

DOI: 10.3969/j.issn.1671-9638.2015.06.019

· 病例报告 ·

重症肺炎合并毛细血管渗漏综合征 1 例

One case of severe pneumonia with capillary leak syndrome

彭娟(PENG Juan), 黄炜(HUANG Wei), 胥方元(XU Fang-yuan)

(泸州医学院附属医院, 四川 泸州 646000)

(The Affiliated Hospital of Luzhou Medical College, Luzhou 646000, China)

[关键词] 肺炎; 重症肺炎; 毛细血管渗漏综合征; 多器官功能障碍综合征

[中图分类号] R563.1 [文献标识码] E [文章编号] 1671-9638(2015)06-0426-03

毛细血管渗漏综合征(capillary leak syndrome, CLS)是一种突发的、可逆性毛细血管高渗透性,血浆迅速从血管渗透到组织间隙,引起迅速出现的进行性全身性水肿、低蛋白血症、血压及中心静脉压降低、体重增加、血液浓缩,严重时可发生多器官衰竭。CLS的出现,给临床治疗带来困难,同时也是影响抢救成功的因素之一。近期,本院收治1例重症肺炎合并CLS的患者,现将其诊治情况报告如下。

1 病历资料

1.1 病史及辅助检查 患者,女,15岁,因“咳嗽、咯痰、发热3d,心悸、气紧1d”于2013年12月13日由急诊入院。急诊予鼻导管吸氧(5 L/min)、补液等处理,气紧症状无改善,末梢血氧饱和度(SPO₂)70%,考虑重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征(ARDS),转入重症监护室(ICU)。既往体健,否认疫水、禽鸟接触史。体格检查:体温37.7℃,P 143次/min,R 48次/min,BP 91/61 mmHg;神志清楚,急性病容;呼吸急促,双肺呼吸音粗,可闻及湿啰音,右肺明显;心率约143次/min,律齐,各瓣膜区未闻及杂音;腹平软,右上腹有轻压痛,无反跳痛及肌紧张;双下肢皮肤可见大理石样花纹,肢端厥冷,末梢循环差。辅助检查,血常规:白细胞(WBC)计数 $1.17 \times 10^9/L$,中性粒细胞比值46.40%,淋巴

细胞比值46.50%,红细胞(RBC)计数 $112 \times 10^{12}/L$,血红蛋白(Hb)112 g/L,血细胞比容(Hct)38%,血小板(PLT)计数 $102 \times 10^9/L$;C反应蛋白(CRP)136 mg/L;降钙素原58.27 ng/dL;动脉血气分析:pH 7.23,二氧化碳分压(PaCO₂)37.40 mmHg,氧分压(PaO₂)96 mmHg,碳酸氢根离子(HCO₃⁻)15.70 mmol/L,碱剩余(BE)-13 mmol/L, SPO₂96%;血生化:钠142 mmol/L,钾3.20 mmol/L,血清清蛋白(Alb)38 g/L,肝肾功能、心肌酶学、凝血功能正常。急诊胸片:右肺野及左肺中野感染性病变,右肺显著;心电图:窦性心动过速,心率148次/min,ST-T改变。

1.2 诊疗经过 诊断考虑严重感染性休克、代谢性酸中毒。留取病原学标本,予以美罗培南抗感染、祛痰、预防应激性溃疡、静脉补液扩容、维持水电解质平衡等治疗,无创呼吸机辅助通气,带机2h后,呼吸窘迫症状无改善,血气分析提示氧合指数 <100 ;予镇痛镇静后行气管插管,有创呼吸机支持通气。插管后即有多量淡红色血性液从气管导管内涌出,多次吸痰均引流出淡红色血性液体,共约1000 mL,持续吸痰导致SPO₂急剧下降,生命体征无法维持,故暂停吸痰。行床旁纤维支气管镜发现各级支气管黏膜弥漫性充血,大量血性液沉积;床旁B超示双侧胸腔积液,左3.80 cm,右5.50 cm。在此过程中不断调整呼吸参数(A/C模式,逐步增加呼吸到20次/min,潮气量到280 mL,呼气末正压通

