

· 论著 ·

DPMAS、PE、PE+DPMAS治疗慢加急性肝衰竭患者疗效观察*

高 辰* 李 凯 李 静

商丘市立医院血液净化室 (河南 商丘 476000)

【摘要】目的 探讨双重血浆分子吸附系统(DPMAS)、血浆置换(PE)、PE+DPMAS治疗慢加急性肝衰竭(ACLF)患者疗效。**方法** 选取2017年3月至2022年9月在本院就诊的慢加急性肝衰竭患者80例,采用随机数字表法进行分组,即PE组(n=26)、DPMAS组(n=26)、PE+DPMAS组(n=28)。统计三组患者血常规、凝血功能指标、肝功能指标、酸碱电解质及乳酸水平、炎症因子水平、短期疗效。**结果** 治疗前,三组患者血常规、凝血功能指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者血常规、凝血功能指标均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势;治疗前,三组患者肝功能指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者肝功能指标均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势;治疗前,三组患者酸碱电解质及乳酸水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者酸碱电解质及乳酸水平均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势;治疗前,三组患者炎症因子水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者炎症因子水平均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势;PE+DPMAS组短期疗效有效率82.14%均高于较PE组、DPMAS组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。PE+DPMAS组28d生存率78.57%高于PE组53.85%、DPMAS组61.54%,差异具有统计学意义($P<0.05$)。**结论** DPMAS、PE、PE+DPMAS三种不同方案均能够有效改善凝血功能、肝功能等,抑制炎症反应,但PE+DPMAS方案更优,患者生存率更高。

【关键词】 双重血浆分子吸附系统; 血浆置换; 慢加急性肝衰竭; 临床疗效

【中图分类号】 R737.31

【文献标识码】 A

【基金项目】 河南省医学科技攻关计划联合共建项目(LHGJ20200936)

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2023.06.032

Effect of DPMAS, PE, PE+DPMAS on Patients with Chronic and Acute Liver Failure*

GAO Chen*, LI Kai, LI Jing.

Blood Purification Room of Shangqiu Municipal Hospital, Shangqiu 476000, Henan Province, China

Abstract: Objective On Double plasma molecular adsorption system (DPMAS) and Plasmapheresis (PE) and PE+DPMAS in the treatment of ACLF (ACLF). **Methods** 80 patients with chronic acute liver failure admitted to our hospital from March 2017 to September 2022 were selected and divided into PE group (n=26), DPMAS group (n=26) and PE+DPMAS group (n=28) by random number table method. Blood routine, coagulation function indexes, liver function indexes, acid-base electrolyte and lactic acid levels, inflammatory factor levels and short-term efficacy were analyzed in the three groups. **Results** Before treatment, there were no statistically significant differences in blood routine and coagulation function indexes among the three groups ($P>0.05$); after treatment, blood routine and coagulation function indexes of the three groups were better than before treatment, the difference was statistically significant ($P<0.05$). Compared between groups, PE+DPMAS group showed better advantages than PE group and DPMAS group. Before treatment, there was no statistically significant difference in liver function indexes among the three groups ($P>0.05$). After treatment, liver function indexes of the three groups were better than before treatment, the difference was statistically significant ($P<0.05$). Compared between groups, PE+DPMAS group showed a better advantage than PE group and DPMAS group. Before treatment, there were no statistically significant differences in acid-base electrolyte and lactic acid levels among the three groups ($P>0.05$). After treatment, acid-base electrolyte and lactic acid levels among the three groups were better than those before treatment, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). Compared between groups, PE+DPMAS group showed better advantages than PE group and DPMAS group. Before treatment, there was no statistical significance in the levels of inflammatory factors among the three groups ($P>0.05$). After treatment, the levels of inflammatory factors in the three groups were better than before treatment, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). Compared between groups, PE+DPMAS group showed a better advantage than PE group and DPMAS group. The short-term efficacy rate of PE+DPMAS group was 82.14% higher than that of PE and DPMAS group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). The 28d survival rate of PE+DPMAS group was 78.57% higher than that of PE group 53.85% and DPMAS group 61.54%, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). **Conclusions** DPMAS, PE, PE+DPMAS can effectively improve coagulation function, liver function and inhibit inflammatory response, but PE+DPMAS is better and has higher survival rate.

