

• 论著 •

心肺复苏患者凝血功能和血管性血友病因子动态变化及其与预后的关系

周景霞 齐丽敏 程瑞年

【摘要】 目的 探讨心肺复苏(CPR)不同预后患者凝血功能、血管性血友病因子(vWF)动态变化及意义。**方法** 选择50例心搏骤停后CPR患者,依复苏最终结果分为3组。复苏失败组25例,患者初期复苏成功、自主循环恢复(ROSC)≥72 h,但最终死亡;存活组10例,患者复苏成功,康复出院;死亡组15例,CPR 30 min后无效死亡,或虽复苏成功但ROSC<2 h。于CPR过程中及ROSC 24、48、72 h取血检测凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(Fg)、血小板计数(PLT)、D-二聚体、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)、vWF水平的动态变化。**结果** 死亡组CPR过程中PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF均高于复苏失败组和存活组,Fg、PLT、ATⅢ均低于复苏失败组和存活组(P 均<0.01);而复苏失败组和存活组各指标比较差异均无统计学意义(P 均>0.05)。复苏失败组和存活组ROSC 24 h起PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF水平升高,Fg、PLT、ATⅢ降低,均于ROSC 48 h达峰值或谷值(P <0.05或 P <0.01);ROSC 72 h存活组各项指标较ROSC 48 h明显改善(P 均<0.01),而复苏失败组则改善不明显(P 均>0.05)。复苏失败组ROSC 24、48、72 h PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF水平显著高于存活组,Fg、PLT、ATⅢ显著低于存活组(P <0.05或 P <0.01)。**结论** 心搏骤停和随后CPR患者存在组织和血管内皮细胞损伤以及内/外源性凝血功能紊乱,纤溶功能紊乱;其变化对病情严重程度及预后有重要的判断价值。

【关键词】 心肺复苏; 血管内皮细胞功能; 凝血; 预后

Study on dynamic changes in coagulability and von Willebrand factor and its correlation with prognosis of cardiopulmonary resuscitation ZHOU Jing-xia, QI Li-min, CHENG Rui-nian. Emergency Department of Chengde Central Hospital, Chengde 067000, Hebei, China

【Abstract】 Objective To investigate dynamic changes in coagulability and von Willebrand factor (vWF), and explore their correlation with prognosis of cardiopulmonary resuscitation (CPR). **Methods** Fifty CPR patients were divided into three groups according to the outcome. A group; 25 patients with successful recovery in the initial stage with restoration of spontaneous circulation (ROSC) lasting at least for 72 hours, but died ultimately; B group; 10 patients with successful recovery and finally survived; C group; the control group, 15 patients who died or ROSC<2 hours after CPR. In the course of CPR, dynamic changes in prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT), fibrinogen (Fg), platelet count (PLT), D-dimer, antithrombin Ⅲ (AT Ⅲ) and vWF were determined at the time of CPR, 24, 48 and 72 hours after ROSC. **Results** During CPR, the levels of PT, APTT, TT, D-dimer and vWF were higher, and the levels of Fg, PLT and AT Ⅲ were lower in group C compared with groups A and B (all P <0.01). There was no significant difference between groups A and B (all P >0.05). In groups A and B, the levels of PT, APTT, TT, D-dimer and vWF increased and the levels of Fg, PLT, AT Ⅲ decreased 24 hours after ROSC. The changes in all parameters reached peak or valley point at ROSC 48 hours (P <0.05 or P <0.01). At ROSC 72 hours all parameters were improved more obviously in group B (all P <0.01), but not improved in group A (all P >0.05). The levels of PT, APTT, TT, D-dimer and vWF were much higher and the levels of Fg, PLT and AT Ⅲ were much lower in group A than in group B (P <0.05 or P <0.01). **Conclusion** Tissue and vascular endothelial injury, endogenous and extrinsic coagulation disorder and fibrinolytic dysfunction are found in the patients undergoing CPR. Their dynamic changes are observed in the course of CPR, and they are valuable in assessing the severity of patients' condition and prognosis.

