膜上动脉夹层伴破裂出血虽然是个例，但此方法能够引发一些思考：(1)SMA 主干可以承受多长的覆膜支架？如果增加支架长度，是否可引起肠动力无法恢复甚至肠坏死？(2)如果在输送支架前，于 SMA 起始部持续少量注入肝素或全身肝素化也许能够避免急性血栓形成？这些问题仍有待进一步研究。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Casella IB, Bosch MA, Sousa WO Jr. Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery treated by percutaneous stent placement: case report[J]. *J Vasc Surg*, 2008, 47(1): 197-200. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.07.051.

[2] Wu XM, Wang TD, Chen MF. Percutaneous endovascular treatment for isolated spontaneous superior mesenteric artery dissection: report of two cases and literature review[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2009, 73(2): 145-151. DOI: 10.1002/ccd.21806.

[3] Krupski WC, Effeney DJ, Ehrenfeld WK. Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery[J]. *J Vasc Surg*, 1985, 2(5): 731-734. DOI: 10.1067/mva.1985.avs0020731.

[4] Park YJ, Park CW, Park KB, et al. Inference from clinical and fluid dynamic studies about underlying cause of spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 53(1): 80-

86. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.07.055.

[5] 杨进, 沈来根, 刘震杰, 等. 急性孤立性肠系膜上动脉夹层的诊治[J]. *中华急诊医学杂志*, 2012, 21(5): 545-547. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2012.05.027.

[6] 孙云川, 徐福芹, 郭书芹, 等. 急性肠系膜静脉血栓形成的诊断与治疗[J]. *中华急诊医学杂志*, 2006, 15(9): 834-836. DOI: 10.3760/j.issn:1671-0282.2006.09.019.

[7] 满家家, 唐博. 孤立性肠系膜上动脉夹层的腔内治疗进展[J]. *中国普外基础与临床杂志*, 2024, 31(9): 1147-1152.

[8] Picquet J, Abilez O, Pénard J, et al. Superficial femoral artery transposition repair for isolated superior mesenteric artery dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2005, 42(4): 788-791. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.05.048.

[9] 李孝成, 刘佳. 自发性孤立性肠系膜上动脉夹层的治疗现状[J]. *海南医学*, 2022, 33(7): 935-938. DOI: 10.3969/j.issn.1003-6350.2022.07.030.

[10] Zhou Y, Ryer EJ, Garvin RP, et al. Outcomes of endovascular treatments for in-stent restenosis in patients with mesenteric atherosclerotic disease[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 69(3): 833-842. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.08.166.

[11] 中国医师协会介入医师分会外周血管介入专业委员会. 孤立性肠系膜上动脉夹层诊治专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2021, 55(4): 352-358. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20200506-00649.

[12] Nomura Y, Yamaguchi M, Kitagawa A, et al. Hybrid management of ruptured isolated superior mesenteric artery dissecting aneurysm[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 54(6): 1808-1811. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.05.006.

[13] 厉永伟, 张玲晓. 急性肠系膜血管栓塞二例[J]. *中华急诊医学杂志*, 2001, 10(1): 67. DOI: 10.3760/j.issn:1671-0282.2001.01.043.

[14] 张萍, 赵雪, 吴静. 自发性孤立性肠系膜上动脉夹层患者的临床特点、MSCT 征象及预后分析[J]. *中国 CT 和 MRI 杂志*, 2024, 22(4): 144-146.

[15] 韩道正, 沈超, 周云, 等. 自发性孤立性肠系膜上动脉夹层 16 例临床诊治分析[J]. *血管与腔内血管外科杂志*, 2019, 5(2): 109-112, 129. DOI: 10.19418/j.cnki.issn2096-0646.2019.02.004.

[16] 李南, 陆清声, 景在平. 腔内支架技术治疗自发性孤立性肠系膜上动脉夹层[J]. *中国微创外科杂志*, 2014, 14(1): 58-59, 68.

[17] Blakely AM, Ajmal S, Sargent RE, et al. Critical analysis of feeding jejunostomy following resection of upper gastrointestinal malignancies[J]. *World J Gastrointest Surg*, 2017, 9(2): 53-60. DOI: 10.4240/wjgs.v9.i2.53.

