

DOI: 10. 12138/j. issn. 1671—9638. 20194167

· 论 著 ·

## 重症肺炎并脓毒症性肌病 1 例及文献回顾

谌 妮, 邓彭博, 李园园, 顾其华, 方毅敏, 陆蓉莉, 潘频华, 胡成平, 肖 婷

(中南大学湘雅医院呼吸内科 呼吸与危重症医学科 国家呼吸疾病临床医学研究中心核心单位, 湖南 长沙 410008)

**[摘要]** 回顾成功救治的 1 例脓毒症性肌病患者的临床资料, 并结合相关文献进行分析。该患者为中年女性, 无基础疾病, 因发热, 咳嗽, 胸闷, 气促入院, 治疗期间反复出现 II 型呼吸衰竭, 脱机困难, 最终诊断为脓毒症性肌病, 予以抗感染、康复训练等治疗后撤机成功, 肌力恢复。该病例提示脓毒症性肌病通过早期识别, 及尽早给予神经肌肉营养药物治疗及分级康复训练、肺康复治疗, 可达到完全治愈。

**[关键词]** 重症肺炎; 脓毒症; 脓毒症性肌病; ICU 获得性肌病

**[中图分类号]** R563.1 R631

### Severe pneumonia associated with sepsis-induced myopathy: one case report and literature review

CHEN Ni, DENG Peng-bo, LI Yuan-yuan, GU Qi-hua, FANG Yi-min, LU Rong-li, PAN Pin-hua, HU Cheng-ping, XIAO Ting (Department of Respiratory and Critical Care Medicine, National Clinical Research Center for Respiratory Disease, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

**[Abstract]** Clinical data of one patient with sepsis-induced myopathy(SIM) who was successfully treated were reviewed retrospectively, analysis was conducted combined with the relevant literatures. Patient was a middle-aged woman without underlying disease, she was admitted to hospital because of fever, cough, chest tightness and shortness of breath, during the treatment period, type II respiratory failure occurred repeatedly, and it was difficult in withdrawing respirator, patient was finally diagnosed with SIM. After anti-infective treatment and rehabilitation training, she was successfully withdrawn respirator, muscle strength was recovered. This case suggests that SIM can be completely cured through early identification, neuromuscular nutrition therapy, graded rehabilitation training and lung rehabilitation therapy.

**[Key words]** severe pneumonia; sepsis; sepsis-induced myopathy; ICU-acquired myopathy

脓毒症性肌病(sepsis-induced myopathy, SIM)是 ICU 获得性肌无力(intensive care unit-acquired weakness, ICU-AW)类型中的一种<sup>[1]</sup>, 可导致机械通气时间延长, 住院时间延长及病死率增加<sup>[2-3]</sup>。脓毒症是导致重症患者发生 ICU-AW 的重要原因<sup>[4]</sup>。临床上脓毒症并机械通气的患者出现肌无力, 脱机困难, 需警惕 SIM 的可能。本文对本院成功救治的 1 例 SIM 患者病例进行总结分析, 以提

高临床医生对该病的认识。

### 1 病例资料

1.1 病史 患者刘某, 女性, 40 岁, 因“发热, 咳嗽 14 d, 胸闷, 气促 8 d”于 2017 年 5 月 22 日入院。患者既往体健, 5 月初有外出旅游史。14 d 前因受凉后出现低热、干咳, 中药治疗 3 d 后发展为高热, 最

[收稿日期] 2018-11-16

[基金项目] 国家自然科学基金青年科学基金项目(81502699)

