

儿科

呼吸系统疾病临床新诊疗

ERKE HUXIXITONG JIBING
LINCHUANG XINZHENLIAO

岳菊侠 编著



天津出版传媒集团
天津科学技术出版社

儿科呼吸系统疾病临床新诊疗

岳菊侠 编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

儿科呼吸系统疾病临床新诊疗 / 岳菊侠编著. —天津: 天津科学技术出版社, 2014. 8
ISBN 978-7-5308-9080-6

I. ①儿… II. ①岳… III. ①小儿疾病—呼吸系统疾病—诊疗 IV. ①R725. 6

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第172023号

责任编辑: 王朝闻

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332372 (编辑室)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 13.5 字数 323 000

2014 年 8 月 第 1 版第 1 次印刷

定价: 45.00 元

前 言

呼吸系统疾病是危害我国儿童健康的重要疾患。我国是第三世界国家，呼吸系统疾病仍是导致患儿死亡的首要原因。因此，呼吸系统疾病治疗在儿童领域占主要地位。儿童呼吸系统疾病发病率高，发病急，变化快，需及时而正确的诊断和治疗。当今科学日新月异，医学也随之得到了长足的发展，很多新理论、新知识正在层出不穷地涌现出来，这就要求临床工作者必须对相关专业领域知识做出及时地更新和补充，以期不断提高自身的诊疗水平。目前急需有比较全面的指导儿科呼吸系统疾病诊断和治疗的书籍。为此作者编写了本书，供儿科临床工作者使用。本书较全面地阐明了国内外近年来小儿呼吸系统疾病病因、发病机制、临床表现、诊断及治疗，以突出实用为特点。

本书使用中两点说明。

第一，书中某些新诊断方法或诊断标准可能出于数年前，但尚无更新或修订过，故仍然加以介绍。鉴于笔者的水平及相关信息的获取量有限，某些内容可能相对滞后，有些新内容未能及时向读者推荐，也可能会将某些已过时的内容当作新鲜资料予以介绍，因此疏误之处敬请指正。

第二，书中存在一种疾病多种诊断标准（国际和国内的、不同学者的、同一学者不同年代的）的情况，意在博采众长，给读者更多的参考。还有一药多用（如匹多莫德）、一病多治（如毛支的种种治疗），是从不同角度为读者提供多种治疗方案，但要根据患儿的实际临床状况，灵活而有针对性地选择和应用，不可偏废。

本书对读者有所助益乃笔者之莫大欣慰！

本书在编写过程中参考了近年来国内外的大量文献，限于篇幅在此就不具体列出，特向文献的作者表示衷心感谢。由于编者本人水平有限，书中错误或遗漏之处在所难免，望同行、专家斧正。

岳菊侠

目 录

第一章	小儿呼吸系统解剖生理特点·····	1
第二章	呼吸系统症状学·····	5
第三章	呼吸系统疾病检查总述·····	21
第四章	呼吸系统疾病检查分述·····	24
第五章	肺炎总论·····	74
第六章	肺炎各论·····	89
第七章	急性上呼吸道感染·····	110
第八章	支气管炎·····	134
第九章	支气管扩张症·····	154
第十章	支气管哮喘·····	157
第十一章	急性呼吸衰竭·····	181
第十二章	特发性肺含铁黄素沉着症·····	189
第十三章	特发性弥漫肺间质纤维化·····	194
第十四章	小儿结核病·····	199
参考文献	·····	207

第一章 小儿呼吸系统解剖生理特点

小儿呼吸系统的解剖生理特点和免疫特点与呼吸系统疾病的发生及防治有密切关系。临床上常以环状软骨为标志，将呼吸系统分为上、下呼吸道，上呼吸道包括鼻、鼻窦、咽、咽鼓管、会厌及喉；下呼吸道包括气管、支气管、毛细支气管、呼吸性毛细支气管、肺泡管及肺泡。小儿急性呼吸道感染最为常见，占儿科门诊病人的 60%以上。

（一）解剖特点

1.鼻

婴幼儿鼻腔相对短小而窄，后鼻道狭窄，直至 4 岁左右下鼻道才完全形成。婴儿无鼻毛，鼻黏膜柔嫩且血管丰富，感染时后鼻腔易堵塞而发生呼吸与吮奶困难。鼻黏膜下层缺乏海绵样组织，故婴幼儿很少发生鼻出血，6~7 岁后才较多见。

