《中国肝脏病杂志（电子版）》2026 年 第 18 卷 第 3 期

# 人工肝成功救治继发性血色病基础上慢加急性肝衰竭 1 例

马熙淼，雷鸣华，陈娟，王爱平（三亚市人民医院 消化内科，海南 三亚 572000）

**摘要：**本文报道人工肝成功救治继发性血色病（secondary hemochromatosis，SHC）基础上慢加急性肝衰竭 1 例。患者因“发热、黄疸、休克”入院，伴重度脾大及贫血。宏基因检测提示 EB 病毒感染，肝活组织检查示铁沉积 4 级，基因检测排除原发性血色病，结合 α-地中海贫血史，确诊 SHC。在综合治疗基础上，于急性期序贯进行 5 次人工肝血液净化治疗。治疗后总胆红素由 777.2 μmol/L 降至 47.5 μmol/L，凝血酶原活动度由 38% 恢复至 84.7%，肝功能、肾功能及炎症指标显著改善。本病例提示对不明原因肝衰竭伴脾大、贫血者应警惕 SHC，早期人工肝是抢救关键，长期规范驱铁治疗是改善预后的基础。

**关键词：**肝衰竭；血色病；人工肝；EB 病毒感染；脓毒症

**Successful treatment of acute-on-chronic liver failure secondary to hemochromatosis with artificial liver support system: a case report**

Ma Ximiao, Lei Minghua, Chen Juan,Wang Aiping *(Department of Gastroenterology, Sanya People's Hospital, Hainan Sanya 572000, China)*

**Abstract:** This report described a critical case of acute-on-chronic liver failure (ACLF) secondary to secondary hemochromatosis (SHC) successfully treated with an artificial liver support system. The patient was admitted with fever, jaundice, and shock, accompanied by severe splenomegaly and anemia. Metagenomic sequencing revealed Epstein-Barr virus infection, and liver biopsy showed grade 4 iron deposition. Primary hemochromatosis was excluded by genetic testing. The patient had a history of α-thalassemia, and the diagnosis of SHC was confirmed. In addition to comprehensive treatment, five sessions of artificial liver blood purification were administered sequentially during the acute phase. After treatment, total bilirubin decreased from 777.2 μmol/L to 47.5 μmol/L, prothrombin activity recovered from 38% to 84.7%, and liver function, renal function, and inflammatory markers improved significantly. This case suggested that SHC should be considered in patients with unexplained liver failure accompanied by splenomegaly and anemia. Early artificial liver support was the key to salvage, and long-term standardized iron chelation therapy was essential for improving prognosis.

**Keywords:** Liver failure; Hemochromatosis; Artificial liver; Epstein-Barr virus infection; Sepsis

肝衰竭是多种因素导致的严重肝功能失代偿综合征，病死率极高[1]。继发性血色病（secondary hemochromatosis，SHC）是一种由铁代谢异常导致铁在肝脏等器官过度沉积的疾病，常继发于慢性贫血（如地中海贫血）、无效造血或长期输血，是导致慢性肝损伤乃至肝硬化的隐匿病因[2]。在此基础上，若合并严重感染等应激因素，极易诱发慢加急性肝衰竭（acute-on-chronic liver failure，ACLF），病情常呈暴发性进展，伴多器官功能障碍，临床诊治极具挑战性[3]。人工肝血液净化技术能部分替代肝脏功能，清除毒素与炎症介质，为肝细胞再生

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7380.2026.03.011
基金项目：海南省“南海新星”医疗卫生人才平台项目（NHXX-WJW-2023027）
通信作者：王爱平 Email:fsyy008@163.com

及病因治疗赢得时间，已成为 ACLF 重要的支持治疗手段[4]。本文报道 1 例以感染性休克、重度黄疸为首发表现的 SHC 合并 ACLF 患者，通过多学科协作与个体化人工肝治疗成功救治的经过，旨在探讨此类复杂危重症的临床特点、诊断思路及救治策略。

