

- [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101(5): 1889-1916.
- [9] CHIEN I C, LIN C H. Increased risk of diabetes in patients with anxiety disorders: A population-based study[J]. J Psychosom Res, 2016, 86: 47-52.
- [10] 尹倩倩, 潘天荣, 钟兴, 等. 腺垂体功能减退症 123 例临床分析[J]. 安徽医药, 2023, 27(6): 1207-1210.
- [11] CHANSON P. Severe hyponatremia as a frequent revealing of hypopituitarism after 60 years age[J]. Eur J Endocrinol, 2008(149): 177-178.
- [12] 程飞, 胡坚方. Rathke 囊肿致腺垂体功能减退症 1 例报道及文献复习[J]. 重庆医学, 2016, 45(17): 2447-2448.
- [13] ASANO T, AOKI A, SASAKI M, et al. Hyponatremia is the valuable manifestation for initiating diagnosis of hypopituitarism in elderly[J]. Endocr J, 2012, 59(11): 1015-1020.
- [14] DE BELLIS A, COLAO A, DI SALLE F, et al. A longitudinal study of vasopressin cell antibodies, posterior pituitary function, and magnetic resonance imaging evaluations in subclinical autoimmune central diabetes insipidus[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1999, 84: 3047-3051.
- [15] HANNON M J, ORR C, MORAN C, et al. Anterior hypopituitarism is rare and autoimmune disease is common in adults with idiopathic central diabetes insipidus[J]. Clin Endocrinol. 2012; 76(5): 725-728.
- [16] HARDACKER D M, MYUNG K S, HARDACKER K D, et al. Acute onset of central diabetes insipidus during adolescent idiopathic scoliosis surgery[J]. Spine Deform, 2021, 9(1): 293-295.
- [17] WA T K K, MCCARTHY K F. Intra-operative diabetes insipidus associated with cervical spine traction during staged scoliosis surgery[J]. Anaesth Rep, 2020, 8(2): 123-126.
- [18] WISE-FABEROWSKIL, SORIANO S G, FERARRI L, et al. Perioperative management of diabetes insipidus in children[J]. J Neurosurg Anesthesiol, 2004, 16(3): 220-225.

(收稿日期: 2023-09-16 修回日期: 2024-01-11)

• 案例分析 •

信迪利单抗致中毒性表皮坏死松解症 1 例

陈肖新¹, 秦 俭^{2△}

(1. 右江民族医学院, 广西 百色 533000; 2. 广西壮族自治区人民医院, 广西 南宁 533002)

【摘要】 近年来, 免疫检查点抑制剂(ICIs)被广泛应用于多种恶性肿瘤的治疗, 但因个体差异, 少数患者使用 ICIs 治疗后可出现致命性的中毒性表皮坏死松解症(TEN)。该文采用淋巴血浆置换术联合糖皮质激素, 成功救治了 1 例因信迪利单抗引起的 TEN 患者, 为免疫相关 TEN 的治疗提供了参考。

【关键词】 中毒性表皮坏死松解症; 淋巴血浆置换术; 信迪利单抗; 免疫相关不良反应

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2024.08.039

中图分类号: R979.1

文章编号: 1009-5519(2024)08-1431-05

文献标识码: B

中毒性表皮坏死松解症(TEN)是一种严重的皮肤-黏膜反应, 80%由药物引起, 以水疱及泛发性表皮松解为特征, 可伴有多系统受累^[1]。信迪利单抗是常见的免疫检查点抑制剂(ICIs)之一, 广泛应用于食管癌、霍奇金淋巴瘤、非小细胞肺癌等^[2], 可显著改善患者总生存期和生活质量。然而, ICIs 也存在着许多潜在的并发症, 称为免疫相关不良事件(irAEs), 最常受累的是皮肤^[3], 其中 TEN 的死亡率高达 50%。有相关文献报道, ICIs 过度激活患者免疫系统后, 皮肤受累可发展成 TEN^[4-5]。本文通过阅读相关文献并结合本例患者治疗经验, 简要介绍了 ICIs 在肿瘤方面的应用及不良反应、TEN 的诊治、淋巴血浆置换术(LPE)