2.鼻窦

婴幼儿面部颅骨发育不完全，故鼻窦发育也不完全，随小儿年龄增长逐渐发育，因此，婴儿呼吸道感染时很少患鼻窦炎。上颌窦、颌窦 2 岁开始发育，蝶窦和颌窦至 6 岁时才增大，上颌窦至 12 岁才充分发育，婴幼儿急性呼吸道感染时，鼻腔炎症随着感染痊愈而消退，很少留有慢性副鼻窦炎。

3.鼻泪管和咽鼓管

小儿鼻咽部及咽部相对狭小，方向垂直并有丰富的淋巴组织，包括咽、舌、腭扁桃体呈环状排列，这些淋巴组织肿胀时可引起气道部分阻塞。腭扁桃体至 1 岁逐渐增大，4~10 岁为发育高峰，至 14~15 岁逐渐退化，故学龄前幼儿和学龄儿童呼吸道炎症时常伴扁桃体炎。由于扁桃体具有一定的防御、免疫功能，如单纯扁桃体肥大，一般不需作手术摘除。此外，小儿咽后壁淋巴组织疏松，感染后可发生咽后壁脓肿，常见于 1 岁以内的婴儿。

4.鼻咽部和咽部

咽扁桃体 6 个月内已发育，腭扁桃体 1 岁末逐渐增大，4~10 岁发育高峰，青春期逐渐退化，故扁桃体炎常见于年长儿，婴儿则较少见。咽后壁间隙组织疏松，当淋巴组织感染后可发生咽后壁脓肿。

5.喉

年幼时呈漏斗形，喉腔较窄，声门裂相对狭窄，软骨柔软，黏膜柔嫩而富有血管及淋巴组织，故轻微炎症即可引起声音嘶哑和呼吸困难。

6.气管、支气管

婴幼儿的气管、支气管管腔相对较成人狭窄，软骨柔软，缺乏弹力组织，黏膜血管丰富，黏液腺分泌不足而较干燥，黏膜纤毛运动差，不易将微生物和黏液清除，故易引起感染。感染后因黏膜肿胀和分泌物堵塞易发生呼吸道梗阻。小儿右侧支气管较垂直，异物易进入右侧支气管，引起右侧肺段肺不张或肺气肿。

7.肺

婴幼儿肺弹力组织发育差，血管丰富，间质发育旺盛，肺泡数量较少，故易于感染，引起间质性炎症、肺气肿或肺不张等。

8.肺门

肺门由支气管、血管和数组淋巴结所组成。肺门处有大量淋巴结与肺其他部位的淋巴结相联系，因此，肺的各种炎症均易引起肺门淋巴结的反应。

9.胸膜及纵隔

小儿胸膜较薄和纤弱，胸膜壁层固定不够紧密，胸膜较易移动。小儿纵隔较成人相对较大，占胸腔的体积较大，因而吸气时肺的扩张受到限制，纵隔周围组织松软，富于弹力，故在胸腔积液或气胸时易导致纵隔移位。

10.胸廓

婴幼儿胸廓呈桶状，肋骨呈水平位，膈肌位置较高，胸腔较小而肺相对较大；呼吸肌发育差，胸廓活动范围小，肺的扩张程度受到限制，尤以肺的下部受限更甚。呼吸困难时，不能加深呼吸，只能增加呼吸次数，易出现缺氧症状。

(二)生理特点

1.呼吸频率与节律

小儿肺容量和潮气量相对比成人小，潮气量绝对值亦小于成人。肺容量按体表面积计算是成人的 1/6，而所需要的氧气和代谢水平接近成人。因而只能以增加呼吸频率进行代偿，故小儿年龄愈小，呼吸频率愈快。婴儿呼吸中枢发育尚未完全成熟，易出现呼吸节律不齐、深浅呼吸交替、间歇性呼吸、呼吸暂停等，尤以早产儿、新生儿最为明显（表 1-1）。

