

- 1761.
- 6 Fára M. Anatomy and arteriography of cleft lips in stillborn children [J]. *Plast Reconstr Surg*, 1968,42(1):29-36.
- 7 郑培惠, 赵华强, 郑家伟. 双侧唇裂的唇部解剖结构研究[J]. *中华医学美容杂志*, 1999,1(5):110-112.
- 8 邓小华, 熊清华. 矩形瓣口轮匝肌重组修复双侧Ⅲ度唇裂[J]. *中国美容医学*, 2013,22(13):1142-1143.
- 9 张彬, 李克义, 牛怀恩, 等. 改良皮肤切口及口轮匝肌解剖学重建在先天性双侧唇裂修复术中的应用[J]. *山东医药*, 2008,48(8):27-29.
- 10 李克义, 张杰, 张惠民, 等. 先天性双侧唇裂口轮匝肌解剖学修复[J]. *中国美容整形外科杂志*, 2006,17(4):272-275.

[收稿日期 2014-06-03][本文编辑 蓝斯琪]

## 桥本氏甲状腺炎合并肾损伤及肌酶升高一例

· 病例报告 ·

贺红光, 唐盛, 彭小梅

基金项目: 广西自然科学基金项目(编号:桂科自0991214)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院肾内科

作者简介: 贺红光(1983-), 男, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 临床肾脏病诊治、肾脏病理。E-mail: hhtjmu2007@126.com

通讯作者: 彭小梅(1963-), 女, 大学本科, 学士学位, 主任医师, 研究方向: 临床肾脏病诊治、血液净化治疗及质量控制。E-mail: mei6286@126.com

[关键词] 甲状腺功能减退症; 肌溶解; 肾损伤

[中图分类号] R 581.4 [文章编号] 1674-3806(2014)12-1155-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2014.12.21