## 1 病例资料

1.1 主诉　患者男性，35 岁，因“发热 1 周，皮肤、巩膜黄染 3 d，加重伴乏力、寒战 1 d”于 2021 年 10 月 31 日急诊入院。

1.2 现病史　患者 1 周前无诱因发热，自服“感冒药”无效。3 d 前出现皮肤巩膜黄染。1 d 前症状急剧加重，伴寒战、高热、胸闷、气促，于外院测血压 70/40 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa），诊断为“感染性休克”，经液体复苏及升压治疗后转入本院。

1.3 既往史　既往体健，曾发现“脾大”。

1.4 个人史　吸烟、少量饮酒。无输血史及类似家族史。

1.5 辅助检查　入院查体：神志欠清，烦躁。重度贫血貌，全身皮肤及巩膜重度黄染。双肺底可闻及湿性啰音。心率 110 次/min。腹部平软，剑突下及脐周轻压痛。肝脏肋下未及。脾脏显著肿大，肋下 4 cm，质韧，下缘过脐。双下肢无水肿。入院时完善相关检查，血常规：白细胞计数（white blood cell count，WBC）$2.79\times10^9$/L，血红蛋白（hemoglobin，Hb）47 g/L，血小板（platelet，PLT）$104\times10^9$/L，中性粒细胞百分比 91.2%；肝功能：丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase，ALT）37 U/L，天冬氨酸氨基转移酶（aspartate aminotransferase，AST）48 U/L，白蛋白（albumin，Alb）30.2 g/L，总胆红素（total bilirubin，TBil）602.3 μmol/L，直接胆红素（direct bilirubin，DBil）460.1 μmol/L；肾功能：肌酐（creatinine，Cr）374 μmol/L，尿素 32.35 mmol/L；胰腺二项：淀粉酶 578 U/L，脂肪酶 571.1 U/L；凝血功能：凝血酶原时间（prothrombin time，PT）13.6 s，国际标准化比值（international normalized ratio，INR）1.18，凝血酶原活动度（prothrombin time activity，PTA）72.5%；炎症标志物：C 反应蛋白（C-reactive protein，CRP）372.23 mg/L，降钙素原（procalcitonin，PCT）18.70 μg/L；血气分析：酸碱度 7.28，动脉血氧分压 65.9 mmHg，乳酸 6.6 mmol/L。胸部计算机体层成像（computed tomography，CT）：双肺下叶炎症，心脏稍大，心腔密度减低，见图 1A、1B。腹部 CT：脾大，门静脉高压征象，胰腺体尾部水肿、渗出，考虑急性胰腺炎，见图 1C。病原学：DNA 宏基因检测（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）提示 EB 病毒高载量（序列数 1711）。肝病相关：肝炎病毒、自身免疫性肝病指标均为阴性。肝脏瞬时弹性成像：肝硬度值 17.2 kPa。贫血相关：血清铁 46.1 μmol/L，总铁结合力 48.1 μmol/L，转铁蛋白饱和度 96%，铁蛋白 > 1 650 μg/L。地中海贫血基因分型：α-地中海贫血 1 基因杂合缺失（−−/αα），诊断为 α-地中海贫血（标准型）。经多学科会诊，最终诊断：①慢加急性肝衰竭（ACLF Ⅱ型，晚期）；②EB 病毒相关脓毒症、感染性休克；③急性呼吸窘迫综合征；④急性胰腺炎；⑤急性肾损伤（3 期）；⑥α-地中海贫血（轻型）。