【Key words】 Cardiopulmonary resuscitation; Vascular endothelial function; Coagulation; Prognosis

心肺复苏(CPR)是抢救心搏骤停及保护大脑功能的核心技术,然而80%以上患者在自主循环恢复

(ROSC)后最初几小时至几天内死亡^[1]。多因素回归分析发现,以循环功能和脑功能障碍为主的复苏后综合征(PR-MODS)是影响患者存活的最主要原因^[2],其中凝血功能紊乱起到相当重要的作用。本研究中选择心搏骤停经CPR恢复自主循环后最终复苏失败与存活出院且临床资料完整的患者,通过观

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2009.12.011

基金项目:河北省承德市医药卫生科技项目(200721085)

作者单位:067000 河北,承德市中心医院急诊科

Email:2008zhoujx@163.com

察凝血、血管内皮损伤等有关指标的动态变化,探讨其与预后的关系。

1 资料与方法

1.1 病例资料:选择 2006 年 10 月—2008 年 12 月本院急诊院前、院内 50 例心搏骤停后 CPR 患者,男 29 例,女 21 例;年龄 18~80 岁,平均 49 岁。纳入标准:发生心搏骤停年龄≥18 岁,需行 CPR 者。排除标准:恶性肿瘤、各种疾病终末期、原发凝血系统异常、肝病、自然死亡因素所致的呼吸和心跳停止,以及发病前 1 周内伴有严重感染、休克、严重创伤者。

1.2 分组标准:根据复苏最终结果将患者分组。复苏初期成功,ROSC≥72 h 但最终死亡、呈脑死亡或持续植物状态者为复苏失败组;复苏成功、康复出院者为存活组;CPR 30 min 后无效死亡,或虽复苏成功但 ROSC<2 h 者为死亡组。

1.3 复苏措施:具体 CPR 措施依据《2005 年国际 CPR 和心血管急救指南》进行。包括基本生命支持(BLS)和高级心脏生命支持(ACLS),心搏骤停一经诊断,立即行胸外心脏按压、气管插管并给予人工有效通气支持。心电图监护及心室纤颤(室颤)者立即予以电击除颤,同时建立静脉通道,应用复苏药物。

1.4 CPR 成功的标准:入选患者均用全程心电图监护或心电图证实为心搏骤停。CPR 后 ROSC 及自主心律出现、有或无自主呼吸、血压≥90/60 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa),时间维持 2 h 以上。

1.5 检测指标及方法:于 CPR 过程中及 ROSC 后 24、48、72 h 抽取患者外周静脉血 3 ml,枸橼酸钠抗

凝,离心取上清液,检测凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(Fg)、血小板计数(PLT)、D-二聚体(平均胶体金法)、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)抗原(免疫火箭电泳法)、血管性血友病因子(vWF,酶标法)。

1.6 统计学处理:采用 SPSS 10.0 统计软件进行数据分析,结果以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较用 *t* 检验,多组不同时间点比较用方差分析, *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组患者 CPR 过程中凝血指标、vWF 含量比较(表 1);3 组患者年龄比较差异均无统计学意义(*P*均>0.05),心搏骤停基本病因相仿。死亡组 CPR 过程中 PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF 均高于复苏失败组和存活组,Fg、PLT、ATⅢ均低于复苏失败组和存活组(*P*均<0.01);但复苏失败组和存活组间比较差异无统计学意义(*P*均>0.05)。

2.2 复苏失败组与存活组凝血指标、vWF 动态变化(表 2);复苏失败组与存活组在 ROSC 后 24 h 起 PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF 逐渐升高,Fg、PLT 及 ATⅢ水平逐渐下降,并均于 ROSC 48 h 时达峰值或谷值(*P*<0.05 或 *P*<0.01);ROSC 72 h 存活组各项指标较 ROSC 48 h 明显改善(*P*均<0.01),而复苏失败组在 72 h 变化不明显(*P*均>0.05)。复苏失败组 ROSC 24、48、72 h PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF 水平显著高于存活组,Fg、PLT、ATⅢ显著低于存活组(*P*<0.05 或 *P*<0.01)。

