

气肿性肾盂肾炎并发多器官功能障碍综合征 成功救治一例

王元元¹ 谢建军² 周守军² 顾栋桦³ 沈继龙¹ 赵慧静¹ 许铎¹ 陈亚利¹ 汪明灯¹

¹南京医科大学附属苏州科技城医院重症医学科 215153; ²南京医科大学附属苏州科技城医院泌尿外科 215153; ³南京医科大学附属苏州科技城医院病理科 215153

通信作者: 汪明灯, Email: 1376590818@qq.com

基金项目: 苏州高新区医疗卫生科技计划重点项目 (2019Z004)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.03.022

气肿性肾盂肾炎 (emphysematous pyelonephritis, EPN) 是一种罕见的急性、暴发性、坏死性的肾实质和肾周围组织的感染性疾病, 临床上可伴有发热、腰痛及肋脊角压痛等症状, 缺乏特异性临床表现。本病临床上较少见, 故易误诊或漏诊, 如感染灶控制不及时, 可引起脓毒性休克、多器官功能衰竭, 临床病死率较高。目前已有文献主要为个案报道, 尚无高级别的循证依据推荐。本文报道 1 例气肿性肾盂肾炎患者入院时已并发脓毒性休克、多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS), 并予成功救治。本病例报道已获得患者知情同意。

1 资料与方法

患者男性, 51 岁, 因“口干、多饮、多尿 3 年余, 发热伴腰酸 3 d”于 2020 年 4 月 14 日 14:07 入住内分泌科。患者 3 年前无明显诱因出现口干、多饮、多尿, 随机血糖 20.3 mmol/L, 尿糖 3+, 糖化血红蛋白 10.5%, 诊断“2 型糖尿病”, 需胰岛素泵控制血糖。3 d 前出现咳嗽、少痰, 有腰酸、腰痛, 寒战发热, 伴纳差乏力, 至外院就诊, 予抗感染治疗, 症状无明显改善。1 d 前出现恶心、呕吐, 纳差乏力加重, 活动后有胸闷, 无胸痛, 仍有腰酸腰痛。既往史: 2017 年 8 月有“肾脓肿”病史, 后伴有反复泌尿道感染。查体: 体温 36.9℃, 脉搏 104 次/min, 血压 90/60 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 意识淡漠, 双肺呼吸音粗, 右下肺呼吸音偏低, 心律齐。右侧肾区有叩痛, 左侧肾区未及叩痛。辅助检查: pH 7.24, 动脉氧分压 74 mmHg, K^+ 3.9 mmol/L, Na^+ 116 mmol/L, 血糖 >41.6 mmol/L, 血乳酸 4.7 mmol/L, 心肌肌钙蛋白 13.30 pg/mL。血常规 白细胞计数 $21.35 \times 10^9/L$, 血小板 $24 \times 10^9/L$, C 反应蛋白 >190 mg/L。血糖 39.13 mmol/L, 总胆红素 30.50 $\mu\text{mol/L}$, K^+ 4.81 mmol/L, Na^+ 121.0 mmol/L, 血尿素氮 21.21 mmol/L,

血肌酐 258.1 $\mu\text{mol/L}$, N 末端 B 型利钠肽原 12 294.0 pg/mL。尿常规: 尿蛋白 3+, 葡萄糖 2+, 尿隐 3+, 尿酮体 1+, 尿白细胞酯酶 3+, 白细胞 2 598/ μL , 细菌 57/ μL 。胸部 CT 示两肺炎症。入住内分泌科后血压最低降至 90/45 mmHg, 血小板降至 $24 \times 10^9/L$, 请重症医学科会诊。再次查体: 神志清, 精神萎, 血压低, 右肾区叩痛, 建议完善腹部 CT, 留取血培养、尿培养。急查腹部 CT 示右侧肾脏、右侧输尿管及膀胱可见多发气体密度影, 考虑气肿性肾盂肾炎 (图 1)。