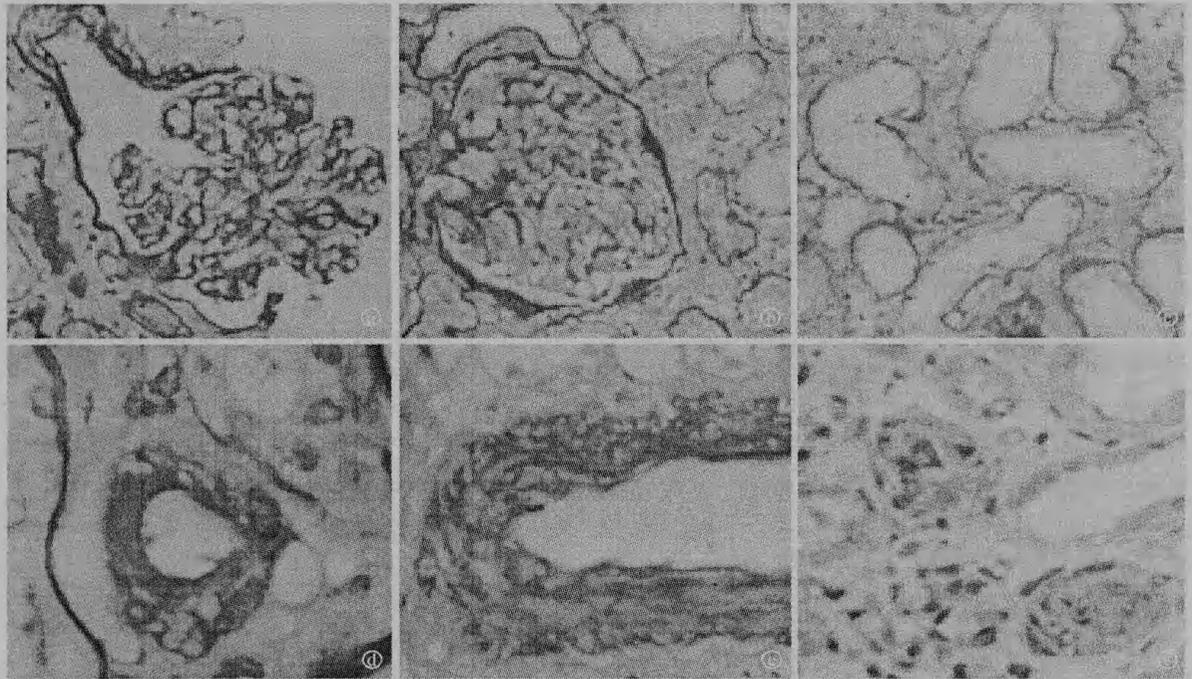
### 1 病例介绍

患者,男,49岁,司机,因“颜面部浮肿6月余”于2013-11-22入院。入院前6月余出现眼睑浮肿,无晨轻暮重,无双下肢水肿,曾短期服用中药治疗病情无明显好转。于2013-06-04到我院,查尿潜血、尿红细胞及尿蛋白均阴性,血白蛋白50.3 g/L,球蛋白31.5 g/L,胆固醇9.43 mmol/L,肌酐158 μmol/L,ALT/AST 48/167 U/L,予保肾排毒等治疗。2013-09及2013-11复查血肌酐分别为171、173 μmol/L,门冬氨酸氨基转移酶均高于正常。既往史无特殊,无烟酒等不良嗜好。体温36.4℃,脉搏100次/min,呼吸16次/min,血压114/74 mmHg,吐字构音欠清晰,眼睑轻度浮肿,双肺呼吸音粗,未闻及干湿性啰音;心界不大,心律齐,心率100次/min;腹部平软,肝脾肋下未及,无明显压痛及反跳痛,移动性浊音阴性;双下肢无明显浮肿;四肢肌力正常,肌肉无压痛,肌腱反射弱。入院后实验室检查:血细胞分析白细胞计数 $9.42 \times 10^9/L$ ,粒细胞比率56.0%,血红蛋白126 g/L,血小板计数 $382 \times 10^9/L$ 。尿常规:潜血阴性,尿蛋白阴性,红细胞镜检未见;尿糖阴性;24 h尿蛋白

定量77 mg。血生化:钾5.13 mmol/L,钠140 mmol/L,氯100 mmol/L,钙2.55 mmol/L,磷1.44 mmol/L,直接胆红素1.2 μmol/L,间接胆红素9.0 μmol/L;ALT 136 U/L,AST 176 U/L,碱性磷酸酶53 U/L,γ-谷氨酰基转氨酶54 U/L,尿素11.26 mmol/L,肌酐267 μmol/L,总二氧化碳21.6 mmol/L,尿酸915 μmol/L,葡萄糖3.88 mmol/L,血脂载脂蛋白AI 1.66 g/L,载脂蛋白B 1.92 g/L,总胆固醇8.98 mmol/L,甘油三酯2.30 mmol/L,高密度脂蛋白胆固醇1.77 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇6.91 mmol/L。白蛋白51.1 g/L,球蛋白37.6 g/L;抗核抗体细胞核均质型1:320;ANCA、ENA、ACL、A-ds-DNA及自身免疫性肝原谱检查均阴性;补体正常范围;IgG 19.20 g/L,IgA 3.17 g/L,IgM 1.37 g/L。心功能测定:肌钙蛋白-hs 0.07 ng/ml,肌红蛋白578.1 ng/ml,肌酸激酶同功酶18.50 ng/ml。心肌酶谱:乳酸脱氢酶535 U/L,心型肌酸激酶70 U/L,肌酸激酶4 430 U/L,α-羟丁酸脱氢酶458 U/L,血管紧张素转化酶21 U/L。甲功5项:三碘甲状腺原氨酸<0.15 nmol/L,总甲状腺素<3.90 nmol/L,游离三碘甲状腺原氨酸1.22 pmol/L,游离甲状腺素5.02 pmol/L,促甲状腺激素>150.00 uIU/ml。