(收稿日期: 2024-08-23)

(本文编辑: 姜宇婷)

体外膜肺氧合联合血液净化成功救治中毒休克综合征

1 例

张静¹ 杨子浩² 陈振杰² 张晨美²

¹ 浙江大学医学院附属第一医院整形美容中心, 杭州 310003; ² 浙江大学医学院附属儿童医院 PICU, 杭州 310056

通信作者: 张晨美, Email: chzcm@zju.edu.cn

基金项目: 国家重点研发计划 (2021YFC2701800, 2021YFC2701801)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2025.05.022

中毒性休克综合征 (toxic shock syndrome, TSS) 是一种革兰阳性菌感染导致多系统受累、危及生命的危重症, 属于脓毒症的特殊类型^[1], 1978 年被首次报道^[2]。主要由金黄色葡萄球菌和 A 组化脓性链球菌 (Group A Streptococcal, GAS) 感染后产生的外毒素超抗原 (Superantigen, SA_g) 引起的^[3]。其他病原包括 B、C 和 G 组链球菌, 表皮葡萄球菌, 假结核耶尔森菌, 索氏梭菌等也有病例报道^[4]。据报道^[5], 金葡菌 TSS 的年发病率约为 0.5/10 万, 病死率为 5%~22%, 链球菌 TSS 的年发病率约为 0.4/10 万, 病死率为 30%~70%, 大部分死亡发生在发病后 72 h 内, 脏器功能支持和替代是 TSS 救治成功的关键。国内缺少统计学数据, 对该疾病也少有报道, 现就体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 联合连续性血液净化 (continuous blood purification, CBP) 成功救治链球菌 TSS 1 例报道如下。

1 病例资料

患儿女, 2 岁 10 月, 因“咳嗽 1 周, 发热 4 d, 皮疹伴抽搐 2 d”入浙大儿童医院 PICU。患儿 1 周前无明显诱因下出现咳嗽, 起初不剧烈, 后渐加重, 阵发性连声咳, 有痰, 4 d 前出现发热, 体温最高 40℃, 布洛芬口服可退热, 体温波动在 38~40℃之间, 2 d 前就当地医院, 诊断“支气管炎”先后予“阿奇霉素 3 d、甲泼尼龙 2 d、舒普深 1 d 静滴”, 仍持续高热不退, 并出现抽搐 1 次, 抽搐时神志不清、双眼上翻、口唇发绀、四肢僵直抖动, 持续约 2 min 左右, “鲁米那”肌注后未反复, 但神志一直不清, 抽搐后患儿胸前有密集分布的针尖大小红色皮疹, 1 d 前出现气促, 尿量减少, 皮疹加重蔓延至全身。今因病情危重, 由 120 转运至浙江大学医学院附属儿童医院。入急诊室时, 呼吸 35 次/min、血压 75/38 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 心率 200 次/min, 四肢冷, 毛细血管再灌注时间 (capillary reperfusion time, CRT) 大于 3 s, 面罩吸氧下氧饱和度 96%, 予生理盐水 20 mL/kg 扩容后血压仍低, 加肾上腺素针 0.1 μg/(min·kg) 静脉持续泵注, 诊断脓毒性休克, 收 PICU 住院。既往史、个人史、家族史: 无。

体格检查: 体温 38.8℃, 心率 205 次/min, 呼吸频率 32 次/min, 血压 77/39 mmHg, 体重 14 kg, 身高 90 cm, 面罩吸氧下 SPO₂ 95%, 格拉斯哥昏迷评分 (Glasgow coma scale, GCS) 9 分, 咽充血, 眼结膜充血, 有杨梅舌, 扁桃体 I° 肿大, 未见脓性分泌物, 三凹征明显, 双肺可闻及湿罗音, 左侧呼吸音偏低, 心音稍偏低, 心律齐, 腹部稍膨隆, 无肌紧张, 肝肋下 2 cm、剑突下 1 cm, 质地中, 脾肋下未及, 头颈无抵抗, 布氏征、克氏征、巴氏征阴性, 肌张力正常, 颈部淋巴结未见肿大, 全身可见密集分布的粟粒样红色丘疹 (图 1), 直径 1~2 mm 左右, 互不融合, 压之褪色, 无