表 1 不同结局 CPR 3 组患者 CPR 过程中凝血指标及 vWF 含量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PT(s)	APTT(s)	TT(s)	Fg(g/L)	PLT($\times 10^9/L$)	D-二聚体(mg/L)	ATⅢ(mg/h)	vWF(%)
失败组	25	18.3±2.8 ^a	50.8±7.9 ^a	20.4±2.5 ^a	4.2±1.0 ^a	170.2±28.5 ^a	1.2±0.6 ^a	168.4±19.5 ^a	152.7±11.5 ^a
存活组	10	17.0±1.9 ^a	41.2±5.1 ^a	19.9±2.7 ^a	4.7±1.0 ^a	169.9±26.5 ^a	1.0±0.3 ^a	176.1±17.6 ^a	158.5±15.4 ^a
死亡组	15	22.3±2.1	56.6±5.7	22.8±1.9	2.1±0.2	133.1±14.4	1.9±0.4	131.2±12.2	173.5±10.8

注:与死亡组比较,^a*P*<0.01

表 2 复苏失败组与存活组患者 CPR 过程中及 ROSC 后各时间点凝血指标及 vWF 动态变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	例数	PT(s)	APTT(s)	TT(s)	Fg(g/L)	PLT($\times 10^9/L$)	D-二聚体(mg/L)	ATⅢ(mg/h)	vWF(%)
失败组	CPR	25	18.3±2.8	50.8±7.9	20.4±2.5	4.2±1.0	170.2±28.5	1.2±0.6	168.4±19.5	152.7±11.5
	ROSC 24 h	25	21.6±1.5 ^{bf}	53.1±2.1 ^{bf}	22.3±1.3 ^{bf}	3.1±0.2 ^{bf}	139.9±7.3 ^{bf}	1.8±0.2 ^{bf}	135.8±3.4 ^{bf}	164.5±10.3 ^{bf}
	ROSC 48 h	25	26.6±2.0 ^{bce}	62.0±3.2 ^{bce}	25.7±1.4 ^{bce}	1.6±0.1 ^{bce}	104.5±9.8 ^{bce}	3.1±0.3 ^{bce}	89.0±3.1 ^{bce}	210.2±17.8 ^{bce}
	ROSC 72 h	25	25.1±1.7 ^{bce}	55.0±2.6 ^{bce}	24.3±0.9 ^{bce}	1.6±0.1 ^{bce}	100.0±9.2 ^{bce}	2.8±0.2 ^{bce}	93.3±7.2 ^{bce}	200.6±12.9 ^{bce}
存活组	CPR	10	17.0±1.9	41.2±5.1	19.9±2.7	4.7±1.0	169.9±26.5	1.0±0.3	176.1±17.6	158.5±15.4
	ROSC 24 h	10	18.9±1.2 ^a	43.7±1.5 ^a	21.1±0.8 ^a	4.2±0.2 ^a	152.1±5.3 ^a	1.5±0.2 ^a	155.8±5.9 ^a	151.2±3.6 ^a
	ROSC 48 h	10	20.9±0.6 ^b	46.7±1.1 ^b	23.0±0.7 ^b	2.9±0.1 ^b	130.7±5.8 ^b	1.6±0.1 ^b	143.0±7.7 ^b	159.2±5.7 ^b
	ROSC 72 h	10	17.1±1.1 ^d	39.6±2.3 ^d	18.3±0.8 ^d	3.2±0.2 ^d	161.2±7.5 ^d	1.0±0.2 ^d	187.5±13.0 ^d	116.3±8.1 ^d

注:与本组 CPR 时比较,^a*P*<0.05,^b*P*<0.01;与本组 ROSC 24 h 比较,^c*P*<0.01;与本组 ROSC 48 h 比较,^d*P*<0.01;与存活组同期比较,^e*P*<0.05,^f*P*<0.01

