

## · 专题笔谈 ·

## 小儿肺炎的中西医诊治(二)

## 流行性喘憋性肺炎

首都儿科研究所(北京 100020) 张梓荆

流行性喘憋性肺炎是我国流行的一种独特的疾病, 国外尚无同样肺炎暴发流行的报告。1971、1972、1975 年夏我国南方浙江、上海、福建、江西、广东、广西 6 省、市、自治区发生了大规模流行, 各地名称不一。1977 年卫生部委托首都儿科研究所(当时为中国医学科学院儿科研究所)召开座谈会, 会上正式将此病定名为流行性喘憋性肺炎(简称流喘肺炎, 又名流行性毛细支气管炎)。组织了由首都儿科研究所牵头的全国防治协作组, 负责全国流喘肺炎的发病监测、流行病调查、病原检测和防治工作。以后, 我们于 1986 年春在山西运城地区、1989 年冬在北京郊县、1991 年冬在河北几个地区及天津郊县又发现了 3 次大规模流行。

本病有三大特点: (1)流行性。(2)有喘憋。(3)有肺炎的临床表现。兹叙述于下。

## 一、流行病学

1. 流行情况 该病流行有广泛分布的特点。过去 6 年的较大流行, 每年病例均超过万名。据不完全统计, 1971 年浙江、福建、上海流行时为 26506 名; 1972 年广东、广西、江西流行时为 56594 名; 1975 年广东、广西、福建流行时为 17618 名; 1986 年山西运城地区流行时住院 6070 例; 1989 年北京郊区流行时住院 4070 例; 1991 年河北及天津郊县流行时住院 10522 例。

2. 发病率及病死率 几次流行各地发病率不一, 70 年代浙江、广东、江西、广西的 6 县流行的发病率为 2.40~34.45%, 1986 年山西流行 13.77%, 1989 年北京郊县流行 54.10%, 1991 年河北及天津郊县流行 36.10%。病死率 70 年代南方 4 省为 0.14~1.70%, 1986 年山西为 0.96%, 1989 年北京郊县为 1.0%, 1991 年河北为 0.5%。

3. 时间分布 南方 6 省、市 3 年流行均在夏、秋季 6~9 月, 而北方 3 次流行均在冬春 11~3 月。

4. 年龄分布 主要为婴幼儿, 但较大儿童亦有少数发生。例如 1972 年广西 3 个县 1229 例流喘肺炎中, 2 岁以下 49.9%, 2~5 岁 38.2%, 5 岁以上有 11.9%。1986 年山西稷山县 1478 例中, 2 岁以下

59.5%, 2~3 岁 19.1%, 3~5 岁 15.6%, 5 岁以上 5.8%。与毛细支气管炎发病均在 2 岁以内不同。

5. 性别分布 男、女在 1971~1975 年南方 6 省为 1:0.78, 1986 年山西为 1:0.75, 1989 年北京郊县为 1:0.6。

6. 流行因素 从山西流行看, 气温日差大者发病数多, 居室面积大者发病少, 与患者接触者发病率高, 有明显家族聚集性。

## 二、临床观察

1. 临床表现 临床上大体可以分为发病、喘憋、减轻、恢复几个阶段。潜伏期 1~4 日。多数急骤发病, 不同程度的喘憋及发作性喘憋加重为本病的特征, 患儿有咳嗽、鼻煽、呼吸急促等。发作性喘憋加重时, 明显烦躁不安, 心率、呼吸更为加速, 口唇及指趾发绀, 三凹征明显。肺部叩诊呈过清音, 听诊有喘鸣音, 多数有中、小罗音, 但发作极端严重时可听不到。发热多在 37.5~39℃。喘憋多数在 24 h 内或 48 h 内缓解。本症可分为普通型、重型与极重型。

2. 化验及 X 线检查 白细胞总数多数正常或偏低, 约半数在 1 万/mm<sup>3</sup>以下, 其次为 1~2 万之间。中性粒细胞及嗜酸性粒细胞不增高。

急性期 X 线胸片多数可见肺门阴影扩大、肺纹理增粗及模糊, 病变多为两侧性。在支气管周围呈小片密度不均匀且不规则影, 部分纹理周围有间质病变。一般肺气肿明显, 有的有上、中叶间胸膜反应, 个别有肺不张。