甲状腺过氧化物酶抗体 5 004.4 U/ml, 促甲状腺受体抗体 >300 IU/ml; 免疫固定电泳、血尿轻链、皮质醇、促肾上腺皮质激素未见异常; 肿瘤标志物及传染病四项均阴性。肾超声: 左肾大小约 95 mm × 50 mm, 实质厚 13 mm, 肾内结构显示清。右肾大小约 93 mm × 55 mm, 实质厚 14 mm, 肾上盏、肾下盏各见大小分别约 4 mm × 2 mm、4 mm × 3 mm 的强回声光团, 后方声影欠清晰。双肾血供未见明显异常。心脏彩色多普勒超声显示心室壁增厚, 少量心包积液(7 mm)。甲状腺两叶切面形态正常, 表面光滑, 包膜完整, 腺体内回声分布不均。彩色多普勒血流成像(CDFI): 甲状腺回声不均, 弥漫性病变。头颅核磁共振: (1) 左侧小脑半球软化灶。(2) 两侧基底节区、放射冠及半卵圆中心多发腔隙性脑梗死; 脑白质疏松(左侧小脑半球见不规则形片状长 T1、长 T2 信号影, T2flair 呈低信号影伴周围片状稍高信号影, 边界清晰)。肾活检病理特点: 免疫荧光 IgA、IgG、IgM、C3、C1q 均阴性。光镜下 39 个肾小球 5 个球性废弃。肾小球节段系膜区轻度增宽, 个别肾小球毛细血管袢开放欠佳, 球囊壁增厚、分层; 数处小灶性肾小管萎缩, 周围间质增宽; 未萎缩的肾小管灶性上皮细胞扁平、刷状缘脱落, 管腔内可见蛋白管型。小叶间动脉

内膜增厚, 小动脉节段透明变性。免疫组化: 肌红蛋白染色显示肾小管腔内管型阳性, 灶性肾小管上皮细胞胞质阳性。电镜: 肾小球基底膜均质, 未见明显增厚或变薄, 基膜内、上皮侧、内皮下、系膜区均未见异常沉积物, 内皮细胞未见增生。见一处内皮内结晶物, 未见系膜细胞增生, 毛细血管袢腔及球囊腔开放, 灶性足突融合, 未见足细胞增生。球囊壁增厚, 未见壁层上皮细胞增殖。肾小管上皮细胞未见异常, 肾间质均质增宽。患者的肾活检病理有以下特点: (1) 肾小球病变轻, 免疫荧光均阴性, 个别肾小球略呈缺血改变(图 1a); (2) 肾小管间质急性病变同时合并慢性病变轻度(图 1b、c), 肾小管管腔内可见蛋白管型、结晶物质; (3) 血管病变显著, 小叶间动脉内膜显著增厚、小动脉透明变性明显(图 1d、e)。仔细观察肾组织切片中肾小管颗粒管型的性状, 发现 HE 染色呈浅褐色、形状不规则的粗颗粒状改变, 皮髓交接区肾小管上皮细胞胞浆可见棕色颗粒样阳性物质, 结合患者起病经过及实验室检查血、尿肌红蛋白增高, 分析形成的管型可能与肌红蛋白密切相关。为明确此结果, 我们行肾组织免疫组化肌红蛋白染色, 证实部分蛋白管型在肌红蛋白染色下为阳性(图 1f), 此外, 还观察到灶性肾小管上



①肾小球毛细血管袢略皱缩(PAS染色, ×200); ②多数肾小球病变轻微, 肾小管可见小灶性萎缩(PAS染色, ×200); ③灶性肾小管上皮细胞扁平、刷状缘脱落(PAS染色, ×200); ④小动脉节段透明变性(PAS染色, ×400); ⑤小叶间动脉内膜增厚(PAS染色, ×400); ⑥部分肾小管蛋白管型肌红蛋白染色阳性(肌红蛋白免疫组化染色, ×200)

图 1 肾活检病理检查结果

皮细胞胞浆肌红蛋白染色亦呈阳性。这均进一步证实了肌红蛋白直接参与了肾脏损伤。诊断:桥本氏甲状腺炎,甲状腺功能减退并甲减肾损伤、甲减肌损伤。治疗及转归:治疗上予以碱化、水化,优甲乐替代治疗;肾活检术后一周波立维抗凝;在优甲乐治疗的第 10 天复查血肌酐降至  $182 \mu\text{mol/L}$ ,尿酸降至  $465 \mu\text{mol/L}$ ,肌酸激酶  $2546 \text{ U/L}$ ,出院 1 个月后随访患者的血肌酐已降至  $121 \mu\text{mol/L}$ ,ALT  $20 \text{ U/L}$ ,AST  $22 \text{ U/L}$ ,T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 均恢复正常;2 个月后复查血肌酐  $110 \mu\text{mol/L}$ ,肌酶谱均正常范围。

## 2 讨论

**2.1** 患者为中年男性,无特殊毒物接触历史,此次因发现面部浮肿入院,在门诊实验室检查提示血肌酐升高,同时伴有血谷草转氨酶升高,既往无肝炎病史,无嗜酒,否认他汀类降脂药等可能引起肝损药物服用史,且经护肝治疗后谷草转氨酶仍继续上升,血肌酐亦呈缓慢上升趋势,在门诊治疗的 6 个月中,血肌酐虽呈现缓慢上升,血色素有下降趋势,但肾脏超声未见实质回声增强,尿检阴性,考虑可能存在继发性因素。

