

面皮肤红肿,肿块质硬,表面不光滑,形态不规则,基底宽,内可见少许黏稠黄色脓液及大量坏死物,与周围腺体无界限,与胸大肌筋膜无粘连,胸肌间淋巴结无肿大,腋窝有数枚淋巴结肿大,0.3~1.2 cm,质地韧,无融合,与腋静脉无粘连,锁骨上淋巴结无肿大,术中出血约 50 mL。切除组织送病理检查。

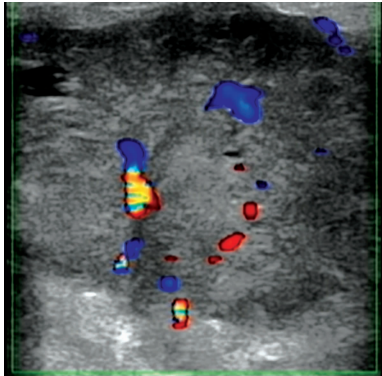


图 2 2 个月后复查右乳 CDFI

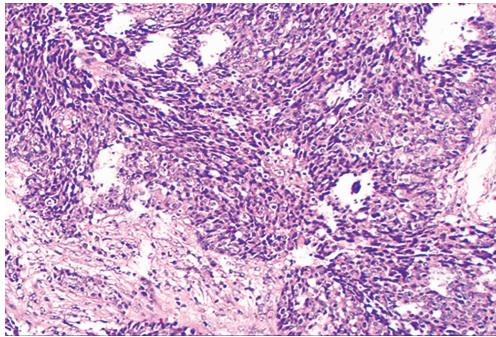


图 3 病理检测 HE 染色(10×20)

病理结果:右乳非特殊型浸润性癌。免疫组化:PR(-)、ER(-)、HER-2(1+)、E-cad(+),P120 胞质(+),D2-40 脉管内未见癌栓、Ki-67(+,约 30%)、CK5/6 肿瘤细胞(+),肌上

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.33.052

皮缺失。支持右乳非特殊型浸润性癌,WHO II 级(图 3)。

2 讨论

哺乳期乳腺占位最常见的病变是炎性肿块,哺乳期妇女乳腺炎、乳腺脓肿的发生率约 0.4%~11%^[2],而哺乳期乳腺癌发病率更低,二者的临床表现相似,同时由于哺乳期乳腺特殊的生理变化,乳腺背景结构复杂,超声影像易于误诊^[3]。本例患者首次就诊超声表现为混杂回声团,周边可见扩张导管内的液性暗区,未见明显血流信号,误诊为乳汁淤积。经治疗后再次复查时,肿块明显增大,同时伴腋窝淋巴结肿大,术中见少许黏稠黄色脓液及大量坏死物时仍然误诊为乳腺脓肿。因而,对于哺乳期乳腺肿块,在抗炎对症治疗,病灶改变不明显甚至加重时,应考虑哺乳期乳腺癌可能,必要时可行乳腺超声造影或穿刺活检等^[4],以免误诊。

参考文献

[1] Faupel-Badger JM, Arcaro KF, Balkam JJ, et al. Postpartum remodeling, lactation, and breast cancer risk; summary of a National Cancer Institute-sponsored workshop[J]. J Natl Cancer Inst, 2013, 105(3):166-174.
[2] Kataria K, Srivastava A, Dhar A. Management of lactational mastitis and breast abscesses: review of current knowledge and practice[J]. Indian J Surg, 2013, 75(6):430-435.
[3] 李元仙, 项尖尖. 超声诊断妊娠哺乳期乳腺癌的价值[J]. 中国妇幼保健, 2010, 14(25):1993-1994.
[4] Stanzani D, Chala LF, Barros Nd, et al. Can Doppler or contrast-enhanced ultrasound analysis add diagnostically important information about the nature of breast lesions [J]. Clin (Sao Paulo), 2014, 69(2):87-92.

(收稿日期:2015-08-02 修回日期:2015-09-16)

嗜麦芽窄食单胞菌致超早产儿肺部感染 1 例并文献复习

陶海峰,何念海[△]

(第三军医大学西南医院儿科,重庆 400038)

[中图分类号] R722.6 [文献标识码] C [文章编号] 1671-8348(2015)33-4751-02

嗜麦芽窄食单胞菌(stenotrophomonas maltophilia, SMA),亦称嗜麦芽寡养单胞菌,广泛存在于动物体内、土壤、水,为条件致病菌,近年来已成为新生儿感染的重要致病菌之一,常易发生医院内获得性感染^[1]。尤其是早产儿免疫力低下,在应用广谱抗菌药物及进行各种频繁侵入操作后,易引起内源性或外源性交叉感染^[2]。感染后常症状重、控制难,在临床抗菌药物的选择及治疗上依旧存在较大困难。特别是针对超早产儿 SMA 肺部感染后治疗在国内外相关报道很少。因此本文就本院收治的 1 例极低超早产儿(出生体质量为 1 095 g,胎龄 27⁺2 周)SMA 肺部感染的临床特点及诊治经过进行回顾性分析,为肺部感染 SMA 的早产儿临床治疗提供指导依据。