1.6 治疗与转归

1.6.1 急性期综合治疗　抗感染与器官支持：先后予亚胺培南西司他丁、头孢哌酮钠舒巴坦钠、多西环素及更昔洛韦抗感染；血管活性药物维持血

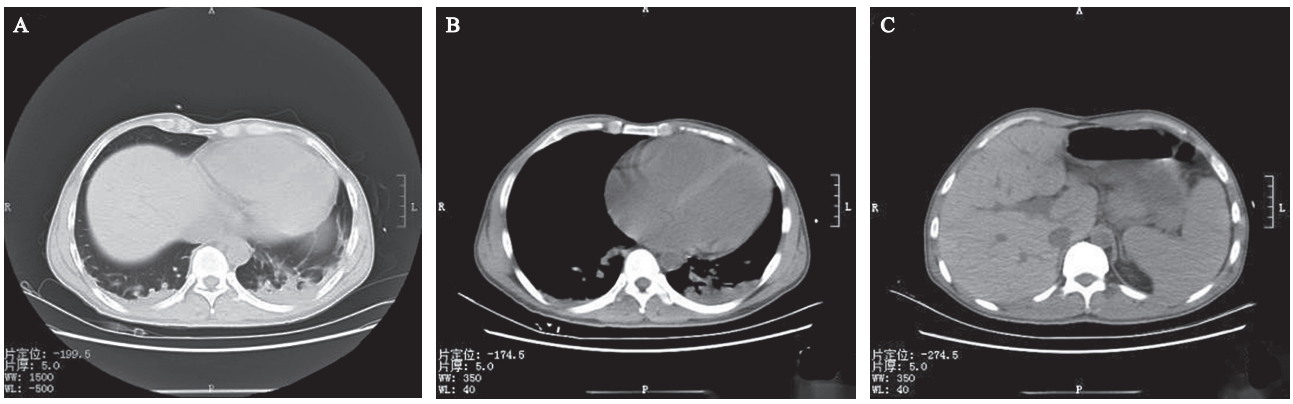



**图 1　患者胸部（A、B）及腹部（C）CT 平扫图**

注：A 图（肺窗）示双肺下叶炎症；B 图（纵隔窗）示心脏稍大、心腔密度减低；C 图示肝脾大，门静脉高压，胰腺体尾部水肿、渗出，考虑胰腺炎可能；CT 为计算机体层成像。

压；无创呼吸机辅助通气；并予护肝、抑酸、抑制胰酶分泌、成分输血等支持。人工肝血液净化治疗：于2021年11月2日至9日共行5次治疗，模式动态调整，相关参数见表1。初期采用血液灌流（hemoperfusion，HP）联合血液滤过（hemofiltration，HF）快速清除炎症因子；随后针对高胆红素血症采用双重血浆分子吸附（double plasma molecular adsorption system，DPMAS）；当合并凝血功能障碍时，采用血浆置换（plasma exchange，PE）联合DPMAS或血浆胆红素吸附（plasma bilirubin adsorption，PBA），以同时清除毒素并补充凝血因子。经5次人工肝治疗后，患者胆红素、肌酐、PCT等关键指标显著下降，PTA逐步恢复，见表2。病情稳定后于2021年11月26日出院。

1.6.2 随访　患者2022年1月返院后行肝穿刺活检，病理示慢性活动性肝炎（G2S2），肝铁沉积4级（普鲁士蓝染色），符合血色病，见图2。基因检测遗传性血色病相关基因（*HFE*等），未发现致病变异。结合肝脏病理学检查及基因检测结果补充诊断为继发性血色病。启动驱铁治疗（地拉罗司口剂量10 mg/kg起）。因患者依从性欠佳，铁蛋白水平控制不理想（随访期间仍＞1 000 μg/L），影像学提示肝硬化有所进展。经反复宣教及调整剂量，目前继续口服驱铁药物，病情基本稳定。

