

· 经验交流 ·

甲型 H1N1 流感危重症 1 例成功救治体会

杨靖 卿国忠 彭登高 苏华

【关键词】 甲型 H1N1 流感； 急性呼吸窘迫综合征； 发热

报告 1 例甲型 H1N1 流感危重症者救治成功体会如下。

1 病历介绍

患者男性, 15 岁, 咳嗽、发热 3 d, 寒战、呼吸困难 10 min, 于 2009 年 11 月 23 日 01:30 入院。查体: 体温 39.1 °C, 咽部充血, 扁桃腺不大, 呼吸平稳无发绀, 听诊肺部无啰音, 心率 90 次/min, 律齐、无杂音; X 线胸片(彩色插图 1) 及血常规检查均未见明显异常。11 月 22 日 15:00 曾就诊并予以口服布洛芬混悬液(美林)退热, 静脉滴注(静滴)热毒宁(江苏康缘药业股份有限公司)抗病毒及阿莫西林抗炎处理后体温降至 37.5 °C, 自觉症状改善。但输液后 8 h 体温又升至 39.0 °C, 咳嗽加重, 咯黄色黏稠痰, 继之出现寒战、呼吸困难、全身发绀, 于 23 日 01:00 开始抢救。患者曾与轻症发热者接触, 但无甲型 H1N1 流感确诊病例。

诊疗经过: 患者当时体温 40.5 °C, 意识清楚, 呼吸急促, 明显发绀, 双肺满布湿啰音, 心率快, 血压 130/80 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa); 四肢肌张力稍高, 余无异常。实验室检查: 白细胞计数 $10 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.506, 淋巴细胞 0.457, 血红蛋白 153 g/L, 血小板计数 $187 \times 10^9/L$, 总胆红素 30.2 $\mu\text{mol/L}$, 直接胆红素 8.4 $\mu\text{mol/L}$, 间接胆红素 21.8 $\mu\text{mol/L}$, 白蛋白、电解质及肾功能正常; 肌酸激酶 150 U/L, 肌酸激酶同工酶 28 U/L。血气分析示: pH 值 7.31, 动脉血氧分压 63 mm Hg, 动脉血二氧化碳分压 26 mm Hg, 动脉血氧饱和度 0.88, 剩余碱(BE)-4.6 mmol/L, 吸入氧浓度 0.45, 氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)140 mm Hg, 并在出现寒战时抽血培养。予以鼻导管高流量吸氧, 物理降温并结合激素减轻

炎症反应, 盐酸氨溴索(沐舒坦)祛痰及能量合剂补液等处理。入院后 20 min 患者寒战停止, 呼吸困难及发绀症状改善, 吸氧情况下脉搏血氧饱和度(SpO_2)达 0.90 以上, 行肺部高分辨 CT 检查示双肺弥漫大片状高密度影并呈“毛玻璃”样改变(彩色插图 2), 考虑病情进展迅猛并呼吸衰竭(呼衰), 甲型 H1N1 流感可能性大, 予咽拭子行 H1N1 核酸检测的同时即口服奥司他韦(达菲)75 mg, 每日 2 次, 并转入重症医学科继续予以高流量鼻导管吸氧维持 SpO_2 0.90 以上, 予以达菲抗病毒, 头孢唑林钠抗炎, 沐舒坦祛痰, 甲泼尼龙 50 mg 静滴控制炎症反应。根据 11 月 24 日核酸检测结果确诊为甲型 H1N1 流感(危重症)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、I 型呼衰。经予上述处理后患者病情好转, 呼吸困难逐渐改善, 体温下降, 双上肺啰音消失。复查 CT 示: 双上肺病灶已基本吸收, 中、下肺仍有斑片状影, 但较前有吸收(彩色插图 3)。11 月 25 日患者体温降至正常, 呼吸平稳无需吸氧, 肺部啰音进一步减少, 转出重症监护室继续隔离治疗, 停用激素, 其余治疗无更改。11 月 28 日患者连续 3 d 未出现咯痰、发热的症状, 肺部 CT 示病灶已完全吸收(彩色插图 4), 核酸及血培养结果阴性。复查肝肾功能、心肌酶、动脉血气、血常规等各项指标均已正常, 予以解除隔离出院。

2 讨论

甲型 H1N1 流感为一种新型呼吸道传染病, 早期症状与季节性流感相似, 主要为发热及上呼吸道卡他样症状。对于临床症状较轻且无并发症、病情趋于自限的甲型 H1N1 流感病例, 无需积极抗病毒治疗, 只需对症处理, 大多数患者预后良好。但重症患者病情可迅速进展, 来势凶猛、突然高热、体温急剧上升, 甚至出现 ARDS、呼衰以及多器官功能衰竭(MOF)而导致患者死亡^[1], 因此对甲型 H1N1 流感救治的重点和难点在危重症患者。目前文献报道甲型 H1N1 流感危