Keywords: Dual Plasma Molecular Adsorption System; Plasma Exchange; Chronic Acute Liver Failure; Clinical Effect

肝衰竭的发生与多种因素有关,常见包括酒精、药物及病毒感染等,机体肝脏受损严重,引起肝脏细胞合成、代谢过程异常,从而表现出凝血功能异常、腹水及黄疸等^[1-2]。肝衰竭患者因肝功能下降,大量毒性物质堆积加重肝脏受损程度,从而形成一种恶性循环^[3]。肝衰竭具有发病急、病情重、进展快、并发症多等特点,死亡率极高,部分患者治疗成功后但是预后依旧不理想,严重威胁患者生命安全^[4]。临床根据肝衰竭临床特点,常将其分为急性肝衰竭、亚急性肝衰竭以及慢加急性肝衰竭(acute-on-chronic liver failure, ACLF)以及慢性肝衰竭。ACLF表示存在慢性肝病史,短期内出现急性肝功能衰竭表现^[5]。人工肝表示通过机械、物理化学或者相关生物装置等,清除有害物质,改善机

体内环境,可为肝细胞的再生、改善肝功能提供条件^[6]。非生物型人工肝(non-bioartificial liver, NBAL)已被证明具有一定效果^[7],其中血浆置换(plasma exchange, PE)属于目前临床常用的人工肝治疗,经血浆分离器分离血浆,同时清除溶于血浆或者吸附在血浆中的有害物质,再次输入新鲜冰冻的血浆^[8]。双重血浆分子吸附系统(double plasma molecular adsorption system, DPMAS)通过采用血浆滤过器分离血浆,将过滤后的血浆进入特异性胆红素吸附器和大孔树脂血液灌流器中,选择性吸附溶质胆红素、炎症介质等,再经静脉通路返回机体,一定程度上可为肝细胞再生创造良好环境^[9]。本次研究探讨DPMAS、PE、PE+DPMAS治疗ACLF患者疗效,现报告如下。

【第一作者】 高 辰,女,主管护师,主要研究方向:血浆置换。E-mail: gc198856@163.com

【通讯作者】 高 辰

1 资料与方法

1.1 一般资料

1.1.1 研究对象 选取2017年3月至2022年9月在本院就诊的慢加急性肝衰竭患者80例,采用随机数字表法进行分组,即PE组($n=26$)、DPMAS组($n=26$)、PE+DPMAS组($n=28$)。PE组:男性患者16例,女性患者10例,年龄区间24~64岁,平均年龄(45.17 ± 5.46)岁,慢性肝病病程区间3~10年,平均病程(4.15 ± 0.87)年,亚太肝脏研究学会(asian-pacific association for the study of the liver, APASL)ACLF分级:Ⅰ级15例,Ⅱ级11例,合并症:肝性脑病16例,肝肾综合征8例,其他合并症2例,发病原因:酒精性肝病11例,乙型病毒肝炎14例,其他病因1例。DPMAS组:男性患者14例,女性患者12例,年龄区间24~64岁,平均年龄(45.22 ± 5.31)岁,慢性肝病病程区间3~10年,平均病程(4.22 ± 0.67)年,ACLF分级:Ⅰ级14例,Ⅱ级12例,合并症:肝性脑病15例,肝肾综合征9例,其他合并症2例,发病原因:酒精性肝病10例,乙型病毒肝炎15例,其他病因1例。PE+DPMAS组:男性患者18例,女性患者10例,年龄区间24~64岁,平均年龄(45.11 ± 5.21)岁,慢性肝病病程区间3~10年,平均病程(4.33 ± 0.73)年,ACLF分级:Ⅰ级15例,Ⅱ级13例,合并症:肝性脑病16例,肝肾综合征10例,其他合并症2例,发病原因:酒精性肝病10例,乙型病毒肝炎17例,其他病因1例。三组患者一般资料在性别、年龄、慢性肝病病程、ACLF分级、合并症、发病原因方面比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