2.呼吸型

婴幼儿胸廓活动范围小，呼吸肌发育不全，故呼吸时肺主要向膈肌方向移动，呈腹膈式呼吸。以后随年龄增长呼吸肌逐渐发育，站立行走后，膈肌下降，肋骨由水平位逐渐倾斜，遂出现胸腹式呼吸。

表 1-1 不同年龄小儿呼吸次数平均值

年 龄	平均每分钟呼吸次数	呼吸：脉搏
新生儿	40~50	1：3
1 岁以内	30~40	1：（3~4）
1~3 岁	25~30	1：（3~4）
4~7 岁	20~25	1：4
8~14 岁	18~20	1：4

(三)呼吸功能特点

1.肺活量

系指一次深吸气后的最大呼气量，它受呼吸肌强弱、肺组织与气道通畅程度及胸廓弹性的影响，也和身材大小、性别、年龄等因素有关，小儿为 50~70mL/kg。在安静状态下年长儿潮气量仅用肺活量的 12.5%，而婴幼儿则须用 30%左右，说明婴幼儿的呼吸潜力较小。肺组织病变（如肺炎、肺不张、肺纤维化、肺结核）和胸膜受损（如胸膜炎、气胸、脓气胸等）均可使肺活量减低。

2.潮气量

系指安静呼吸时每次吸入或呼出的气量。年龄越小，潮气量越小，1 岁时为 30～70mL。

3.气道阻力

气道阻力为气体在气道内流动中产生的阻力，属于肺非弹性阻力部分。气道阻力一般以公式“ $R_{aw} = (\text{大气压} - \text{肺泡压}) \div \text{平均气流速度}$ ”表示，正常一般为 0.1～0.3kPa/L·s（1～3cmH₂O/L·s）。婴儿气道直径较小，其气道阻力相对较高。影响气道阻力的主要因素有气道内径和长度、气流速度、紊流等。临床上气道阻力增高的疾病有哮喘、婴幼儿肺炎等。

4.死腔

整个呼吸过程中，有一部分存在于上呼吸道至非呼吸性细支气管之间的被吸入的气体不参与肺气体交换。这部分气体的容积称为呼吸道解剖死腔。解剖死腔的容积较为恒定，一般为潮气量的 1/3～1/4。此外，还有一部分气体虽然进入肺泡内，但由于局部肺组织的“通气/血流”比值（V/Q）不佳或异常，或存在局部动静脉血液分流，使肺泡内气体产生不完全气体交换，其中未参加交换的气体容积称为肺泡死腔。解剖死腔与肺泡死腔组成生理死腔。在正常生理情况下，肺泡死腔量很小，与解剖死腔相比可以忽略，故生理死腔主要反映解剖死腔量。在某些病理情况下，肺泡死腔量可显著增加，见于 ARDS、呼吸衰竭等。

5.血液气体分析

血气分析是准确和可靠的呼吸功能测定指标，主要包括动脉血氧饱和度（SaO₂）、动脉血氧分压（PaO₂）、动脉血二氧化碳分压（PaCO₂）和 pH 等（表 1-2）。

表 1-2 小儿血液气体分析正常值

项 目	新生儿	～2 岁	>2 岁
pH	7.35～7.45	7.35～7.45	7.35～7.45
PaO ₂ (kPa)	8～12	10.6～13.3	10.6～13.3
PaCO ₂ (kPa)	4～4.67	4～4.67	4.67～6.0
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	20～22	20～22	20～24
BE (mmol/L)	-6～+2	-6～+2	-4～+2
SaO ₂ (%)	90～97	95～97	96～98

（四）免疫特点

小儿呼吸道的非特异性免疫及特异性免疫功能均较差。新生儿及婴幼儿咳嗽反射及气道平滑肌收缩功能差，纤毛运动功能亦差，难以有效地清除吸入尘埃及异物颗粒。婴幼儿 IgM、IgG、IgA 含量低，而 sIgA 更低，sIgA 是呼吸道黏膜抗感染的重要因素。此外，肺泡巨噬细胞功能不足，乳铁蛋白、溶菌酶、干扰素、补体等的数量及活性不足，故易患呼吸道感染。