3. 治疗 普通型: 以中草药为主, 辅以对症疗法, 原则上不用抗生素和输液。室内宜保持较高湿度。对喘憋烦躁者, 用非那根口服或冬眠灵、非那根合剂(冬眠 II 号)肌肉注射。可用三氮唑核苷雾化吸入。可用初乳液、初乳 SIgA 雾化吸入。重型及极重型: 除普通型措施外, 应加强气道湿化, 使痰液稀释。如冬眠 II 号缓解喘憋无效时, 可静脉滴注皮质激素, 仍不缓解时可试用 5%碳酸氢钠缓慢静脉推注, 也可试用酚妥拉明加多巴胺、东莨菪碱等。循环衰竭时应用生脉饮(人参、麦冬、五味子)及酚妥拉明静脉滴注。此外, 注意对心功能衰竭、呼吸衰竭、DIC 及脑水肿的积极治疗。

三、病原学 70 年代南方流行时曾分离出病毒, 未及鉴定均已传失。1977 年首都儿科研究所

曾对广东惠安、潮安两县 1975 年流喘肺炎流行时的 14 例双份血清进行中和试验, 6 例 (43%) RSV 4 倍升高, 认为 RSV 可能是这次流行的主要病原。1986 年山西及 1989 年北京郊县流行时, 首都儿研所均以快速诊断证明 RSV 是流行的主要病原。1991 年河北及天津郊县流行时, 首都儿研所采取 79 例咽拭标本, 分离出 19 株 RSV、1 株腺病毒; 67 例血清 IgM, RSV 阳性 29.9%, 确证 RSV 是其流行的主要病原。

四、远期追踪观察 对 1986 年山西稷山县流喘肺炎患儿, 于 4.5 年以后随访观察, 发现 33% 已患支气管哮喘, 这与毛细支气管炎患儿日后患哮喘者接近, 但流喘肺炎流行时患病人数多, 影响更为严重。

## 小儿病毒性肺炎与微循环

北京友谊医院 (北京 100050) 阎田玉

### 一、小儿病毒性肺炎发病机理及活血化瘀药物作用原理

1. 肺朝百脉 肺循环和体循环的血液通过经络而聚汇于肺, 通过肺的呼吸进行气体交换, 然后再输布到全身。说明肺、心、循环、血液是一整体。因此, 在治疗肺部疾患时, 应考虑呼吸循环功能障碍这一新概念, 按“血瘀证”论治。咳甚则伤脉络, 进而瘀血乘肺, 阻滞气道, 妨碍气机升降, 致水湿痰生, 咳逆喘息; 严重时瘀闭肺脉, 脉络瘀阻, 表现为口目青紫, 舌下静脉瘀滞, 指趾瘀暗。气血的瘀阻留滞, 常表现为低氧血症, 甚至出现 DIC、呼吸衰竭等。

2. 肺微循环特点 微循环常指通过小血管的血流, 它包括小动脉、终末细动脉、毛细血管网、毛细血管后静脉和静脉。它们既是循环的通路, 又是物质交换场所, 其形态既有一般脉管的共性、排列、形态和结构, 又有其肺脏的特点。全身血流进肺经过它进行“滤过”。在终末细动脉, 通过肺泡毛细血管网的全部血流由毛细血管前括约肌调节, 除了受迷走神经控制外, 肺微循环受心排血量及血压、胸内压等影响。因而, 肺朝百脉是中医很早就科学地证明了肺的解剖和生理功能。肺实质内有来自肺循环的肺血管网, 有来自体循环的支气管血管, 第三个脉管网——肺淋巴系统。淋巴管内皮细胞对体液有很强的传递功能, 肺淋巴灌流网比其他器官更为明显。肺部炎症期, 淋巴液明显增多, 有学者认为肺泡内水肿是肺淋巴回流功能不全的结果。

中医对肺的生理与病理功能有与西医类似和某些独特的看法, 如: 肺主气、司呼吸, 进行气体交换,

朝百脉, 供给全身血液循环, 又受心脏排血量及血压等方面影响, 通调水道维持人体液及其肺淋巴正常代谢功能。根据小儿肺炎时的发病机理, 循环不良, 特别是肺微循环障碍以及病理改变在肺炎发病中起着重要作用。肺炎发病过程中, 除研究病原学以外, 应考虑机体的抗病能力。细菌、病毒侵入人体, 防御机能失控, 即会产生组织细胞形态学及机能循环方面异常。微循环障碍、微血管痉挛、血管麻痹、动脉栓塞、毛细血管通透性增加、血液渗出及血流缓慢、血细胞聚集、血液粘、稠、聚的病理改变, 符合气血相关学说。肺气贯百脉, 而达到其他脏腑。因此, 严重肺炎时, 可影响多脏器器官功能, 产生多脏器功能障碍和衰竭。

