

- inflammation in the rat[J]. Crit Care Med, 2004, 32(9):1910-1915.
- [16] Caldwell R A, Boucher R C, Stutts M J. Neutrophil elastase activates near-silent epithelial Na<sup>+</sup> channels and increases airway epithelial Na<sup>+</sup> transport[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2005, 288(5):813-819.
- [17] Matthay M A, Fukuda N, Frank J, et al. Alveolar epithelial barrier: role in lung fluid balance in clinical lung injury[J]. Clin Chest Med, 2000, 21(3):477-490.
- [18] Benos D J, Awayda M S, Ismailov I I, et al. Structure and function of amiloride-sensitive Na<sup>+</sup> channels[J]. J Membr Biol, 1995, 143(1):1-18.
- [19] McRitchie D I, Isowa N, Edelson J D, et al. Production of tumour necrosis factor by primary cultured rat alveolar epithelial cells [J]. Cytokine, 2000, 12(6):644-654.
- [20] Suter P M, Suter S, Girardin E, et al. High bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin-1, interferon, and elastase, in patients with adult respiratory distress syndrome after trauma, shock, or sepsis [J]. Am Rev Respir Dis, 1992, 145(5):1016-1022.
- [21] Dagenais A, Frechette R, Yamagata Y, et al. Downregulation of EnaC activity and expression by TNF-alpha in alveolar epithelial cells [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2004, 286(2):L301-311.
- [22] Frank J, Roux J, Kawakatsu H, et al. Transforming growth factor-beta1 decreases expression of the epithelial sodium channel alphaENaC and alveolar epithelial vectorial sodium and fluid transport via ERK1/2-dependent mechanism [J]. J Biol Chem, 2003, 278(45):43939-43950.
- [23] Towne J E, Harrod K S, Krane C M, et al. Decreased expression of aquaporin (AQP) 1 and AQP5 in mouse lung after acute viral infection [J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2000, 22(1):34-44.
- [24] Dagenais A, Gosselin D, Guilbault C, et al. Modulation of epithelial sodium channel expression in mouse lung infected with Pseudomonas aeruginosa [J]. Respir Res, 2005, 6:2.

(收稿日期:2007-07-26)  
(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

# 卡氏肺孢子虫肺炎并发重症肺炎 1 例报告

何新华 李春盛 沈露辉

【关键词】 卡氏肺孢子虫；肺炎，重症；感染

## 1 病历简介

患者男性，79 岁。主因发热、咳嗽、咯痰 10 d 于 2007 年 1 月 9 日入院。既往体健，否认输血史。查体：体温 37.8℃，脉搏 84 次/min，呼吸频率 21 次/min，血压 110/70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)。全身浅表淋巴结未触及肿大。口唇轻度发绀，双肺呼吸音稍低，左下肺闻及湿啰音；心律齐，未闻及杂音；腹部、脊柱四肢及神经系统无异常发现。入院当日血常规：白细胞计数(WBC) 9.93 × 10<sup>9</sup>/L，中性粒细胞 0.85，淋巴细胞 0.65 × 10<sup>9</sup>/L。血气分析：动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>) 31.1 mm Hg，动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>) 59.3 mm Hg，HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 23.9 mmol/L，pH 7.496。入院诊断为肺炎。给予左氧氟沙星、克林霉素等治疗，病情反复，高热(39℃)，咳嗽、咯黄白黏痰。1 月 17 日 X 线胸片示右下肺及双中、上肺高密度片状阴影，较入院前病变范围明显扩大、加重。抗生素改为泰能(依米佩能亚胺培

南/西司他汀钠)加万古霉素。1 月 28 日痰中发现真菌孢子，尿中发现霉菌，加用大扶康(氟康唑)。1 月 31 日喘憋加重，发热，体温 38℃，X 线胸片示双肺见大片状高密度模糊影，肺野透亮度减低，双肺门影增大欠清晰，心影显示欠佳，两横膈面模糊，肋膈角不清。转入重症监护室，面罩吸氧(浓度为 0.40)时血气分析 pH 7.32，PaCO<sub>2</sub> 33.5 mm Hg，PaO<sub>2</sub> 54.5 mm Hg，HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22.7 mmol/L，给予机械通气辅助治疗。由于较长时间使用强大广谱抗生素治疗无效，多次痰及血培养均无致病菌生长，两次人类免疫缺陷病毒(HIV)抗体检测均阴性。考虑为免疫功能低下合并非常见菌感染，于 2 月 4 日加用复方新诺明 2 片(0.96 g)，每日 2 次。2 月 8 日血淋巴细胞检查：CD3<sup>+</sup> 细胞(T 淋巴细胞)占 32.33% (61%~76%)，CD3<sup>+</sup> 与 CD4<sup>+</sup> 细胞占 16.39% (27%~43%)，CD3<sup>+</sup> 与 CD8<sup>+</sup> 细胞占 10.54% (23%~35%)。2 月 22 日支气管肺泡灌洗液(BALF)检查，涂片中找到肺孢子虫孢囊阳性，聚合酶链反应(PCR)检测肺孢子虫(PC)阳性。诊为“卡氏肺孢子虫肺炎(PCP)”。继续给予

复方新诺明及其他对症支持治疗，病情进行性加重，2007 年 2 月 27 日抢救无效死亡。

## 2 讨论

PCP 是 HIV 感染患者中最常见的机会性感染。本例患者既往体健，无自身免疫功能下降的诱因，所以该患者从治疗开始较长一段时间内以常见细菌感染治疗而忽略了非常见菌感染的可能。根据患者的症状、体征和实验室检查，高度怀疑非特异性感染而给予复方新诺明治疗，X 线胸片一度有好转，但随后病情再度恶化，最终通过 BALF 涂片和 PCR 检查 PC 双阳性而确诊，但由于病情进行性加重，最终死亡。分析其原因，可能与患者年老、以常见感染性疾病反复使用广谱抗生素，后期使用复方新诺明剂量不足，病情已到晚期、疗效差等有关。可见，PCP 除常见易感人群外，正常人群也可罹患。一旦怀疑 PCP，即应采取标准治疗，以期达到最佳疗效。这在临床治疗中证明是行之有效的。

作者单位：100020 北京，首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科

作者简介：何新华(1967-)，男(汉族)，湖南省人，医学硕士，副主任医师。

(收稿日期:2008-01-17)  
(本文编辑:李银平)