重症的主要原因为病毒感染或后继继发细菌感染出现严重的全身炎症反应综合征(SIRS)、ARDS、呼衰及 MOF。Kumar 等^[2]报道 168 例甲型 H1N1 患者的主要症状为发热及呼吸困难, 其中 81% 需要进行有创或无创机械通气, 平均住重症监护病房(ICU)时间为 12 d, 且大多数危重症患者会出现多器官功能不全的表现。在他们的治疗过程中都使用了达菲及较长时间的糖皮质激素, 并常规使用了抗生素预防或治疗继发感染, 对出现功能衰竭的器官予以相应支持或替代治疗, 通过这些治疗大多数危重症患者最终康复。

本例为 15 岁男性患者, 平素体健, 以上呼吸道感染症状起病, 病情进展迅猛, 入院时行 X 线胸片检查示肺部无异常, 12 h 后 CT 即有双肺弥漫“毛玻璃”样改变, 并明显呼吸困难症状, I 型呼衰。但该患者治疗后恢复亦很迅速, 使用特异性抗病毒药物达菲并结合使用糖皮质激素后肺部病变次日即有明显好转, 5 d 后病灶完全吸收, 且此过程中未出现其他脏器的损害。

我们分析该患者肺部病灶快速发展并快速吸收消散的原因, 考虑为发病后及时给予了抗病毒治疗及激素治疗控制炎症介质“瀑布”样释放后, 病情得以及时控制; 同时患者既往体健, 无呼吸道疾病史及吸烟、肥胖、糖尿病等危险因素, 因此治疗中未出现继发感染及 MOF, 治疗效果良好。

参考文献

- [1] Novel Swine-Origin Influenza A(H1N1) Virus Investigation Team. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med*, 2009, 360 (25): 2605-2615.
- [2] Kumar A, Zarychanski R, Pinto R, et al. Critically ill patients with 2009 influenza A (H1N1) infection in Canada. *JAMA*, 2009, 302 (17): 1872-1879.

(收稿日期: 2009-11-30)

(本文编辑: 李银平)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2009.12.019

作者单位: 421001 湖南衡阳, 南华大学附属第一医院急诊科(杨靖、卿国忠、彭登高), ICU(苏华)

Email: pingzhi9803@yahoo.com.cn

甲型 H1N1 流感并发双侧气胸 1 例

(正文见737页)

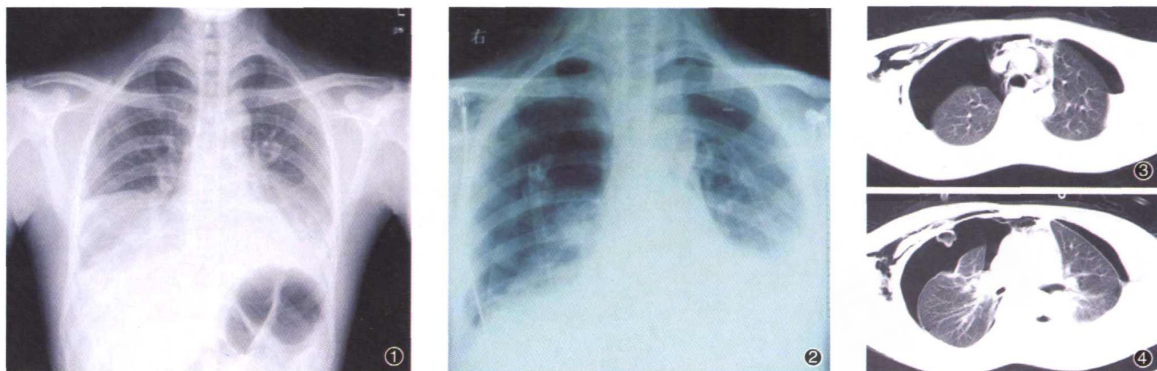


图1 2009年11月18日X线胸片示患者双肺可见模糊片状影, 双侧少量胸腔积液 图2 2009年11月26日X线胸片示患者双侧气胸 图3~4 2009年11月28日CT示患者双侧液气胸, 部分邻近肺组织不张, 纵隔积气, 双侧颈根部积气, 右侧胸壁软组织积气, 右肺中下叶及左肺见高密度影, 图3可见左侧堵塞的导管头, 图4右侧引流通畅, 仍有气胸

依达拉奉对脓毒症大鼠的保护作用研究

(正文见747页)