3. 甲皱微循环在肺炎过程中改变 一般肺炎早期, 微循环强烈收缩, 可使血流完全阻滞。极期强烈收缩与扩张相交替。细菌、病毒导致机体应激小动脉痉挛, 体内组胺及血管物质释放, 直接作用于内皮细胞使其受损, 通透性增高。红细胞聚集呈缗钱状、不规则状, 分为小颗粒流、大颗粒流、闭塞状流。血小板形成栓子。肺炎极期, 管壁张力明显降低, 呈锯齿状, 或样顶部突起小包, 微血管小池或微血管瘤样突起。我们曾见到, 在微循环障碍晚期, 微循环速度极度降低, 乳头下静脉极度扩张。血瘀程度、病变程度、甲皱微循环均随病情好转或加剧而有不同相应变化。气虚证视野不清和血流缓慢较气滞证为重。

### 二、活血化瘀治疗小儿病毒性肺炎

我们采用宏观与微观辨证治疗感染性“血瘀证”, 以活血化瘀法配合吸氧、强心、钙、镁等治疗, 包括有腺病毒、呼吸道合胞病毒、单纯疱疹、EB 病毒肺炎等。以呼吸道合胞病毒肺炎为例, 病原检查证明 400 余例, 死亡 1 例。治疗时辨证分为 4 型共 130 例, 单用中药 80 例; 中药联合抗生素 50 例。I 型气滞血瘀、痰涎壅阻、活血通瘀、宽胸豁痰, 方用平喘 2 号, 药用: 黄芪 丹参 红花 桃仁 瓜蒌 胆南星 细辛。II 型气血凝滞型: 行气活血, 逐瘀散结, 方用化瘀汤, 药用黄芪、当归、赤芍、川芎、鸡血藤、丹皮、水蛭。III 型气滞血瘀、邪留肺胃型: 散血清瘀, 泻热除烦, 方用抗毒 2 号, 药用丹参、川芎、泽兰、大黄、芒硝、甘草、元参、生地。IV 型邪犯经脉、热结耗津型: 逐瘀通津, 祛胃肠结热, 方用病毒 1 号。药用大黄、芒硝、甘草、元参、生地。另外开展静脉给药, 浓当归注射液及当归提取有效成份阿魏酸钠治疗共 110 例 (化瘀汤口服为对照组)。莪术油静脉注射液, 共治疗 300 余例。口服和静脉用药, 均取



得较好疗效,无副作用。

我们对当归、阿魏酸钠、莪术静脉注射液均作了实验研究。动物实验证明,当归可使肺泡毛细血管内皮细胞恢复正常结构,消除或减轻血瘀、血凝反应,改善微循环,消除肺泡渗出和水肿,防止血小板聚集,避免DIC发生。阿魏酸钠可直接对抗诱导血小板聚集的血栓素(TXA<sub>2</sub>)的生物活性,增强血小板抑制剂前列环素(PEI<sub>2</sub>)的活性。亦能起到免疫调节的双相作用。莪术油静脉注射液,实验动物光镜、电镜表明,有明显改善肺微循环、清除血小板聚集、消除肺部炎症、修复肺损伤的良好作用。同时在试管内及动物体内有杀灭或抑制RSV病毒作用,并有消除支气管的高敏感性,防止喘息发生的作用。

## 小儿肺炎 X 线诊断

北京儿童医院(北京 100045) 关立夫

X 线检查有助于肺炎的诊断,观察疗效,确定有无并发症等。此外由于某些肺炎在 X 线平片上有特殊表现,因而能对病因诊断提供依据,有利于早诊断,早治疗。下面就一些肺炎 X 线特点分述如下。

一、腺病毒肺炎 本病好发于 4 个月~2 岁小儿。约占住院肺炎患儿的 1%,近年来发病率有下降趋势。X 线表现为“四多”、“三少”,“两一致”,即肺纹理增多、肺气肿、大病灶、融合病灶多见;肺大泡、圆形病灶、胸腔积液(尤指大量胸腔积液)少见;X 线的发展变化与临床症状发展基本一致,在不同阶段中,病情轻重与 X 线照片中实变范围、发展速度、肺气肿程度基本一致。病变侵犯左下肺占 76%,右下肺占 55%,右上肺 43%,左上肺最少占 8%,病变密度高(有坏死改变),吸收慢(平均 23 天),常遗留有支气管炎、条状肺不张、肺发育不良;是支气管扩张的重要原因。