[作者简介] 谌妮(1992-), 女(汉族), 湖南省益阳市人, 硕士研究生, 主要从事肺癌预防机制的研究。

[通信作者] 邓彭博 E-mail: yogurt1015@qq.com

高达 39.8 ℃,伴寒战,精神、食欲差。8 d 前患者出现胸闷气促,为胸前压榨感,活动后加重,伴双下肢乏力,无心悸、胸痛,4 d 前至本院急诊科,经对症治疗后,患者体温降至正常,但胸闷、气促未改善,5 月 22 日因“中毒性心肌炎?”收治心血管内科 ICU。体格检查:体温 36.5 ℃,脉搏 134 次/分,呼吸 26 次/分,血压 136/90 mmHg;神志清楚,急性病容;双肺呼吸运动减弱,双下肺语颤减弱,叩诊浊音,右上肺可闻及少许湿啰音,双下肺呼吸音消失;心率 134 次/分,律齐,无杂音,心音可;双下肢无水肿,双上肢肌力 5 级,双下肢肌力 4 级。实验室检查:血常规显示,白细胞  $6.7 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞百分比 0.94,血红蛋白 115 g/L,血小板  $140 \times 10^9/L$ ;肝功能:丙氨酸氨基转移酶 280 U/L,谷氨酸氨基转移酶 103 U/L,总蛋白 46.8 g/L,清蛋白 24.5 g/L,球蛋白 22.3 g/L;心肌酶:乳酸脱氢酶 839 U/L,肌酸激酶 1 241 U/L,肌酸激酶同工酶 149.8 U/L;其他检测:肌红蛋白 312  $\mu\text{g/L}$ ,肌钙蛋白 0.38 ng/L,B 型脑钠肽前体 10 195.44 pg/mL,降钙素原 4.29 ng/mL,血乳酸(Lac)4.7 mmol/L,病毒全套、呼吸九联检测、巨细胞病毒 DNA、凝血常规、结核抗体、结核感染 T 细胞斑点试验(T-SPOT)、肾功能未见明显异常。血气分析显示,pH 7.26,PCO<sub>2</sub> 70.6 mmHg,PO<sub>2</sub> 52.0 mmHg,HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 31.9 mmol/L,BE 5 mmol/L,FiO<sub>2</sub> 21%。心电图:T 波改变;头胸部 CT:颅脑未见明显异常,右中肺、左上肺下舌段、双下肺基底段感染,心包少量积液,双侧胸腔积液(见图 1-A);腹部彩超:左肾结石,腹腔及双侧胸腔积液。入院诊断:(1)胸闷、气促查因:中毒性心肌炎? 脓毒症? 肺部感染?(2)低蛋白血症;(3)多浆膜腔积液。

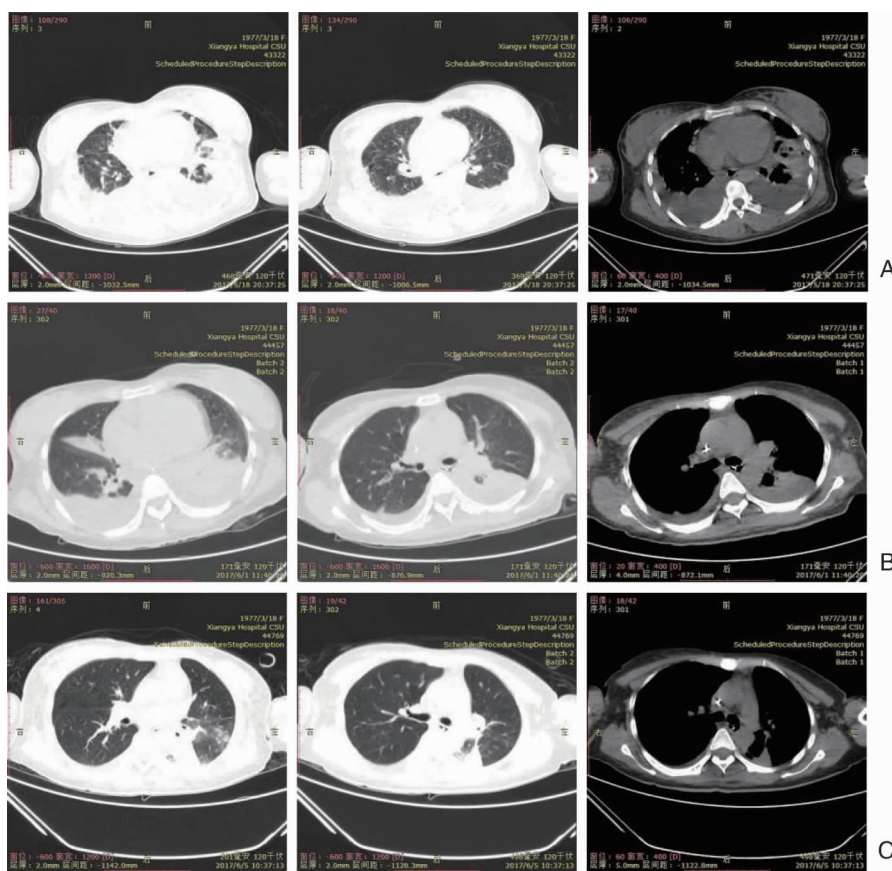
1.2 诊疗经过 入院后予无创呼吸机辅助通气,美罗培南 1 g,q8h 抗感染;降低心脏负荷、护心,改善心肌能量代谢,改善微循环;护肝,维持水电解质平衡、胸腔引流等对症支持治疗。5 月 23 日凌晨 4 点,患者血压、血氧浓度持续下降,血压 77/35 mmHg,SpO<sub>2</sub> 86%;呼吸 21 次/分,脉搏 136 次/分;意识模糊,为昏睡状态,双侧瞳孔等大等圆,对光反射灵敏;双上肺可闻及少许湿啰音。血气分析显示,pH 6.95,PCO<sub>2</sub> > 115 mmHg,PO<sub>2</sub> 122 mmHg,Lac 2.2 mmol/L,考虑 II 型呼吸衰竭,肺性脑病,呼吸性酸中毒。建议行气管插管,但患者