[收稿日期] 2014-11-12

[作者简介] 彭娟(1988-),女(汉族),四川省宜宾市人,医师,主要从事骨关节发病机制研究。

[通信作者] 胥方元 E-mail: x5144@163.com

气最高达 15 cmH₂O),但指尖 SPO₂ 一直为 70%~80%(FiO₂100%)。中心静脉穿刺首次中心静脉压(CVP)4.0 cmH₂O,血压 70~89/32~41 mmHg;复查血气分析,提示严重代谢性酸中毒。Hb 61 g/L, Hct 18%,予去甲肾上腺素[逐步增大至最大剂量 3 μg/(kg·min)],碳酸氢钠纠酸,氢化可的松抗感染,复方氯化钠、羟乙基淀粉快速补液扩容抗休克,快速加压输红细胞悬液 3 U、新鲜冰冻血浆 400 mL 纠正贫血,对症止血等治疗后,血压仅维持在 80~90/40~50 mmHg, CVP 8~10 cmH₂O, SPO₂ 60%~70%,全身水肿,重度意识障碍,腹胀明显,肠鸣音消失。入 ICU 16 h,输入液体 7 000 mL,饮入液体 250 mL,留置导尿引流出血性尿共 241 mL。间断吸痰均可吸出多量血性液;复查活化部分凝血活酶时间(APTT)明显延长,D-二聚体进行性升高,最高 19.20 mg/L。血清清蛋白进行性下降(最低 24.20 g/L),肝肾功酶学、胆红素、心肌酶学及 B 型脑钠肽(BNP)呈进行性增高,全院大会诊后考虑多器官功能障碍综合征(MODS)、CLS。继续吸除气道内积血,加用阿奇霉素、万古霉素抗感染治疗;继续抗休克治疗,改善微循环;保肝,间断予以速利尿尿等治疗,血压仍不能维持,SPO₂ 进行性下降。入 ICU 后 29 h,经抢救无效死亡。死亡诊断:重症肺炎、感染性休克、CLS、MODS。

2 讨论

CLS 是 Clarkson 等于 1960 年首次提出,指毛细血管内皮细胞损伤,血管通透性增加而引起大量血管内液体及小分子蛋白等迅速渗漏到组织等第三间隙,出现进行性全身性水肿、低蛋白血症、血压及 CVP 降低、血浓缩等临床表现的一组综合征,严重时可发生多器官功能衰竭^[1]。

CLS 的病理中心在于血管损伤所致的渗透性增加,病因可大致归结为:(1)各种因素导致的全身炎症反应综合征(SIRS);SIRS 与 CLS 的共同特点为炎症介质释放和全身炎症反应,如为感染所致,SIRS 即为脓毒血症;CLS 侧重于炎症反应致内皮损伤后毛细血管渗漏引起的一系列病理生理过程。(2)过度正压通气:可致弥漫性的肺泡压力伤,使肺泡上皮和肺泡毛细血管内皮出现气体渗漏。(3)炎症介质(IL8、TNF-α、NF-κB)及补体过度激活致血管内皮细胞损伤。临床上 CLS 所致渗漏局限于肺泡毛细血管引起肺水肿,主要表现以 ARDS 为主;

如多处毛细血管渗漏致器官水肿、缺氧及功能异常,则以 MODS 临床表现为主^[2]。

CLS 多发生在危重症疾病状态如较大面积烧伤、严重感染、过敏、多发创伤、脓毒症、重症急性胰腺炎,医源性病因如体外循环术后、机械通气中及通气后、药物毒性等情况下^[3]。CLS 缺乏特异的症状与体征,在危重症疾病状态和休克表现的掩盖下,临床医生容易忽视这一特殊的病理生理过程,使危重病患者病情进一步恶化,病死率高,预后差。

诊断 CLS 的金标准为输入白蛋白后测定细胞外水-菊粉分布容量和生物电阻抗,观察胶体渗透压的变化。此方法安全、无创,但价格昂贵,不易操作,不宜临床推广^[4]。如果存在明确致病因素,同时出现快速全身性水肿和不能用病因解释的低血压和低蛋白血症即可临床诊断。

