

· 临床论著 ·

480例甲型H1N1流感患者的影像学及临床特点

安聪静 阎锡新

【摘要】 目的 分析探讨甲型H1N1流感确诊病例的影像学变化及其临床特点。**方法** 回顾性分析河北省480例甲型H1N1流感确诊患者的临床特点及胸部影像学资料。**结果** 本研究中患者以发热、咳嗽、咯痰等为主要表现。但随病情加重,尤其是危重症患者多见呼吸困难、紫绀、咯血、胸痛等,甚至会出现神经系统症状及意识障碍等。实验室检查提示,随着病情的加重,患者中性粒细胞比例升高,血清白蛋白水平下降,淋巴细胞比例下降,氧合指数下降等(P 均 < 0.05)。普通型流感患者胸部影像学正常率高于重症及危重症组(P 均 < 0.001),其中213例(80%)患者胸部多正常或无明显影像学征象,54例患者早期X线表现以肺间质改变为主。重症患者共108例,其中40例(37.0%)以局灶性实变影呈斑片状密度增高影为主,68例(63.0%)病变以肺间质浸润改变为主;危重症患者105例肺部病变重,且进展快,以肺实变、局限性或弥漫性斑片影为主要表现,其中70例(66.7%)患者发生急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS),30例(28.6%)发生双侧气胸,12例(11.4%)累及胸膜。在抗病毒治疗的基础上给予抗菌药物抗感染、糖皮质激素抗炎、氧疗、免疫调节及机械通气等辅助治疗。**结论** 甲型流感重症及危重症病例影像学呈磨玻璃和实变密度的片状阴影改变,以双肺受累常见,主要分布于中下肺,肺野中外1/3及胸膜下。胸部影像学不但是诊断甲型H1N1流感的重要依据,也是监测其病情变化,评价治疗效果及预后的重要手段。

【关键词】 甲型H1N1流感;肺炎;影像学;危重症

Imaging changes and clinical manifestations of 480 cases with influenza A (H1N1) AN Cong-jing, YAN Xi-xin. Department of Respiratory Medicine, Hebei Medical University Second Hospital, Shijiazhuang 050000, China

Corresponding author: YAN Xi-xin, Email: yanxixin@hotmail.com

【Abstract】 Objective To analyze and explore the imaging changes and clinical manifestations of patients with influenza A H1N1. **Methods** The clinical manifestations and chest imaging changes of 480 patients with influenza A (H1N1) in Hebei were analyzed, retrospectively. **Results** All patients involved mainly showed fever, cough and sputum. With the aggravation of the illness, dyspnea, cyanosis, hemoptysis, chest pain, neurological symptoms and disturbance of consciousness occurred, especially in critical patients. Laboratory examinations showed that the proportion of neutrophils increased, but the serum albumin level, proportion of lymphocytes and oxygenation index decreased along with the aggravation of the disease ($P < 0.05$). The chest imaging of patients suffering from the common type of influenza showed significantly higher normal frequency than the severe and critical cases ($P < 0.001$), of which 213 cases (80%) were normal in chest imaging or without significantly different imaging signs, while changes in interstitial lung by early X-ray were found in 54 cases. Among 108 cases of severe illness, 40 cases mainly showed focal consolidation shadow with increased patchy density and 68 cases mainly showed interstitial infiltration; while the 105 critical patients were found severe and quick lung lesion with lung consolidation, local or diffuse patchy shadows as main imaging changes, among whom, 70 cases with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS), 30 cases suffered from bilateral pneumothorax and 12 cases aroused the pleura

illness. Based on the antiviral therapy, antibiotics and glucocorticoids were administrated respectively for anti-infection and anti-inflammation, combined with oxygen therapy, immune regulation, mechanical ventilation and other adjuvant therapies. **Conclusions** The severe and critical cases of influenza A (H1N1) had imaging changes of ground-glass and consolidation density patchy shadows with common bilateral pulmonary involvement mainly distributed in the middle and lower lung, middle and 1/3 out of the lung field and lower pleura. Chest imaging is not only one important basis for the diagnosis of influenza A (H1N1), but also an important means to monitor their condition changes, evaluate the therapeutic effect and prognosis.