家属拒绝,遂予以升压、补液、纠酸等对症治疗。患者于当日上午 11 点突然出现心跳、呼吸骤停,考虑为脓毒性休克,肺性脑病,立即予以心肺复苏,经口气管插管有创呼吸机辅助呼吸(A/C 模式)、升压、抗休克等治疗后,患者恢复自主心率及呼吸。床旁心脏彩超:左心功能减退(EF 40%);插管后复查血气:pH 7.43,PCO<sub>2</sub> 74 mmHg,PO<sub>2</sub> 99 mmHg。患者因反复高碳酸血症于 5 月 24 日转入呼吸 ICU,复查血象、肝酶、肌酶、肌钙蛋白、B 型脑钠肽前体较前上升,肌酸激酶 2 761.6 U/L,降钙素原 1.57 ng/mL,C 反应蛋白 38.2 mg/L,血沉 17 mm/h。胸腔积液为桔红色混浊渗出液,床旁支气管镜示支气管内可见脓性分泌物;修正诊断为:(1)重症肺炎,脓毒症,II 型呼吸衰竭;(2)多器官功能衰竭;(3)中毒性心肌炎。予以广谱强力抗感染治疗,美罗培南 1 g,q8h,联合利奈唑胺 0.6 g,q12h,抗细菌感染;奥司他韦 150 mg,q12h 联合更昔洛韦 0.25 g,q12h,抗病毒感染;氟康唑 0.2 g,qd(首剂加倍)抗真菌感染。丙种球蛋白(0.4 g/kg·d,连用 5 d)重建免疫,甲泼尼龙(40 mg/d,静脉滴注,连用 5 d 后改为 20 mg 胃管鼻饲)抗炎,有创呼吸机辅助通气,定期床旁支气管镜抽吸痰液,营养等对症支持治疗。5 d 后患者神志清楚,咳嗽、胸闷、气促症状好转,复查炎性指标及心肌酶较前下降,PCO<sub>2</sub> 41 mmHg,多次行自主呼吸试验、漏气试验均通过,予以拔管撤机,改无创呼吸机辅助通气,抗菌药物降阶梯为哌拉西林/他唑巴坦 4.5 g,q6h,联合利奈唑胺、氟康唑。但患者四肢肌力差,双上肢肌力 3 级,双下肢肌力 2 级,腱反射未引出,病理征未引出,反复高碳酸血症,氧合指数良好,结合患者肌酶明显升高,考虑神经肌肉疾病可能,进行早期分级康复训练;同时完善腰椎穿刺术,脑脊液生化检查,结果未见明显异常,肌炎抗体谱阴性;肌电图:右侧肱二头肌、股外侧肌及胫前肌有自发电位,动作电位波幅下降、时间缩短,募集电位呈病理干扰相,提示上下肢肌源性损伤。6 月 1 日复查肺部 CT,结果显示,感染较前吸收减轻(见图 1-B)。结合神经内科、风湿科会诊意见:对患者按英国医学研究理事会(Medical Research Council,MRC)对 6 对肌群的肌力进行评分,总分 < 48 分,且重症肌无力、格林巴利综合征、多肌炎依据不足,考虑为感染相关的坏死性肌炎,SIM 可能性大,加用生长激素(8 U/d)促进合成代谢,维生素 B 及甲钴胺营养