在 TEN 方面的应用, 为临床诊治 TEN 提供参考。

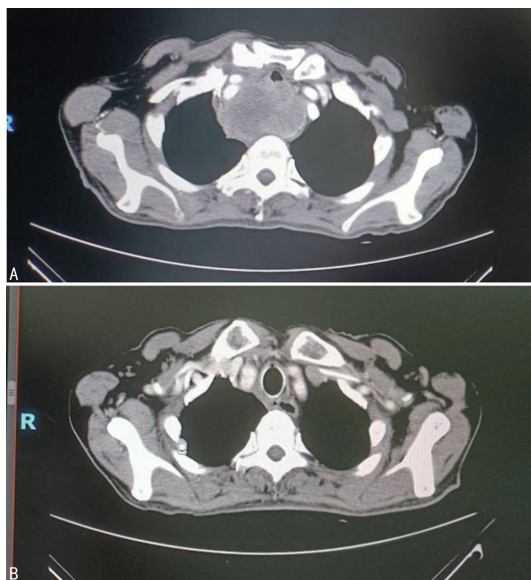
1 临床资料

患者, 男, 78 岁, 因“确诊食管癌 2 个月余, 全身皮肤多发皮疹 2 d”于 2022 年 5 月 11 日就诊于广西壮族自治区人民医院。患者既往因“食管癌侵犯气管伴多发淋巴结转移, 气管狭窄”行气管成形手术, 有高血压病史, 无其他特殊病史。入院查体: 生命体征正常, 神清, 贫血貌, 体形消瘦。面颈部灰黑色斑片状皮损, 眼睛可见大量黄色分泌物, 与眼睑粘连, 口腔黏膜糜烂。躯干、外生殖器、四肢近端皮疹融合成大片状, 多发大小不一水疱, 最大的水疱长径达 5 cm, 大部分水疱破溃渗液后表面潮红, 部分皮损坏死、剥脱, 似烫伤样外

观,伴皮损明显触痛不适。全身大于 50% 皮肤表皮分离,皮损处未见活动性出血(图 1)。心脏及腹部查体未见明显异常。专科查体:体力状况评分 1 分,数字分级法评分 1 分,营养风险筛查 2002 评分大于 3 分,全身浅表淋巴结未触及肿大。肺部呼吸稍促,听诊两肺呼吸音粗,两肺未闻及明显干湿性啰音,两肺呼吸运动度两侧相等,叩诊清音。辅助检查:血常规提示中度贫血,感染指标提示白细胞计数水平升高至 $13.11 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比 91.7%,C-反应蛋白大于 200 mg/L,降钙素原 0.41 ng/mL,白细胞介素 6(IL-6)175.20 pg/mL;血生化检查提示白蛋白水平低至 27.2 g/L,D-二聚体 1.66 mg/L,电解质紊乱(低钠、低氯、低钙血症),空腹血糖水平升高(7.71 mmol/L)。大便隐血阳性。心肌酶谱五项指标、B 型脑钠肽水平升高,但无临床指导意义。补体 C3 水平下降,免疫球蛋白(Ig)G 水平升高,其他补体 C4、IgA、IgM 水平处于正常参考值范围。尿常规、肾功能、肿瘤标志物、12 项细胞因子检查、血栓弹力图处于正常参考值范围。食道 CT 示:(1)气管后方肿块,大小约 3.8 cm×5.5 cm×6.7 cm,考虑食管癌,侵犯气管;(2)左锁骨下窝、右侧颈部 V 区及纵隔多发淋巴结转移。临床诊断为:胸中段食管鳞癌(cT4bN3Mx, IV 期,AJCC8th)。入院时已完成 2 周期化疗联合免疫治疗,具体方案为:静滴信迪利单抗 200 mg(第 1 天)+白蛋白紫杉醇 175 mg/m²(第 1 天)+卡铂(AUC=5,第 1 天,3 周 1 次)。在计划行第 3 周期治疗前 5 d,患者开始出现皮疹,2 d 后皮疹从躯干迅速蔓延至四肢,全身大于 50% 皮肤表皮分离,为 III~IV 级皮疹(图 1)。经多学科讨论,排查了既往用药史,并结合皮疹特点,考虑 irAEs 的皮肤毒性,皮疹可能与程序性细胞死亡蛋白-1(PD-1)抑制剂信迪利单抗相关,临床诊断为 TEN。建议行皮肤组织活检,进一步明确诊断,但患者拒绝。暂停原计划第 3 周期抗肿瘤治疗,予头孢哌酮舒巴坦 2 g(每 12 小时 1 次)、甲强龙 80 mg/d,同时给予补充人血白蛋白、补液、维持内环境稳定、加强创面护理等治疗。2022 年 5 月 12 日,患者皮疹继续增大,予床边 LPE 术治疗。2 d 后,患者面颈部渗液较前减少,大量皮痂形成,可见少许新鲜皮肤组织形成,未见脏器衰竭征兆。考虑治疗有效,再次行床旁 LPE 治疗。2022 年 5 月 18 日,患者眼睛分泌物明显减少,大部分湿性脱皮转为干性脱皮,头面部大范围皮痂脱落,可见表皮基本愈合,躯干及四肢皮损剥脱区可见多处新鲜皮肤组织形成。调整甲强龙用量,即 80 mg/d 减量至 60 mg/d。2022 年 5 月 25 日,患者一般情况可,复查感染指标降至正常参考值范围,停用抗生素,激素用量逐渐减量至 40 mg/d。在院第 16 天,患者未见新发皮损,剥脱皮损区基本结痂愈合,复查血常规、血生化指标,未见异常,食道 CT 提示食管癌经治疗后肿块明显缩小(图 2),予办理出院。