【Key words】 Influenza A (H1N1); Pneumonia; Imaging; Critical illness

甲型H1N1流感所导致的病毒性肺炎病变分布、病变特点、病程进展及预后情况均具有特殊性,因此胸部影像学对此疾病的诊断及病情判断具有重要价值。本文回顾性总结及分析本省收治的480例甲型H1N1流感确诊患者的临床特点与影像学变化,旨在提高对甲型H1N1流感的认识与诊断水平。

资料与方法

一、患者资料与分组

收集河北省2009年9月1日至2009年12月31日综合医院及传染病医院收治的实验室确诊甲型H1N1流感患者,共480例。所有患者均符合《甲型H1N1流感诊疗方案(2009年第3版)》甲型H1N1流感诊断标准,分为普通型、重症型及危重症型共3组。男性192例,女性288例。平均年龄(35 ± 19)岁,其中妊娠期女性188例(47.92%),175例(36.5%)患者存在基础疾病,居前5位的依次为高血压(47例),慢性呼吸道疾病(33例),糖尿病(27例),慢性心血管疾病(23例)和慢性肾功能不全(12例)。本组患者中98例有明确与甲型H1N1流感患者或发热患者的密切接触史,平均潜伏期为3.5 d。

二、治疗方法

467例患者应用神经氨酸酶抑制剂(奥司他韦)治疗,75~150 mg/次,口服,2次/d,疗程均超过1周。重症及危重症患者均使用抗菌药物治疗。332例患者接受小剂量肾上腺糖皮质激素治疗。404例患者联合中药治疗。98例接受无创机械通气治疗,72例危重症患者接受有创机械通气治疗。

三、统计学处理

所有统计数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。不同组间计数资料的比较应用方差分析,计量资料应用秩和检验。所有数据应用GraphPad Prism 5.0 统计软件进行统计学处理。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、入组患者的临床表现及体征

本组患者中有455例(94.5%)以发热就诊,其他症状:咳嗽者455例(94.5%),咯痰者343例(71.5%),咽痛者261例(54.4%),呼吸困难者206例(42.9%),胸痛者32例(6.7%),咯血者61例(12.7%),恶心、呕吐者49例(10.2%),畏寒、乏力者101例(21%),伴神经系统症状者49例(10.2%),入院时体征:意识障碍者20例(4.2%),结膜充血者10例(2.1%),紫绀者125例(26%),肺部啰音者312例(65%),扁桃体肿大者53例(11%),伴脑膜刺激征者4例(0.8%),腹部压痛者14例(2.9%)。重症及危重症型患者入院时症状、体征较重,尤其是危重症患者多见呼吸困难、紫绀咯血、胸痛等,甚至会出现神经系统症状及意识障碍等(表1),随病情加重,急性生理和慢性健康评分(acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) II级及全身性感染相关器官功能衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA)随之升高,三组比较差异具有统计学意义($\chi^2 = 2.106, P < 0.05$)(表2)。

二、入院时患者的主要实验室指标检查

183例(86%)重症及危重症患者白细胞计数及中性粒细胞比率升高。328例(68.5%)患者淋巴细胞减少,且比例随病情加重逐渐下降。58%的重症及危重症患者血清白蛋白ALB < 30 g/L,三组比较差异具有统计学意义($\chi^2 = 2.126, P$ 均 < 0.001)。乳酸脱氢酶(LDH)、丙氨酸氨基转氨酶(ALT)及天门冬氨酸氨基转氨酶(AST)随病情加重而升高,三组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。重症和危重症患者CD4⁺淋巴细胞有不同程度减少,但三组比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.045, P = 0.203$)。危重症患者入院时动脉血氧分压平均值为(69.5 ± 21.2) mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),三组比较差异具有统计

表1 不同病情程度患者入院时的主要症状及体征 [例 (%)]