3 讨论

多器官功能障碍是全身炎症反应进一步发展的结果,也是导致危重患者死亡的主要原因^[3]。PR-MODS是继发于心搏骤停及随后的 CPR 引起缺血/再灌注损伤,血管内皮细胞过度激活,导致全身炎症反应和凝血功能紊乱的结果^[4]。无论动物实验还是临床研究均已证实,在全身炎症反应或多器官功能障碍时,全身凝血系统功能有明显异常^[5]。而凝血系统激活又可促进全身炎症反应的发展和恶化,最终发展为多器官功能障碍综合征(MODS),导致复苏后的高病死率。本组资料显示,死亡组 CPR 时 PT、APTT、TT、D-二聚体、vWF 均高于复苏失败组和存活组,Fg、PLT、AT Ⅲ 均低于复苏失败组和存活组;而复苏失败组和存活组间比较差异无统计学意义。提示所有心搏骤停患者 CPR 时都有凝血功能异常,包括凝血活性增强、抗凝作用减弱及纤溶激活,心搏骤停患者基础 D-二聚体水平较高。

D-二聚体是纤维蛋白凝块在崩解过程中形成相互交联的纤维蛋白降解产物,可被用来反映纤维蛋白降解程度。在正常人和动物体内 D-二聚体含量很低,通常测不到^[6]。因此,D-二聚体被认为是目前诊断弥散性血管内凝血(DIC)、DIC 前期敏感、可靠的分子标记物^[7]。D-二聚体水平越高说明凝血系统功能紊乱越严重,预后越差。

凝血系统的激活(AT 值降低)伴随着纤溶作用的活化,vWF 明显升高表明内皮损伤严重。以往 vWF 常被作为高凝的指标,而如果将其作为检测内皮细胞功能的间接指标则意义更加广泛^[8]。vWF 检测结果可以反映患者血管内皮损伤程度及凝血、抗凝血和纤溶功能,了解机体的血液凝固状态,预测是否有微血栓的形成。本研究中发现 vWF 在心搏骤停和随后 CPR 恢复自主循环后明显升高,且死亡者的 vWF 较存活者高,表明病情越重内皮损伤越重,越易诱发凝血功能紊乱。此外,在死亡患者中,凝血及纤溶系统的激活及抗凝作用的减弱更为明显。提示 CPR 时检测凝血功能可初步预测 CPR 患者的预后。复苏失败与存活患者在最初 72 h 各项生物标记指标随着 ROSC 时间变化呈动态变化。提示复苏失败患者凝血异常更明显且不易控制,抗凝作用减弱,抗凝因子获得性缺陷较存活者更严重,且在最初的 48 h 内更不易恢复;复苏失败者的 vWF(内皮损伤指标)较存活者高。通过对 CPR 患者系列数据的分析,我们得出心搏骤停成功复苏患者的全身性凝血障碍为凝血激活、抗凝因子减少、纤溶作用增强。提

示 CPR 及 ROSC 是与凝血系统激活相伴随的,却没有激活足够的内源性纤溶系统与其相拮抗。这表明了在心搏骤停后血管内纤维蛋白及微血管血栓的形成可能会导致多器官功能衰竭以及神经系统损害。Böttiger 等^[9]提出,心搏骤停后血液凝固系统的活性要强于内源性纤溶系统活性。本研究发现,CPR 后患者凝血和纤溶作用显著激活,血中 D-二聚体增加,表明凝血激活作用不能被内源性纤溶作用完全抵消。我们认为内源性纤溶作用的激活可能在纤维蛋白形成之后。DIC 表现为凝血酶产生和纤维素沉积,致使广泛的微血管血栓形成,从而导致多器官功能衰竭及神经系统损害。原发缺血性损伤启动了体内凝血和炎症的阶梯反应^[10],凝血功能激活,同时纤溶系统活化不足,之后发生 DIC,纤维蛋白和微血栓广泛形成。早在 1973 年,就从实验室资料上揭示了心搏骤停可致凝血活化伴有微血栓形成,表明在心搏骤停后 5~10 min,可用显微技术确认活体内这些微血栓的存在^[11]。Gando 等^[12]发现,在复苏过程中及复苏后一段时间内,血管内大量纤维蛋白形成并伴有持续的纤溶抑制。这可能是导致复苏后重要器官低灌注及 PR-MODS 的原因之一。说明 CPR 后可能出现血液凝固性升高、血黏度增加,并形成微血栓,造成组织低灌注、脑无复流现象。这一点将会促进临床研究来确定溶栓疗法或抗凝药物应用于院外心搏骤停患者是否能改善其神经系统功能。