图 1 患者胸部及背部皮疹表现



注:A.化疗前;B.化疗后。

图 2 患者免疫联合化疗前后影像学检查

2 讨论

2.1 ICI 在恶性肿瘤方面的应用 ICI 的应用极大地改变了多种恶性肿瘤的治疗格局,其中以 PD-1/PD-L1 抑制剂为代表的免疫疗法,包括帕博利珠单抗、信迪利单抗、卡瑞利珠单抗等,适应证覆盖多种恶性肿瘤^[6]。国内外已获批上市的 ICI 有 10 余种^[7],大幅度提升了患者生存期及生活质量。免疫治疗在食管癌领域也取得了巨大进展。基于 KEYNOTE-590、ESCORT、ORIENT-15 等大型的多中心、随机、双盲的 III 期临床研究^[8-10],确立了免疫治疗在晚期食管癌中的地位,指南推荐将 PD-1 抑制剂(信迪利单抗、帕博利珠单抗、特瑞普利单抗、纳武利尤单抗、卡瑞利珠单抗)作为晚期食管癌的可选方案。2023 年,中国临床肿瘤学会在此基础上新增了斯鲁利单抗、替雷利珠单抗作为 I 级推荐。本案例患者诊断为晚期食管癌,肿瘤负荷大且侵犯气管伴多发淋巴结转移,根据指南推荐使用信迪利单抗联合白蛋白紫杉醇+卡铂方案治疗。