1 临床资料

患儿,女,母亲产前有“胎膜早破”20 h 余,胎龄 27⁺2 周,顺

产,出生时体质量为 1 095 g,身长 36 cm,生后因青紫及口吐白沫由产科立即转入新生儿室。体检:体温 36.5℃,呼吸 30 次/分,心率 112 次/分,头围 27 cm,皮肤青紫,反应差,有口吐白沫及阵阵呻吟,前囟平软,鼻翼煽动及吸气三凹征,呼吸不规则,双肺呼吸音弱,未闻及干湿罗音及胸膜摩擦音,心音欠有力,腹平软,四肢肌张力较低,握持反射弱,吸吮反射、觅食反射及拥抱反射均未引出。化验:WBC 11.7×10⁹/L,RBC 4.32×10¹²/L,Hb 159 g/L,PLT 224×10⁹/L,HCT 45.5%,W-LCR 41.0%,W-SCR 53.9%;胸片示:双肺透光度降低。

入院 30 min 内给予猪肺磷脂注射液(固尔苏 200 mg/kg)点气管、注射用头孢他啶抗感染及有创呼吸机辅助呼吸等治疗,复查胸片示双肺纹理模糊不清,给予呼吸机辅助呼吸 10 d,2 次痰培养均回示:肺炎克雷伯菌肺炎亚种生长,提示超广谱-β 内酰胺酶阳性,故换用美罗培南抗感染治疗后,患儿呼吸道痰

液较多,吸入氧浓度无法下调;于住院第 17 天复查 2 次痰培养均回示:SMA 生长,经过换用头孢哌酮-舒巴坦抗感染治疗 7 d 后,患儿痰多症状无好转,呼吸机各项参数无法下调,再次复查痰培养仍回示:SMA 生长,无真菌生长,提示对复方新诺明、米诺环素及左旋氧氟沙星敏感。经与患儿家属详细沟通后,家属签署用药知情同意书,换用左旋氧氟沙星抗感染治疗,并加用两性霉素 B 脂质体预防真菌感染治疗,后患儿呼吸道分泌物逐渐减少,逐渐下调呼吸机参数后撤机,共计抗感染治疗 10 d,先后 4 次复查痰培养示无致病细菌和真菌生长。因患儿胎龄小、出生体质量低,共计住院 88 d,于纠正胎龄 39⁺₆ 周时治愈出院,出院时体质量已增至 2 150 g。出院后 5 年门诊儿童健康保健随访显示生长发育及智力发育正常。

2 讨 论

SMA 是 Hugh 和 Ryschenkow 于 1960 年首次发现并命名为嗜麦芽假单胞菌^[3],1983 年被归类到黄单胞菌属,1993 年再次更名为 SMA^[4],该菌是一种革兰阴性非发酵菌,广泛存在于自然界和医院环境中。近年来随着广谱内酰胺类抗菌药物及碳青霉烯类抗菌药物的应用,SMA 导致的感染逐渐增加,已成为一种重要院内条件致病菌^[5]。该菌感染常见于成人呼吸科及重症监护室,但新生儿感染较少见。SMA 对多种抗菌药物存在天然耐药和获得性耐药,该菌对 β -内酰胺类抗菌药物耐药主要是由于产生 L1、L2 型 β -内酰胺酶,L1 型酶属 β -内酰胺酶 3 型,酶抑制剂克拉维酸不能抑制其活性,使细菌表现出对碳青霉烯类抗菌药物高度天然耐药。目前针对 SMA 耐药性分析多提示对复方磺胺甲噁唑、米诺环素、左旋氧氟沙星和复方新诺明均保持较高的敏感性^[6],但以上药物对新生儿均属于相对禁用药物,因此新生儿在 SMA 感染治疗上依旧存在较大困难。

针对早产儿 SMA 感染的治疗较少见,目前国内外文献报道显示抗菌药物主要为头孢哌酮/舒巴坦、替卡西林/克拉维酸、哌拉西林/他唑巴坦等,但耐药率则较高,均大于 50%,有的甚至高度耐药,耐药率达 100%。特别是重症监护病房,其耐药率普遍高于普通病房,且多重耐药更加明显^[7-8]。在新生儿的治疗过程中,患儿多表现为气促、青紫、黄疸、呕吐、腹胀及消化道出血等,更有甚者并发呼吸衰竭、心力衰竭、休克、坏死性小肠结肠炎及弥散性血管内凝血等^[9]。有报道显示 SMA 感染的新生儿治疗平均住院时间为 $(33.5 \pm 12.7) d$ ^[2]。然而,关于早产儿 SMA 感染治疗方面还缺乏相关文献报道。