图 1 患儿全身可见密集分布的粟粒样红色丘疹

皮肤破溃糜烂, 肢端凉, CRT 4 s。

辅助检查: 当地医院检查血常规: 白细胞计数 $9.8 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分比 67.4%, 血小板计数 $234 \times 10^9/L$, 血红蛋白 112 g/L, C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 3.55 mg/L。降钙素原 (procalcitonin, PCT): 39.67 ng/mL。心肌损伤标志物: 氨基末端脑利钠肽前体 $>35\ 000$ pg/mL, 余正常。生化: 肝功能正常。入院时血常规: 基本同前, 但炎症指标明显增高: CRP 173.3 mg/L, PCT $>1\ 000$ ng/mL, 肝素结合蛋白: >300 μg/L, 细胞因子: IL-6 22 811.8 pg/mL, IL-10 14 953.3 pg/mL, IFN- γ 251.1 pg/mL。血沉 67 mm/h。生化: 肌酐 138 μmol/L, 铁蛋白 1 438.9 μg/L。血气分析: pH 7.351, PaO₂ 105 mmHg, PaCO₂ 34.3 mmHg, Na⁺ 125 mmol/L, K⁺ 4.5 mmol/L, 乳酸 3.1 mmol/L, HCO₃⁻ 18.5 mmol/L, 葡萄糖 2.8 mmol/L。胸水常规: 颜色血性, 浑浊, 李凡他实验+, 有核细胞计数 $3\ 355 \times 10^6/L$, 多核比例 96%, 红细胞计数 $15\ 000 \times 10^6/L$ 。胸水生化: 总蛋白 34.9 g/L, 腺苷脱氨酶 140.9 U/L, 乳酸脱氢酶 10 780 U/L, 葡萄糖 1 mmol/L。脑脊液常规、生化、培养无特殊。气道分泌物抗原检测: 新冠病毒阳性, 偏肺病毒阳性。胸部 CT: 双肺多发感染性病变, 左肺为主, 左侧胸腔积液伴左肺部分膨胀不全。头颅 CT: 未见明显异常。

入院后治疗过程: 入院时中心静脉压 6 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 床边超声下腔静脉变异率 55%, 无创心排量指数 1.8 L/(min·m²), 外周血管阻力 2 360 s/(cm²·m²), 予以美罗培南加利奈唑胺静滴抗感染治疗; 第 1 小时分三次予以生理盐水 60 mL/kg, 上调血管活性药肾上腺素针至 0.3 μg/(min·kg) 静脉泵注, 血压仍低, 加去甲肾上腺素 0.2 μg/(min·kg), 入院 2 h 左右血压和氧饱和度持续下降后, 出现心跳呼吸骤停, 立即予以胸外按压, 气管插管人工呼吸机应用, 1:10 000 肾上腺素 0.1 mL/kg 推注, 抢救 5 min 后心搏恢复, 有自主呼吸, 呼吸机 SIMV 模式, FiO₂ 100%, PEEP 10 cmH₂O, VT 6 mL/kg, MAP 15 cmH₂O 情况下, 复查血气分析: pH 6.978, PaO₂ 30.2 mmHg, PaCO₂ 87.8 mmHg, Lac 5.7 mmol/L, HCO₃⁻ 19.5 mmol/L, BE -16 mmol/L, 葡萄糖 11.4 mmol/L。氧合指数 (OI) 50。复查血常规, 血小板计数 $11 \times 10^9/L$; 凝血功能凝血酶原时间 24 s、活化部分凝血活酶时间 63 s、纤维