| 症状和体征 | 普通型 (267例) | 重症型 (108例) | 危重症型 (105例) | χ^2 | P |
|--------|------------|------------|-------------|----------|--------|
| 入院症状 | | | | | |
| 发热 | 242 (90.6) | 108 (100) | 105 (100) | 0.000 | > 0.05 |
| 咳嗽 | 242 (90.6) | 108 (100) | 105 (100) | 0.000 | > 0.05 |
| 咳痰 | 130 (48.7) | 108 (100) | 105 (100) | 0.000 | > 0.05 |
| 咯血 | 0 (0) | 9 (8.3) | 52 (49.5) | 0.000 | < 0.05 |
| 呼吸困难 | 0 (0) | 101 (93.5) | 105 (100) | 0.000 | < 0.05 |
| 胸痛 | 0 (0) | 7 (6.5) | 25 (23.8) | 0.000 | < 0.05 |
| 消化道症状 | 13 (4.9) | 15 (13.9) | 21 (20.0) | 0.540 | > 0.05 |
| 周身症状 | 28 (10.5) | 34 (31.5) | 39 (37.1) | 0.018 | > 0.05 |
| 神经系统症状 | 0 (0) | 15 (13.9) | 34 (32.4) | 0.000 | < 0.05 |
| 入院体征 | | | | | |
| 意识障碍 | 0 (0) | 0 (0) | 20 (19.0) | 0.000 | < 0.05 |
| 结膜充血 | 6 (2.2) | 1 (0.9) | 3 (2.9) | 0.845 | > 0.05 |
| 咽部充血 | 151 (56.6) | 45 (41.7) | 65 (61.9) | 0.152 | > 0.05 |
| 扁桃体肿大 | 31 (11.6) | 6 (5.6) | 16 (15.2) | 0.302 | > 0.05 |
| 紫绀 | 0 (0) | 31 (28.7) | 94 (89.5) | 0.000 | < 0.05 |
| 肺部啰音 | 108 (40.4) | 108 (100) | 105 (100) | 0.847 | > 0.05 |
| 脑膜刺激征 | 0 (0) | 0 (0) | 4 (3.8) | 0.000 | < 0.05 |
| 腹部压痛 | 4 (1.5) | 6 (5.6) | 8 (7.6) | 0.562 | > 0.05 |

表2 不同病情程度患者入院时临床特点及检查结果 ($\bar{x} \pm s$)

| 指标 | 普通型 (267例) | 重症型 (108例) | 危重症型 (105例) | χ^2 | P |
|--------------------------|---------------|---------------|---------------|----------|---------|
| 入院时临床特点 | | | | | |
| APACHE II (分) | 5.3 ± 2.6 | 11.6 ± 3.4 | 18.4 ± 6.2 | 2.106 | < 0.001 |
| SOFA (分) | 1.8 ± 0.7 | 4.0 ± 2.6 | 8.5 ± 3.2 | 2.210 | < 0.001 |
| 氧合指数 (mm Hg) | 450.2 ± 30.2 | 194.9 ± 63.9 | 96.8 ± 40.6 | -2.557 | < 0.001 |
| 实验室检查 | | | | | |
| 白细胞 ($\times 10^9/L$) | 5149 ± 1892 | 6057 ± 2783 | 5948 ± 3701 | 2.004 | < 0.001 |
| 中性粒细胞比例 (%) | 53.02 ± 13.8 | 70.2 ± 23.8 | 86.3 ± 13.4 | 2.001 | < 0.001 |
| 淋巴细胞比例 (%) | 27.4 ± 12.3 | 20.6 ± 9.8 | 12.5 ± 9.3 | 2.806 | < 0.001 |
| 乳酸脱氢酶 (U/L) | 205.4 ± 78.4 | 320.2 ± 70.5 | 601.4 ± 274.8 | 0.924 | 0.021 |
| AST (U/L) | 30.7 ± 16.9 | 70.4 ± 68.2 | 192.1 ± 45.2 | 0.992 | 0.701 |
| ALT (U/L) | 25.1 ± 6.0 | 60.9 ± 10.3 | 90.2 ± 23.4 | 0.986 | 0.765 |
| 血清白蛋白 (g/L) | 41.6 ± 4.2 | 37.8 ± 3.3 | 26.4 ± 8.1 | 2.126 | < 0.001 |
| CD4 ⁺ T淋巴细胞计数 | 619.9 ± 300.2 | 400.7 ± 250.7 | 289.9 ± 210.6 | 0.045 | 0.203 |

学意义 ($\chi^2 = -2.557$, $P < 0.05$) (表2)。有创机械通气组患者感染细菌率为94.5%，真菌感染率为55.6%，无创机械通气患者感染细菌率为47.9%，未

