

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, 要为达到 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