小儿不同的年龄阶段，呼吸系统疾病之病因、病理、临床表现、预后均不相同且各有特点，掌握其规律，有助于小儿呼吸系统疾病的防治。

（1）新生儿期：呼吸系统疾病是新生儿期发病率最高的疾病，其发病特点：①病种多样，先天性疾病如呼吸系统性畸形、先天性发育不良、先天性膈疝等均在新生儿期

发病。此外，围生期的疾病如新生儿窒息、胎粪吸入综合征、新生儿呼吸窘迫综合征等亦在娩出后即发病，新生儿感染性肺炎的病原除了与其他年龄组相似的病原菌外常与宫内或产程中感染有关， β -溶血性链球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）、沙眼衣原体均可引起新生儿肺炎。②临床表现特殊，新生儿的多种危重疾病临床症状均可表现为体温不升、拒食、不哭，新生儿肺炎亦可无发热咳嗽症状，仅表现为发绀、气促、口吐白沫、神萎、纳呆、呛奶、体温不升，或表现为反应低下、面色青灰、呼吸困难和呼吸暂停。因临床表现不典型，诊断较难掌握。③疾病病程多变且危重，病死率较其他年龄组高。

（2）婴幼儿期：此期生长发育迅速但呼吸道防御功能较差，因而易发生呼吸道感染，为肺炎的高发年龄阶段。肺炎时除发热、咳嗽、气促、发绀等症状外，可伴有喘息，并出现全身症状，表现为循环、神经、消化等系统的功能障碍。由于小婴儿的呼吸储备功能较差，肺炎时易出现呼吸功能不全，原上海医科大学儿科医院内科重症监护病房1991～2001年收治的重症肺炎呼吸衰竭患儿149例，年龄在2岁以下为116例。

部分婴幼儿由于防御功能不完善，在此期易出现反复呼吸道感染，或由于特异性体质，呼吸道感染易诱发喘息导致婴幼儿哮喘。

由于婴幼儿期咀嚼功能不完善，喉的保护功能欠健全，因此进食时如大哭、大笑，就易将含在口腔中的食物或其他异物误吸入气道而发生意外事故。

（3）学龄前期：呼吸道感染较婴幼儿期减少，病原体除细菌和病毒感染外，支原体亦较常见。但气道疾病如哮喘，全身性疾病如风湿热、类风湿病等在此期发病却较婴幼儿期多见。

（4）学龄期：机体器官发育逐渐成熟，此期呼吸道感染发病率较低，但支气管哮喘在学龄期仍较多见。此外，肺炎及全身性疾病如系统性红斑狼疮、风湿热等在学龄期亦可见。

第二章 呼吸系统症状学

一、常见症状和体征

1. 症状 小儿呼吸系统疾病的全身症状有发热、烦躁不安、纳呆、乏力、腹泻等，呼吸道感染时由于病原体产生的毒素被机体所吸收，可出现全身中毒症状，如精神萎靡、面色苍白发灰、嗜睡，重者可有惊厥和昏迷。呼吸系统症状主要有鼻塞流涕、咳嗽、胸痛、咳痰、咯血和呼吸困难等。

(1) 鼻塞流涕：小儿由于鼻腔黏膜柔嫩、血管丰富，在呼吸道炎症时，局部黏膜充血、肿胀，并有分泌物增多，因而较易出现鼻塞和流涕的现象。一般上呼吸道感染流涕呈清水样，鼻腔炎症或年长儿副鼻窦炎时可有脓性鼻分泌物。

(2) 咳嗽：是小儿呼吸系统最常见的症状。多由于支气管黏膜受到分泌物或异物的刺激而引起，鼻咽或气道炎性分泌物、过冷或过热的空气、胸膜刺激、过敏反应等刺激均可引起咳嗽。咳嗽为一种保护性反射，由一短暂的吸气开始随之声门关闭、肋间和腹部呼吸肌的收缩使肺内压增高，肺内压增高至一定程度引起声门突然敞开，气道内的分泌物或异物可随着强有力的气流排出体外。新生儿和小婴儿咳嗽症状可不明显。小儿因呼吸道炎症的病原不同，咳嗽可表现为干咳，咳时有痰或连声咳，呈痉挛性咳嗽。