见真菌感染者，差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

三、入组患者的胸部影像学表现

普通型患者的胸部影像学正常频率 (54例, 占

表3 无创机械通气(NIPV)和有创机械通气(IPPV)患者的情况比较[例(%)]

| 组别 | 例数 | 住院初期肺部病变 | | | 肺部并发症 | | 机械通气时间> 7 d | 死亡 |
|----------|----|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|------------|
| | | 显示异常 | 病变超过3个肺叶 | 细菌感染 | 真菌感染 | 气胸 | | |
| NIPV组 | 90 | 70 (71.43) | 48 (48.98) | 47 (47.96) | 0 (0) | 7 (7.14) | 4 (4.08) | 0 (0) |
| IPPV组 | 72 | 72 (100) | 72 (100) | 68 (94.44) | 40 (55.56) | 23 (31.94) | 72 (100) | 61 (84.72) |
| χ^2 | | 1.541 | 1.457 | 1.457 | 38.715 | 3.287 | 3.274 | 60.291 |
| <i>P</i> | | 0.037 | 0.037 | 0.027 | 0.000 | 0.000 | 0.000 | 0.000 |

20.2%)显著高于重症患者(72例,占66.7%)和危重症患者(105例,占100%),差异具有统计学意义($\chi^2 = 2.897$, $P < 0.001$)。机械通气开始时间多在发病后6~7 d,且最初的肺部影像检查均显示异常(占100%),显著高于非机械通气组,其中72例(占100%)行有创机械通气组患者最初肺部病变大于3个肺叶,提示危重症患者患病早期病情重,肺部病变进展迅速,短时间内即出现呼吸衰竭,与其他组患者差异具有统计学意义($P < 0.05$)。有创机械通气组23例患者合并气胸,显著高于无创机械通气组的7例患者($\chi^2 = 3.287$, $P = 0.000$) (表3)。124例患者肺部残留纤维化。

(一) 胸部X线表现

1. 普通病例:胸部多以正常或无明显影像学征象为主要表现,其中54例表现为肺间质改变,可见单纯磨玻璃影或以磨玻璃影为主的改变(图1A),也包括网格及条索状改变;密度不均,边界欠模糊,内部可见明显肺纹理结构。

2. 重症病例:在肺间质型的基础上合并实质病变,斑片状模糊阴影,密度高且较均匀(图1B~C),40例以局灶性实变影呈斑片状密度增高影为主,68例病变以肺间质浸润改变为主。

3. 危重症病例:以肺实变为主,表现为大范围的致密阴影,可伴有斑片状模糊阴影,其中70例出现ARDS表现(图1D~H),108例残留肺纤维化,30例发生双侧气胸,12例局限性斑片影伴胸腔积液。

(二) CT表现

1. 普通型病例中8例行CT检查,其中5例以较轻的磨玻璃样阴影为主,余未见明显异常。

2. 重症及危重症病例均行CT检查,病灶大小、分布及形态特点的综合表现如下: 91.5% (195/213) 患者双肺广泛受累,病变累及两个或以上肺叶,表现为双肺弥漫性病变。单肺受累18例(18/213, 8.5%),以中下肺受累为主的194例