本研究中也存在一些不足,如研究在采用常规低温疗法前完成,而低温疗法可能会干扰凝血;心搏骤停患者是一组异质群体,可能存在许多种潜在疾病,而且多重治疗间的相互作用可能会干扰血小板聚集或凝血;此外,生活方式、饮食习惯、先天性缺陷等都可能影响凝血。总之,在心搏骤停 ROSC 后患者体内均发现有全身性凝血功能异常,且与预后有明显相关性。如早期针对凝血功能紊乱进行治疗有可能改善心搏骤停患者的预后。

参考文献

- [1] 李嘉嘉. 心肺复苏及复苏后治疗的临床分析. 中国危重病急救医学, 2008, 20(4): 249.
- [2] Persse DE; Zachariah BS, Wigginton JG. Managing the post-resuscitation patient in the field. Prehosp Emerg Care, 2002, 6(1): 114-122.
- [3] 林洪远, 盛志勇. 全身炎症反应和 MODS 认识的变化及现状. 中国危重病急救医学, 2001, 13(11): 643-646.
- [4] 程尉新, 林洪远, 盛志勇. 凝血系统紊乱在多器官功能不全综合征发病中的作用. 中国危重病急救医学, 2000, 12(10): 632-635.
- [5] 杜捷夫, 沈洪. 心肺复苏后多器官功能障碍综合征 (Internet 网上专题讨论). 中国危重病急救医学, 2002, 14(6): 383-385.
- [6] 郭爱华, 姜勇. 从全身炎症反应综合征到脓毒性休克. 中国危重

- 病急救医学, 2002, 14(8): 500-503.
- [7] 孙洁, 凌斌, 顾云帆. 弥散性血管内凝血的临床及进展. 中国急救医学, 2003, 23(8): 556-558.
- [8] 罗显荣, 伍伟玲, 叶小群, 等. 心肺复苏成功后血清细胞因子变化的观察. 中国危重病急救医学, 2000, 12(11): 686.
- [9] Böttiger BW, Motsch J, Böhrer H, et al. Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation*, 1995, 92(9): 2572-2578.
- [10] Fischer M, Böttiger BW, Popov-Cenic S, et al. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med*, 1996, 22(11): 1214-1223.
- [11] Hekmatpanah J. Cerebral blood flow dynamics in hypotension and cardiac arrest. *Neurology*, 1973, 23(2): 174-180.
- [12] Gando S, Kameue T, Nanzaki S, et al. Massive fibrin formation with consecutive impairment of fibrinolysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Thromb Haemost*, 1997, 77(2): 278-282.

(收稿日期: 2009-09-29)

(本文编辑: 李银平)

• 病例报告 •

甲型 H1N1 流感并发双侧气胸 1 例

唐时元 许树云

【关键词】 甲型 H1N1 流感; 气胸; 感染

随着甲型 H1N1 流感病例数逐渐增多, 人们对此病认识的深入, 各种致病的相关因素以及并发症逐渐被发现。现将诊治的 1 例甲型 H1N1 流感并发双侧气胸病例报告如下。

1 病历资料

患者男性, 19 岁, 因“发热 4 d, 呼吸困难伴咳嗽、咯痰 3 d”, 于 2009 年 11 月 18 日来本院就诊。入院前 4 d 无明显诱因出现发热, 体温高达 39.5 °C, 逐渐出现咳嗽、咯痰, 多为白色黏痰, 痰少不易咯出, 在当地医院诊治, 但出现呼吸困难症状加重转来本院。查体: 体温 39.0 °C, 心率 108 次/min, 呼吸频率 34 次/min, 血压 124/78 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 脉搏血氧饱和度 (SpO₂) 0.92 (面罩吸氧 5 L/min), 咽部充血, 扁桃腺不大, 无脓性分泌物, 呼吸浅快, 双肺呼吸音低, 有湿啰音, 心律齐, 未闻及病理性杂音。血气分析示: pH 值 7.559, 动脉血二氧化碳分压 (PaCO₂) 26.3 mm Hg, 动脉血氧分压 (PaO₂) 53 mm Hg, HCO₃⁻ 23.5 mmol/L, 白细胞计数 (WBC) 6.34 × 10⁹/L, 中性粒细胞 (N) 0.942, 血红蛋白 (Hb) 151 g/L, 天冬氨酸转氨酶 (AST) 26 U/L, 丙氨酸转氨酶 (ALT) 10 U/L, 尿素氮 (BUN) 8.6 mmol/L, 肌

