

· 短篇及病例报道 ·

社区获得性重症铜绿假单胞菌肺炎 1 例并文献复习

王方文, 曹国强[△]

(第三军医大学大坪医院野战外科研究所呼吸科, 重庆 400042)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.28.054

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2013)28-3461-03

铜绿假单胞菌属于条件致病菌,在医院获得性肺炎(特别是呼吸机相关肺炎)中占有重要地位,而由铜绿假单胞菌引起的重症社区获得性肺炎(CAP)少见。国内重症铜绿假单胞菌重症肺炎(PAP)的发病率资料几乎没有,美国文献报道重症CAP由铜绿假单胞菌引起者不足3%^[1]。作者经治1例报道如下。

1 病例

患者,男,51岁,产业工人。因消瘦1个月,发热咳嗽、咳痰、痰中带血6d,发现双肺阴影2d于2010年12月6日入院。最近1个月患者明显消瘦,1周前无明显诱因出现发热症状,不伴畏寒和寒战,体温最高达39.0℃,伴乏力。发热以午后多见,无明显盗汗,体温需药物干预方能下降。发病第2天到当地诊所输液治疗2d(为头孢菌素,具体药物和剂量不详),治疗后病情反而加重,体温最高达40℃,并出现较多黄白色黏痰,间断出现痰中带暗红色血丝。2010年12月4日到当地人民医院就诊,胸片提示双肺上叶大片状密度增高阴影,双肺透光度增强,肺纹理增多,双上肺可见片状致密影,其内可见可疑透光区。心脏膈肌未见异常(图1),行胸部CT检查提示双上肺为主片状模糊影,肺纹理增多,双上肺可见大片密度增高影,边缘模糊,左肺尖可见无壁囊性透光区(图2),诊断为肺炎,给予头孢噻肟钠2.0g静脉滴注2d。左旋氧氟沙星0.3g静脉滴注2d。输液治疗2d后仍高热不退,最高体温达41℃,并出现呼吸困难。2010年12月6日胸部CT检查提示为双侧中上肺大片密度增高阴影,病变以实变为主,左侧肺尖有空洞形成。本院门诊以“肺部感染”收入本科。自患病以来,患者精神、饮食、睡眠差,二便尚且正常。近期体质量减轻3kg。既往体质一般。无特殊疾病史,无手术史。否认肝炎、肺结核、疟疾、菌痢等传染病史,无食物及药物过敏史,无输血史。无粉尘、毒物、放射性物质接触史,无传染病接触史,无疫区接触史,无食生鱼、生肉史,吸烟20余年,平均每日10余支,嗜酒20余年,平均150~200g/d。无类似家族史。入院查体:体温38.9℃,脉搏101次/分,呼吸31次/分,血压130/80mmHg。发育正常,神萎神清,营养较差,急性病容,自主体位,扶入病房。全身浅表性淋巴结未扪及。咽部充血,扁桃体不肿大。口唇无发绀,气管居中,甲状腺不肿大,未触及结节。双上肺叩诊稍浊,余肺部叩诊清音,双上肺吸气末可闻及少许细湿啰音,偶可闻及吸气末低调干鸣音。心脏腹部未见异常。双下肢无水肿。入院拟诊双上肺炎,双上肺结核待排。入院后辅助检查提示:白细胞 $19.18 \times 10^9/L$,血红蛋白96g/L,血小板计数 $267 \times$

$10^9/L$,中性粒细胞百分数87.3%,淋巴细胞百分数8.1%,淋巴细胞总数 $1.56 \times 10^9/L$,中性粒细胞总数 $16.74 \times 10^9/L$ 。(2010-12-06),肾功能:肌酐63.2 $\mu\text{mol/L}$,尿素3.48mmol/L,空腹血糖5.79mmol/L(2010-12-06)。肝功能:总蛋白45.0g/L,血红蛋白18.2g/L,前清蛋白49.2mg/L(200~400mg/L)。(2010-12-06),3次痰液检查抗酸杆菌阴性。PPD弱阳性,真菌1-3- β -D葡聚糖小于5pg/m(0~20pg/mL)。血气分析pH7.45,PaO₂59mmHg, SaO₂89%(2010-12-06)。