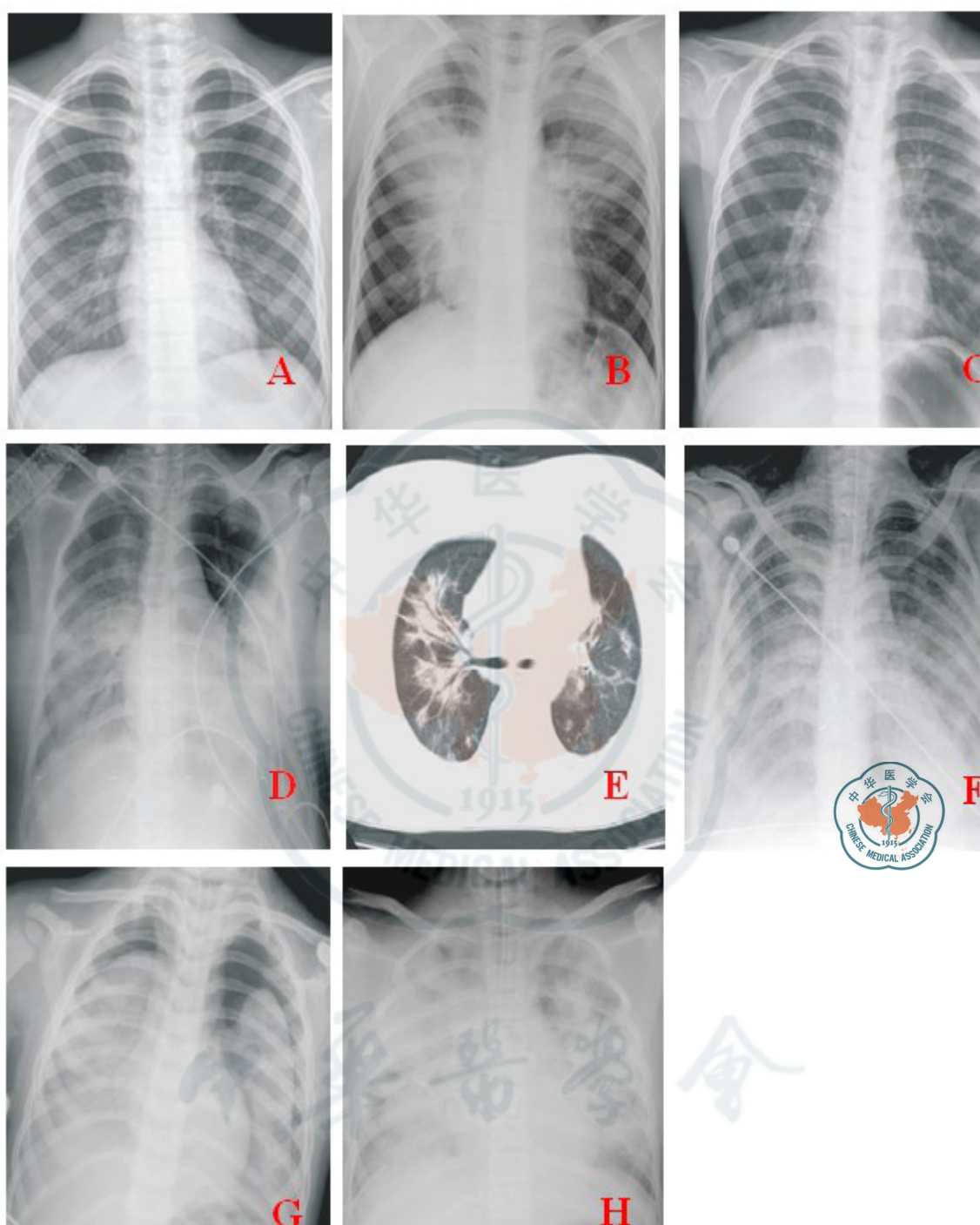
(194/213, 90.8%)。病变在肺叶的分布以中下肺、肺外缘1/3及胸膜下为主,但双肺下叶最多见,表现为左上叶63.8% (136/213),右上叶60.1% (128/213),左下叶78.9% (168/213),右中叶60.6% (129/213),右下叶75.1% (160/213)。本组患者CT改变包括:磨玻璃影、实变影、斑片影、结节、网格、条索、胸腔积液及纵膈和肺门淋巴结肿大等影像。

根据以上病变发生的比例可将入组患者分为:

①磨玻璃样阴影:共196例(196/213, 92.0%),主要为分布在肺叶或肺段的磨玻璃样密度增高影,其边界较模糊,病灶多发,呈片状,主要分布于肺边缘,胸膜下,病变由肺外周向肺门中心发展(图2A~B)。②实变影:共123例(123/213, 57.7%),以肺实变为主,也常伴磨玻璃样影存在,主要为分布在支气管血管和胸膜下的斑片状阴影,密度高,肺纹理大面积被掩盖。以多发灶性或者弥漫性分布为主,也可见局灶性分布,其内部可见支气管含气征(图2C)。③胸膜增厚及胸腔积液:病变多在肺的边缘处,常累及胸膜,易合并胸膜增厚及胸腔积液。本组累及胸膜患者12例(12/213, 5.6%) (图2D)。④纵膈和肺门淋巴结肿大:病变所属引流区域的淋巴结由于炎性刺激而肿大(图2E),本组合并纵膈淋巴结肿大者共5例(5/213, 2.3%)。

(三) 胸部影像学的动态变化规律

1. 病变动态规律:病变早期双侧肺纹理明显增多、紊乱,双侧心缘边可见片状高密度阴影。病变进展期可见病灶明显增多,范围增大,可占据整个肺段或肺叶。病变发展到极期,多累及双肺,以高密度片状阴影为表现,肺组织实变,其内可见明显的支气管充气征,部分病例可表现为肺内弥漫性间质改变。病变恢复期可见肺内病变密度逐渐降低、范围缩小、边缘变清楚,可残留肺纤维化、条索状或高密度灶。