**2.2** 患者以谷草转氨酶升高为主,起病早期甚至谷丙转氨酶无升高,而患者肝损证据不足,事实上谷草转氨酶除了分布于肝细胞外,在肌肉细胞内含量亦较高水平。进一步肌酶谱检测可见肌红蛋白、肌酸肌酶均显著升高,考虑患者存在肌细胞损伤的可能,肌溶解可能性大,肌溶解的原因包括物理性因素及代谢因素、毒物、药物、感染、电解质紊乱高渗状态以及内分泌系统、自身免疫性疾病。患者无低蛋白血症却伴有明显的面部浮肿,进一步完善内分泌检查发现严重的甲状腺功能减退,同时存在甲状腺过氧化物酶、促甲状腺素受体抗体高滴度阳性,甲状腺超声可见不均匀回声,诊断考虑桥本氏甲状腺炎,甲状腺功能减退期。本例患者无物理性原因、感染性原因及多发性肌炎等的证据,考虑肌红蛋白及肌酶的上升与甲状腺功能减退相关。经过优甲乐替代治疗后患者血肌酐一月后已降至正常范围,血肌酶谱亦基本正常。故甲状腺功能减退继发肌损伤、肾损伤诊断成立,同时患者肌红蛋白及高尿酸等因素也参与患者的肾脏损伤。

**2.3** 甲状腺功能减退可以通过肾前性及肾性因素影响肾功能。肾前性因素包括心血管系统及肾血流的影响;肾性因素包括肾小球滤过率(GFR)、肾小管分泌及重吸收、高尿酸及肌红蛋白等。甲状腺功能减退可以致心肌变性时性功能不全和负性肌力作

用,心搏出量减少,导致肾血流量下降<sup>[1]</sup>,增加外周血管阻力<sup>[2]</sup>,肾血管收缩<sup>[3]</sup>,下调扩张肾血管因子,如血管内皮生长因子、胰岛素样生长因子-1<sup>[4]</sup>。另外肾小球的基底膜增厚、系膜区增宽等病变也可能减少肾血流量<sup>[5]</sup>。

**2.4** 值得注意的是该患者存在明显的血管病变,头颅磁共振可见多发性腔隙性脑梗塞、小脑软化灶。本例患者肾小叶间动脉可见明显内膜增厚、小动脉节段透明变形,且患者临床不存在高血压,无糖尿病病史。这种血管病变无疑会引起 GFR 的下降。早在 1878 年就有学者报道了一位 58 岁表现为黏液性水肿的女性患者,心包浆液性渗出,体积增大,动脉管壁增厚<sup>[6]</sup>。1883 年 Kocher<sup>[7]</sup> 发现行甲状腺切除术后出现动脉硬化,由此推测甲减与动脉硬化间存在因果关系。甲状腺功能减退患者冠状动脉硬化为对照组的 2 倍<sup>[8]</sup>,适当的甲状腺激素替代治疗可以对抗疾病的进展<sup>[9]</sup>。可能是甲状腺功能减退导致 LDL 及胆固醇水平上升、收缩压升高、高同型半胱氨酸血症、内皮功能紊乱,从而增加心脑血管的危险因素<sup>[10,11]</sup>。

**2.5** 甲状腺功能减退患者,肾小管的转运功能下降,Na/K-ATP 酶活性下降最早表现在近端肾小管,进而几乎所有的肾小管均受累<sup>[12]</sup>。钠氢交换活性也下降<sup>[13]</sup>,钠及碳酸氢排出增多。肾小管的重吸收下降也势必导致髓质区高渗难以维持,而髓质区的高张力恰恰是尿液浓缩的关键动力,从而引起甲减患者的尿液浓缩功能受损<sup>[14]</sup>。甲状腺功能低下可导致集合系统血管加压素敏感性上升,进而增加水的重吸收,但水的潴留不能最大程度的抑制 ADH。垂体对水潴留的抵抗导致持续的 ADH 激活及进一步的水潴留<sup>[15]</sup>。甲减所致的低心输出量刺激颈动脉压力感受器,导致非渗透压相关的 ADH 分泌<sup>[16]</sup>。