蛋白原 0.8 g/L、D-二聚体 12 mg/L。予以输注血浆 10 mL/kg。胸片提示双肺弥漫性渗出，白肺样表现。考虑急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS)，上调呼吸机参数，PEEP 至 15 cmH₂O，下调潮气量至 5 mL/kg，氧饱和度 85% 左右，复苏成功后 4 h 再次复查血气，pH 7.101，PaO₂ 55 mmHg，PaCO₂ 64.3 mmHg，Na⁺ 135 mmol/L，K⁺ 4.2 mmol/L，乳酸 6.7 mmol/L，BE -16 mmol/L，查床边心超提示心室收缩能力减低，心脏射血分数 47%。逐步上调血管活性药肾上腺素至 0.3 μg/(min·kg) 静脉泵注，去甲肾上腺素 0.4 μg/(min·kg)，同时加垂体后叶素，0.0001 U/(min·kg) 静脉泵注，考虑 TSS 导致 ARDS 和心功能衰竭，在呼吸机及多种血管活性药物应用 5 h 后血压仍低，乳酸仍进行性升高，立即启用 V-A ECMO，半小时后成功建立 ECMO，转速 3 300 r/min，流速 1.4 L/min^[6]。复查肌酐 167 μmol/L，尿量 0.34 mL/(kg·h)，肝脏肋下 4 cm，存在急性肾损伤和容量负荷过重，进行 CBP，连接在 ECMO 管路上，采用膜后泵前的持续静脉-静脉血液滤过 (CVVH) 模式、置换液选择前稀释^[7]，血流速度 100 mL/min，超滤 60 mL/h。4 h 后血压缓慢上升，血压 87/56 mmHg，复查血气有好转，pH 7.311，PaO₂ 94 mmHg，PaCO₂ 36.7 mmHg，乳酸 3.8 mmol/L，BE -8.2 mmol/L。治疗过程中予以丙种球蛋白 1 g/kg 和甲基强的松龙 10 mg/kg 静滴一次控制炎症反应。采取头部亚低温，甘露醇和浓钠泵注降颅压。

入院后 19 h，血压恢复正常，心率下降至 102 次/min，四肢逐渐转温，CRT 缩短至 2 s，尿量增多至 1.6 mL/(kg·h)。复查血肌酐 69 μmol/L。持续 ECMO 联合 CBP 50 h 后予以撤离。入院第 3 天头颅 CT：脑灰白质境界欠清。2 d 后头颅 MRI 平扫：脑萎缩征象；双侧侧脑室体后部白质、双侧小脑半球异常信。床边脑电图：持续性弥漫性高幅 δ 活动。入院第 5 天 GCS 评分 12 分，皮疹有所消退，血培养提示耐克林霉素的 GAS 生长，单用利奈唑胺抗感染。第 7 天出现脱皮 (图 2)，以头颈和四肢为主，部分糜烂。入院第 8 天炎症指标明显好转，血常规：白细胞计数 11.84 × 10⁹/L，中性粒细胞 71%，血小板计数 89 × 10⁹/L，血红蛋白 95 g/L，CRP 1.7 mg/L。PCT 0.435 ng/mL。细胞因子：IL-6 279.6 pg/mL，IL-10 37.9 pg/mL。新冠病毒抗体：阴性。胸水常规：颜色淡血性，有核细胞 423 × 10⁶/L，多核 50%。生化：肾功能正常。心脏超声：心脏射血分数 62%，无冠状动脉扩张。心肌酶谱：NT-proBNP 1 228.6 pg/mL，余正常。第 10 天肺部 CT：肺炎伴左肺部分实变和坏死，左肺下叶多发囊腔形成，对照前片两肺实变明显改善，左侧胸腔积液较前吸收。复查凝血功能正常。转普通病房，1 周后转至浙江大学医学院附属第一医院进行皮肤修复和脑康复治疗。最后诊断：中毒性休克综合征、脓毒性休克、ARDS、急性



