

· 专题笔谈 ·

小儿肺炎的中西医诊治(一)

编者按 小儿肺炎是儿科最常见的疾病之一。其发病率和病死率居我国儿科疾病之首。有效预防、早期诊断和治疗以及及时抢救是降低发病率和死亡率的重要前提。为此,本刊委托我国著名儿科专家、本刊编委张梓荆教授约请国内十余名儿科专家,对本病从不同方面进行笔谈。内容包括:本病的现状与展望、流行病学监测、预防、诊断和治疗等,富有理论性和实用性。由于篇幅较长,本刊分三期连续刊载,供大家参考。

小儿肺炎防治研究的现状与展望

首都儿科研究所(北京 100020)

张梓荆

1958 年我国华北、东北、西北腺病毒肺炎暴发流行至今已 30 余年,1971、1972、1975 年我国南方(浙江、上海、江西、福建、广东、广西)流行性喘憋性肺炎(简称流喘肺炎)暴发流行也已 20 年。目前城市儿科住院的 1/4~1/2 是肺炎病例,县医院儿科住院肺炎病例占 1/2 以上。农村婴儿肺炎病死率 1976 年全国 30 个县调查为 953.53/10 万,1986 年 6 个中等条件的妇幼卫生示范县监测为 740.18/10 万,可见小儿肺炎的防治研究工作仍然极其重要。

肺炎的病原诊断,十多年来有了不小的进展。病毒学除常规技术外,开展了快速诊断,间接免疫荧光、酶联免疫吸附、免疫酶标抗体法、辣根过氧化物酶抗辣根过氧化物酶法、碱性磷酸酶抗碱性磷酸酶法、酶联免疫吸附捕捉法测定特异性 IgM 抗体等都在试用或应用。细菌诊断由于取痰困难,且血培养阳性率不到 10%,不能代表细菌病原的真实情况,近年来开始探索快速诊断方法,反向被动血凝试验、胶乳凝集试验、对流免疫电泳和协同凝集试验检测血、尿中的多糖抗原,或用单克隆抗体检测膜蛋白。初步了解肺炎链球菌和流感嗜血杆菌可能是我国小儿肺炎的主要细菌病原。肺炎支原体的诊断依靠补体结合试验、间接免疫荧光、间接血凝试验测 IgM 抗体及酶联免疫吸附试验等。

十年来社区和托幼机构的流行病学工作对呼吸道感染的发病率及病原学有所了解,并进行了一些干预措施。流感的流行大城市几乎每年都有一次,病原主要为 A3 或 A1 型流感病毒,近年来流感肺炎的发生率不高也不太重。流喘肺炎均发生于农村,1986 年初山西运城地区、1989 年冬北京郊县及 1991 年冬河北及天津郊县都有流喘肺炎暴发流行,每次患病儿童都在万人以上。前两次已由快速诊断及血清学证明呼

吸道合胞病毒(RSV)是流行的主要病原,1991 年冬流行时已分离出多株 RSV。支原体肺炎平时为散发,北京 1979、1983 和 1990 年有流行。

1976 年国内 18 所大医院的调查,小儿肺炎的病死率为 1.7~6.4%。当时病毒性肺炎主要由腺病毒引起,80 年代前半,北方腺病毒与 RSV 大致相等,近几年 RSV 更为多见,南方一直以 RSV 为主。白求恩医科大学对腺病毒进行限制性内切酶核酸图谱分析,发现 3 型 3I 基因组占 97.2%,1982 年以后 7 型从毒力强的 7b 逐渐转为毒力弱的 7d,认为可能是重症腺病毒肺炎减少的原因之一。首都儿科研究所采用具有亚型特异性的单克隆抗体对我国 RSV 分离株进行检测,证明我国也存在 A、B 两个亚型,主要差异发生在 G 蛋白上。在治疗上,近年来对腺病毒肺炎加用了活血化瘀疗法,对毛细支气管炎除氯丙嗪加异丙嗪外,试用硫酸镁、维生素 K₃、酚妥拉明、酚妥拉明加多巴胺、硝苯吡啶、东莨菪碱加激素以及初乳液,初乳中的 SIgA 雾化等,大大地丰富了平喘的治疗措施。最近研究证明,国产人白细胞干扰素 α 佐治病毒性肺炎有明显疗效。目前北方腺病毒肺炎病死率已降至 5% 以下,RSV 肺炎和毛细支气管炎病死率在 1% 左右。

现在距 2000 年仅 6~7 年的时间,我们应该在近年来小儿肺炎工作的基础上,进一步提高预防、诊断及治疗水平。

第一是加强肺炎病原学及治疗工作。病毒快速诊断方法应向市、地区级医院推广,这些实验需要抗血清和单克隆等,需要组织起来,协作分工进行制备,制成试剂盒提供临床应用。同时也期待教学科研单位有关分子生物学方面的深入探索。支原体快速诊断以检测抗原是今后发展的方向,可采用酶联免疫吸附及生物素——抗生物素系统。细菌病原亟需查清在我国细菌性肺炎占有多大比例,主要为何种细菌。首先不应滥用抗生素,其次争取做到治疗前作血与痰培养,可试用纤维支气管镜取痰,建立检测细菌抗原的快速

诊断方法, 自体液(血、尿)中检测可溶性抗原, 国外已应用酶联免疫吸附、放射免疫及单克隆抗体进行抗原诊断研究。此外, 对死后肺穿刺、院内交叉感染、致病菌的耐药性问题等都须进行研究。肺炎治疗的实际和深入研究, 特别在有针对性合理用药及中西医结合方面要更加努力进行。