2 诊 治

根据明显劳累诱因,突然发热、咳嗽咯脓性痰液的病史,以及双上肺散在湿性啰音的体征,结合外周血血象升高以及双上肺大片状模糊阴影,临床诊断重症肺炎,肺结核待排。入院后第1天(2010年12月6日)给予哌拉西林他唑巴坦4.5g静脉滴注2次/日联合注射用替考拉宁0.2g静脉滴注1次/日。用药4d,期间患者仍反复发热,最高体温达39.5℃,咳嗽剧烈,伴有少许脓性痰液,间断痰中带血。肺部体征无明显改善。痰涂片3次未见抗酸杆菌,痰液中查见少许革兰阳性球菌,未见真菌。2010年12月9日查外周血提示白细胞总数下降到 $14.33 \times 10^9/L$,但中性细胞百分比上升到91.3%,连续3次痰培养结果均为铜绿假单胞菌生长,细菌对亚胺培南、哌拉西林他唑巴坦和左旋氧氟沙星敏感。由于患者前期检查发现淋巴细胞总数显著降低,前清蛋白明显下降,考虑患者存在免疫功能低下。2010年12月10日抗菌药物改为亚胺培南西司他丁钠1.0g静脉滴注1/8h,左旋氧氟沙星0.5g静脉滴注1次/日,静脉补充清蛋白20g静脉滴注1次/日,丙种球蛋白2.5g静脉滴注1次/日,连续5d。之后患者的体温有下降趋势,仍有发热,多见于午后及傍晚,每天最高体温均在38.5℃以上,不用退热药能降到37℃左右。仍有阵发性剧烈,有较多黄绿色黏稠痰液,偶有痰血,查体双上肺(包括两肺尖)仍有散在中湿性啰音。且体质量进一步下降。测体重提示较入院下降3kg。2010年12月16日,复查胸部CT(图3)提示:两肺肺纹理增多,双上肺可见大片状密度增高影,明显边缘模糊,左肺尖可见无壁囊性透光区。与2010年12月6日比较病灶范围有所缩小,但密度增加。放射科诊断:双肺炎并脓肿形成可能大。

为排除肺结核,于2010年12月17日,行纤维支气管镜检查,术中发现双肺上叶支气管黏膜充血,官腔内可见较多黄色黏稠分泌物,吸引后管腔通畅,未见肿物。纤支镜吸出分泌物抗酸染色未见结核杆菌,细菌培养同样为铜绿假单胞菌生长。



图 1 2010 年 12 月 4 日胸部 X 线片

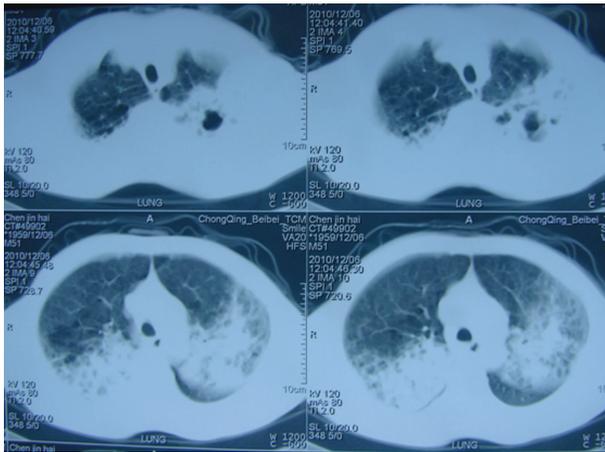


图 2 2010 年 12 月 6 日胸部 CT 片

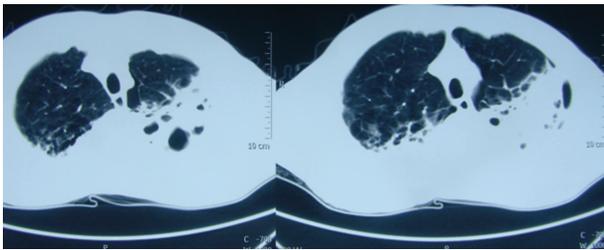


图 3 2010 年 12 月 16 日胸部 CT 片



图 4 2011 年 1 月 4 日胸部 X 线片

始发热,每次持续 2 h 左右,能自行降至正常。仍有阵发性咳嗽,程度有所减轻,少许黄色或白色痰液,无咯血。查体原肺部啰音范围稍缩小。因考虑到左旋氧氟沙星有抗结核作用,可能影响疾病诊断,于 2010 年 12 月 30 日停用左旋氧氟沙星,继续亚胺培南西司他丁钠抗感染治疗,2010 年 12 月 31 日患者体温完全恢复正常,咳嗽基本消失。2011 年 1 月 4 日复查胸片提示右肺病灶基本吸收,左肺散在索条状密度增高阴影,肺纹理增多,透光度增加,原右肺病灶基本吸收,左肺病灶明显吸收,仅见索条状密度增高影(图 4)。2011 年 1 月 5 日停药,观察 1 周后未再发热,患者出院随访,出院 3 周复查胸片双肺病灶进一步吸收,仅见双上肺纤维索阴影(图 5),患者体质量增加 3 kg。