1.1.2 入选标准 诊断标准:符合中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组制定的2012版《肝衰竭诊疗指南》关于ACLF疾病诊断标准^[10],即存在慢性肝病史,短期内患者出现肝衰竭或者失代偿急性发作患者存在以下表现,一是消化道症状比较明显,患者身体疲乏无力程度较重;二是黄疸症状明显加深,TBil水平超过正常情况下上限的10倍或者其水平超过 $17.1 \mu\text{mol/L/日}$;凝血酶原活度(prothrombin time activity, PTA) $\leq 40\%$;失代偿性腹水;伴或者不伴肝性脑病。

纳入标准:ACLF分级均为Ⅰ级或Ⅱ级;年龄范围为18~65岁;首次确诊;预计生存超过30d;均同意接受PE或DPMAS治疗;同意参加被研究,且已签署知情同意书。排除标准:确诊为急性、亚急性或者慢性肝衰竭;合并其他恶性肿瘤疾病、血液系统类疾病、自身免疫性疾病等;合并心、肾等其他重要脏器功能障碍;合并精神系统类疾病;不能配合本研究;处于哺乳期或妊娠期或者正在计划妊娠的患者;合并活动性出血、弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)等;对本研究所用药物存在过敏者;合并糖尿病、高血压、冠心病等慢性疾病者;血流动力学不稳定者;入院资料不完整。

1.2 研究方法 所有患者均进行常规检查、护理,嘱咐患者严格卧床休息,可补充人血白蛋白、新鲜血浆等,同时予以复方甘草酸、多烯磷脂酰胆碱等保肝退黄干预,与此同时予以适量的维生素,还需确保机体水电解质处于正常状态,并积极预防相关并发症的产生,如脑水肿、感染、肾功能不全等。对于乙型肝炎病毒-脱氧核糖核酸(hepatitis b virus-deoxyribo nucleic acid, HBV-DNA) $\geq 1.0 \times 10^4$ copies/mL予以恩替卡韦片药物进行抗病毒治疗,用剂量0.5mg/D。

1.2.1 PE 单针导管进行股静脉置管术,构建血液循环通路,整个治疗过程予以吸氧、心电监护干预。预冲外周循环管路,常规静推20mg肝素负荷量,予以5mg地塞米松(预防过敏),10%葡萄糖酸钙溶液(预防低钙血症),依据患者疾病情况、跨膜压、分浆流速以及PT等调整肝素水平,一般以4~8mg/H的流量泵入,血流流速100~120mL/MIN,血浆分离速度20~30mL/MIN,血浆置换为2500~3500mL冰冻血浆+10g人血蛋白,治疗3h左右,间隔2~4d。

1.2.2 DPMAS 血浆分离串联BS330胆红素吸附器、HA330-II血流灌流器,治疗3h左右,间隔2~4d。

1.2.3 PE+DPMAS 其中血浆置换与PE组一致,但冰冻血浆量调整为1000~1500mL,PE治疗后序贯DPMAS治疗,治疗4~4.5h左右,间隔2~4d。

1.3 观察指标 统计三组患者血常规、凝血功能指标、肝功能指标、酸碱电解质及乳酸水平、炎症因子水平、短期疗效。

(1)血常规指标、凝血功能指标包括白细胞(white blood cell, WBC)、血红蛋白(hemoglobin, HB)、血小板(platelet, PLT)、凝血酶原国际标准化比值(international normalized ratio, INR)、PTA,其中血常规指标采用血液细胞分析仪检测,凝血功能指标采用免疫比浊法检测。

(2)酸碱电解质包括酸碱度(potential of hydrogen, pH)、钾离子(K⁺)、钠离子(Na⁺)、氯离子(Cl⁻),采用血气分析仪检测pH,采用全自动电解质分析仪检测K⁺、Na⁺、Cl⁻。

(3)肝功能指标包括谷丙转氨酶(alanine transaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)、总胆红素(total bilirubin, TBil)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP),采用全自动生化分析仪检测ALT、AST、TBil、ALP。

(4)炎症因子包括白细胞介素-10(interleukin 10, IL-10)、转化生长因子(transforming growth factor- β , TGF- β)、白细胞介素-6(interleukin 6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor alpha, TNF- α)、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP),采用酶联免疫吸附法(enzyme linked immuno sorbent assay, ELISA)检测。