## 2 讨论

本例为SHC合并EB病毒感染诱发ACLF的罕见危重病例，其成功救治凸显了多学科协作与个体化人工肝治疗的重要性。

2.1 SHC的诊断挑战与意义　SHC起病隐匿，常以并发症为首发表现[5]。本例以感染性休克、重度黄疸起病，极易误诊为脓毒症诱导的严重肝损伤。重度脾肿大是重要的临床线索，提示需深入排查慢性肝病及贫血病因。近年来，继发性血色病在肝衰竭中的临床意义逐渐受到关注。一项2023年的研究指出，继发性铁过载可导致肝脏进行性纤维化、肝

**表1　人工肝血液净化治疗参数**

| 时间 | 血液通路 | 治疗模式 | 抗凝方式 | 血流量（ml/min） | 分浆比 | 治疗量（ml） | 其他措施 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2021-11-02 | 股静脉置管 | HP＋HF | 普通肝素 | 120 | – | 7 000 | 呼吸机辅助通气、右美托咪定镇静、血管活性药物 |
| 2021-11-03 | 股静脉置管 | DPMAS | 普通肝素 | 130 | 0.25 | 5 000 | 呼吸机辅助通气、右美托咪定镇静、血管活性药物 |
| 2021-11-04 | 股静脉置管 | PE＋DPMAS | 普通肝素 | 130 | 0.3 | PE：1 200<br>DPMAS：5 000 | 右美托咪定镇静、血管活性药物 |
| 2021-11-06 | 股静脉置管 | PE＋PBA | 低分子量肝素钙 | 130 | 0.3 | PE：1 200<br>PBA：5 000 | 地西泮镇静、聚明胶肽扩容 |
| 2021-11-09 | 股静脉置管 | DPMAS | 低分子量肝素钙 | 130 | 0.3 | 5 000 | 聚明胶肽扩容 |

注：HP为血液灌流，HF为血液滤过，DPMAS为双重血浆分子吸附，PE为血浆置换，PBA为血浆胆红素吸附；“–”为无相关数据。

**表2　人工肝治疗前后主要指标变化**

| 项目 | 2021-11-02 | | 2021-11-03 | | 2021-11-04 | | 2021-11-06 | | 2021-11-09 | | 2021-11-24 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 出院前 |
| WBC（$\times 10^9$/L） | 25.03 | 7.62 | 13.5 | 20.59 | 7.91 | 11.15 | 11.39 | 14.13 | 14.26 | 19.37 | 6.35 |
| Hb（g/L） | 78 | 68 | 81 | 82 | 78 | 70 | 75 | 70 | 77 | 70 | 82 |
| PLT（$\times 10^9$/L） | 144 | 201 | 258 | 302 | 276 | 223 | 192 | 161 | 142 | 257 | 163 |
| ALT（U/L） | 74 | – | 56 | – | 37 | 18 | 19 | 17 | 25 | 20 | 67 |
| TBil（μmol/L） | 777.2 | – | 862.6 | – | 602.3 | 360.2 | 476.7 | 205.2 | 315 | 166.2 | 47.5 |
| Alb（g/L） | 32.8 | – | 32 | – | 30.2 | 30.8 | 32.9 | 30.1 | 32.5 | 27.5 | 37.4 |
| PT（s） | 16.4 | 23.9 | 22.9 | 31.5 | 26.7 | 20 | 17.3 | 22.7 | 16.9 | 18.1 | 12.4 |
| PTA（%） | 51.2 | 43 | 38 | 20.5 | 25.6 | 37.9 | 47.2 | 39 | 62 | 55 | 84.7 |
| Cr（μmol/L） | 374 | 134 | 151 | – | 133 | 127 | 111 | 92 | 56 | – | 42 |
| PCT（μg/L） | 81.08 | 36.9 | 35.81 | – | 18.69 | 12.04 | 10.22 | 3.18 | 4.55 | 1.67 | 0.34 |

注：WBC为白细胞计数，Hb为血红蛋白，PLT为血小板，ALT为丙氨酸氨基转移酶，TBil为总氮红丝，Alb为白蛋白，PT为凝血酶原时间，PTA为凝血酶原活动度，Cr为肌酐，PCT为降钙素原；“–”为无相关数据。