本例患者以咳嗽、咯痰、发热起病,结合体格检查及胸片诊断为重症肺炎、ARDS 并使用有创机械通气,气管插管后从导管内涌出大量淡红色血性液体,吸痰引流出多量血性液体,临床罕见,需要排除气管插管后气道损伤、肺栓塞、弥散性血管内凝血(DIC)致肺出血、左心衰急性肺水肿等病因。急诊床旁纤维支气管镜检查发现支气管黏膜弥漫性充血、大量血性液沉积各级支气管,可排除气道损伤、肺栓塞可能;患者存在严重感染性休克、代谢性酸中毒、PLT 下降、APTT 延长、D-二聚体进行性升高,提示 DIC,但患者皮肤黏膜、内脏未见出血倾向,单用 DIC 无法完全解释气管内吸引出大量血性液体等表现;患者为青春期女性,既往无先天性心脏病、风湿性心脏病等病史,器质性心脏病所致的急性肺水肿可以排除。综上所述,结合辅助检查,患者短期内出现低血压、快速全身性水肿、双侧胸腔积液、清蛋白进行性下降、呼吸道及泌尿道出血等临床表现,经查阅文献,符合 CLS 时大量血浆成分渗漏的病理生理,考虑诊断重症肺炎、感染性休克、MODS 合并 CLS。

重症肺炎合并 CLS 时,其治疗有一定的特殊性和矛盾性。虽然过度机械通气可能导致 CLS 的发生,但在毛细血管发生渗漏时,大量体液渗漏使肺顺应性降低,可能造成严重的低氧血症,致使机体多器官功能损害,应采用肺保护性通气措施。选择适合患者的最佳机械通气,增加呼气末正压及最低氧浓度,维持有效的通气与换气功能,必要时可采用体外膜氧合(ECMO)技术^[5]。大量的体液渗漏至第三间隙,在保证循环的条件下应限制入水量,量出为入,

并应以人工胶体,如羟乙基淀粉补充血容量,根据 CVP 控制补液速度及补液量,辅以利尿剂,减轻组织间隙的水肿;使用相当于生理剂量的小剂量肾上腺糖皮质激素和其他炎症抑制剂可改善毛细血管通透性,抑制炎症反应。另外,有文献报道^[6-7],早期血液净化可有效清除体内各种炎性介质及部分细胞因子,目前已应用于重症胰腺炎、脓毒性休克的抢救治疗中,效果明显。本例患者重症肺炎、感染性休克入院即诊断明确,予抗感染、抗休克、机械通气、维持内环境稳定等治疗,效果不佳。根据气管插管后引流出大量淡红色血性液体这一罕见现象,进行了相关的鉴别诊断与多学科会诊,结合患者低血压、快速全身性水肿、双侧胸腔积液、清蛋白进行性下降等临床表现诊断为 CLS,并据此予人工胶体液及血浆补液扩容、肾上腺糖皮质激素抗感染、间断利尿等治疗,这是值得肯定的方面;但患者起病急、病情重、进展快,医者对重症肺炎合并 CLS 的病理生理认识不足,诊治经验有限,未能逆转 CLS 所致的病情恶化,且由于 ICU 条件局限,不能尽早进行 ECMO 和血液净化,治疗效果欠佳,以后在临床工作中应吸取经验教训。

[参 考 文 献]

- [1] Druet KM, Greipp PR. Narrative review: the systemic capillary leak syndrome [J]. *Ann Intern Med*, 2010, 20, 153 (2): 90 - 98.
- [2] Rabbolini DJ, Ange N, Walters GD, et al. Systemic capillary leak syndrome: recognition prevents morbidity and mortality [J]. *Intern Med J*, 2013, 43(10): 1145 - 1147.
- [3] Krüttgen A, Rose-John S. Interleukin-6 in sepsis and capillary leakage syndrome [J]. *J Interferon Cytokine Res*, 2012, 32(2): 60 - 65.
- [4] 蒋志伟,曹莉华,汪涛. 毛细血管渗漏综合征研究进展 [J]. *西南国防医药*, 2013, 23(3): 344 - 346.
- [5] Curtis BR. Future preventive and therapeutic targets for transfusion-related acute lung injury [J]. *Curr Pharm Des*, 2012, 18 (22): 3285 - 3292.
- [6] 梁伟,石明,程辉,等. 手术后毛细血管渗漏综合征伴急性肾损伤的临床分析 [J]. *医学研究杂志*, 2013, 42(3): 31 - 34.
- [7] 左志刚,邱方,李淮安,等. 血液净化成功抢救系统性毛细血管渗漏综合征一例 [J]. *中华危重症医学杂志(电子版)*, 2013, 6 (1): 48 - 49.

(本文编辑:任旭芝)