神经肌肉。6 月 2 日(拔管后 3 d),患者再次出现咳嗽、咳痰费力,谵妄,突发窒息,SpO<sub>2</sub> 降至 70%。急查血气显示, pH 7.35, PCO<sub>2</sub> 72 mmHg, PO<sub>2</sub> 106 mmHg, 考虑为呼吸肌无力所致 CO<sub>2</sub> 潴留,肺性脑病,再次予以经鼻气管插管+有创呼吸机辅助通气,之后患者 PCO<sub>2</sub> 明显下降,神志转清,对患者进一步加强以呼吸肌功能锻炼为主的肺康复治疗。6 月 5 日,患者多次支气管分泌物培养检出鲍曼不动杆菌,曲霉菌属,多次血培养全套阴性,复查头、胸部 CT 显示,肺部感染较前吸收(见图 1-C),头颅未见异常。根据细菌药敏结果,将抗菌药物调整为替加环素 100 mg, q12h, 舒普深 2 g, q8h, 联合伏立

康唑 0.2 g, q12, 抗感染, 治疗后患者感染控制, 肌力改善。血气分析显示, PCO<sub>2</sub> 恢复正常, 行脱机训练, 于 6 月 12 日拔除气管插管。拔管后患者神志清楚, 鼻导管吸氧下 SpO<sub>2</sub> 96%, 自主呼吸可, 咳嗽较前有力, 四肢肌力较前好转, 双上肢肌力 4 级, 双下肢肌力 3 级, 复查炎症指标、肌酶、血气分析、胸部 X 线片(见图 2), 结果均较前明显好转。患者病情明显好转, 要求出院, 于 6 月 14 日转当地医院继续治疗。

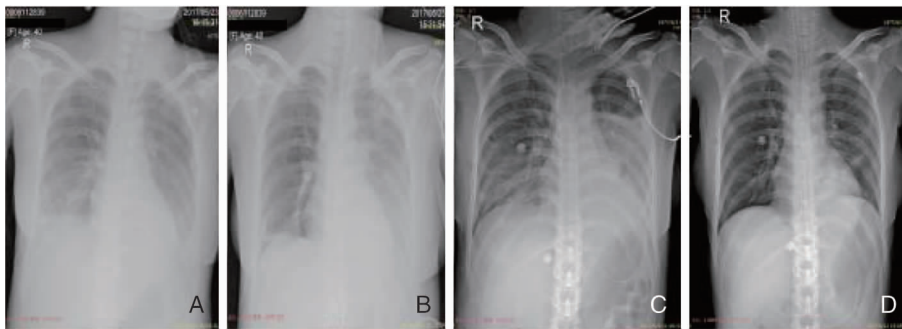
1.3 转归 出院后回当地医院继续抗感染、呼吸肌康复治疗, 2 个月后随访, 患者气促无复发, 肌力完全恢复。



A: 5 月 18 日患者右中肺、左上肺下舌段、双下肺基底段感染, 双侧中量胸腔积液; B: 6 月 1 日患者右中肺不张, 左上肺下舌段感染吸收; C: 6 月 5 日患者左下肺部分不张, 右肺感染较前吸收, 胸腔积液明显减少

图 1 SIM 患者不同日期的肺部 CT 结果

Figure 1 Pulmonary CT findings of patient with SIM at different dates



A: 5 月 13 日患者双肺感染, 双侧胸腔少量积液; B: 5 月 25 日患者右下肺渗出灶, 胸腔积液较前增多; C: 6 月 3 日患者左中下肺不张, 左侧胸腔积液较前进展; D: 6 月 12 日患者双肺感染明显吸收, 胸腔积液基本吸收