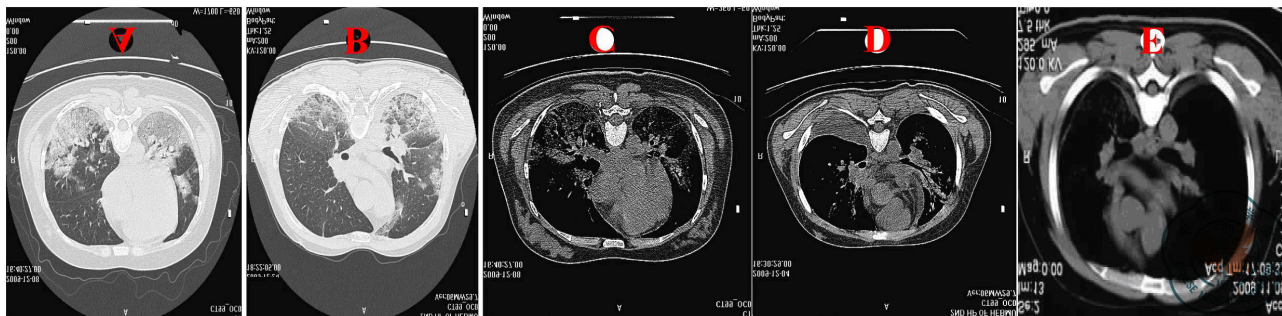


注: A: 普通型患者, 女, 21岁, 发热、咳嗽、咳痰2 d后确诊甲型H1N1流感普通型病例, 两下肺可见肺纹理增多及轻度磨玻璃影改变。B~C: 重型患者, 男, 16岁, 高热、咳嗽、胸痛1 d后确诊为重症患者, B为首次胸片显示双肺多处局灶性斑片影及实变影。C为治疗8 d后病灶吸收情况。D~H: 危重型患者, 男, 8岁, 高热伴呼吸困难2 d入院确诊为危重症患者。D为入院首次胸片示双肺中下野肺炎, 部分肺实变; E为2 d后复查胸部CT示双肺炎, 右肺部可见支气管充气征; F为发病5 d后复查胸片示双侧大面积实变影, 可见腋下、及肩颈部皮下气肿; G为机械通气治疗1周后, 复查胸片示双侧肺炎, 出现双侧气胸; H为隔日复查胸片示双肺弥漫性实变影, 双侧气胸较前加重, 呈现“白肺”表现

图1 不同级别患者的胸部影像学变化

2. 时间动态规律: 本组病例出现临床症状时间多为1~4 d, 胸片示肺部有阴影者占83%, CT检查出现阴影者100%; 5~8 d后胸片出现肺部阴影者占17%。出现临床症状6~10 d后胸片及CT显示病变范围扩大者105例, 缩小者162例。普通型患者入院

24 h内胸片无明显变化, 2~5 d后明显好转。而危重症病例胸片复查后表现为病变进展快速, 病灶变化快, 主要以肺内渗出及实变影为主。重症病例于5~7 d内病灶吸收变淡, 7~14 d病变明显好转, 病灶基本吸收; 危重症病例2~7 d内肺部影像进展迅



注: A: 肺内可见絮状磨玻璃影及片状实变影; B: 病变表现为肺部边缘区胸膜下的密度增高影; C: 纵膈窗显示片状实变影, 呈现“空气支气管征”; D: 右侧病变位于肺部边缘区胸膜下, 纵膈窗示中等量胸腔积液; E: 可见纵膈肿大淋巴结, 位于气管隆突以下

图2 重症和危重症患者的CT表现

速, 可出现恶化, 入住ICU的全部患者在首次影像学检查后3 d内病变范围可扩大超过50%。接受机械通气治疗患者可出现双侧气胸(图2B), 至病程中晚期, 肺内影像全部演变为磨玻璃影、斑片影、实变影、条索及网格影混合的弥漫性肺内病变。所以好转期较长, 病例基本在14~21 d好转吸收, 但常伴纤维瘢痕形成或纤维条索残留。