(5)短期疗效标准^[11],内容包括显效、有效、无效,其中显效表示患者临床症状明显改善,TBil水平下降不低于50%,PTA水平上升不低于60%;有效表示患者临床症状部分缓解,TBil下降水平范围为30%~50%,PTA上升水平不低于40%;无效表示均不符合上述情况,且出现加重现象。总有效率=(显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。

(6)随访,根据患者病历,随访患者治疗后28d内生存情况,若患者疾病病情恶化自愿放弃治疗出院的患者认为是死亡病例,失访病例剔除。

1.4 统计学方法 采用SPSS 26.0统计软件对数据进行分析,计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,比较用t检验;计数资料用[n(%)]表示,比较用 χ^2 检验;以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组患者治疗前后血常规、凝血功能指标差异性观察 治疗前,三组患者血常规、凝血功能指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者血常规、凝血功能指标均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势,见表1。

2.2 三组患者治疗前后肝功能指标差异性观察 治疗前,三组患者肝功能指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者肝功能指标均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势,见表2。

2.3 三组患者治疗前后酸碱电解质及乳酸水平差异性观察 治疗前,三组患者酸碱电解质及乳酸水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者酸碱电解质及乳酸水平均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势,见表3。

2.4 三组患者治疗前后炎症因子水平差异性观察 治疗前,三组患者炎症因子水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),治疗后,三组患者炎症因子水平均优于治疗前,差异具有统计学意义($P<0.05$),组间比较,PE+DPMAS组较PE组、DPMAS组表现出更好的优势,见表4。

2.5 三组患者短期疗效差异性观察 PE+DPMAS组短期疗效有效率82.14%均高于较PE组、DPMAS组,差异具有统计学意义($P<0.05$),见表5。

2.6 三组患者治疗后28d生存率差异性观察 PE+DPMAS组28d生存率78.57%高于PE组53.85%、DPMAS组61.54%,差异具有统计学意义($P<0.05$),见图1。

表1三组患者治疗前后血常规、凝血功能指标差异性观察

组别	例数	WBC($\times 10^9/L$)		HB(g/L)		PLT($\times 10^9/L$)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	4.55 $\pm$ 1.53	6.31 $\pm$ 2.18*	8.86 $\pm$ 1.26	7.65 $\pm$ 2.33*	76.36 $\pm$ 11.35	61.33 $\pm$ 8.71*
DPMAS组	26	4.32 $\pm$ 1.95	6.79 $\pm$ 1.81*	8.25 $\pm$ 2.32	7.16 $\pm$ 1.86*	77.38 $\pm$ 9.45	59.47 $\pm$ 9.34*
PE+DPMAS组	28	4.66 $\pm$ 2.43	7.05 $\pm$ 2.22*	8.55 $\pm$ 1.77	7.00 $\pm$ 0.92*	72.36 $\pm$ 12.71	45.36 $\pm$ 10.81*
F		0.198	0.870	0.720	0.959	1.505	22.154
P		0.821	0.423	0.490	0.388	0.228	<0.001

续表1

组别	例数	INR		PTA(%)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	3.22 $\pm$ 0.93	1.64 $\pm$ 0.75*	18.44 $\pm$ 2.31	32.74 $\pm$ 5.66*
DPMAS组	26	2.94 $\pm$ 1.13	3.05 $\pm$ 1.77	19.98 $\pm$ 3.41	18.66 $\pm$ 2.72
PE+DPMAS组	28	2.97 $\pm$ 1.55	3.11 $\pm$ 1.39	18.77 $\pm$ 2.72	18.29 $\pm$ 2.51
F		0.403	9.720	2.120	119.119
P		0.670	<0.001	0.127	<0.001