在国内知网、维普数据库和国外 PubMed 中检索文献显示,范连琴等^[10]报道 1 例胎龄 28 周超早产儿,于入院第 9 天会阴部、肛周皮肤出现散在的黄色脓点,2 d 后局部皮肤脓点逐渐增多,脓点自然破溃后形成溃疡并增大、加深,经培养发现 SMA。徐颖等^[9]报道 16 例胎龄 (32.6 ± 2.6) 周早产儿感染 SMA,因新生儿肺炎或新生儿败血症住院治疗。Viswanathan 等^[11]报道 1 例因新生儿 SMA 感染导致的败血症,Aygun 等^[12]报道 1 例因新生儿 SMA 感染导致的紫癜。本例提示医务工作者,早产儿在较长时间使用广谱抗菌药物、激素或是多次侵入操作后,需警惕 SMA 感染,可取相关标本行细菌学检查以明确诊断,及早治疗。

通过对本例极低超早产儿院内感染 SMA 的诊疗,需加强 SMA 感染的预防,严格按照医院感染防范,合理使用抗菌药物,减少各种侵入性操作,以预防 SMA 医源性感染。感染途径包括内源性和外源性两种途径,因此,在内源性感染方面需要增加抗菌药物选择压力,加强包括碳青霉烯类抗菌药物在内的抗菌药物的临床管理,推动抗菌药物合理使用,减少耐药 SMA 的产生;在外源性感染方面需要严格遵守无菌操作和感染控制

规范,特别是放置各种留置管、换药、吸痰等医疗护理操作中的交叉感染。对于难免感染 SMA 的早产儿,需根据药敏情况和用药安全性及时、足量、联合使用有效抗菌药物。针对本案例,SMA 感染后对新生儿常用药物均耐药,且临床症状无好转的情况下,在经得患儿家属签字同意后,本病例选用不良反应较低的左氧氟沙星治疗,但是此治疗方案对患儿的影响还有待进一步考证。通过 5 年来连续随访其生长发育及智力发育方面的情况,患儿没有发现异常表现。

综上所述,早产儿感染 SMA 后病情危重,应给予重视和及时明确诊断,在治疗过程中需合理使用抗菌药物,甚至需要选择超常规剂量或新生儿非常规用药,以控制病情。

参考文献

- [1] 周华,周建英,俞云松.多重耐药革兰阴性杆菌感染诊治专家共识解读[J].中华内科杂志,2014,53(12):984-987.
- [2] 徐颖,杨长仪,熊秀梅,等.新生儿重症监护病房嗜麦芽窄食单胞菌感染临床分析[J].中国新生儿科杂志,2014,29(5):297-301.
- [3] Falagas ME, Kastoris AC, Vouloumanou EK, et al. Community-acquired *Stenotrophomonas maltophilia* infections; a systematic review[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2009, 28(7): 719-730.
- [4] Gulmez D, Cakar A, Sener B, et al. Comparison of different antimicrobial susceptibility testing methods for *Stenotrophomonas maltophilia* and results of synergy testing[J]. J Infect Chemother, 2010, 16(5): 322-328.
- [5] Adegoke AA, Okoh AI. Antibigram of *Stenotrophomonas maltophilia* Isolated From Nkonkobe Municipality, Eastern Cape Province, South Africa[J]. Jundishapur J Microbiol, 2015, 8(1): e13975.
- [6] 方莉萍,应华永,吴俊琪.嗜麦芽窄食单胞菌临床分布与耐药性分析[J].中国卫生检验杂志,2014,24(22):3328-3329.
- [7] 兰会华,郭世辉,梁宏洁,等.重症监护病房常见非发酵菌的分布及耐药性分析[J].中华医院感染学杂志,2010(13):1957-1959.
- [8] Garcia-Leon G, Hernandez A, Hernando-Amado S, et al. A function of *SmeDEF*, the major quinolone resistance determinant of *Stenotrophomonas maltophilia*, is the colonization of plant roots[J]. Appl Environ Microbiol, 2014, 80(15): 4559-4565.
- [9] 徐颖,杨长仪,熊秀梅,等.新生儿重症监护病房嗜麦芽窄食单胞菌感染临床分析[J].中国新生儿科杂志,2014,32(5):297-301.
- [10] 范连琴,李学芹,张春雷.嗜麦芽寡养单胞菌致早产儿皮肤感染 1 例报道[J].中华医院感染学杂志,2005,20(5): 595.
- [11] Viswanathan R, Singh AK, Ghosh C, et al. *Stenotrophomonas maltophilia* causing early onset neonatal sepsis [J]. Indian Pediatr, 2011, 48(5): 397-399.
- [12] Aygun AD, Akarsu S, Kilic M, et al. *Purpura fulminans* due to *Stenotrophomonas maltophilia* infection in a premature infant[J]. Pediatr Int, 2006, 48(3): 346-348.