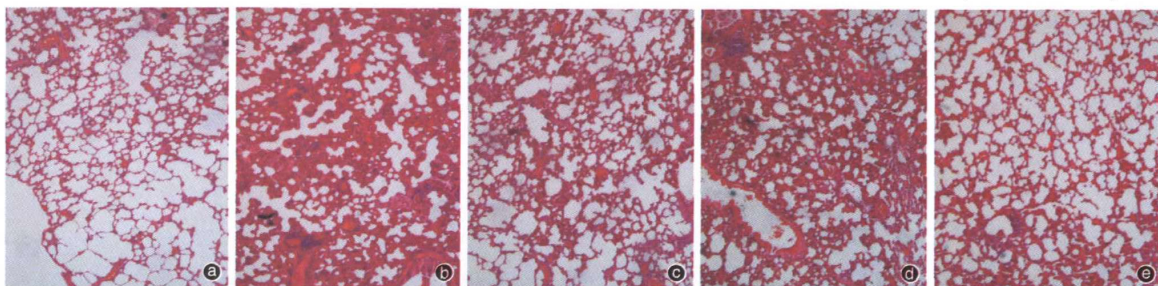


图1 光镜下观察各组大鼠肺组织病理改变 假手术组(a)肺间质及肺泡内无水肿、炎症, 肺泡干燥; 模型组(b)肺组织中可见明显的肺泡水肿, 大量炎性细胞浸润, 肺泡不张、出血, 肺泡间隔增宽; 地塞米松组(c)、依达拉奉组(d)和地塞米松联合依达拉奉组(e)肺组织中肺泡水肿, 中性粒细胞浸润, 肺泡不张、出血和肺泡间隔增宽均较模型组明显减轻 HE $\times 30$

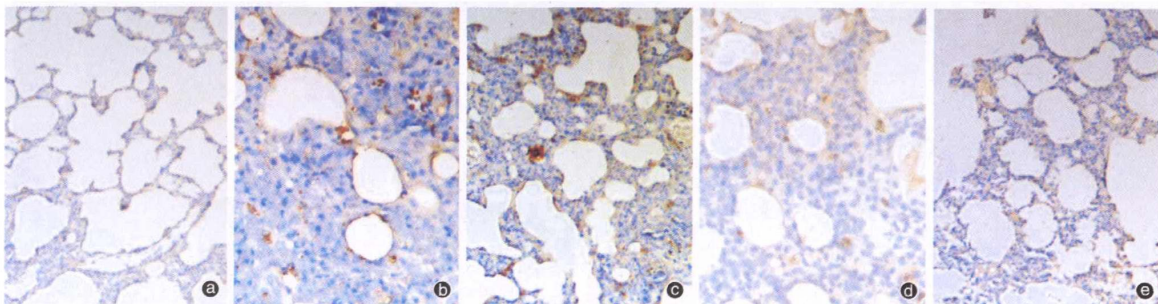


图2 光镜下观察各组大鼠肺组织细胞凋亡情况 假手术组(a)可见胞质阳性着色较少; 模型组(b)胞核有明显着色, 胞质亦见阳性着色; 地塞米松组(c)与依达拉奉组(d)胞核着色较模型组明显减少; 地塞米松联合依达拉奉组(e)凋亡细胞数量更少 TUNEL $\times 200$

甲型 H1N1 流感危重症 1 例成功救治体会

(正文见754页)

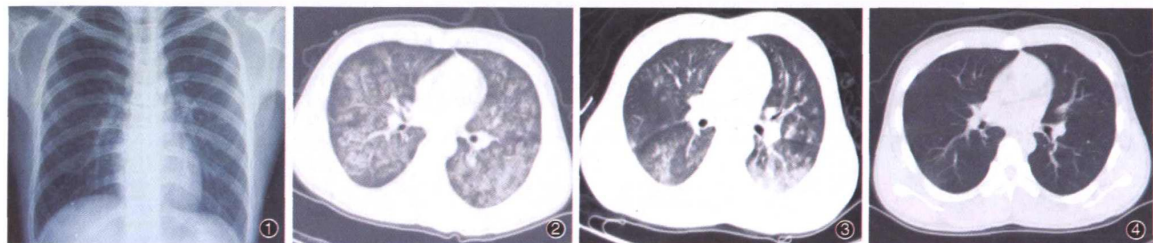


图1 2009年11月22日X线胸片示患者双肺清晰, 无明显异常 图2 2009年11月23日CT示患者双肺弥漫“毛玻璃”样改变 图3 2009年11月24日CT示患者肺部病灶较前有明显吸收 图4 2009年11月28日CT示患者肺部病灶完全吸收