(3) 咳痰：小儿呼吸道黏液腺分泌不足，加之纤毛运动较差，因而呼吸道炎症时痰量一般不如成人多，同时由于痰液黏稠常不易咳出，或咳出后又吞咽入胃，故对小儿采取痰液标本较为困难。支气管炎时痰液多为白色泡沫状，肺部感染时痰液可呈黄色黏稠或脓性痰液。此外咳嗽强烈时可呈连声咳嗽，百日咳时则表现痉挛性阵咳，咳后有回声。剧咳常易使小儿咳后呕吐。

(4) 咯血：喉部以下呼吸道出血，经喉部咳出谓咯血，在小儿不多见，见于支气管扩张、肺结核及多种病因所致的肺实质性出血等。在确诊咯血症状时须仔细询问病史并检查鼻、口、咽部，以除外鼻出血、口咽部的出血。

(5) 呼吸困难：小儿由于其呼吸系统的生理特点，肺容量和潮气量较成人相对的小，肺顺应性亦相对较人为低，呼吸道感染时常因通气不畅而出现呼吸困难的状况，表现呼吸频率增加、呼吸费力、呻吟、发绀等，同时小儿往往因缺氧和二氧化碳潴留，而有相应的全身症状。呼吸困难可分为肺源性和心源性，临床上应仔细询问病史，根据体征结合 X 线摄片等检查加以区别。小儿常见的心源性呼吸困难之病因为先天性心脏病、急性心衰、心肌病、心律失常等，一般不难区别。肺源性呼吸困难多为急性起病，如肺炎、支气管哮喘、急性喉炎、支气管炎、异物吸入等。

(6) 胸痛：婴幼儿不会主诉，年长儿和部分学龄前期小儿才会主诉胸痛。由于肺脏没有感觉神经，病变累及胸膜或周围器官时才会出现胸痛症状。胸膜炎时由于胸膜刺激常在吸气时疼痛明显加剧。肺炎或支气管炎咳嗽剧烈时亦可出现胸骨后疼痛不适，或胸部肋间肌、胸肌和肩肌痛，小儿主诉时亦难于分辨。此外，在心肌疾病时，如急性心肌炎、心律失常等，亦可伴有汗多、虚脱等症状。患儿常烦躁不安，一般给氧不能缓解

症状，临床上应结合体格检查、心电图和 X 线摄片仔细加以区别。

2. 体征 小儿呼吸系统疾病必须在详细询问病史的基础上进行全面的体格检查才能作出准确的诊断。体格检查时除了呼吸系统的体征外，尚需注意全身情况和肺外体征。

(1) 望诊：首先观察小儿精神状态、面色、体位。病情严重时表现神萎、烦躁不安、面色苍灰、气促不能平卧。鼻塞则使小儿张口呼吸、睡眠不安。呼吸困难时表现鼻翼扇动、口唇发绀、点头状呼吸、胸部三凹征。咽部检查需观察咽部黏膜和咽腭弓是否充血，咽扁桃体有无红肿和脓性渗出物。上呼吸道感染时咽喉部和腭弓黏膜充血，化脓性扁桃体炎时可见扁桃体充血肿胀，隐窝中有脓性渗出物。若咽后壁黏膜隆起，且有局部红肿应考虑咽后壁脓肿的可能。

胸部望诊包括胸廓外形，两侧对称、横径与前后径接近是婴幼儿正常的胸廓形态。观察有无胸廓畸形（如鸡胸、漏斗胸）及肋串珠、肋膈沟、胸腔积液或积气时可见患侧胸廓较饱满，心尖搏动向健侧移位。还需注意呼吸运动的节律、频度、有无气短及呼吸困难、三凹征。

(2) 触诊：观察胸廓周围组织有无炎症，有无气管移位和皮下气肿，双侧语音震颤是否对称，有无减弱、消失或增强。小婴儿不能合作可比较哭声在两侧的震颤强弱。

(3) 叩诊：小儿的胸壁较薄，肺泡内充气正常时叩诊为清音，肺含气量减少或有实变（大叶性肺炎、肺不张），胸腔积液或胸膜增厚，叩诊呈浊音，肺气肿、气胸则呈鼓音。叩诊尚需注意肝浊音界下移，肝脏明显增大时，肝浊音界可上移。