**2.6** 甲状腺功能减退的患者肾脏比重下降,在得到治疗后肾脏体积可以增大一倍。甲减患者的肌病及肌溶解也可能导致 GFR 下降。患者的 cystatin C 水平可能由于细胞代谢下降而降低<sup>[17]</sup>。甲减患者也可出现毛细血管祥通透性下降产生蛋白尿<sup>[18]</sup>,而且蛋白尿的产生可能出现于 GFR 下降之前<sup>[19]</sup>。

**2.7** 各种原因引起的甲减均可引起心肌酶的增高,以肌酸激酶(CK)增高为主,可达 100 倍以上<sup>[20]</sup>。甲减引起 CK 升高的可能原因:(1)甲减患者 ATP 生成减少,酶从细胞内逸出增多<sup>[21]</sup>;(2)T<sub>3</sub> 减少时,CK 清除率下降而致 CK 增高;(3)甲减患者体温偏低导致肌肉释放 CK 增加;(4)甲状腺激素降低使 CK 总活性降低,机体代偿使 CK 增高;(5)由于甲状

腺激素降低致肌肉组织变性坏死释放肌酶入血<sup>[22]</sup>；同时肌红蛋白溢出亦有明显增加，形成管型堵塞肾小管，当尿 PH 较低时可分解为亚铁血红素和球蛋白，增加肾脏的毒性尿流的浓缩及酸化，进一步造成肌红蛋白和 Tamm-Horsfall 在远端肾小管聚集。

**2.8 甲状腺功能减退症与高尿酸血症之间的相关性机制尚未完全清楚**，Reinehr<sup>[23]</sup> 研究发现，28 例原发性甲状腺功能减退症患者中 7 例(25%) 伴有高尿酸血症。这可能与甲状腺功能减退直接导致尿酸排泄减少，通过瘦素调节血尿酸的代谢，瘦素可能通过直接减少尿酸的肾脏排泄而导致原发性高尿酸血症。有学者认为，高尿酸血症从多个环节影响下丘脑-垂体-甲状腺轴的功能：一方面，他们认为过量的尿酸可抑制下丘脑核内促甲状腺激素释放激素分泌，从而导致甲状腺激素分泌下降；另一方面，过量的尿酸可能影响碘化酪氨酸(T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 的前身)的形成，影响甲状腺激素的合成<sup>[24]</sup>，而且高尿酸血症也会进一步引起肾间质纤维化及肾血管、肾小管损伤。

**2.9 甲状腺功能减退症导致肾损害临床表现形式多样**，可呈慢性肾炎综合征、肾病综合征或尿常规正常的肾功能不全表现。既往研究推测自身免疫性甲状腺疾病相关性肾病可能与抗甲状腺球蛋白等抗原成分在肾小球基底膜沉积致原位免疫复合物形成有关，病理类型为膜性肾病。有报道肾脏病理检查可有多样性，常见的还有系膜增生性肾小球肾炎，并非只有膜性肾病一种表现形式<sup>[25]</sup>。本例患者尿常规基本正常，表现为肾功能不全，病理肾小球病变较轻，仅有少数肾小球略呈现缺血改变。在接受甲状腺素替代治疗后患者肾功能逐步恢复至正常范围。本例病例提示我们在临床的工作中，当患者表现为急性肾损伤，伴有肌痛、肌无力，或仅存在肌酶谱水平的上升，一定要进行甲状腺功能的检查。

