

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℃, 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℃, 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

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

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。

2 讨论

在目前报道的重症甲型 H1N1 流感

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 I 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)

甲型 H1N1 流感并发双侧气胸 1 例

(正文见737页)

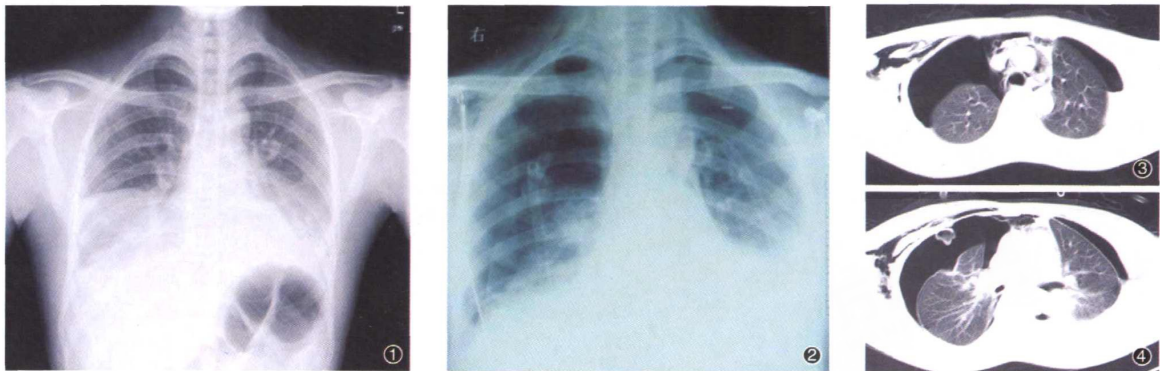


图1 2009年11月18日X线胸片示患者双肺可见模糊片状影，双侧少量胸腔积液 图2 2009年11月26日X线胸片示患者双侧气胸 图3~4 2009年11月28日CT示患者双侧液气胸，部分邻近肺组织不张，纵隔积气，双侧颈根部积气，右侧胸壁软组织积气，右肺中下叶及左肺见高密度影；图3可见左侧堵塞的导管头，图4右侧引流通畅，仍有气胸

依达拉奉对脓毒症大鼠的保护作用研究

(正文见747页)

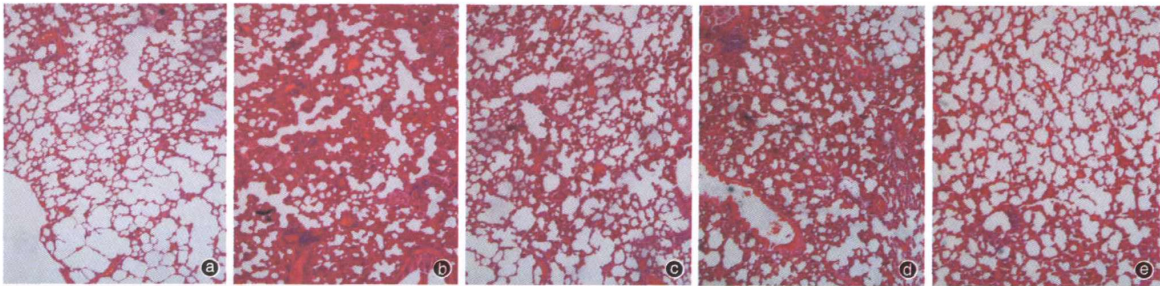


图1 光镜下观察各组大鼠肺组织病理改变 假手术组(a)肺间质及肺泡内无水肿、炎症，肺泡干燥；模型组(b)肺组织中可见明显的肺泡水肿，大量炎性细胞浸润，肺泡不张、出血，肺泡间隔增宽；地塞米松组(c)、依达拉奉组(d)和地塞米松联合依达拉奉组(e)肺组织中肺泡水肿，中性粒细胞浸润，肺泡不张、出血和肺泡间隔增宽均较模型组明显减轻 HE × 30

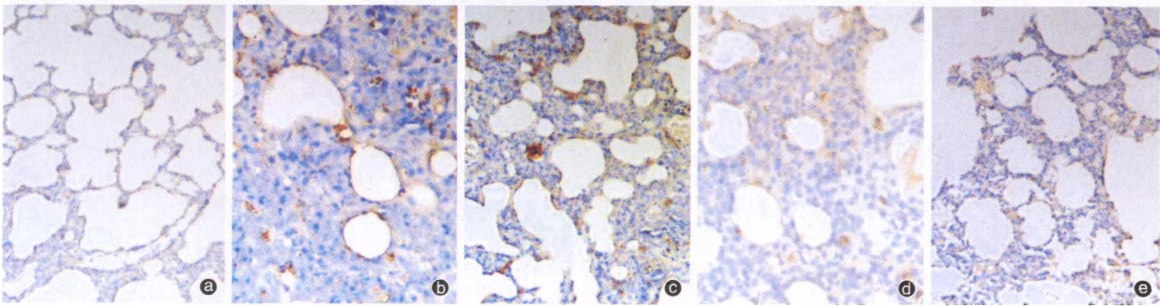


图2 光镜下观察各组大鼠肺组织细胞凋亡情况 假手术组(a)可见胞质阳性着色较少；模型组(b)胞核有明显着色，胞质亦见阳性着色；地塞米松组(c)与依达拉奉组(d)胞核着色较模型组明显减少；地塞米松联合依达拉奉组(e)凋亡细胞数量更少 TUNEL × 200

甲型 H1N1 流感危重症 1 例成功救治体会

(正文见754页)

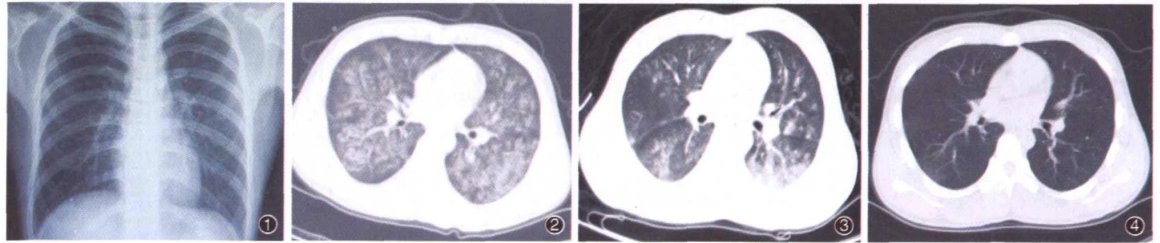


图1 2009年11月22日X线胸片示患者双肺清晰，无明显异常 图2 2009年11月23日CT示患者双肺弥漫“毛玻璃”样改变 图3 2009年11月24日CT示患者肺部病灶较前有明显吸收 图4 2009年11月28日CT示患者肺部病灶完全吸收