酐 (Cr) 83.3 μmol/L, 肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 7.68 μg/L, X 线胸片示双肺模糊片状影, 双侧少量胸腔积液 (彩色插页图 1)。行经验性抗感染治疗 2 d, 但体温不降, 第 2 日行 H1N1 初筛阳性, 予隔离治疗, 甲型 H1N1 流感病毒核酸检测 (2009 年 11 月 25 日结果显示阳性)。予哌拉西林三唑巴坦、万古霉素抗感染, 甲泼尼龙、乌司他丁抗炎, 静脉滴注丙种球蛋白、人血白蛋白, 血浆, 无创呼吸机辅助通气等治疗。第 5 日出现胸痛、气紧症状, 查体双肺呼吸音低, 可闻及肺底湿啰音, X 线胸片检查发现双侧气胸 (彩色插页图 2), 行双侧胸腔闭式引流。第 9 日气紧症状好转, 体温正常, WBC 16.30 × 10⁹/L, N 0.901, Hb 136 g/L, AST 66 U/L, ALT 125 U/L, BUN 10.2 mmol/L, Cr 66.9 μmol/L, 复查甲型 H1N1 流感病毒核酸检测阴性, 11 月 27 日复查胸部 CT (彩色插页图 3~4) 示双侧液气胸, 部分邻近肺组织不张, 纵隔积气, 双侧颈根部积气, 右侧胸壁软组织积气, 右肺中下叶及左肺见高密度影, 考虑感染, 双肺不张, 实变的肺组织内见囊状低密度影, 支气管扩张? 心包少量积液。予重新调整闭式引流管后症状缓解, 继续治疗 3 d 后出院。病原学检查: 11 月 20 日痰涂片少量革兰阴性 (G⁻) 杆菌, 少量革兰阳性 (G⁺) 杆菌, 少量 G⁺ 链球菌, 未见真菌; 痰培养正常混合菌群生长, 未分离出嗜血杆菌。

死亡病例中, 多数有严重的基础疾病或并发症, 尚无并发气胸的报道。早期发现并及时行抽气或闭式引流是治疗气胸的关键。发生气胸的常见病因有肺气肿、肺炎、支气管哮喘、肺部恶性肿瘤及肺间质纤维化等。国内报道的一项研究表明肺结核是继发性气胸最常见的原因之一, 患者在治疗呼吸衰竭时使用无创呼吸机可能是出现气胸的诱因之一^[1]。国外曾有流感患儿并发气胸及间质性肺炎的个案报道^[2]。本例患者为病毒合并细菌性肺炎, 其气胸发生机制可能是病毒损害肺泡 II 型细胞, 进而导致肺泡表面活性物质的分布及作用不均匀, 而肺泡表面活性物质对调节肺泡表面张力及肺顺应性有重要作用。病毒性肺炎也可导致肺顺应性降低, 尤其在机械通气时肺泡壁承受的应力过大是出现气胸的生理基础, 但确切发生机制尚需进一步探索研究。

甲型 H1N1 流感所致的肺炎合并气胸病死率很高, 但如果能在患者出现胸痛、气促前早期发现并予以恰当的治疗, 也能取得较好的治疗效果。希望通过本例患者成功诊治经验的介绍, 为大家救治甲型 H1N1 流感提供参考。

参考文献

- [1] 邓海燕, 刘瑛, 沈观乐. 自发性气胸 532 例的临床分析. *罕少疾病杂志*, 2007, 14(2): 11-13.
- [2] 佐藤雅久. 流感病毒 A 感染合并气胸和间质性肺炎. *小儿科诊疗*, 1998, 61(3): 437-440.

(收稿日期: 2009-11-30)

(本文编辑: 李银平)

2 讨论

在目前报道的重症甲型 H1N1 流感

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.

2009.12.012

作者单位: 610041 成都, 四川大学华西医院急诊科

通信作者: 许树云, Email: 120xxy@163.com