注：*表示与本组治疗前比较， $P<0.05$

表2三组患者治疗前后肝功能指标差异性观察

组别	例数	ALT(U/L)		AST(U/L)		TBil(μ mol/L)		ALP(U/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	1247.41 $\pm$ 366.66	313.91 $\pm$ 241.99*	667.98 $\pm$ 294.45	667.98 $\pm$ 297.45	278.39 $\pm$ 127.96	143.77 $\pm$ 51.38*	101.43 $\pm$ 62.02	72.51 $\pm$ 18.21*
DPMAS组	26	1003.91 $\pm$ 380.17	282.26 $\pm$ 234.04*	514.31 $\pm$ 180.99	166.31 $\pm$ 107.97*	260.95 $\pm$ 115.39	155.62 $\pm$ 59.47*	134.91 $\pm$ 37.82	111.95 $\pm$ 22.92*
PE+DPMAS组	28	1164.67 $\pm$ 405.25	280.22 $\pm$ 215.47*	612.77 $\pm$ 306.58	202.77 $\pm$ 106.61*	288.51 $\pm$ 169.51	132.27 $\pm$ 91.52*	148.62 $\pm$ 65.28	110.91 $\pm$ 46.07*
F		2.695	0.177	2.199	56.282	0.264	0.744	4.902	12.994
P		0.074	0.838	0.118	<0.001	0.769	0.479	0.010	<0.001

续表2

组别	例数	GGT(U/L)		MELD评分(分)		NH3(μ mol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	113.72 $\pm$ 105.52	50.32 $\pm$ 35.72*	37.88 $\pm$ 6.95	32.44 $\pm$ 5.42*	95.29 $\pm$ 15.72	77.36 $\pm$ 11.34*
DPMAS组	26	137.03 $\pm$ 114.84	85.16 $\pm$ 72.03*	36.77 $\pm$ 4.96	31.65 $\pm$ 8.62*	91.36 $\pm$ 12.92	72.76 $\pm$ 10.51*
PE+DPMAS组	28	115.16 $\pm$ 61.38	63.68 $\pm$ 27.51*	38.91 $\pm$ 7.95	27.38 $\pm$ 5.96*	98.43 $\pm$ 16.76	58.38 $\pm$ 14.71*
F		0.486	3.400	0.673	4.382	1.449	17.391
P		0.617	0.038	0.513	0.016	0.241	<0.001

注：*表示与本组治疗前比较， $P<0.05$

表3三组患者治疗前后酸碱电解质及乳酸水平差异性观察

组别	例数	pH		K+(mmol/L)		Na+(mmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	7.32 $\pm$ 0.15	7.30 $\pm$ 0.16	4.09 $\pm$ 0.55	4.03 $\pm$ 0.35	136.48 $\pm$ 3.56	137.72 $\pm$ 5.59
DPMAS组	26	7.31 $\pm$ 0.11	7.34 $\pm$ 0.15	4.18 $\pm$ 0.51	4.08 $\pm$ 0.51	135.96 $\pm$ 4.36	136.21 $\pm$ 5.51
PE+DPMAS组	28	7.30 $\pm$ 0.14	7.41 $\pm$ 0.09*	4.29 $\pm$ 0.66	3.69 $\pm$ 0.52*	138.17 $\pm$ 4.18	134.45 $\pm$ 4.44
F		0.149	4.557	0.809	5.609	2.215	2.689
P		0.862	0.013	0.449	0.005	0.116	0.074

续表3

组别	例数	Cl-(mmol/L)		Lac(mmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	102.15 $\pm$ 15.66	101.72 $\pm$ 10.08	5.39 $\pm$ 2.13	4.87 $\pm$ 1.91*
DPMAS组	26	99.59 $\pm$ 3.65	98.56 $\pm$ 4.35	6.06 $\pm$ 3.04	5.91 $\pm$ 2.75
PE+DPMAS组	28	99.17 $\pm$ 4.25	99.06 $\pm$ 4.12	5.97 $\pm$ 2.76	3.39 $\pm$ 2.54*
F		0.763	1.675	0.485	7.359
P		0.470	0.194	0.618	0.001

注：*表示与本组治疗前比较， $P<0.05$

表4三组患者治疗前后炎症因子水平差异性观察

组别	例数	IL-10(mg/L)		TGF-β(mg/L)		IL-6(ng/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	88.48±11.27	120.37±12.36*	142.66±10.58	163.76±11.59*	38.95±5.87	16.41±3.82*
DPMAS组	26	87.79±12.05	126.65±12.21*	140.89±10.69	172.36±11.88*	38.62±5.55	13.33±3.54*
PE+DPMAS组	28	89.44±12.46	135.44±12.87*	143.58±11.25	182.35±12.04*	39.32±5.72	10.58±2.86*
F		0.130	9.940	0.424	16.675	0.101	19.627
P		0.878	<0.001	0.656	<0.001	0.904	<0.001