图 2 患儿第 7 天出现脱皮，以头颈和四肢为主，部分糜烂

肾损伤、凝血功能障碍、脓毒性脑病、坏死性肺炎伴胸腔积液。

2 讨论

TSS 是主要由 SA_g 诱导 T 细胞过度增殖而诱发炎症风暴，导致难治性脓毒性休克和多脏器功能障碍^[8]。SA_g 绕过抗原提呈细胞的正常抗原加工，直接通过抗原提呈细胞上的主要组织相容性复合体 II 类分子与 T 细胞受体连锁，刺激 T 细胞增殖。大量 T 细胞增殖产生大量的细胞因子，即细胞因子风暴。侵袭性 GAS 感染患儿中 TSS 的发病率达 33%，坏死性筋膜炎中 TSS 的发病率约为 50%，但多达 45% 的链球菌 TSS 患者中并未发现侵入部位^[9]。临床表现常以高热为首发症状，约一半的患者会出现神志改变^[10]，约 10% 的患者会出现弥漫性猩红热样红斑。链球菌 TSS 大多在轻微创伤基础上，24~72 h 发生坏死性筋膜炎。约占 20% 无软组织感染表现者，可表现为肺炎、心肌炎、心包炎、腹膜炎、胆囊炎、肝周围炎、盆腔炎症性疾病或眼内炎^[11]。几乎所有患者都会在 48~72 h 内发生肾功能障碍。40%~50% 的病例在出现低血压前发生血清肌酐浓度升高^[12]。低血压、肌红蛋白尿或血红蛋白尿 (由于毒素诱导溶血) 可进一步促进急性肾衰竭的发生。链球菌 TSS 血培养 GAS 阳性率约为 60%^[13]。诊断标准^[9]：发热，皮疹 (1 周左右脱皮)，低血压，包含至少 2 个器官受累。确诊：满足上述临床标准，并从无菌的部位分离出 GAS。拟诊断为：满足上述标准，但未从无菌的部位分离出 GAS。

该患儿以肺部炎症为首发表现，新冠病毒和偏肺病毒阳性，提示病毒是引起肺部感染的主要病原，后继发化脓性链球菌感染，出现高热、全身充血性皮疹、抽搐、难以纠正的休克及多脏器功能障碍 (肾、肺、心、血液等)，炎症指标明显增高，血培养 GAS 阳性，所以链球菌 TSS 诊断明确。TSS 需要与川崎病休克综合征、儿童多系统炎症反应综合征 (multisystem inflammatory syndrome in children, MIS-C) 及巨噬细胞活化综合征 (macrophage activation syndrome, MAS) 进行鉴别。该患儿有发热、皮疹、球结膜充血、杨梅舌，血常规白细胞、CRP 和血沉增高，后出现休克和脱皮，都符合川崎病休克综合征，但患儿炎症因子明显增高，血小板无进

行性升高,心脏超声无冠状动脉扩张,基本可以排除;患儿新冠抗原阳性,炎症指标增高,血小板下降,出现多系统功能障碍,需要考虑 MIS-C,但新冠病毒抗体阴性,冠状动脉无扩张,血培养 GAS 阳性,基本不考虑 MIS-C;患儿发热,血小板、血色素下降,凝血功能异常,细胞因子增高,血清铁蛋白升高明显,纤维蛋白原下降,多器官功能障碍,需要考虑 MAS,但无明显肝脾肿大,患儿经过抗炎和器官功能支持治疗可以很快改善,不支持 MAS。

对于 TSS 的治疗原则^[14]:及时使用强有力抗菌素,经验性治疗原则:万古霉素+酶复合制剂/头孢吡肟/美罗培南+克林霉素。后根据药敏进行个体化治疗:克林霉素敏感:青霉素+克林霉素。克林霉素耐药:青霉素+利奈唑胺。GAS 对 β -内酰胺类抗生素非常敏感,采用青霉素单药治疗时并发症发生率和病死率较高,通常需要联合应用克林霉素,克林霉素可以抑制毒素释放,减少治疗后炎症反应的发生。其他治疗包括静脉用丙种球蛋白有助于增强机体免疫,抑制 T 细胞增殖,抑制 TNF- α 和 IL-6 等炎症细胞因子。早期激素治疗有利于抑制炎症风暴。TSS 容易出现多脏器功能障碍,脏器保护和支持非常重要。该患儿入院后予以美罗培南加利奈唑胺抗感染,后出现休克经扩容和血管活性药物难以纠正,乳酸进一步增高,心功能进行性下降,肺部出现弥漫性水肿,呼吸机应用下氧合难以纠正,氧合指数 OI 超过 40,达到 ECMO 治疗指征,并出现血肌酐升高、液体正平衡和无尿,立即予以 ECMO 和 CBP 联合治疗^[15],通过 V-A ECMO 来替代心肺功能,采用高流量来改善微循环,通过 CBP 清除炎症因子、肌酐和水分,保持内环境稳定,24 h 内病情明显改善,50 h 就成功撤离 ECMO 和 CBP。患儿因细胞因子风暴,出现全身皮肤剥脱和脓毒性脑病,虽然经过药物外涂保护皮肤,头部亚低温、降颅压等治疗还是出现皮肤糜烂和脑萎缩,但后经整形美容中心皮肤修复和康复科高压氧治疗逐步好转,最终皮肤无留下疤痕,神志完全转清。