(4) 听诊：小儿胸壁较薄，呼吸音较成人响亮，易于听诊，肺泡呼吸音吸气较长，音调较高，呼气短而音调低，肺泡呼吸音减弱见于早期肺炎、肺不张、肺水肿、胸腔积液等。支气管呼吸音在喉部、总气管闻及，呼气的音调及时间均较吸气时强而长，肺炎、肺不张、肺实变、胸腔积液时肺部可闻及管状呼吸音。

空气通过含有分泌物的支气管或通过痉挛、肿胀而狭窄的支气管时可产生啰音。气流通过狭窄的气道所产生的啰音为干性啰音、支气管痉挛、黏膜水肿以及肿物压迫气道时可出现呼气时的哮鸣音，见于支气管哮喘、肺炎、支气管淋巴结结核等。

湿性啰音于气道或肺泡腔炎性渗出物时出现，分粗、中、细 3 种，粗湿啰音见于支气管炎，细湿啰音发生于细支气管或肺泡腔内，易在吸气末出现，见于肺炎、肺水肿、肺出血等疾患，介于两者之间为中湿啰音产生于中支气管，见于支气管炎、肺炎、肺水肿等疾病。

胸膜摩擦音：当胸膜腔炎症时纤维蛋白渗出物积聚，使腔面粗糙，呼吸运动时两层胸膜互相接触产生胸膜摩擦音，较啰音响亮，吸气与呼气时均可闻及，呼吸暂停时消失，见于胸膜炎，胸腔积液量多时摩擦音消失。

二、慢性咳嗽

随着人们对咳嗽的关注，近 20 年来世界各地对咳嗽病因及治疗进行了许多的方面研究，现已基本明确慢性咳嗽的常见病因。慢性咳嗽不仅是成人的常见病，也是儿童的常见症状，学龄儿童中非感冒性、没有喘息症状的慢性咳嗽发病率 $\leq 10\%$ 左右。

1.咳嗽的神经反射及生理机制

咳嗽是呼吸系统受到刺激时所产生的的一种防御性反射活动,可清除呼吸道内吸入的微粒、气体和其他有害刺激物,以维持正常呼吸道功能。咳嗽反射是复杂的神经生理反射,当气道内咳嗽感受器(机械感受器、化学感受器、牵张感受器)受刺激时被激活,神经冲动沿迷走神经、舌咽神经和三叉神经的感觉纤维传入到脑干引起咳嗽中枢兴奋后,所产生的神经信号经过喉下神经、膈神经和脊神经分别传到咽肌、声门、膈肌等呼吸肌引起咳嗽。

咳嗽反射主要依赖于三个重要感觉感受器,即快适应感受器(RAR)、无髓鞘支气管肺C-纤维和有髓鞘A δ -纤维。这三种感受器均可被咳嗽刺激所激活,RAR直接引起咳嗽,C-纤维感受器通过局部释放的速激肽引起咳嗽,A δ -纤维在咳嗽反射中的作用尚不清楚。RAR对机械和/或化学刺激敏感,它们分布在整个呼吸道直到呼吸性细支气管,尤其是气管后壁、隆凸和大气管分叉,还存在于外耳道、鼓膜、胸膜和心包。C-纤维富含神经肽,主要对化学刺激敏感,刺激后引起支气管平滑肌收缩,血管扩张,血浆外渗和黏液分泌。传入冲动经迷走、舌咽、三叉神经传递至脑干孤束核,在延髓咳嗽中枢整合。传出神经经脑干下传到横膈神经和脊髓运动神经直至呼吸肌,引起咳嗽动作。此外,大脑皮层也参与咳嗽的复杂调控。

典型的咳嗽是由一系列相关的动作组成,首先短而深的吸气吸入约50%的活量,以增加肺容量,然后声门关闭,膈肌和呼吸肌收缩,使胸膜腔内压力升高至300mmHg,然后声门突然开放,呼吸道压力迅速降低,形成高速气流,排出体外。随后呼吸肌松弛、胸膜腔内压恢复,舒张期完成。

但是,咳嗽并不是都是有益的。频繁、长期的咳嗽会对患儿的生活、学习、睡眠及家长工作生活带来影响。剧烈的咳嗽还可引起支气管痉挛、喉部受损,严重的甚至出现气胸、纵隔气肿、腔静脉血回流受阻等并发症。