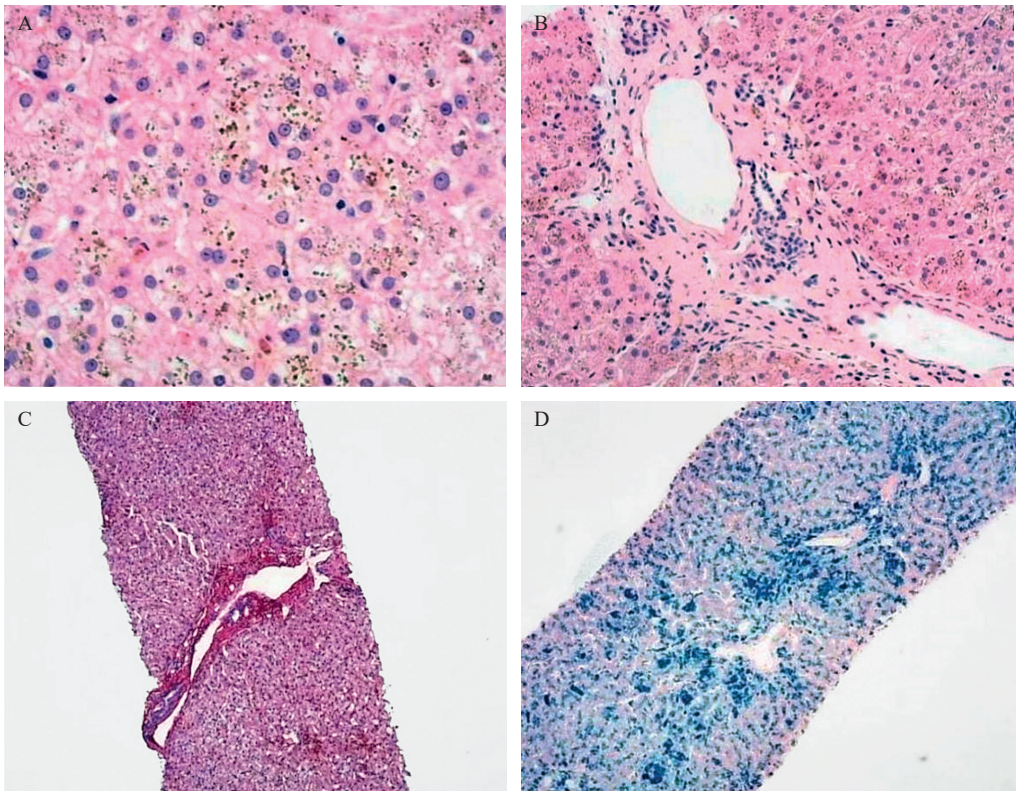



**图 2 患者肝组织病理图**

注：A 图示肝细胞内可见粗大的棕褐色素颗粒（HE 染色，× 400）；B 图示汇管区炎症，小灶肝窦轻微扩张，窦内淋巴细胞稍增多（HE 染色，× 400）；C 图示少量纤维间隔形成（天狼猩红染色，× 100）；D 图示铁沉积 4 级（普鲁士蓝染色，× 100）。

硬化甚至肝衰竭，其临床识别至关重要[6]。肝脏活组织检查是诊断铁过载的“金标准”[2]，本例患者肝铁沉积达 4 级，基因检测排除原发性血色病，结合明确的 α-地中海贫血病史，SHC 诊断得以确立。这提示对于不明原因的肝衰竭伴脾大、贫血的患者，应将 SHC 纳入鉴别诊断，及时进行铁代谢评估及必要时的肝脏活组织检查。