TSS 是阳性菌引起的感染性休克,起病呈爆发性,进展快,大部分在发病 24 h 内死亡,临床上对于高热、皮疹、炎症指标明显增高,难以纠正休克并出现多器官功能障碍的患儿,要考虑 TSS 可能性,早识别、积极纠正休克、及时控制感染和脏器功能支持和替代是救治成功的关键。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Atchade E, De Tymowski C, Grall N, et al. Toxic shock syndrome: a literature review[J]. *Antibiotics (Basel)*, 2024, 13(1): 96. DOI: 10.3390/

- antibiotics13010096.
- [2] Findlay RF, Odom RB. Toxic shock syndrome[J]. *Int J Dermatol*, 1982, 21(3): 117-121. DOI: 10.1111/j.1365-4362.1982.tb02052.x.
- [3] Takia L, Lodha R. Toxic shock syndrome: a diagnostic and therapeutic challenge![J]. *Indian J Pediatr*, 2023, 90(4): 321-322. DOI: 10.1007/s12098-023-04478-z.
- [4] Sendi P, El Hay MA, Brandt CM, et al. Group B streptococcal toxic shock syndrome and covR/S mutations revisited[J]. *Emerg Infect Dis*, 2017, 23(1): 150-152. DOI: 10.3201/eid2301.161063.
- [5] Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, et al. Toxic shock syndrome—the seven Rs of management and treatment[J]. *J Infect*, 2017, 74: S147-S152. DOI: 10.1016/S0163-4453(17)30206-2.
- [6] Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(3): 304-377. DOI: 10.1007/s00134-017-4683-6.
- [7] Xu JL, Sun YF, Zhang WF, et al. The efficacy and safety of continuous blood purification in neonates with septic shock and acute kidney injury: a two-center retrospective study[J]. *Eur J Pediatr*, 2024, 183(2): 689-696. DOI: 10.1007/s00431-023-05336-y.
- [8] Hansen NS, Leth S, Nielsen LT. Toxic shock syndrome[J]. *Ugeskr Laeger*, 2020, 182(20): V11190673.
- [9] Gvozdenovic L, Pasternak J, Milovanovic S, et al. Streptococcal toxic shock syndrome[J]. *Med Pregl*, 2010, 63(7/8): 550-553. DOI: 10.2298/mpns1008550g.
- [10] Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of toxic shock syndrome in the emergency department: a review of the literature[J]. *J Emerg Med*, 2018, 54(6): 807-814. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.12.048.
- [11] Polat M, Atay Ünal N, Kara Ulu N, et al. Streptococcal toxic shock syndrome following influenza A infection in two children[J]. *Pediatr Infect Dis J*, 2023, 42(5): e182-e183. DOI: 10.1097/INF.0000000000003846.
- [12] Cortés-Penfield N, Ryder JH. Should linezolid replace clindamycin as the adjunctive antimicrobial of choice in group A streptococcal necrotizing soft tissue infection and toxic shock syndrome? A focused debate[J]. *Clin Infect Dis*, 2023, 76(2): 346-350. DOI: 10.1093/cid/ciac720.
- [13] Bartoszko JJ, Elias Z, Rudziak P, et al. Prognostic factors for streptococcal toxic shock syndrome: systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Open*, 2022, 12(12): e063023. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-063023.
- [14] Annane D, Clair B, Salomon J. Managing toxic shock syndrome with antibiotics[J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2004, 5(8): 1701-1710. DOI: 10.1517/14656566.5.8.1701.
- [15] 石玉云, 杨子浩, 夏姗姗, 等. 体外膜肺氧合联合血液净化成功救治丙泊酚输注综合征患儿 1 例 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2024, 6(3): 781-783. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.06.009.

(收稿日期: 2024-12-02)

(本文编辑: 姜宇婷)