患者于 2020 年 4 月 14 日 21:45 转至重症医学科, 内科诊断: 1) 脓毒症、脓毒性休克; 2) 气肿性肾盂肾炎; 3) 肺部感染; 4) 多器官功能障碍综合征; 5) 糖尿病酮症酸中毒、高血糖高渗状态、2 型糖尿病; 6) 电解质代谢紊乱; 7) 低蛋白血症。治疗上按脓毒症指南进行液体复苏、血管活性药物应用、控制血糖、器官功能保护、纠正电解质紊乱等综合治疗, 并经验性予亚胺培南西司他丁 1.0 g/8 h 静脉滴注抗感染; 同时请泌尿外科会诊, 反复与家属沟通后, 于 4 月 15 日 14:00 拟行“右肾周切开引流术 (备右肾切除术)”。术中可见右侧肾脏及周围结构不清, 肾周脂肪灶性改变, 肾脏及肾周多处积脓, 右肾肿大, 质地软, 局部皮质糜烂 (图 2), 考虑患者右肾无保留价值, 为了有效控制感染, 术中再次与患者家属沟通后行右肾 (包膜下) 切除术。术后继续亚胺培南西司他丁抗感染等治疗, 去甲肾上腺素逐步减量, 2 d 后停用。4 月 20 日血培养、尿培养及右肾引流液培养回报均阳性: 大肠埃希菌, 药敏亚胺培南西司他丁敏感。白细胞、降钙素原、C-反应蛋白等感染指标逐步下降, 术后第 4 天 PLT 升至 $77 \times 10^9/L$ (图 3)。术后第 6 天患者生命体征平稳, 转至泌尿外科继续抗感染、脏器功能保护、营养支持等治疗, 并于 5 月 6 日痊愈出院。随访 3 个月, 患者复诊无不适主诉, 血糖控制良好, 肾功能正常。

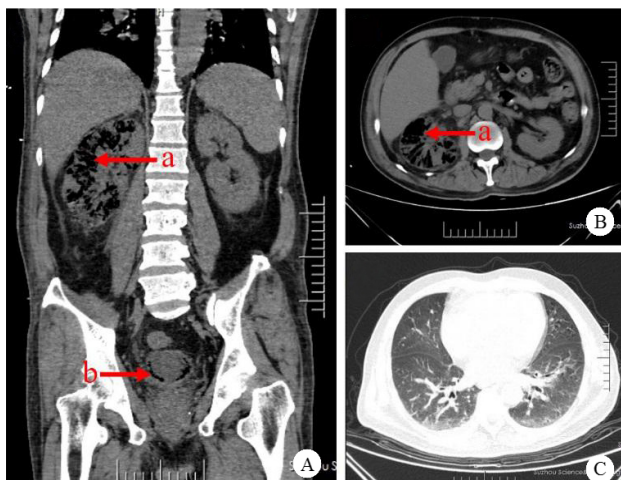


图 1 患者 CT 影像 (A:腹部冠状位 CT 影像;B:横断位 CT 表现, a 为右侧肾脏多发积气影,部分肾实质被气体替代, b 为膀胱内多发积气影; C 为肺部 CT 可见双肺炎症)

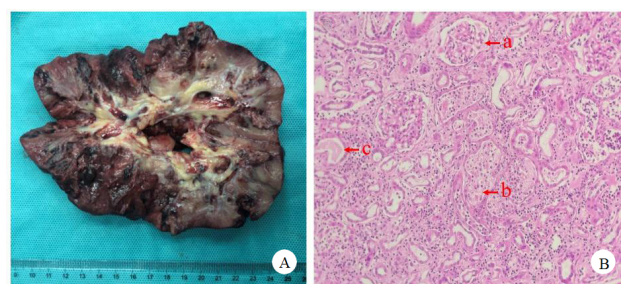


图 2 患者右侧肾脏大体标本及组织切片 (A:右侧肾脏大体标本,可见肾脏有多处积脓,局部皮质糜烂;B:肾组织切片标本, a 为基本正常肾小球, b 为肾小管内炎性细胞及组织碎片,形成管型; c 为硬化的肾小球, HE × 400)

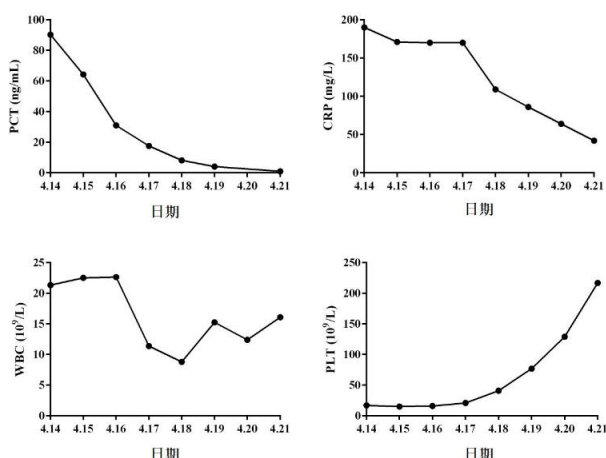


图 3 患者感染指标及血小板变化趋势 [4月 15 日术后,降钙素原 (PCT)、C 反应蛋白 (CRP) 及白细胞 (WBC) 呈明显下降趋势,血小板 (PLT) 逐渐升至正常]