续表4

组别	例数	TNF-α(mg/L)		CRP(mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PE组	26	423.72±54.36	203.76±37.41*	32.56±5.62	19.61±3.42*
DPMAS组	26	424.66±56.17	155.64±35.22*	31.19±5.31	15.53±3.19*
PE+DPMAS组	28	428.65±58.92	135.65±30.49*	33.41±5.74	12.72±3.21*
F		0.058	27.646	1.087	30.076
P		0.943	<0.001	0.343	<0.001

注：*表示与本组治疗前比较，P<0.05

表5三组患者短期疗效差异性观察

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
PE组	26	4(15.38)	9(34.62)	13(50.00)	13(50.00)
DPMAS组	26	5(19.23)	12(46.15)	9(34.62)	17(65.38)
PE+DPMAS组	28	10(35.71)	13(46.43)	5(17.86)	23(82.14)
F					6.242
P					0.044

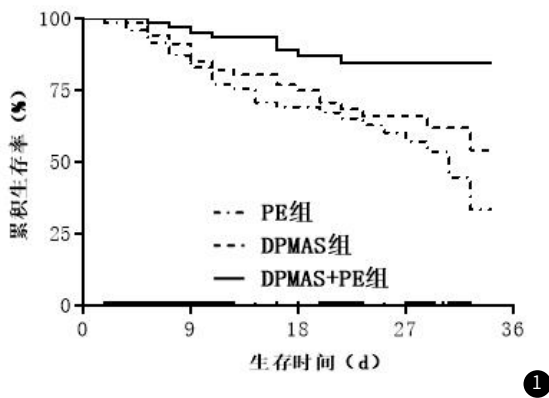


图1 三组患者28d生存率曲线

3 讨论

研究报道^[12]，乙型肝炎病毒是导致肝衰竭发生的关键原因。HBV相关ACLF表示在乙型肝炎或肝硬化基础上短期内出现急性肝功能失代偿综合征，死亡率可达到60%~80%^[13]。临床常采用肝移植治疗，但因目前肝源比较短缺、费用高等问题，部分患者无法接受进行肝移植治疗。近几年，因肝功能衰竭发生率呈现明显上升趋势，人工肝支持系统应用广泛，效果理想。研究称^[14-15]，人工肝用于重型肝炎肝衰竭患者，可改善患者短期预后、肝功能等，减轻临床症状，其认为作用机制与肠源性内毒素存在关系。

本次研究结果显示，与PE、DPMAS组比较，PE+DPMAS表现在临床疗效、凝血功能、肝功能、炎症反应等方面均表现出更好的优势。这一研究结果也与目前相关报道具有一致性。其中PE虽可改善机体凝血功能、肝功能等，但是不良反应发生率高，血浆量大，每次需要消耗大量的同型血浆。DPMAS在减少胆红素、血氨、细胞因子等代谢产物方面效果更好，但对患者凝血功能的改善效果并不如PE，因此，临床上对于早期肝衰竭、肝性脑病等患者首要考虑DPMAS。PE+DPMAS可以达到优势互补，可以最大发挥救治效果。本次研究还发现，三组患者WBC水平均上升，分析其原因可能与地

塞米松给药有关，另外PLT水平下降可能与抗凝剂给药有关。在炎症反应方面，PE+DPMAS联合抑制机体炎症因子的效果更优，分析其原因，HA330-II属于一类能够吸附大小分子毒素的广谱吸附剂，可以有效清除血浆中炎症因子等有毒物质。PE+DPMAS属于一类新型的组模式，将置换与吸附联合，一定程度上弥补了单一应用存在的缺陷，可减少治疗次数，节约医疗成本，提高社会效益。另外PE+DPMAS还可减少血浆量，可解决目前血浆匮乏的问题，进而避免引发肝性脑病等并发症，同时也降低输血感染风险性。