2.慢性咳嗽的定义

连续咳嗽超过3周以上称为慢性咳嗽。慢性咳嗽为症状性诊断,其病因多而复杂,伴有某些症状、体征和肺部疾病的某些证据病因诊断相对容易。有些仅以慢性咳嗽为唯一表现,不伴肺部疾病的证据者称为慢性孤立性诊断。

慢性孤立性咳嗽的病因有:

- (1) 咳嗽变异性哮喘。
- (2) 感染后咳嗽。
- (3) 鼻后滴漏综合征。
- (4) 胃-食管反流。
- (5) 嗜酸性粒细胞支气管炎。
- (6) 心理性咳嗽等。

3.儿童慢性咳嗽的时间意义(美国胸科医师协会,2006年)

反复持续咳嗽>4周。

4.不同年龄阶段常见咳嗽的病因(Chow,2004年)

表 2-1 不同年龄阶段常见咳嗽的病因

婴幼儿 （<2岁）	年幼儿 （学龄前）	年长儿 （学龄期）	婴幼儿 （<2岁）	年幼儿 （学龄前）	年长儿 （学龄期）
胃食管反流	病毒感染后高 反应性	哮喘	被动吸烟	胃食管反流	肺结核
先天畸形	哮喘	鼻后滴漏	环境污染	异物	支气管扩张
先天性心脏病	被动吸烟	被动吸烟、吸 烟	哮喘	支气管扩张	心理性咳嗽

5.小儿慢性咳嗽各年龄组常见病因诊断

表 2-2 小儿慢性咳嗽各年龄组常见病因诊断

小婴儿（0~1岁）	
感染	病毒、细菌、衣原体
解剖结构异常	呼吸道和心血管系统、支气管肺发育异常，囊性 纤维化、贲门松弛
被动吸烟	
学龄期儿童	
感染	病毒性支气管炎，慢性鼻炎或鼻窦炎
哮喘	
异物吸入	
囊性纤维化	
被动吸烟	
学龄儿童（5~8岁）	
哮喘	
感染	支原体肺炎
化脓性肺部疾病	囊性纤维化、支气管扩张
吸烟	
精神性的	
任何年龄组的少见病因	
结核、真菌感染、不动纤毛综合征、α1-抗胰蛋白酶缺乏、肺水肿、胸膜反应、肿瘤等	

6.慢性咳嗽的病因诊断

表 2-3 慢性咳嗽的病因诊断

最常见	上呼吸道病毒感染 反应性呼吸道疾病	反复感染可致慢性咳嗽 常常从病毒感染开始
常见	过敏 鼻窦炎 刺激 精神性的 衣原体、百日咳和结核感染	常与反应性呼吸道疾病有关 表现为持续流涕和咳嗽 常开始于病毒感染、其他如被动吸烟或吸烟等 常从病毒感染开始，睡眠时消失 诊断依靠临床和特殊检查及培养
少见	异物 异常的机械清除 免疫缺陷病 先天发育异常	多见于蹒跚学步的孩子及各年龄组 包括囊性纤维化、不动纤毛综合征 淋巴细胞间质性肺炎，可能与 HIV 感染及反复感染有关 包括食管气管痿或其他压迫气道的结构

7.慢性咳嗽常见疾病临床特点

(1) 感冒后咳嗽(感染后综合征)

只是发生在呼吸道感染后, X线胸片正常, 随时间推移而自愈。引起感冒的常见的呼吸道病毒有呼吸道合胞病毒、鼻病毒、冠状病毒、流感病毒、副流感病毒、肺炎支原体、百日咳杆菌等。Harnden 等检测 172 名 5~16 岁咳嗽 2 周以上的患儿, 血清学明确为百日咳杆菌的占 37.2%, 而其中 85%咳嗽持续 2 个月以上。

1) 临床特点: 感冒后咳嗽, 可持续 3~8 周, 甚至更长, 呈刺激性干咳, 多为阵发性, 夜间为重; 冷空气、灰尘、刺激性气体、运动等诱发加重, 咳嗽可呈自限性。