#### 参考文献

- Crowley WF Jr, Ridgway EC, Bough EW, et al. Noninvasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism. Response to gradual thyroxine replacement[J]. *N Engl J Med*, 1977, 296(1): 1-6.
- Diekman MJ, Harms MP, Endert E, et al. Endocrine factors related to changes in total peripheral vascular resistance after treatment of thyrotoxic and hypothyroid patients[J]. *Eur J Endocrinol*, 2001, 144(4): 339-346.
- Singer MA. Of mice and men and elephants: metabolic rate sets glomerular filtration rate[J]. *Am J Kidney Dis*, 2001, 37(1): 164-178.
- Schmid C, Brändle M, Zwimpfer C, et al. Effect of thyroxine replacement on creatinine, insulin-like growth factor 1, acid-labile subunit, and vascular endothelial growth factor[J]. *Clin Chem*, 2004, 50(1): 228-231.
- Bradley SE, Coelho JB, Sealey JE, et al. Changes in glomerulotubular dimensions, single nephron glomerular filtration rates and the renin-angiotensin system in hypothyroid rats[J]. *Life Sci*, 1982, 30(7-8): 633-639.
- Greenfield WS. Autopsy findings in a 58 year old woman with myxoedema. Published as an appendix[J]. *Ord WM Med Chir Trans*, 1878, 61: 57.
- Kocher T. Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen[J]. *Arch Klein Cir*, 1883, 29: 254-337.
- Vanhaelst L, Neve P, Chailly P, et al. Coronary-artery disease in hypothyroidism. Observations in clinical myxoedema[J]. *Lancet*, 1967, 2(7520): 800-802.
- Perk M, O'Neill BJ. The effect of thyroid hormone therapy on angiographic coronary artery disease progression[J]. *Can J Cardiol*, 1997, 13(3): 273-276.
- Saito I, Saruta T. Hypertension in thyroid disorders[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1994, 23(2): 379-386.
- Papaioannou GI, Lagasse M, Mather JF, et al. Treating hypothyroidism improves endothelial function[J]. *Metabolism*, 2004, 53(3): 278-279.
- Garg LC, Tisher CC. Effects of thyroid hormone on Na-K-adenosine triphosphatase activity along the rat nephron[J]. *J Lab Clin Med*, 1985, 106(5): 568-572.
- Marcos Morales M, Purchio Brucoli HC, Malnic G, et al. Role of thyroid hormones in renal tubule acidification[J]. *Mol Cell Biochem*, 1996, 154(1): 17-21.
- Michael UF, Barenberg RL, Chavez R, et al. Renal handling of sodium and water in the hypothyroid rat. Clearance and micropuncture studies[J]. *J Clin Invest*, 1972, 51(6): 1405-1412.
- Derubertis FR Jr, Michelis MF, Bloom ME, et al. Impaired water excretion in myxedema[J]. *Am J Med*, 1971, 51(1): 41-53.
- Hanna FW, Scanlon MF. Hyponatraemia, hypothyroidism, and role of arginine-vasopressin[J]. *Lancet*, 1997, 350(9080): 755-756.
- Kimmel M, Braun N, Alschner MD. Influence of thyroid function on different kidney function tests[J]. *Kidney Blood Press Res*, 2012, 35(1): 9-17.
- Wheatley T, Edwards OM. Mild hypothyroidism and oedema: evidence for increased capillary permeability to protein[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1983, 18(6): 627-635.
- Suher M, Koc E, Ata N, et al. Relation of thyroid dysfunction, thyroid autoantibodies, and renal function[J]. *Ren Fail*, 2005, 27(6): 739-742.
- Finsterer J, Stöllberger C, Grosseegger C, et al. Hypothyroid myopathy with unusually high serum creatinekinase values[J]. *Horm Res*, 1999, 52(4): 205-208.
- Seppet EK, Saks VA. Thyroid hormones and the creatine kinase system in cardiac cells[J]. *Mol Cell Biochem*, 1994, 133-134: 299-309.
- 王继春, 田朝, 张聪敏, 等. 儿童甲状腺机能减退症并血清

- 肌酶增高心包积液 28 例临床分析[J]. 医师进修杂志, 2000, 23(2): 34-35.
- 23 Reinehr T. Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent[J]. *Curr Opin Pediatr*, 2011, 23(4): 415-420.
- 24 Serpa Neto A, Rossi FM, Valle LG, et al. Relation of uric acid with components of metabolic syndrome before and after Roux-en-Y gas-

tric bypass in morbidly obese subjects [J]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2011, 55(1): 38-45.

- 25 李晓玫, 王荣, 牛红心. 自身免疫性甲状腺疾病相关肾病综合征四例临床病理分析[J]. *中华内科杂志*, 1999, 38(11): 776.