2.2 ACLF 的触发机制与人工肝治疗价值 在 SHC 所致慢性肝损伤基础上，EB 病毒感染成为本次 ACLF 暴发的“触发点”。EB 病毒可通过强烈的免疫应答介导肝细胞损伤[7, 8]，铁过载状态进一步加剧了这一损伤过程：一方面，过量的铁可通过 Fenton 反应产生活性氧，直接激活肝星状细胞并导致肝细胞脂质过氧化损伤[6]；另一方面，铁沉积可损伤库普弗细胞及 T 细胞功能，削弱机体对 EB 病毒的免疫清除能力[5]，而持续存在的病毒抗原又驱动免疫细胞过度活化，二者协同加剧“炎症风暴”，最终引发多器官衰竭。对于此类危重 ACLF，在内科综合治疗基础上，早期介入人工肝血液净化治疗是挽救生命的关键[9]。

SHC 基础上 EB 病毒感染诱发 ACLF 的同类病例尚未见相关报道。在 SHC 相关肝衰竭的有限报道中，治疗亦采用单一 PE 模式或内科药物支持，预后极差[10]，故本例成功救治经验具有重要的临床参考价值。在诊治本例患者的过程中，根据核心矛盾的动态演变，采取了“清除炎症因子→靶向吸附胆红素→联合补充凝血因子”的序贯治疗策略。HP + HF 模式在初期迅速降低了炎症介质水平，有助于抑制炎症因子风暴，稳定循环及内环境[11, 12]；DPMAS 模式特异性吸附胆红素、胆汁酸及大分子毒素[13, 14]；当出现凝血障碍时，PE 联合血浆吸附模式可补充凝血因子兼顾清除毒素，实现了“祛邪与扶正”的平衡[15, 16]。该策略有效逆转了肝衰竭进程，为后续病因治疗创造了条件。

2.3 长期管理与启示 尽管急性期救治成功，但随访中患者因驱铁治疗依从性差，铁过载持续存在，肝硬化仍有进展。这提示人工肝是“治标”的救命手段，而长期、规范的驱铁治疗才是“治本”的关键[17, 18]。临床医生需加强对患者的健康教育，建立系统随访体系，确保病因治疗的持续性。

综上，SHC 是导致肝衰竭的潜在重要病因，临床中发现不明原因肝衰竭伴脾大、贫血时需保持警

惕。人工肝血液净化技术能有效清除毒素、稳定内环境，为抢救SHC合并重症感染诱发的ACLF患者提供重要支持[19]。其关键在于把握适宜时机及早介入干预，并根据病情动态调整，实施个体化的序贯治疗[20]。然而，最终预后取决于对原发病——铁过载的长期有效管理。本病例体现了“急则治标，缓则治本”[21]的综合诊疗思路，为类似危重患者的诊治提供了参考。

**利益冲突声明**　所有作者声明无利益冲突。

**人工智能使用声明**　本文未使用任何人工智能相关工具对文字、表格及图片进行处理

**参考文献**

[1] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南（2024年版）[J]. 临床肝胆病杂志，2024，40（12）：2371-2387.

[2] European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on haemochromatosis[J]. J Hepatol，2022，77(2)：479-502.

[3] Chen T，Chen G，Wang G Q，et al. Expert consensus on the diagnosis and treatment of end-stage liver disease complicated by infections [J]. Hepatol Int，2024，18（3）：817-832.

[4] 杨笛，金清龙. 急性肝衰竭血浆置换治疗生存获益的争议与思考[J]. 临床肝胆病杂志，2025，41（7）：1275-1278.

[5] Taher A T，Saliba A N. Iron overload in thalassemia：different organs at different rates [J]. Hematol Am Soc Hematol Educ Program，2017，2017（1）：265-271.

[6] Pinyopornpanish K，Tantiworawit A，Leerapun A，et al. Secondary iron overload and the liver：a comprehensive review [J]. J Clin Transl Hepatol，2023，11（4）：932-941.

[7] Ahmed M H，Raza M，Lucas S，et al. Reactivation of the Epstein-Barr virus leading to acute liver failure in a patient living with HIV[J]. J Microsc Ultrastruct，2021，9（1）：41-44.