2.2 irAEs 与 ICI 的抗肿瘤机制密切相关 ICI 的抗肿瘤机制不同于放化疗直接杀伤肿瘤细胞,而是通过抑制免疫检查点的活性,重新激活体内 T 细胞对肿

瘤的免疫应答效应,从而进行杀灭和抑制肿瘤细胞增殖^[11]。正常情况下,肿瘤细胞死亡后释放肿瘤细胞抗原,由树突状细胞呈递肿瘤细胞抗原,促使 T 细胞激活,进一步分化为 CD4⁺、CD8⁺ 细胞^[12],活化的 T 细胞将迁移、聚集、浸润至肿瘤细胞,发挥识别并歼灭肿瘤细胞的作用。然而,肿瘤细胞会通过目前熟知的细胞毒性 T 淋巴细胞相关抗原 4^[13] 和 PD-1/PD-L1 免疫检查点进行免疫逃逸^[14]。ICIs 可阻断 PD-1 与 PD-L1 的相互作用,消除对 CD4⁺ T、CD8⁺ T 细胞的抑制,使 T 细胞恢复对肿瘤的识别功能,进而增强 T 细胞对肿瘤的免疫监视和杀伤能力,产生免疫应答。患者使用 2 个周期免疫联合化疗治疗后,复查影像学提示部分缓解。与传统化疗相比,免疫治疗的联合应用明显增加了该患者的客观有效率。然而,ICIs 在增强 T 细胞抗肿瘤能力的同时,过度激活全身免疫也会引起一些不良反应,即 irAEs,其发病的分子机制尚不明确,可能与免疫检查点在维持免疫稳态中发挥的作用有关。ICIs 会破坏原有的免疫耐受机制,免疫细胞也会释放一些炎性介质(如肿瘤坏死因子、IL-6、IL-17、IL-23 等),致组织免疫损伤,肿瘤细胞释放宿主抗原时可发生抗原交叉呈递,多因素作用下促进自身的免疫进展,引发自身免疫反应^[15]。任何器官都可能受累,最常累及皮肤、胃肠道、内分泌腺、肝脏^[15-16],而中枢神经系统及心血管、肺、肌肉骨骼和血液系统受累较少见。一项旨在评估 irAEs 的 meta 研究纳入了 125 项临床试验,涉及 20 128 例患者,结果显示,66% 患者出现了至少 1 个任何级别的 irAEs,3 级或以上的 irAEs 占 14%^[17]。本案例患者出现了 3 级以上的 TEN,由此可见,irAEs 不容忽视。

2.3 TEN 的特点及诊断 TEN 是 irAEs 中最严重的一种皮肤毒性,具有急、危、重的特点,其致死率随疾病严重程度评分^[18]增加而升高,主要表现为广泛的表皮剥脱与坏死、黏膜糜烂,全身累及面积大于 30%。绝大多数的 TEN 与药物相关,主要包括抗生素类、磺胺类、抗癫痫药、抗结核药等^[1,19]。尽管 irAEs 引起 TEN 的概率较低,但也有不少免疫相关性 TEN 的报道^[20-22]。本案例患者使用 2 周期信迪利单抗治疗后出现 irAEs,起病初期主要表现为散在面部及躯干的斑丘疹伴瘙痒,随即出现皮疹迅速蔓延,水疱形成,进而发展为水疱融合、表皮剥脱,全身累及面积大于 50%,临床诊断为 TEN。irAEs 的皮肤毒性^[23]临床表现多不典型,需注意与常见的过敏性荨麻疹、苔藓样变、白癜风样皮损、银屑病样外观、大疱性类天疱疮及严重的 Stevens-Johnson 综合征/TEN 等鉴别。本案例中,患者无药物过敏史、皮肤相关病史,进一步排查既往可能诱导药物性皮疹的药物(信迪利单抗、白蛋白紫杉醇、卡铂)。TEN 并非紫杉醇与卡铂的已知不良反应,目前关于白蛋白紫杉醇、卡铂致 TEN 的不良反应的研究较少见,但对于信迪利单抗、帕博利珠单抗、替雷利珠单抗、纳武利尤单抗等均有相关文献支持^[21,24-25]。据 ALDEN 评分标准^[26]对白蛋白紫杉

醇、卡铂、信迪利单抗进行评分,分别是一分(极不可能)、0 分(不可能)、2 分(可能)。多因素考虑该患者为信迪利单抗导致 TEN 的相关性大,与白蛋白紫杉醇、卡铂相关性小。遗憾的是,患者拒绝行药物斑贴试验、药物诱导的 T 细胞增殖试验、淋巴细胞功能试验等进行辅助诊断,也不同意行皮肤组织活检进行病理确诊。

2.4 TEN 的治疗策略 目前,国内外尚无 TEN 诊治的统一标准。关于 TEN 的治疗策略,专家共识主要包括以下内容:(1)停用可疑药物,促进可疑药物的排泄;(2)维持内环境稳定,避免出现多脏器衰竭;(3)系统性联合治疗,包括应用糖皮质激素、人血丙种球蛋白、生物制剂及行血浆置换疗法等^[1,27];(4)加强创面护理,避免感染;(5)对症支持治疗。患者入院时 TEN 疾病严重程度评分为 4 分(年龄、伴恶性肿瘤、入院时表皮松懈面积大于 10%、血清碳酸氢盐水平,各 1 分),死亡率约 62%。经主管医生及输血科治疗团队评估后决定实施床边 LPE 联合泼尼松[起始量为 1~2 mg/(kg·d)]治疗。约 2 周后,患者皮损脱落,新鲜皮肤组织形成,表皮基本愈合。该患者全程未出现皮疹进展及多器官衰竭征象,短期内疗效显著。由此可见,LPE 的应用在治疗上有别于传统的血浆置换术。