四、患者的预后

本研究中普通及重症病例经治疗均好转或治愈出院, 而危重症病例有44例好转或治愈出院, 61例患者因急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)、多器官功能衰竭(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、感染性休克等死亡, 发病至死亡平均时间为(20.5 ± 7.8) d。

讨 论

甲型H1N1流感是一种新型的呼吸道传染病, 一般人群对其缺乏免疫力, 具有普遍易感性且以青壮年为主^[1], 孕产妇以及有严重的慢性基础疾病的高危人群感染甲型H1N1流感后容易发展成重症或危重症, 患者短期内易恶化甚至死亡^[2]。

本研究表明, 94.5%的甲型H1N1流感病例均出现发热, 其他症状如咳嗽、咯痰、咽痛等与其他季节性流感相似^[3]。重症及危重症患者病情重, 病情进展迅速, 可出现氧合下降, 呼吸窘迫等, 与一般季节性流感有重要的鉴别意义^[4-5]。

实验室检查随着病情加重, 该类患者转氨酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶等升高者比例逐渐增加, 提示甲型H1N1流感病毒感染患者体内存在多器官非特异性损伤。血清白蛋白下降可能与患者消耗过多, 营养支持欠佳相关。淋巴细胞绝对值降低, 可能与流感病毒直接或间接诱导其凋亡, 降低患者自身适应性免疫相关。多数患者白细胞数正常, 但随着病

情加重, 86%的重症及危重症患者白细胞总数及中性粒细胞比例逐渐升高, 其原因为病毒感染易合并细菌感染所致, 这与Louie等^[6]报道相似。文献报道, 20%~30%的患者继发细菌性肺炎多发生在病程后期^[7-8], 且62%的危重症甲型H1N1患者进入ICU治疗后均并发呼吸道的细菌感染^[9]。

目前认为在发病48 h内开始应用神经氨酸酶抑制剂(奥司他韦)是治疗及改善该类患者预后的关键^[8,10]。对于重症及危重症患者尤其是应用机械通气的继发细菌感染的患者合理应用抗菌药物尤为重要。甲型H1N1流感患者不应常规应用糖皮质激素^[9], 但对于重症及危重症患者, 肺部病变在短期内进展迅速、出现急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、难治性休克伴肾上腺皮质功能不全, 可早期应用小到中等剂量的糖皮质激素以减轻甲型流感病毒造成的肺部及全身炎症瀑布效应, 减轻肺部渗出和纤维化, 防治ARDS和多器官功能衰竭(MODS)^[11]。文献报道入住ICU患者中64.6%~93.1%给予无创或有创机械通气^[6], 与本组重症及危重症患者应用机械通气的情况类似。

甲型H1N1流感肺炎具有起病急、进展快的特点, 病变初期以肺泡渗出性炎症为特点, 随病情的进展, 肺实质遭到破坏, 渗出明显加重。肺组织受累范围增大, 胸部影像学主要表现为磨玻璃阴影及实变影, 可出现局部病灶的扩大、相互融合, 以支气管动脉周围及胸膜下分布为特点, 纵膈和肺门淋巴结肿大少见。Lee等^[12]研究胸腔积液也少见, 与本组研究结果相似。普通患者临床症状较轻, 影像学正常频率显著高于重症及危重症患者, 仅少数病例可见肺纹理增多、模糊, 常出现在肺野内带。重症患者临床症状为持续性高热、剧烈咳嗽、咯浓痰或血痰、呼吸困难、合并肺炎, 基础疾病可加重。胸部表现为两肺中下叶多发磨玻璃样改变, 间质性改变或斑片状实变为主^[13]。危重症患者病情

进展迅速,易出现呼吸衰竭,感染中毒性休克等,在以上重症病例影像学基础上可合并肺实变、胸腔积液、气胸等。表现为大片状或弥漫性病灶^[14-15]。本组病例均呈现出这些特点,其中表现为中下肺受累为主的194例(90.8%),磨玻璃样改变共196例(92%),肺斑片状实变共123例(58%)。