图 2 SIM 患者不同日期床旁正位胸部 X 线片结果

Figure 2 Positive chest X-ray findings of patient with SIM at different dates

## 2 讨论

SIM 是指由脓毒症引起的 ICU-AW<sup>[5]</sup>, 典型的临床表现包括膈肌无力, 不易脱离呼吸机, 四肢无力、麻痹、腱反射减弱、感觉神经功能减退<sup>[6]</sup>。SIM 的临床诊断目前尚无统一的标准, 参考相关文献<sup>[5-7]</sup>, 主要在脓毒症的基础上同时满足: (1) 依据 MRC 对 6 对肌群的肌力进行评分: 手臂(抬起)、前臂(屈曲)、手腕(伸直)、腿(屈曲)、膝关节(伸直)、脚(向背侧屈曲), 肌力从 0 到 5 共分 6 级, 对应评为 0 到 5 分, 0 级代表无肌肉收缩, 5 级代表正常肌力, 将 6 对肌群的肌力得分相加, 总分 < 48 分或总分 < 最大分数的 80% 可诊断为肌无力; (2) 脑神经功能完好(至少能睁眼和做出面部表情); (3) 在所有被检查肢体中存在肌无力的一些证据, 神经肌电图是诊断的关键, 必要时可行神经肌肉活检; (4) 需排除其他如格林巴利综合症、重症肌无力等引起肌无力的疾病<sup>[8-9]</sup>。

本例 SIM 的诊断依据为: 患者有发热、咳嗽症状, 有白细胞、降钙素原等炎性指标升高, 肺部 CT 提示有感染灶, 多次支气管分泌物培养检出鲍曼不动杆菌和曲霉菌。根据 2016 年脓毒症与脓毒性休克治疗国际指南<sup>[10]</sup>, 患者入院时序器官衰竭估计评分(SOFA)为 2 分, 脓毒症诊断成立。患者在脑神经功能完好情况下有四肢肌无力症状, 反复 II 型呼吸衰竭, 考虑与病变累及呼吸肌及膈肌相关, MRC 总分小于 48 分, 且肌电图提示上下肢肌源性损伤, 完善腰穿、头部 CT、肌炎抗体未见异常, 结合病史、检查, 诊断多肌炎及格林巴利依据不足, 符合 SIM 的诊断。

现虽有不少脓毒症合并 ICU-AW 的研究报道<sup>[11-13]</sup>, 其中除了 SIM 以外, 还包含危重病性多发神经病(CIP)、危重病性肌病(CIM)、两种情况同时发生的危重病性神经肌肉疾病(CINM)及类固醇-去神经性肌病(SDM)<sup>[1, 6-7]</sup>, 但并未见诊断 SIM 的病例报道。SIM 难以识别, 预后取决于脓毒症的严重程度, 入住 ICU 及使用呼吸机时间的长短, 大多数患者恢复时间为数周至数月, 少数患者神经肌肉损伤可持续 15 年甚至终身<sup>[14-15]</sup>。本报告中的患者为无基础疾病的中年女性, 首发症状为发热、咳嗽、胸闷、气促、双下肢乏力, 血气分析显示 CO<sub>2</sub> 潴留, 早期已出现下肢肌力及呼吸肌的受累, 但未引起重视。动物实验发现脓毒症早在 6 h 就可诱发大鼠膈神经病变<sup>[16]</sup>。机械通气 ≥ 18~24 h 可诱发膈肌功能不全, 膈肌纤维萎缩, 导致机械通气时间延长及撤机困难<sup>[17-20]</sup>。患者经历了 3 次抢救, 主要由 SIM 所致呼吸肌(包括膈肌)无力, 咳痰困难, 反复痰堵呼吸道及 II 型呼吸衰竭, 肺性脑病及呼吸性酸中毒。但由于早期发现和及时全面地治疗, 最后成功拔管出院, 且患者无复发, 恢复期短, 预后好, 完整诊疗过程值得临床工作者分享。

ICU-AW 尚无确切疗效的治疗措施, 结合该病例及相关文献, 认为 SIM 的主要治疗包括: (1) 原发病的治疗, 避免和减少危险因素是目前防治该病的主要策略, 因此, 针对脓毒症的治疗方案是广谱强力抗感染, 液体复苏, 控制感染灶, 免疫球蛋白、皮质类固醇等支持和替代治疗, 控制血糖, 营养, 机械通气及预防并发症<sup>[21-22]</sup>; (2) 早期神经肌肉营养、早期分级康复训练及肌肉电刺激是改善预后的关键<sup>[8, 23-25]</sup>。研究<sup>[26-28]</sup>发现, 连续皮下注射重组生长激素(8 U/d)14 d, 能保护 II 型呼吸衰竭患者应用呼