LPE 是近年来在血浆置换基础上新发展的一项输血治疗技术,广泛应用于各种难治性免疫系统相关性疾病^[28-30],包括吉兰-巴雷综合征、重症肌无力、银屑病、自身免疫性脑炎、系统性红斑狼疮等。LPE 本质是离心式血浆置换,在血浆置换去除炎症因子和致病因子的免疫球蛋白的基础上将血浆分离,可有效去除活化的免疫 T 细胞、B 细胞、自然杀伤细胞等,同时补充正常血浆,阻断免疫物质活化的产生^[28,31]。与传统血浆置换术相比,LPE 在血浆置换去除致病物质的基础上,还可以清除产生这些致病物质的免疫活性细胞,避免出现抗体“反跳”现象而加重病情。本案例患者首次实施 LPE 时共历时 74 min,术中使用枸橼酸抗凝剂 233 mL,总循环量 2 743 mL,输注 B 型血浆 1 320 mL、0.9%氯化钠注射液 250 mL,去除患者体内淋巴细胞及血浆 2 772 mL,2 次 LPE 共置换病理血浆 5 001 mL。继 LPE 治疗 2~3 d 后,观察到患者皮损逐渐愈合,疗效显著。目前,LPE 也有一定的局限性,极少数患者会出现皮疹、感染、低血糖、低血压、低血钙等常见不良反应,严重者可见血栓形成、出血、肺水肿及过敏性休克等^[29,31]。在 LPE 治疗期间,患者有轻微口唇麻木,予葡萄糖酸钙对症治疗好转,未出现其他严重不良反应。

随着免疫治疗的不断探索,继化疗、靶向治疗、内分泌治疗之后,免疫治疗已是治疗肿瘤的重要手段之一。从动物试验到临床实践,免疫治疗的有效性及其安全性已验证,但仍有极少的严重不良反应有待监测,需要更多的临床实践去发掘潜在的毒性反应,进而吸取教训。因个体差异,少数患者在使用 ICIs 治疗后出

现了可致命性的 TEN,可考虑 LPE 综合治疗。但目前 LPE 的应用尚未普及,更多的还是沿用传统的血浆置换。本案例经床边 LPE 成功救治了 1 例 TEN 患者,为免疫相关 TEN 的治疗策略提供了一定的参考。