掌握腺病毒肺炎的临床表现与 X 线特点可早期诊断,有益于治疗。如在 X 线观察中出现圆形病灶、肺大泡、液气胸等,或体温下降后又出现新病灶,往往是继发感染的表现。及时控制继发感染可降低病死率。

二、毛细支气管炎 本病好发于 6 个月以内小婴儿。临床喘憋较重,有时合并心衰。本病主要侵犯肺间质。X 线表现为肺纹理增多,可有肺气肿,病灶小,密度浅,多位于右上肺,可有部分肺不张。病变 7~14 天吸收,预后较好,本病病因常为呼吸道合胞病毒(RSV)或其他病毒引起。近年来本病有上升趋势,约占住院肺炎患儿 7%。病情严重的也可因呼吸

困难、心衰而死亡。

三、支原体肺炎 本病好发于儿童,近年来发病率有增多趋势。1991 年因支原体肺炎住院患儿共 310 例,占肺炎患儿的 12%。由于支原体肺炎对许多抗生素均不敏感(红霉素除外),在未明确诊断前往往拖延很久,甚至数月后仍未痊愈。典型的 X 线表现为呈扇形分布的病灶影,病变自肺门向外呈放射状向外延伸,密度不均匀,有小泡状透亮区,边缘模糊。75%病变为单例,下肺病变多于上肺。患侧肺门增大占 1/3。易并发节段性肺不张,约 5%病例出现胸腔积液。

不典型病例 X 线表现为:仅有限局性或广泛性肺纹理增多,粗厚,无明显实变;或类似大叶肺炎密度较高,边界较清楚称为“大叶型”。当有大量胸腔积液时类似金黄色葡萄球菌肺炎的脓胸。有时与浸润型肺结核很相似。当有不典型 X 线表现时须结合临床表现、支原体抗体检查及随访观察进一步明确诊断,冷凝集试验也可作诊断的参考。

四、卡氏肺囊虫肺炎 多见于白血病、肾病、结核病应用免疫抑制剂治疗后及体质虚弱小儿,多为散发,亦可在病房内引起小流行。潜伏期 30~60 天,病初有干咳、发热、青紫、呼吸困难;肺部听诊多无异常发现。X 线表现:早期(24 h)肺部改变较微,主要为肺纹理多,两肺门周围及下肺出现小斑片影,偶见小结节或小圆形病灶出现。随着病情发展(2~5 天)肺内迅速出现广泛融合小片影,肺透亮度减低,可见支气管充气相和小泡性肺气肿;病变密度不均匀,肺门不增大,肺尖病变少;胸膜很少受累,但可发生气胸、纵膈气肿并危及生命。如不及时治疗病死率超过 50%。复方新诺明对本病有疗效,早期诊断、早期治疗疗效好,肺部病灶 10~30 天内吸收。

五、胎粪吸入性肺炎 本病多见于足月儿或过期儿,有宫内窘迫史,母亲羊水混浊有胎粪污染。患儿呼吸道内有胎粪存留,胎粪内含有胆盐。当它吸入肺内引起化学反应性肺炎,常继发细菌感染,病死率高。

X 线表现:由于胎粪吸入可引起两肺广泛不均匀粗颗粒影或小片影,密度较高,病变形态各异,肺纹理增多。若胎粪堵塞各级支气管内可导致不同程度的阻塞性肺气肿或肺不张,肺气肿可为普遍性或局限性,亦可为一侧性。部分病例出现气胸、纵膈气肿。本病轻者可于生后 3~4 天内开始吸收,重者吸收慢,常继发感染,病程可延续 2~3 周。

六、支气管异物引起的阻塞性肺炎 本病多见于

2岁以内小儿(占80%),异物中以花生、瓜子、豆类最多。异物常引起一侧或一叶肺完全或不全气道堵塞导致阻塞性肺气肿或肺不张,由于小儿表白能力差,往往按“气管炎”、“肺炎”治疗而延误诊断。异物阻塞引起的肺炎X线表现为病变区体积缩小有肺含气不良表现,呼吸气时纵膈有摆动,吸气位照片影响侧移位,呼气时回原位。如为阻塞性肺气肿,呼气时心影向健侧移位,患侧肺容积不缩小,横膈不上升。因此当遇到有阻塞性肺气肿或肺不张合并肺炎时应仔细追问病史有无异物吸入史,如不及时取出异物,病侧肺可继发化脓性感染及支气管扩张,诊断更加困惑。必要时可行支气管造影等,找阻塞原因。