呼吸机过程中的免疫功能,提高营养指标,降低炎症反应。早期分级康复训练可提高机械通气患者的肌力及自理能力,缩短住院时间,具体方法为:(1)第一级,患者无意识或意识淡薄,在康复医生指导下对患者上肢、腕、肘、肩等各个关节部位进行被动训练,如屈曲、伸展、外展、外旋、内旋等;(2)第二级,患者意识恢复,进行床上主动训练,患者做主动关节活动,协助患者练习直立坐姿运动;(3)第三级,患者意识清楚,能对抗重力举起手臂,患者进行床边主动活动;(4)第四级,患者能对抗重力抬腿,进行床边站立或室内行走训练<sup>[29-31]</sup>。以呼吸肌功能锻炼为主的肺康复治疗可有效改善机械通气患者肺通气功能,主要有缩唇呼吸、腹式呼吸和主动呼吸循环技术<sup>[32-34]</sup>。

综上所述,SIM 是 ICU-AW 的重要形式,其发病率不低,但对其认识不足,预后欠佳。无肺部和颅内基础疾病的患者出现不明原因,尤其是与肺部感染影像学不符的 CO<sub>2</sub> 潴留,要考虑 SIM 累及呼吸肌的可能,迅速完善肌电图、肌酶、肌炎抗体、肌活检等检查,结合病史可协助诊断。SIM 恢复时间相对长,不能急于求成,需注重呼吸肌康复锻炼,掌握拔管时机,合理使用康复锻炼手段及神经肌肉营养药物,避免使用肌损伤药物。SIM 通过早期识别,及尽早进行神经肌肉营养药物治疗及分级康复训练,肺康复治疗,可完全治愈。

## [参 考 文 献]

[1] Friedrich O, Reid MB, Van den Berghe G, et al. The sick and the weak: neuropathies/myopathies in the critically ill[J]. *Physiol Rev*, 2015, 95(3): 1025-1109.

[2] Aktar Kamal, 韩辉, 丁士芳, 等. 重症患者获得性肌无力 17 例临床分析[J]. *中华危重病急救医学*, 2015, 27(4): 306-309.

[3] Santos PD, Teixeira C, Savi A, et al. The critical illness polyneuropathy in septic patients with prolonged weaning from mechanical ventilation: is the diaphragm also affected? A pilot study[J]. *Respir Care*, 2012, 57(10): 1594-1601.

[4] Dong L, Wang S, Wang G, et al. Using gene set enrichment analysis to identify new genes involved in sepsis-induced myopathy[J]. *Int J Clin Exp Med*, 2016, 9(4): 7407-7416.

[5] Callahan LA, Supinski GS. Sepsis-induced myopathy[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(10 Suppl): S354-S367.

[6] 王海旭, 张晓娟, 段晓光, 等. ICU 获得性肌无力的诊断与治疗[J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(10): 1187-1190.

[7] Fan E, Cheek F, Chlan L, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness in adults[J]. *Am J Respir Crit*

*Care Med*, 2014, 190(12): 1437-1446.

[8] Godoy DA, Mello LVD, Masotti L, et al. Intensive care unit acquired weakness (ICU-AW): a brief and practical review [J]. *Rev in Health Care*, 2015, 6(1): 9-35.

[9] Prentice CE, Paratz JD, Bersten AD. Differences in the degree of respiratory and peripheral muscle impairment are evident on clinical, electrophysiological and biopsy testing in critically ill adults: a qualitative systematic review[J]. *Crit Care Resusc*, 2010, 12(2): 111-120.

[10] Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) [J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 775-787.

[11] Price DR, Mikkelsen ME, Umscheid CA, et al. Neuromuscular blocking agents and neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(11): 2070-2078.

[12] 刘政疆, 艾尔西丁·吾斯曼, 薛克栋. ICU 危重症获得性多发性神经病和肌病[J]. *中华临床医师杂志(电子版)*, 2011, 5(6): 1674-1676.

[13] 郭驹, 陈淑萍, 窦清理, 等. ICU 重症多神经肌病诊治探讨(附 4 例报告)[J]. *齐鲁医学杂志*, 2011, 29(2): 144-146.

[14] Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care[J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(2): 371-379.

[15] 叶林, 马强, 马永盛. 危重病多神经病和危重病肌病 13 例临床分析[J]. *中国医师进修杂志*, 2007, 30(2): 66-67.