综上所述，DPMAS、PE、PE+DPMAS三种不同方案均能够有效改善凝血功能、肝功能等，抑制炎症反应，但PE+DPMAS方案更优，患者生存率更高。临床还需综合考虑患者病情、自身情况选取合适治疗方案，使患者获得最大收益。

参考文献

- [1] 杨艳敏, 李丰展. 免疫球蛋白G(IgG)、IgA、IgM水平对肝衰竭的诊断分析[J]. 罕少疾病杂志, 2023, 30(01): 47-49.
- [2] 胡兴荣, 胡启托, 崔显念, 等. MR标准化肝脏表观弥散系数值评价肝纤维化程度及其与血清学指标的相关性研究[J]. 中国CT和MRI杂志, 2013, 11(01): 58-61.
- [3] Ascher Bartlett JM, Yanni G, Kwon Y, et al. Pediatric acute liver failure: Reexamining key clinical features, current management, and research prospects[J]. Liver Transpl. 2022 Nov; 28(11): 1776-1784.
- [4] Patterson J, Hussey HS, Silal S, et al. Systematic review of the global epidemiology of viral-induced acute liver failure[J]. BMJ Open. 2020 Jul 20; 10(7): e037473.
- [5] Shah S, Goldberg DS. Acute-on-chronic liver failure: update on pathogenesis, therapeutic targets, predictive models, and liver transplantation[J]. Curr Opin Gastroenterol. 2021 May 1; 37(3): 173-178.
- [6] Calleja Lozano R, Hervás Martínez C, Briceño Delgado FJ. Crossroads in Liver Transplantation: Is Artificial Intelligence the Key to Donor-Recipient Matching[J]. Medicina (Kaunas). 2022 Nov 28; 58(12): 1743.
- [7] Chen YY, Li H, Xu BY, et al. Chinese Chronic Liver Failure (CLIF) Consortium. Plasma Exchange-Based Non-bioartificial Liver Support System Improves the Short-Term Outcomes of Patients With Hepatitis B Virus-Associated Acute-on-Chronic Liver Failure: A Multicenter Prospective Cohort Study[J]. Front Med (Lausanne). 2021 Nov 16; 8: 779744.
- [8] Walsh M, Collister D, Zeng L, et al. Plasma exchange and glucocorticoid dosing for patients with ANCA-associated vasculitis BMJ Rapid Recommendations Group. The effects of plasma exchange in patients with ANCA-associated vasculitis: an updated systematic review and meta-analysis[J]. BMJ. 2022 Feb 25; 376: e064604.
- [9] Yao J, Li S, Zhou L, et al. Therapeutic effect of double plasma molecular adsorption system and sequential half-dose plasma exchange in patients with HBV-related acute-on-chronic liver failure[J]. J Clin Apher. 2019 Aug; 34(4): 392-398.
- [10] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组, 中华医学会肝病学会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2013, 21(3): 177-183.
- [11] 陈辰, 李嘉, 周莉, 等. 不同评分系统对乙型肝炎相关慢急性肝衰竭短期预后的诊断价值[J]. 天津医药, 2017, 45(4): 413417.
- [12] Liu X, Zhang J, Wei X, et al. HBV-related acute-on-chronic liver failure with underlying chronic hepatitis has superior survival compared to cirrhosis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021 Dec 1; 33(12 Suppl 1): e734-e739.
- [13] Huang Y, Ju T, Zhang H, et al. Lower level of IL-28A as a predictive index of the artificial liver support system in effective treatment of patients with HBV-ACLF[J]. J Clin Lab Anal. 2022 Dec; 36(12): e24766.
- [14] Alshagathri FM, Housheh MS. Artificial Intelligence for Detecting and Quantifying Fatty Liver in Ultrasound Images: A Systematic Review[J]. Bioengineering (Basel). 2022 Dec 1; 9(12): 748.
- [15] Alshohoumi F, Al-Hamdani A, Hedjam R, et al. A Review of Radiomics in Predicting Therapeutic Response in Colorectal Liver Metastases: From Traditional to Artificial Intelligence Techniques[J]. Healthcare (Basel). 2022 Oct 19; 10(10): 2075.

(收稿日期: 2023-01-25) (校对编辑: 朱丹丹)