2 讨论

气肿性肾盂肾炎是一种迅速进展的肾实质及肾周感染性疾病,导致集合系统、肾实质及肾周积气,该病罕见但致死率高。EPN 致病因素主要有:(1)血糖控制欠佳。文献显示约 90% 的患者合并糖尿病,当血糖水平控制不佳时,

肾脏组织和尿路中的葡萄糖被产气菌酵解,产生大量二氧化碳、氢气、氨气等。(2)尿路感染。产气菌中大肠杆菌占 50%~70%,其次为肺炎克雷伯菌及变形杆菌等,血培养、尿培养或穿刺液培养常为阳性。(3)免疫力低下。(4)结石、先天性尿路狭窄及肿瘤等导致的尿路梗阻^[1]。本病例是反复尿路感染合并糖尿病患者,血糖控制欠佳,大肠埃希菌感染后诱发无氧代谢,从而导致肾脏及周围组织内气体形成。此外,腹部 CT 检查是确诊的首选方法,其影像表现具有特异性,主要为肾实质广泛破坏,肾皮质呈波浪状改变等,气肿可波及肾周、输尿管、膀胱甚至腹腔。有文献提出根据 CT 气肿波及范围、临床诊治及预后将 EPN 分为 4 级:1 级,气体局限于集合管系统;2 级,气体局限在肾实质内;3a 级,气体或脓肿播散到肾周围组织;3b 级,气体扩散到肾筋膜下;4 级,两侧肾气肿性肾盂肾炎或孤立肾的气肿性肾盂肾炎^[2-3]。

该患者气肿性肾盂肾炎导致脓毒症、脓毒性休克,积极有效的液体管理、正确使用抗生素、维持血流动力学稳定、控制血糖、营养支持等辅助治疗与良好的预后密切相关^[4]。严重脓毒症的发展导致围术期手术和麻醉的风险也相应增加,围术期脓毒症的积极治疗非常重要,它为手术赢得机会,并可降低病死率^[5-6]。

EPN 外科干预措施包括经皮肾穿刺引流术、肾切开引流术、肾切除术等。20 世纪 80 年代以前外科治疗方案主要以开放性切开引流术、肾切除术联合抗生素治疗为主。1986 年,EPN 患者首次行经皮肾穿刺引流术,术后恢复良好。此后,经皮肾穿刺导管的发展使经皮肾穿刺引流治疗 EPN 成为可能。目前,经皮肾穿刺引流结合内科治疗是创伤最小、效果最好的治疗方式,治愈率为 30%~100%,病死率最低降至 13.5%^[7]。文献显示,EPN 患者的手术方式选择需结合 CT 分级,对于 2 级以下患者内科治疗或联合经皮肾穿刺即可好转;3 级合并 2 个以下危险因素,可尝试切开引流术,引流无效者应行肾切除术;而对于 3 级且有 ≥ 2 个危险因素者,立即行肾切除术是最佳选择。4 级患者以保留肾脏为原则,先尝试引流,并随时做好肾切除的准备^[8]。根据本例患者病情及腹部 CT 情况,符合 3 级,存在 2 个危险因素,经皮肾穿刺引流不首选,初拟肾脏切开引流(备右肾切除术)。患者手术必要性、风险性及手术方式充分告知患者家属,家属表知情理解,同意手术。结合术中探查发现:感染灶来自肾实质,无肾积水,亦非肾盂内脓尿,故无法行肾盂内引流术;肾实质感染灶为坏死性组织合并气体,肾切开很难获得通畅引流;另外术中探查发现患侧肾内已基本无正常组织结构、其间被坏死组织填充,考虑肾脏已无功能,行病灶肾切除可快速控制脓毒症,故予行患