[16] Nayci A, Atis S, Comelekoglu U, et al. Sepsis induces early phrenic nerve neuropathy in rats[J]. *Eur Respir J*, 2005, 26(4): 686-692.

[17] Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis [J]. *Lancet Neurol*, 2011, 10(10): 931-941.

[18] Apostolakis E, Papakonstantinou NA, Baikoussis NG, et al. Intensive care unit-related generalized neuromuscular weakness due to critical illness polyneuropathy/myopathy in critically ill patients[J]. *J Anesth*, 2015, 29(1): 112-121.

[19] Zochodne DW, Bolton CF, Wells GA, et al. Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure[J]. *Brain*, 1987, 110(Pt 4): 819-841.

[20] Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness[J]. *Crit Care*, 2015, 19: 274.

[21] 王洪亮, 章志丹, 黄伟. 拯救脓毒症运动: 脓毒症与感染性休克治疗国际指南(2016)的解读与展望[J]. *中华重症医学电子杂志*, 2017, 3(1): 26-32.

[22] 谢剑锋, 邱海波. 拯救脓毒症运动: 脓毒症与感染性休克治疗国际指南(2016)的进展与评论[J]. *中华重症医学电子杂志*, 2017, 3(1): 18-25.

[23] Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2009, 373(9678): 1874-1882.

- [24] Li H, Wu LM, Kong XB, et al. Reversible tetraplegia after percutaneous nephrostolithotomy and septic shock: a case of critical illness polyneuropathy and myopathy with acute onset and complete recovery[J]. BMC Nephrology, 2013, 14: 36.
- [25] Saliba L, Cook CH, Dungan KM, et al. Medication-induced and spontaneous hypoglycemia carry the same risk for hospital mortality in critically ill patients[J]. J Crit Care, 2016, 36: 13 - 17.
- [26] 王晨, 李俏俏. 重组生长激素对 COPD 合并呼吸衰竭患者应用呼吸机过程中的免疫保护作用[J]. 中国生化药物杂志, 2016, 36(11): 77 - 80.
- [27] 王爱民, 刘伯毅, 方志成, 等. 老年患者胸腹部术后急性呼吸衰竭机械通气应用重组人生长激素的剂量探讨[J]. 临床肺科杂志, 2012, 17(9): 1589 - 1591.
- [28] 应可, 陆红. 重组人生长激素治疗呼吸衰竭并脱机困难的临床观察[J]. 中国中医药咨讯, 2010, 2(17): 202.
- [29] 柯卉, 黄海燕. 四级早期活动与康复锻炼疗法预防病人 ICU 获得性衰弱的效果观察[J]. 护理研究, 2016, 30(6c): 2202 - 2205.
- [30] 何务晶, 黄玉莲, 李艳芳, 等. 分级康复训练对 ICU 机械通气患者肌力衰弱、压疮的影响[J]. 护理实践与研究, 2018, 15(5): 155 - 157.
- [31] 张圣宇, 张兆波. 重症监护病房获得性肌无力的评估与早期康复干预[J]. 中国康复医学杂志, 2017, 32(5): 603 - 606.
- [32] 吴娇华, 梁金清. 以呼吸肌功能锻炼为主的肺康复治疗在慢性肺部疾病中的应用研究进展[J]. 蛇志, 2014, 26(1): 97 - 99.
- [33] 郭涛, 童华生. 心肺康复治疗在 ICU 获得性衰弱患者中的应用及效果观察[J]. 中国康复, 2017, 32(5): 383 - 385.
- [34] 周兴强, 徐治波, 李汶静, 等. 早期肺康复训练对有创机械通气重症肺炎患者的影响[J]. 遵义医学院学报, 2016, 39(5): 503 - 507.

(本文编辑:文细毛)

**本文引用格式:** 湛妮, 邓彭博, 李园园, 等. 重症肺炎并脓毒症性肌病 1 例及文献回顾[J]. 中国感染控制杂志, 2019, 18(3): 243 - 248. DOI: 10. 12138/j. issn. 1671 - 9638. 20194167.

**Cite this article as:** CHEN Ni, DENG Peng-bo, LI Yuan-yuan, et al. Severe pneumonia associated with sepsis-induced myopathy: one case report and literature review [J]. Chin J Infect Control, 2019, 18(3): 243 - 248. DOI: 10. 12138/j. issn. 1671 - 9638. 20194167.