[8] Coman D，Hercun J，Corsilli D，et al. Fulminant liver failure due to Epstein-Barr virus in immunodeficiency disorders[J]. Can Liver J，2025，8（4）：597-601.

[9] 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组，中华医学会肝病学分会终末期肝病营养与再生学组. 慢加急性肝衰竭诊治指南（2025年版）[J]. 中华肝脏病杂志，2025，33（4）：329-339.

[10] 杨三三，陈安海. 继发性血色病合并亚急性肝衰竭1例报告[J]. 临床肝胆病杂志，2021，37（11）：2642-2643.

[11] 刘金泉，王淑娴，冯帅，等. HA380联合连续性静脉-静脉血液透析滤过技术在脓毒症休克供体脏器维护中的应用[J]. 中国血液净化，2025，24（3）：189-192.

[12] Li M Q，Ti J X，Zhu Y H，et al. Combined use of non-biological artificial liver treatments for patients with acute liver failure complicated by multiple organ dysfunction syndrome [J]. World J Emerg Med，2014，5（3）：214-217.

[13] Li M，Huang Y，Zhang W，et al. Association between volume of processed plasma and total bilirubin reduction during plasma adsorption for severe liver disease [J]. Eur J Med Res，2025，30（1）：175.

[14] 周圣瑜，张凌，杨莹莹，等. 双重血浆分子吸附系统不同治疗时间的有效性与安全性研究[J]. 中国血液净化，2024，23（9）：665-668.

[15] Geng J H，Liu S L，Dou B F，et al. Preliminary experience of combined dual plasma molecular adsorption system and plasma exchange in pediatric acute liver failure：a retrospective case series [J]. BMC Pediatr，2025，25（1）：163.

[16] 张乐，张开义，李雨珊，等. 血浆置换序贯双重血浆分子吸附系统对乙型肝炎病毒相关慢加急性肝衰竭患者细胞因子的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志，2025，32（2）：196-200.

[17] Niederau C. Haemochromatosis [M/OL] //Wedemeyer H，Mauss S，Berg T，et al. Hepatology：a clinical textbook.11th ed. Düsseldorf：German Medical Science，2024. https：//www.hepatologytextbook.com/download/chapter_10.1.pdf.

[18] Park S J，Han C W. Complete hematopoietic recovery after continuous iron chelation therapy in a patient with severe aplastic anemia with secondary hemochromatosis [J]. J Korean Med Sci，2008，23（2）：320-323.

[19] Saliba F，Bañares R，Larsen F S，et al. Artificial liver support in patients with liver failure：a modified DELPHI consensus of international experts [J]. Intensive Care Med，2022，48（10）：1352-1367.

[20] 钟渊斌，周定英，钟良辉. HBV-ACLF患者合并细菌感染时早期使用人工肝支持治疗的临床研究[J]. 肝脏，2024，29（12）：1534-1537，1544.

[21] 雷鸣华，马熙淼. 人工肝血液净化治疗继发性血色病合并肝衰竭1例报告[C/OL]//第12届全国疑难及重症肝病大会，2023. https：//kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=fYGZobJml1VL_RxAm0VtNXDuXyxEef7IkPG41FdR6dlf5ccuI2gwb5-00m54-T0ewu-q2BKUqo_94ATVFTj9LgQbyQf2I8I_wsxRnJFz3F0Sa_MaM4vADHL73jsW0EcKKPS7W9J8WHuRdzKqeBdEkViaqNoKg-LF31fVS6FzDX8HQnh5EINojbD21Wn4fw8e&uniplatform=NZKPT&language=CHS

收稿日期：2026-03-18

马熙淼，雷鸣华，陈娟，等. 人工肝成功救治继发性血色病基础上慢加急性肝衰竭1例[J/CD]. 中国肝脏病杂志（电子版），2026，18（3）：88-92.