图 5 2011 年 1 月 24 日胸部 X 线片

3 讨 论

从临床诊断思维的角度看,该患者的病史特点为:突起病,高热伴有咳嗽咯黄绿色脓性痰及咯血,病变部位有湿性啰音,外周血白细胞明显升高,胸片提示两肺片状模糊阴影。根据上述临床特点可以得出肺炎的诊断。但该患者病程持续时间长达 1 个月,午后发热,体质量进行性下降,最初 1 周尽管使用了广谱抗菌药物仍无明显疗效,且病灶似乎在进一步增加,这与普通 CAP 不符,应该引起临床医生的重视。经仔细询问病史,发现最近 3 个月患者劳动强度明显加大,体质量明显下降,说明患者自身抵抗力受到影响。入院后的血常规提示淋巴细胞总数显著低于正常,血中前清蛋白含量也严重不足,痰培养及纤维支气管镜灌洗液培养均为铜绿假单胞菌生长,印证了患者免疫功能下降的判断,从而明确前期疗效不佳的原因,坚定了后期继续抗感染并配合增强免疫力治疗的信心。

PAP 多发生在具有危险因素的患者,如患有肺结构性病变(囊性纤维化)、支气管扩张、接受免疫抑制剂或多种抗菌药物治疗的患者等。PAP 可急性起病,快速扩展并死亡,病死率达 33%,且多数在入院后 36 h 内死亡,脾中均分离到该菌^[2]。本例患者呈急性起病,且肺部病变呈进行性发展,依靠 3 次痰培养和纤维支气管镜灌洗液培养结果确诊。经仔细询问病史发现,患者最近 3 个月来劳动强度加大,体质量和体力明显下降,患者的防病能力下降,从而导致感染,患者入院时呼吸次数大于 30 次,肺部病变位于双侧,3 个肺叶,伴有动脉血氧分压下降,符合重症 CAP 的诊断标准^[3]。所以作者建议,确诊社区 PAP 应该仔细询问病史,结合实验检查,判断患者机体免疫功

2010 年 12 月 18 日后患者日间最高体温逐渐下降至 38 ℃ 以下,抗感染继续维持上述方案未变。每天均在 18:00 左右开

能的水平,为诊断和预防寻找证据。

宗晓福等^[4]和余其好等^[5]分别报道了 2 例和 1 例社区 PAP。从有限的文献中发现,社区获得性铜绿假单胞菌肺炎有如下特点:(1)发病前无基础疾病,但是应努力寻找免疫力下降的线索;(2)起病急骤,全身中毒症状重;(3)病灶均多在肺部上叶,与结核病灶部位相似;(4)对抗菌药物敏感但普通培养细菌仍阳性,只要症状体征能逐渐好转或消失,应坚持原抗菌药物治疗,并在症状体征转阴后可出院;(5)病程长,一般在 1 个月左右。不能按常规的广谱抗菌药物抗感染 1 周无效后轻易否定诊断。

参考文献:

[1] 何礼贤. 社区获得性重症肺炎的诊断与治疗[J]. 内科急·短篇及病例报道·

危重杂志,1999,5(2):55-58.

[2] 叶任高,陆再英. 内科学[M]. 6 版. 北京:人民卫生出版社,2007:102-109.
 [3] Hatchette TF, Gupta R, Marrie TJ. Pseudomonas aeruginosa community-acquired pneumonia in previously healthy adults: case report and review of the literature[J]. Clin Infect Dis, 2000, 31: 1349-1356.
 [4] 宗晓福,刘云霞,王琴. 社区获得性铜绿假单胞菌肺炎二例[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2004, 27(3): 215-216.
 [5] 余其好,许有志,张文. 社区获得性铜绿假单胞菌肺炎并发脓胸 1 例[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2007, 28(1): 129.