影像学动态变化和预后关系显示:①普通病例如病情较轻,在发病时胸片未见明显异常者,复查胸片始终未见异常;如病情较重,入院1~3 d内发展成病毒性肺炎者则以较轻的磨玻璃样阴影为主,未出现肺部大面积受累,治疗后阴影可完全吸收。②重症患者以单纯病毒性肺炎发病者,治疗后多可完全吸收,如合并细菌性肺炎,X线见局灶性片状高密度影,CT可见典型的肺泡炎改变,轻者治疗后肺部病变吸收好转;重者病变可累及双侧肺部,可出现呼吸衰竭,治疗7 d后病灶吸收好转,但吸收较缓慢。③危重症病例初期就以呼吸衰竭,广泛肺实变等发病者,病变进展迅速,肺部影像检查均显示异常(100%),病变均大于3个肺叶,肺组织受累大于20%^[16],多于3~5 d内开始恶化,许多患者24 h内发生呼吸衰竭而需要机械通气治疗。

本研究有70例患者发生ARDS,肺部出现斑片状和大片状融合病变。61例死亡病例肺部表现为均匀的高密度影,呈“白肺”表现,可见支气管充气征。30例在应用有创机械通气后出现两侧气胸。此型患者同时可合并多种细菌或真菌感染,病程长,经治疗2~4周后肺部实变范围减小,4~7周后肺内可呈现大范围条索状及斑片状改变,可残留肺部纤维化。

肺部影像学表现有助于对普通、重症、危重症病例的分级,普通病例肺部表现大多正常,少数病例表现轻微的渗出性改变;肺纹理增多、模糊;90%的重症及危重症病例影像学呈磨玻璃和实变密度的片状阴影改变,以双肺受累常见,主要分布于中下肺、肺野中外1/3及胸膜下。重症肺炎引起的ARDS所致的呼吸衰竭、多脏器功能衰竭及感染中毒性休克是本组病例死亡的主要原因。

参 考 文 献

- 1 World Health Organization. Clinical management of human infection with pandemic (H1N1) 2009: revised guidance [EB/OL].

- 2 Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team, Dawood FS, Jain S, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med*, 2009, 18(360):2605-2615.
- 3 World Health Organization. Human infection with new influenza A (H1N1) virus: clinical observations from Mexico and other affected countries, May 2009. *Wkly Epidemiol Rec*, 2009, 84(21):185-189.
- 4 Rothberg MB, Haessler SD. Complications of seasonal and pandemic influenza. *Crit Care Med*, 2010, 38(4 Suppl):e91-e97.
- 5 Bean B, Moore BM, Sterner B, et al. Survival of influenza viruses on environmental surfaces. *J Infect Dis*, 1982, 46(1):47-51.
- 6 Louie JK, Acosta M, Winter K, et al. Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A (H1N1) infection in California. *JAMA*, 2009, 302(17):1896-1902.
- 7 Yeh E, Luo RF, Dyner L, et al. Preferential lower respiratory tract infection in swine-origin 2009 A (H1N1) influenza. *Clin Infect Dis*, 2010, 50(3):391-394.
- 8 Harper SA, Bradley JS, Englund JA, et al. Seasonal influenza in adults and children—diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2009, 48(8):1003-1032.
- 9 World Health Organization. Clinical management of human infection with pandemic (H1N1) 2009: revised guidance. 2009.
- 10 Jain S, Kamimoto L, Bramley AM, et al. Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April-June 2009. *N Engl J Med*, 2009, 361(120):1935-1944.
- 11 Quispe-Laime AM, Bracco JD, Barberio PA, et al. H1N1 influenza A virus-associated acute lung injury: response to combination oseltamivir and prolonged corticosteroid treatment. *Intensive Care Med*, 2010, 36(1):33-41.
- 12 Lee N, Hui D, Wu A, et al. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med*, 2003, 348(20):1986-1994.
- 13 Rello J, Rodriguez A, Ibanez P, et al. Intensive care adult patients with severe respiratory failure caused by influenza A (H1N1) in Spain. *Crit Care*, 2009, 13(5):R148.
- 14 Kim EA, Lee KS, Primack SL, et al. Viral pneumonias in adults: radiologic and pathologic findings. *Radiographics*, 2002, 22(Suppl):S137-S149.
- 15 Ooi GG, Daqing M. SARS: radiological features. *Respirology*, 2003, 8(Suppl):15-19.
- 16 Agarwal PP, Cinti S, Kazerooni EA. Chest radiographic and CT findings in novel swine-origin influenza A (H1N1) virus (S-OIV) infection. *Am J Roentgenol*, 2009, 193(6):1488-1493.

(收稿日期: 2012-11-07)

(本文编辑: 孙荣华)