侧肾脏切除术。

此外,影响 EPN 预后的主要危险因素有:高龄、高体质量指数、血小板减少($PLT < 60 \times 10^9/L$)、急性肾功能损害($Cr > 124 \mu mol/L$)、意识障碍和休克^[9]。该患者内科治疗为基础,手术及时干预,随访中肾功能正常,预后良好。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 汪洁,刘成益.气肿性肾盂肾炎的影像学表现及文献复习[J].实用放射学杂志,2019,35(8):1359-1361.DOI:10.3969/j.issn.1002-1671.2019.08.039.
- [2] Sama S, Chandra N. Unusual presentation of emphysematous pyelonephritis[J]. Intensive Care Med, 2019, 45(4): 525. DOI:10.1007/s00134-018-5491-3.1-3.
- [3] Hinkamp CA, Keshvani N. Emphasising classification in emphysematous pyelonephritis[J].Lancet,2020,395(10230):1145. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30475-X.
- [4] 华医学会急诊医学分会.中国脓毒症早期预防与阻断急诊专家共识[J].中华急诊医学杂志,2020,29(7):885-894. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2020.07.001.
- [5] 唐玲,屈双权,危思维,等.脓毒症患儿围术期应用醋酸钠林格注射液的临床效果观察[J].中华急诊医学杂志,2019,28(6):776-779. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.06.024.
- [6] Chinese Association of Anesthesiologists. Expert consensus on the perioperative management of patients with sepsis[J]. World J Emerg Med, 2015,6(4):245-260. DOI:10.5847/wjem.j.1920-8642.2015.04.001.
- [7] 张胜景,孙海鹏,郝俊文,等.气肿性肾盂肾炎 2 例并文献复习[J].亚洲外科手术病例研究,2019,8(4):41-47. DOI:10.12677/acrs.2019.84006.
- [8] 赵云华,顾金萍,刘鸽,等.光滑念珠菌致气肿性肾盂肾炎一例报告并文献复习[J].中华肾脏病杂志,2018,34(12):936-937. DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2018.12.010.
- [9] Sokhal AK, Kumar M, Purkait B, et al. Emphysematous pyelonephritis:changing trend of clinical spectrum, pathogenesis, management and outcome[J]. Turk J Urol,2017,43(2):202-209. DOI:10.5152/tud.2016.14227.

(收稿日期:2020-05-07)

(本文编辑:郑辛甜)

· 综述 ·

原发性肺爆震伤的相关研究进展

张健峰 黄思宇 孟祥艳 路倩颖 樊毫军 赵艳梅

天津大学灾难医学研究院 300072

通信作者:赵艳梅,Email:zhaoyanmei@126.com

基金项目:军队后勤开放研究项目(BLB19J006, BLB20J009)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.03.023

在军事、工业、日常生活等各个领域,爆炸事故屡见不鲜^[1]。爆炸事故中,伤员内脏损伤的程度远大于外伤,若没能得到及时的救治,很快发展为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS),造成伤者死亡^[2]。肺脏作为空腔脏器,在爆炸事故中极易受损,造成肺爆震伤(blast lung injury, BLI)^[3]。仅由冲击波造成的肺损伤称为原发性肺爆震伤(primary blast lung injury, PBLI)。本文综述了国内外关于PBLI研究的动物模型、致伤机制及治疗策略的相关研究进展,以期BLI的研究提供借鉴与参考。

1 动物模型

根据冲击波产生原理,国内外常用的PBLI实验动物模型可分为:炸药致伤模型、生物激波管致伤模型、激光模

拟冲击波致伤模型。

1.1 炸药致伤模型

在特制平台或舱室中,以特定姿态固定实验动物,引爆一定距离外的炸药对动物造成损伤^[4-5]。用护具保护实验动物胸部以外其他部位,可减少并发伤^[6]。实验动物周围安装压力传感器,记录冲击波的压力及波形^[7]。该模型简单便捷、设备要求较低,但破坏性强、冲击波大小难以控制,精确度、重复性、安全性较差^[2]。

1.2 生物激波管致伤模型

激波管是一种气动力装置,主体是一根一定长度和直径的钢管,中间固定膜片,将主体分为压缩舱和减压舱两部分^[8]。通过对压缩舱充气加压,使其气压达到阈值,冲破膜片,所产生的冲击波瞬间从减压舱口释放,将实验动物胸部固定于气体出口,可造成较为精确的PBLI^[9-10]。通