

### 第一产科杜鹃教授

患者既往无器质性心脏病病史，围产期出现心衰症状，最常见的原因是围产期心肌病或妊娠期高血压疾病，前者可通过心脏彩超检查，发现心脏增大，收缩力减弱，后者则可以通过血压升高、出现蛋白尿等典型症状予以鉴别。该产后三天突发病情加重，出现心功能不全的症状，应警惕为宫腔感染，脓毒症诱发的多器官功能不全，心肌受累，此种类型的疾病在危重产妇中较多见。患者出现神志障碍则有可能是感染造成的多器官功能不全、脑灌注下降导致的。

### 第一呼吸与重症监护内科病房赵立教授

从CT上看，该患双肺渗出较少，仅少量胸腔积液，结合血常规、降钙素原等结果来看，由肺部感染导致的气短、高热可能性不大，因此症状应为全身性疾病因素导致的。

### 第一重症监护病房仲书白住院医师

患者产后出现发热，虽血常规中白细胞升高不明显，但降钙素原有升高，因此判断可能存在感染，如：产褥感染、引流不畅、宫内有感染物残留，则抗感染效果不佳，因此应予以完善宫腔彩超，判断有无宫腔积液，必要时行清宫治疗。

### 第一重症监护病房贾佳主治医师

患者进入ICU后，立刻行机械通气治疗，复查头、肺、腹部CT，提示双肺渗出、胸腔积液较前增多，盆腔少量积液，双肾盂输尿管中上段扩张。床旁心电图提示窦性心动过速，心脏超声提示左心收缩功能减弱，心腔增大。予以床旁血液净化治疗超滤过多液体，正性肌力药物泵入改善心肌收缩功能和全身脏器灌注，并予以脉搏指示下连续心排量监测（PICCO）。复查实验室检查，提示血小板下降至 $80 \times 10^9/L$ ，PT 19.1 秒，D-dimer 42445 ug/L，AL 206U/L，AST 720U/L，Tbil 7.6 $\mu\text{mol/L}$ ，血肌酐 157.5  $\mu\text{mol/L}$ ，CK 1424 U/L，CK-MB 58U/L，肌钙蛋白I 23.45 $\mu\text{g/L}$ 。患者经上述治疗后，症状无改善，血压进行性下降，需大量血管活性药物维持血压（去甲肾上腺素5 $\mu\text{g/kg} \cdot \text{min}$ ，肾上腺素1.7 $\mu\text{g/kg} \cdot \text{min}$ ，多巴酚丁胺15 $\mu\text{g/kg} \cdot \text{min}$ ，多巴胺15 $\mu\text{g/kg} \cdot \text{min}$ ），心率升高至170次/分，动脉乳酸升高至9.2 $\text{mmol/L}$ ，心脏彩超提示心肌收缩能力极差，PICCO提示心指数1.7L/min/m<sup>2</sup>。患者常规支持手段无效，给予经股动脉、股静脉建立V-A体外膜肺氧合（ECMO）治疗，纠正低心排引起的氧供-氧代谢障碍，考虑可能存在抗磷脂综合征，予以氢化可的松100mg日三次静点治疗，根据ECMO的需求予以全身抗凝，维持APTT45-60秒，ACT180-220秒。在ECMO支持下，患者正性肌力药物逐渐撤除，尿量充足，神志转清，凝血、肝肾功均恢复正常，肌钙蛋白和心肌酶下降，BNP降至166p/ml，ECMO支持八天后，无发热，床旁彩超观察心脏搏动良好有力，撤除ECMO。撤除当天暂停抗凝24小时，第二天又出现高热，伴心肌酶、肌钙蛋白升高，立刻继续给予抗凝治疗，同时予以激素序贯治疗后，病情好转。复查心脏彩超提示心脏无结构和收缩功能异常，但此后患者无法说话，仅能发音，双上肢肌力3级，双下肢肌力2级，行心电图检查提示：周围神经损害。患者出院后于康复机构行康复治疗，随访显示周围神经损害逐渐好转，双上肢肌力恢复至4-5级，双下肢恢复至3-4级，言语略笨拙但能准确表达。

### 超声科任卫东教授

患者床旁超声提示心功能极差，从胸骨旁长轴看，虽然双心均有增大，但仍然是左心增大大于右心，左右心比例未失调，从这一点上看肺栓塞可能性很小。从胸骨旁短轴看患者左心不仅向心收缩功能普遍减低，而且收缩不协调，此种类型的心脏改变在孕产妇患者最常见的原因是孕期长期贫血导致的，但此患者入院时并无明显贫血，贫血为住院过程中逐渐出现的。此患虽然心衰严重，但并无心包积液，感染性疾病可引起炎症反应或低蛋白，导致心包积液的产生，患者冠脉无明显受阻，心脏所见不像器质性心脏病的改变，而是一种全身性疾病导致的。