七、新生儿肺炎 新生儿肺炎约占住院肺炎患儿的15%,病因多种多样。X线表现无特异性但好发于右上叶,易并发肺气肿。早产儿及硬肿患儿肺出血时肺气肿减轻或消失代之以两肺广泛模糊片状影,肺透亮度减低,密度较均匀,心影可控到中度增大,此时也常常是濒临死前的X线表现。

## 小儿病毒性及细菌性肺炎的实验诊断

首都儿科研究所(北京100020) 王之樑 曹玉璞

### 一、病毒性肺炎的实验诊断

随着抗病毒药物的不断问世,为临床提供诊断,已显示日益迫切与重要。

实验诊断的类别 (1)常规诊断技术:病毒分离与双份血清诊断,方法特异、可靠、重复性好,但操作复杂,出报告需数周,只能提供回顾诊断与流行病学的病原资料。(2)特异性快速诊断技术:WHO规定,凡在24h内对病原诊断作出报告者称为快速诊断。

目前,快速诊断小儿病毒性肺炎的技术可分两类:首先是检测患儿鼻咽脱落细胞中的合胞病毒、腺病毒、副流感病毒、流感病毒的病毒抗原;另外也可测定特异性IgM抗体达到早期诊断的目的。

当前开展的技术如下。

1. 免疫标记技术 这是近30年来发展快应用最广的诊断技术。可分为三种:(1)免疫荧光法:具有快速、简便、特异、敏感等优点。但需昂贵的设备,很难严格定量,判定结果带主观性等不足之处。(2)免疫酶法:可分为酶联免疫吸附(ELISA),操作自动化、试验微量化,因而已被广泛应用于呼吸道病毒抗原的检测;酶标组化法:该技术仅需普通显微镜,标本可长期保存,但内源性酶必须妥善处理。(3)同位素记法:该技术敏感性强,但需特殊设备,很难推

广应用。

2. 酶桥联法 当前常用方法有:辣根过氧化物酶-抗辣根过氧化物酶(AAP)与碱性磷酸酶-抗碱性磷酸酶(APAP)。两者均具有仅需显微镜、背景染色浅、可长期保存、操作便捷的特点,适合于基层推广。

3. 核酸探针杂交技术 该技术是近年来建立起来的具有高特异性与敏感性强的实验诊断手段。但是真正能在临床上应用,必须改进下列程序:第一完善非同位素标记探针,目前采用的地高辛检测系统,既能形成DNA-DNA分子,又能形成DNA-RNA双链分子杂交。第二靶序列和探针的扩增以及信号的放大,目前可采用PCR技术进行标本中核酸的扩增。第三建立简单的杂交方式。迄今,应用核酸探针技术检测临床标本中合胞病毒、鼻病毒及腺病毒的核酸已有报道。此项技术为快速诊断小儿病毒性肺炎提供了理想的前景。

4. 检测特异性IgM在早期诊断病毒性肺炎中的应用 一般认为特异性IgM抗体的存在,提供有近期感染的可能。目前已建立的ELISA捕捉法,既避免了特异性IgG的竞争,又减少了类风湿因子的干扰,使结果特异、可靠,为临床增添了一项辅助诊断手段。

### 二、小儿细菌性肺炎的诊断

儿童肺炎的细菌病原学研究难度较大,由于小儿痰液不易获得,咽培养结果不代表肺炎的致病菌,因健康人咽部也可带菌。纤维支气管镜检查在小儿存在技术问题。尤其是抗生素的滥用,血培养不易获得阳性结果。肺穿刺检查固然可靠,但该技术不宜常规使用。死亡病例应争取于死后不久作,用以作病原学诊断。为了明确肺炎的细菌病原首先要作到不滥用抗生素,需要时争取作到治疗前作血培养及痰培养。血培养阳性对肺炎的病原学诊断有肯定意义。文献报道2岁以下小儿高热40℃以上、有时伴有惊厥、白细胞20000/mm<sup>3</sup>以上者,常是未预料到的菌血症,以肺炎链球菌及流感嗜血杆菌最多见。如不及时治疗可发展为肺炎或脑膜炎,急诊中遇到此类病例,应在使用抗生素前作血培养。

近年来国外有采用免疫学方法,如胶乳凝集、协同凝集试验或对流免疫电泳等方法检测患儿体液(血清、尿、脑脊液)中细菌多糖抗原物是可行方法之一,该方法受抗生素影响甚小,我国已开始了这方面的研究。尚有酶联免疫吸附试验、单克隆抗体及聚合酶链反应(PCR)检测细菌抗原的报道,也是我们应该着手研究的课题。此外,我们还应对分离出的致病菌的耐药性进行定期监测,藉以指导临床用药。