(收稿日期:2013-05-25 修回日期:2013-06-28)

无血尿 Alprot 综合征延迟诊断 1 例并文献复习

陈愔音,梁玉梅[△]

(湖南省人民医院肾内科,长沙 410006)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.28.055

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2013)28-3463-02

Alport 综合征(Alport syndrome, AS)又称“遗传性进行性肾炎”、“眼耳肾综合征”,是一种 IV 型胶原缺陷所致的遗传性基底膜病变。以血尿,伴或不伴蛋白尿及肾功能减退,耳聋及眼部病变为主要临床表现。作为青少年慢性肾衰竭的常见病因,AS 占到北美儿童透析患者的 1.9%和肾移植患者的 2.3%^[1]。AS 临床表现多样,容易误诊漏诊,尤其是临床表现不典型的患者误诊率高。现将本科 1 例无血尿而以肾病综合征为临床表现的 AS 病例报道如下,并结合文献进行讨论。

1 临床资料

患者,男,20 岁。因“水肿半年”于 2010 年 10 月入院。患者于 2010 年 4 月因受凉咽痛 3 d 后开始出现颜面及双下肢水肿。不伴发热,皮疹,无血尿及尿量减少。于外院查尿蛋白(+++),潜血(-),血清蛋白:25 g/L,胆固醇(TCHO):10.43 mmol/L。诊断肾病综合征,予以泼尼松 60 mg/d 口服治疗 8 周,复查尿蛋白(+++),潜血(-),泼尼松逐渐减量。水肿进行性加重,遂第一次入住本院。既往有听力下降。家族中母亲有水肿及听力下降病史 30 余年,曾于当地诊断“慢性肾小球肾炎”,表哥有听力下降,均未予正规治疗。查体:血压(Bp):120/80 mm Hg 慢性病容,睑面水肿。心肺腹部查体无异常。双下肢重度水肿。尿沉渣:红细胞(RBC)小于 8 000 个/毫升,蛋白(Pro)++++;血常规(BR)检查 Hb:163 g/L;肾功能检查尿素氮(BUN):4.95 mmol/L,肌酐(Cr):114 μmol/L;总蛋白(TP):36 g/L,清蛋白(ALB):15.25 g/L, TCHO:10.43 mmol/L;尿蛋白定量 4.6 g/d;红细胞沉降率(ESR):36 mm/h; C 反应蛋白(CRP)0.47 mg/L;补体 C₃:1.42 g/L,补体 C₄:0.28 g/L;狼疮全套,输血前常规,乙肝全套均为阴性。声导抗及纯音听阈:感音神经性耳聋。眼裂隙灯及眼底镜检

查:未见异常。肾活检:可见 13 个肾小球,基底膜弥漫性空泡变性,系膜细胞节段性轻度增生,Masson 染色未见明显嗜复红蛋白沉积,肾小管空泡变性,肾间质未见明显改变,小动脉管壁增厚,免疫组化示毛细血管壁 IgG(±)IgM(+),IgA(+),C3、C4、C1q、HBsAg、HbCAg 均为阴性。符合微小病变性肾小球病(图 1)。

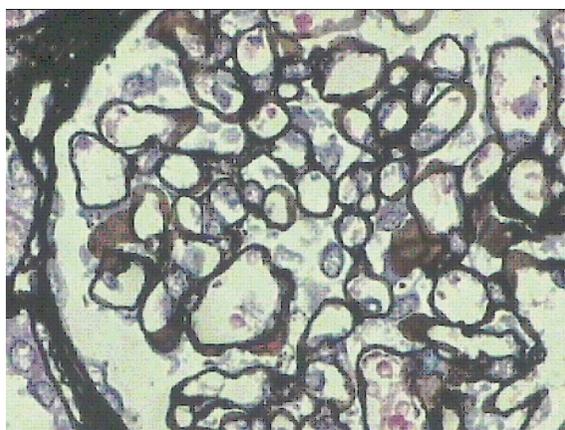


图 1 肾组织活检光镜表现 (PAMM 及 MASSON 染色×400)

肾脏电镜超微病理诊断报告:肾小球毛细血管基底膜厚薄不均,血管与血管间差异大,同一管腔基底膜厚薄不均,呈锯齿样外观,放大 1 万倍下波动于 1~3 nm,个别毛细血管基底膜分层,撕裂并插入。足突广泛融合,微绒毛化,系膜基质轻度增生,肾间质水肿,大量胶原纤维增生,肾小管截面较小,符合 AS 表现(图 2),诊断为 AS。予以利尿消肿,降脂抗凝,血管紧张