参考文献

- [1] 中华医学会皮肤性病学分会药物不良反应研究中心. Stevens-Johnson 综合征/中毒性表皮坏死松解症诊疗专家共识[J]. 中华皮肤科杂志, 2021 (5):376-381.
- [2] HOY S M. Sintilimab: First global approval[J]. *Drugs*, 2019, 79(3):341-346.
- [3] ELLIS S R, VIERRA A T, MILLSOP J W, et al. Dermatologic toxicities to immune checkpoint inhibitor therapy: A review of histopathologic features[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2020, 83(4):1130-1143.
- [4] YANG H, MA Q, SUN Y, et al. Case report: Toxic epidermal necrolysis associated with sintilimab in a patient with relapsed thymic carcinoma[J]. *Front Oncol*, 2022, 12:1065137.
- [5] CAO T, ZHOU X, WU X, et al. Cutaneous immune-related adverse events to immune checkpoint inhibitors: from underlying immunological mechanisms to multi-omics prediction[J]. *Front Immunol*, 2023, 14:1207544.
- [6] TANG Q, CHEN Y, LI X, et al. The role of PD-1/PD-L1 and application of immune-checkpoint inhibitors in human cancers[J]. *Front Immunol*, 2022, 13:964442.
- [7] TWOMEY J D, ZHANG B. Cancer immunotherapy update: FDA-approved checkpoint inhibitors and companion diagnostics[J]. *AAPS J*, 2021, 23(2):39.
- [8] LU Z, WANG J, SHU Y, et al. Sintilimab versus placebo in combination with chemotherapy as first line treatment for locally advanced or metastatic oesophageal squamous cell carcinoma (ORIENT-15): Multicentre, randomised, double blind, phase 3 trial[J]. *BMJ*, 2022, 377:e68714.
- [9] SUN J M, SHEN L, SHAH M A, et al. Pembrolizumab plus chemotherapy versus chemotherapy alone for first-line treatment of advanced oesophageal cancer (KEYNOTE-590): A randomised, placebo-controlled, phase 3 study[J]. *Lancet*, 2021, 398(10302):759-771.
- [10] LUO H, LU J, BAI Y, et al. Effect of camrelizumab vs placebo added to chemotherapy on survival and progression-free survival in patients with advanced or metastatic esophageal squamous cell carcinoma: The escort-1st randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2021, 326(10):916-925.
- [11] CHA J H, CHAN L C, LI C W, et al. Mechanisms controlling PD-L1 expression in cancer [J]. *Mol Cell*, 2019, 76(3):359-370.
- [12] DONG C. Cytokine regulation and function in T cells [J]. *Annu Rev Immunol*, 2021, 39:51-76.
- [13] ZHAO Y, YANG W, HUANG Y, et al. Evolving roles for targeting CTLA-4 in cancer immunotherapy [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2018, 47(2):721-734.
- [14] ZHANG C, ZHANG C, WANG H. Immune-checkpoint inhibitor resistance in cancer treatment: Current progress and future directions [J]. *Cancer Lett*, 2023, 562:216182.
- [15] POSTOW M A, SIDLOW R, HELLMANN M D. Immune-related adverse events associated with immune checkpoint blockade [J]. *New Engl J Med*, 2018, 378(2):158-168.
- [16] BAXI S, YANG A, GENNARELLI R L, et al. Immune-related adverse events for anti-PD-1 and anti-PD-L1 drugs: systematic review and meta-analysis [J]. *BMJ*, 2018, 360:k793.
- [17] WANG Y, ZHOU S, YANG F, et al. Treatment-related adverse events of PD-1 and PD-L1 inhibitors in clinical trials: A systematic review and meta-analysis [J]. *JAMA Oncol*, 2019, 5(7):1008-1019.
- [18] BASTUJI-GARIN S, FOUCHARD N, BERTOCCHI M, et al. SCORTEN: A severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis [J]. *J Invest Dermatol*, 2000, 115(2):149-153.
- [19] SEMINARIO-VIDAL L, KROSHINSKY D, MALACHOWSKI S J, et al. Society of dermatology hospitalists supportive care guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2020, 82(6):1553-1567.
- [20] VIVAR K L, DESCHAIINE M, MESSINA J, et al. Epidermal programmed cell death-ligand 1 expression in TEN associated with nivolumab therapy [J]. *J Cutan Pathol*, 2017, 44(4):381-384.
- [21] LI G, GONG S, WANG N, et al. Toxic epidermal necrolysis induced by sintilimab in a patient with advanced non-small cell lung cancer and comorbid pulmonary tuberculosis: A case