第二是流行病学监测工作一定要加强。几次流喘肺炎暴发流行均发生在农村, 我国北方的流喘肺炎流行可能远远不止这几次, 我们应该广泛介绍这一情况, 使能对其流行早期发现, 预为防范, 而阻止广泛蔓延。在农村社区进行小儿呼吸感染的流行病学监测, 进行干预措施, 必然能够大大地降低肺炎的发病率和病死率。注意增强儿童体质, 对家长大力开展卫生宣传教育, 利用各种手段普及肺炎的防治知识, 提高各级卫生人员诊治小儿肺炎的能力, 包括农村医生的正确掌握使用听诊器听诊, 重症肺炎要及时转上级医院。参照 WHO 小医院病例管理经验, 乡医院能有氧气、雾化湿化器及吸痰器等设备, 县医院建立肺炎抢救病房, 对降低小儿肺炎的病死率和死亡率都十分重要, 应该积极去完成。总之, 要为实现 1992 年国务院颁布的 90 年代儿童发展纲要中要求的“2000 年使 90% 以上小儿急性呼吸道感染实行病案管理和临床管理, 因急性呼吸道感染死亡人数减少 1/3”的指标而努力。

呼吸道合胞病毒肺炎 超微病理特征

山西医学院(太原 030001) 孙本韬

I 型上皮细胞的破坏, II 型上皮细胞的增殖和肺泡毛细血管内皮的损伤是呼吸道合胞病毒(RSV)间质肺炎的主要病理特征。

急性期的 RSV 间质肺炎, 其肺泡毛细血管内有大量炎细胞阻塞和红细胞淤滞, 而致在一定程度上破坏了 V_a/Q 平衡, 影响了气体的正常交换。由于毛细血管内皮的损伤而使管腔内的大量炎细胞和液体进入肺泡隔内, 导致肺泡隔的增厚, 影响了肺泡的弹性回缩力。肺泡 I、II 型上皮细胞的损伤与破坏, 是 RSV 感染的佐证。由于 II 型上皮细胞是 I 型上皮细胞的后备细胞, 当 I 型上皮细胞受损后, II 型细胞则分裂分化变为 I 型细胞予以修复, 因此, II 型上皮细胞增殖的多少与 I 型细胞破坏的数量有关。正常的肺泡, II 型上皮细胞仅占肺泡上皮细胞总量的 5%, 且均位于肺泡的角部, 而在 RSV 间质肺炎的肺泡, 尤其损伤严重的肺泡, II 型上皮细胞的大量弥散性增

生, 导致肺泡的有效气体交换面积减少, 成为缺氧的一个重要因素。肺泡上皮细胞的损伤、破坏, 尤其是大面积的上皮细胞脱落及毛细血管断裂, 导致肺泡隔内(或毛细血管内)的炎细胞、液体大量进入肺泡腔内。进入肺泡的血浆蛋白与肺泡的表面活性物质结合, 使后者灭活, 以致增加了肺泡的表面张力, 成为呼吸困难的一个因素。另外由于血浆蛋白附着于肺泡表面, 加大了气体交换的间距, 成为缺氧因素之一。病变严重的肺泡腔由于大量的细胞和液体进入, 使气腔的容积减少或消失, 是气体交换障碍的又一个因素。病变严重的肺泡, 其腔内除见有脱落的上皮细胞、巨噬细胞、炎细胞外, 尚可见有来自细支气管脱落的 clara 细胞。clara 细胞在肺泡内的出现, 说明其相关的细支气管发生了阻塞, 以致当用力吸气时, 阻塞的阀门将被打开, 气流冲击阻塞下段管腔内的细胞碎片进入细胞腔。同时渗出的液体亦可倒流入有关的细胞腔内。由于细支气管的阻塞, 使其相关肺泡内的炎细胞和炎症介质不能排出而加重或延长了肺泡的病理过程。肺泡内的积物不能及时清除, 也将成为肺泡机化的诱因。虽然 RSV 间质肺炎在 9 天时, 大部分肺泡的炎症消失, 多数损伤的上皮细胞得到修复, 但少数肺泡仍呈水肿状态, 大片损伤的肺泡上皮细胞仍未修复, II 型上皮细胞的增生现象虽有明显减轻, 数量仍多于正常者, 尤其由 II 型向 I 型细胞转化的过渡型细胞多见。这些病变的存在, 可能就是 RSV 间质肺炎痊愈后, 长期肺功能异常的形态学因素。

小儿肺炎与免疫

第四军医大学西京医院儿科(西安 710032)

王瑞华 张国成

小儿肺炎的免疫应答是十分复杂的。不同年龄小儿对同一种病原体的免疫应答不同, 不同病原体可致较为特殊的免疫应答, 在肺炎的各个阶段, 也有各自的免疫应答表现。小儿的营养状况、伴随疾病(如先天性心脏病、佝偻病、中度以上营养不良等)及个体遗传素质, 也对小儿肺炎的免疫应答, 具有重要影响。已经发现, 不少小儿在患肺炎时, 可发生免疫功能异常, 并成为随后发生反复呼吸道感染或喘息性疾病的重要因素。

一、小儿肺炎的异常免疫反应

小儿肺炎时, 各种病原体引起机体的免疫应答, 正常情况下对机体清除病原体, 减轻病变损害和疾病康复, 具有积极作用。但在不少情况下, 由于病原体本身作用或机体免疫条件的变化, 可引起异常的免疫