[收稿日期 2014-08-20][本文编辑 黄晓红]

## 肺结核合并流行性出血热误诊一例

· 病例报告 ·

张 朋, 李世明, 宋亚丽

作者单位: 063000 河北, 唐山市第四医院结核内二科

作者简介: 张 朋(1963-), 女, 大学本科, 学士学位, 副主任医师, 研究方向: 结核内科疾病的诊治。E-mail: lsm2268909good@163.com

[关键词] 肺结核; 出血热; 误诊

[中图分类号] R 521.5 [文章编号] 1674-3806(2014)12-1159-03

doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2014.12.22

### 1 病例介绍

患者, 男, 46岁, 因“间断咳嗽、咳痰1年、发热2d”于2013-03-19 19时入院。患者于1年前无明显诱因出现间断咳嗽、咳痰, 经我院行胸部CT检查, 痰查结核菌等诊为肺结核, 予异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇抗结核治疗, 2个月后停用吡嗪酰胺, 余药继续应用。入院前2个月因药物性肝损伤予保肝治疗, 并自行停用抗结核药物1个月余。入院前5d肝功能正常后加用异烟肼、利福平、乙胺丁醇继续抗结核治疗。入院前2d无明显诱因出现发热, 体温38.8~41℃, 于当地医院抗炎治疗无好转, 遂来我院。查体: 体温38.3℃, 脉搏92次/min, 呼吸20次/min, 血压110/70 mmHg, 急性病容, 神志清楚, 颜面、颈部、胸部皮肤微红, 全身皮肤黏膜无黄染、无皮疹、无出血点及瘀斑, 周身浅表淋巴结无肿大, 眼睑无浮肿, 巩膜无黄染, 咽无充血, 扁桃体无肿大, 颈软无抵抗, 左肺呼吸音清, 右肺呼吸音粗, 可闻湿啰音; 心音有力, 心率92次/min、律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音; 腹平软, 肝脾无肿大。胸CT见右上肺厚壁空洞, 直径约1.5 cm, 其周边可见斑片状密度增高影, 密度不均, 边界欠清, 左侧胸膜增厚。血常规: 白细胞 $4.62 \times 10^9/L$ , 红细胞 $5.22 \times 10^{12}/L$ , 血小板 $75 \times 10^9/L$ ; 肝功能: 谷丙转氨酶250.1 U/L, 谷草转氨酶250.6 U/L, 乳酸脱氢酶585.9 U/L; 肾功能: 尿素氮5 mmol/L, 肌酐96  $\mu\text{mol}/L$ , 尿酸320.7  $\mu\text{mol}/L$ ; C

反应蛋白49.22 mg/L; 血糖7.94 mmol/L; 电解质各值正常。尿液分析: 隐血(±)、蛋白质(+2)。初步诊断: 继发性肺结核右上中涂(未)复治、药物热、免疫性血小板减少、药物性肝损伤。予苄甲利肺胶囊抗结核、阿莫西林钠-克拉维酸钾抗炎兼抗结核, 并予还原型谷胱甘肽、地塞米松、补液等治疗, 症状无好转, 仍持续高热, 发热时头痛。入院第2天血常规: 白细胞 $4.19 \times 10^9/L$ , 红细胞 $5.58 \times 10^9/L$ , 血小板 $41 \times 10^9/L$ ; 肝功能: 谷丙转氨酶242.7 U/L, 谷草转氨酶271.4 U/L, 总胆红素11.4  $\mu\text{mol}/L$ , 直接胆红素6.8  $\mu\text{mol}/L$ , 间接胆红素4.6  $\mu\text{mol}/L$ , 乳酸脱氢酶566.8 U/L, 肾功能: 肌酐91.7  $\mu\text{mol}/L$ , 尿素氮5.03 mmol/L, 尿酸333.2  $\mu\text{mol}/L$ ; C反应蛋白49.97 mg/L; 血糖7.45 mmol/L; 电解质各值正常; 尿液分析: 隐血(±)、蛋白质(+2); 心电图: 窦性心律, II、III、avF T波倒置; 腹部彩超, 肝实质回声稍增强, 胆囊壁粗糙, 回声增强, 壁厚约0.66 cm。为加强保肝, 加用肝水解肽100 mg 1次/d, 停地塞米松, 予甲强龙40 mg 2次/d抗变态反应, 予免疫球蛋白静点, 以增强免疫力、封闭单核巨噬细胞Fc受体、抑制抗体产生, 中和抗血小板抗体。入院第3天8:00, 患者仍发热, 体温在38.8~39.7℃, 头痛、全身酸痛、极度乏力, 且出现面部、颈部、上胸部皮肤潮红, 面部略浮肿、球结膜水肿, 双腋下皮肤可见少许出血点, 颈软无抵抗, 心肺腹症同前。急复查血常规: 白细胞