

- matory cytokines and nuclear factor kappa B during polymicrobial sepsis in rats. *Mol Biol Rep*, 2009, 36:2345-2351.
- [11] Kwak SH, Choi JI, Park JT. Effects of propofol on endotoxin-induced acute lung injury in rabbit. *J Korean Med Sci*, 2004, 19: 55-61.
- [12] Jawan B, Kao YH, Goto S, et al. Propofol pretreatment attenuates LPS-induced granulocyte-macrophage colony-stimulating factor production in cultured hepatocytes by suppressing MAPK/ERK activity and NF-kappa B translocation. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2008, 229:362-373.
- [13] 姚娜,王迪芬,宋曦,等. 依达拉奉联合异丙酚预处理对乳鼠离体脑皮质细胞缺血/再灌注损伤保护作用的研究. *中国危重病急救医学*, 2012, 24:286-289.

(收稿日期:2012-01-18)

(本文编辑:李银平)

·病例报告·

肺炎克雷伯杆菌所致社区获得性肺炎死亡 1 例

裴学勇 刘晶晶

【关键词】 社区获得性肺炎; 肺炎克雷伯杆菌

报告 1 例肺炎克雷伯杆菌感染致重症肺炎、急性肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的抢救如下。

1 病例资料

1.1 一般情况及症状、体征:患者男性, 62 岁, 4 d 前因受凉后出现发热、畏寒、鼻塞、流涕。体温 39.0℃, 口服感冒药无明显缓解, 后出现阵发性咳嗽, 咳出大量铁锈色痰, 右侧胸针刺样疼痛逐渐加重, 伴腹泻。于 2012 年 7 月 17 日以重症肺炎收住院。既往有高血压病史 7 年, 慢性肾功能不全 8 年, 均未正规治疗。入院查体:体温 39.8℃, 脉搏 120 次/min, 呼吸频率 24 次/min, 血压 128/78 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa), 口唇轻度发绀, 右肺语颤增强, 双肺呼吸音粗, 右中肺可闻及湿啰音。余未见异常。

1.2 实验室检查:血常规:白细胞计数(WBC) $2.5 \times 10^9/L$, 中性粒细胞比例 0.8, 淋巴细胞比例 0.13, 血小板计数(PLT) $69 \times 10^9/L$; 血红蛋白(Hb) 122 g/L。凝血功能:凝血酶时间 16.3 s, 活化部分凝血活酶时间 89.4 s, 纤维蛋白原 5.2 g/L。肝肾功能:丙氨酸转氨酶 93 U/L, 天冬氨酸转氨酶 169 U/L, 肌酐 276 $\mu\text{mol/L}$, 尿素氮 17.6 mmol/L。血气分析:pH 值 7.37, 动脉血二氧化碳分压(PaCO₂) 21 mm Hg, 动脉血氧分压(PaO₂) 56 mm Hg, 乳酸(Lac)

9.6 mmol/L。胸部 CT 示右侧大叶性肺炎。

1.3 治疗经过:入院后留取痰标本及血培养, 给予左氧氟沙星+头孢哌酮舒巴坦抗感染, 患者出现心率增快, 氧饱和度下降至 0.90, 转入重症监护病房(ICU)治疗。转入后出现休克, 予以扩容、升压等对症处理, 莫西沙星+头孢哌酮舒巴坦抗感染, 休克仍未纠正, 给予气管插管机械通气; 后出现无尿、肾衰竭, 行床旁连续性肾脏替代治疗(CRRT)。患者入院 18 h 出现双侧瞳孔散大, 胸片示右肺野不透明; 26 h 抢救无效临床死亡。入院 2 次痰培养、2 次血培养及 1 次肺穿刺培养均为肺炎克雷伯杆菌。肺穿刺病理:较多淋巴细胞、中性粒细胞, 伴少量坏死肺组织。

2 讨论

肺炎克雷伯杆菌是重要的条件致病菌和院内感染常见的病原体之一, 该菌所致的肺炎常发生于患有慢性疾病, 长期应用多种抗菌药物、糖皮质激素、免疫抑制剂等治疗者, 或应用呼吸机装置的患者, 一旦发生常引起暴发, 导致患者死亡, 必须加以重视^[1]。Matsushima 等^[2]报道亚洲社区获得性肺炎(CAP)的主要致病菌依次为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎支原体、肺炎衣原体和病毒。

本例患者为老年男性, 受凉后出现发热、咳嗽、咳痰、胸痛 4 d 入院。结合病史、临床表现、体检及影像学检查, 诊断为重症 CAP。给予莫西沙星+头孢哌酮舒巴坦抗感染, 治疗效果差, 病程进展迅速, 短时间内死亡, 因此无法按病原学的

药敏试验结果抗感染。同时老年人因衰老引起的各器官功能减退是形成多器官功能障碍综合征(MODS)的基础, 多数老年人还并存多种慢性疾病使器官的代偿能力降低, 当老年人肺部感染时肺部炎性细胞被激活, 启动全身炎症反应, 导致 MODS^[3]。宋志芳等^[4]认为, 重症 CAP 患者易发生 ARDS, 使用糖皮质激素治疗能协助机械通气等常规治疗纠正重症 CAP 等肺内源性 ARDS 的顽固性低氧和休克, 为原发病治疗赢得时间。该患者入院时即存在呼吸急促, Lac 增高明显, I 型呼吸衰竭, 但入院 15 h 后才给予机械通气。更早的呼吸支持会减轻患者氧耗, 可能会给患者治疗争取时间。

参考文献

- [1] Boukadida J, Salem N, Hannaehi N, et al. Genotypic exploration of a hospital neonatal outbreak due to *Klebsiella pneumoniae* producing extended-spectrum-beta-lactamase. *Arch Pediatr*, 2002, 9:463-468.
- [2] Matsushima T, Miyashita N, File TM Jr. Etiology and management of community-acquired pneumonia in Asia. *Curr Opin Infect Dis*, 2002, 15:157-162.
- [3] 付静. 老年糖尿病合并肺炎诱发多器官功能障碍综合征的防治体会. *中国中西医结合急救杂志*, 2009, 16:118.
- [4] 宋志芳, 郭晓红, 王树云, 等. 糖皮质激素在重症社区获得性肺炎致急性呼吸窘迫综合征综合救治中的价值探讨. *中国危重病急救医学*, 2003, 15:669-674.

(收稿日期:2012-08-23)

(本文编辑:李银平)

DOI: 10.3760/cma. j. issn.1003-0603. 2012. 10.014

作者单位: 243000 安徽, 马鞍山市人民医院 ICU(裴学勇), 呼吸科(刘晶晶)

通信作者: 裴学勇, Email: peixueyonglj@yahoocn