- report[J]. Front Immunol, 2022, 13: 989966.
- [22] BASU P, TONG Y, HINDS B R, et al. Nivolumab-induced toxic epidermal necrolysis with retiform purpura [J]. Brit J Dermatol, 2020, 183(2): e32.
- [23] SIBAUD V. Dermatologic reactions to immune checkpoint inhibitors: Skin toxicities and immunotherapy[J]. Am J Clin Dermatol, 2018, 19(3): 345-361.
- [24] HUANG Y, ZHU L, MA X, et al. A case of sintilimab-induced SJS/TEN: Dermatologic adverse reactions associated with programmed cell death protein-1 inhibitors[J]. Dermatologic Therapy, 2022, 35(9): e15663.
- [25] LIN Y T, YANG J C, CHU C Y. Esomeprazole-induced Stevens-Johnson syndrome in a patient who underwent nivolumab therapy for advanced lung adenocarcinoma [J]. Lung Cancer, 2020, 148(null): 177-178.
- [26] SASSOLAS B, HADDAD C, MOCKENHAUPT M, et al. ALDEN, an algorithm for assessment of drug causality in Stevens-Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis: comparison with case-control analysis[J]. Clin Pharmacol Ther, 2010, 88(1): 60-68.
- [27] TSAI T Y, HUANG I H, CHAO Y C, et al. Treating toxic epidermal necrolysis with systemic immunomodulating therapies: A systematic review and network meta-analysis [J]. J Am Acad Dermatol, 2021, 84(2): 390-397.
- [28] LUO M C, WANG W F, YIN W F, et al. Clinical efficacy and mechanism of lymphoplasma exchange in the treatment of Guillain-Barre syndrome [J]. Cell Mol Biol, 2017, 63(10): 106-115.
- [29] ZHANG M, ZHANG Y, ZHU W, et al. Successful use of lymphoplasma exchange in a patient with acute generalized pustular psoriasis of von Zumbusch [J]. Dermatol Ther, 2020, 33(6): e14092.
- [30] OUYANG S, YIN W, ZENG Q, et al. Lymphoplasma exchange improves myasthenia gravis exacerbations: A retrospective study in a Chinese center [J]. Front Immunol, 2022, 13: 757841.
- [31] 饶诗佳, 李碧娟, 李吉, 等. 淋巴血浆置换疗法治疗难治性重症免疫相关性皮肤病疗效观察 [J]. 中华皮肤科杂志, 2019, 52(1): 16-19.

(收稿日期: 2023-09-22 修回日期: 2024-01-07)

• 案例分析 •

急性脊髓炎患者下肢静脉血栓形成后在抗凝及康复治疗过程中出现严重臀部血肿 1 例

任勇¹, 福婷¹, 马超¹, 陈真¹, 李宝宝¹, 牛宁¹, 洪建华¹,
伏晓琳¹, 孙小妮¹, 曹雪², 蒲秀玲², 王蓉³

(1. 咸阳市中心医院神经重症医学科, 陕西 咸阳 712000; 2. 咸阳市中心医院康复医学科, 陕西 咸阳 712000; 3. 西京医院精神心理科, 陕西 西安 710000)

摘要 臀部肿胀不单纯是肌肉组织水肿可能, 也有出血或感染的可能。因臀部软组织丰厚, 肌间深部出血一时难以快速发现, 因此准确识别、快速评估臀部肿胀的原因、出血的部位和严重程度及控制出血的适当措施至关重要。该文报道了 1 例急性脊髓炎合并下肢静脉血栓患者, 其在抗凝及康复治疗过程中出现严重臀部血肿。

关键词 急性脊髓炎; 下肢静脉血栓; 臀部血肿

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2024.08.040

文章编号: 1009-5519(2024)08-1435-03

中图法分类号: R473.6

文献标识码: B

抗凝治疗过程中有全身各脏器出血的风险, 最常见的如牙龈、皮肤黏膜、大小便出血可能, 严重者为消化道、眼底或颅内出血, 临床治疗中出现自发非外伤性臀部血肿较为少见, 抗凝及康复治疗过程中出现肌间血肿更为少见。本文报道了 1 例急性脊髓炎合并下肢静脉血栓患者, 其在抗凝及康复治疗过程中出现严重臀部血肿。

1 临床资料

患者, 男, 于 2021 年 9 月 19 日在咸阳市中心医

院神经重症监护室诊断为急性脊髓炎, 主要表现为双下肢完全瘫痪, 胸 10 以下深浅感觉消失, 大小便失禁。神经科给予激素、营养神经等对症治疗后, 积极进行康复治疗。行双下肢静脉彩色多普勒超声(彩超)检查, 排除静脉血栓形成后, 积极规律给予双下肢气压泵治疗、踝泵训练、按摩双下肢肌肉等措施预防下肢静脉血栓形成。同时, 精神心理科医生给予患者心理康复治疗。患者住院时间较长, 于 10 月 20 日复查双下肢静脉彩超示: 左侧小腿比目鱼肌静脉丛内血