2) 诊断: 主要靠排除性临床诊断。对怀疑肺炎支原体感染者, 如夏末秋季学龄儿童的慢性咳嗽, 可作冷凝集试验、血清肺炎支原体特异性 IgM 抗体测定; 疑似百日咳者, 检测血清特异性 IgA 抗体和 IgM。也可进行各种呼吸道病毒的血清特异性 IgM、IgG 检测。

(2) 咳嗽变异性哮喘

咳嗽变异性哮喘(CVA)是导致儿童慢性咳嗽最主要病因之一。目前 CVA 被认为是一种特殊类型的哮喘, 其唯一或主要临床表现为咳嗽, 无明显喘息、气促等症状或体征, 但伴有气道高反应性。若不进行干预, 则约有 1/3 的 CVA 患者将发展成为典型的哮喘。

1) 临床特点: 为刺激性干咳, 以夜间咳嗽为特征, 通常比较剧烈, 易被感冒、冷空气、灰尘、油烟等诱发或加重。

2) 诊断: 支气管扩张剂治疗有效是诊断的基本条件。有明显的夜间刺激性咳嗽, 支气管激发试验阳性或呼气峰流量(peak expiratory flow, PEF)昼夜变异率>20%, 糖皮质激素治疗有效, 排除其他原因引起的慢性咳嗽者。

(3) 变应性咳嗽

儿童变应性咳嗽(AC)的临床症状与 CVA 相似, 但 AC 患儿有过敏性特征, 对支气管扩张剂的治疗无效, 而对抗组胺药物和(或)糖皮质激素治疗有效。

1) 临床特点: 多为白天或夜间刺激性或阵发性干咳, 常伴有咽痒; 冷空气、灰尘环境、刺激性气体、汽车尾气、油烟、某些食物、大笑、说话等易诱发或加重。

2) 诊断: 依据肺通气功能正常, 气道反应性正常, 有过敏史或特异性素质, 如过敏性疾病史、变应原皮试阳性、血清特异性 IgE 增高等, 且抗组胺药物和(或)糖皮质激素治疗有效。

(4) 鼻后滴流综合征

鼻后滴流(PNDs)是由于鼻咽部疾病(常见为慢性鼻炎、慢性鼻窦炎、变态反应性鼻炎等)引起分泌物倒流至鼻后和咽喉部, 或反流入声门及气管导致以咳嗽为主要表现的综合征。

1) 临床特点: 除咳嗽外, 常有咽部不适、频繁清喉或鼻痒、鼻塞、流涕、打喷嚏等, 年长儿可诉咽喉部滴流感。

2) 诊断: 发作或持续性咳嗽, 白天为主, 入睡后较少咳嗽。鼻后滴流和咽后壁黏液附着感。有鼻炎、鼻窦炎或慢性咽炎等病史。咽后壁可见黏液附着和结节样淋巴滤泡增生。

(5) 胃食管反流性咳嗽

胃食管反流性咳嗽是因胃酸和其他胃内容物反流进入食管，导致以慢性咳嗽为主要临床表现，胸部 X 线检查正常的慢性咳嗽。健康婴儿 GERC 发生率为 40%~50%，1~4 个月达高峰，1 岁时自然缓解。健康儿童 GERC 并不常见，国内有学者报道，持续咳嗽 4 周以上的儿童中，因原发性 GERC 导致的咳嗽仅占 2%。

在儿童期，GERC 主要见于延髓调节功能低下和低张力者。过去认为 GERC 常发生在夜间，实际上，用 24 小时食管电极监测的结果是反流常发生在清醒和直立体位时。因为熟睡后及卧位时食管下段的括约肌为收缩状，发生反流的可能性小。相反，直立体位时，食管下段括约肌松弛，出现胃食管反流性咳嗽的可能性更大。

1) 临床特点：型反流症状表现为胸骨后烧灼感、反酸、嗝气、胸闷等。也有 GERC 仅表现咳嗽而无反流症状。咳嗽多发生在日间和直立位，干咳或少量白色黏痰。部分患者在进食，尤其是刺激性食物后有咳嗽加重的现象。

2) 诊断：性咳嗽以白天为主；24 小时食管 pH 监测 Demeester 积分 ≥ 12.7 和 SAP（反流与咳嗽症状的相关概率） $\geq 75\%$ ；排除咳嗽变异性哮喘、变应性咳嗽、嗜酸粒细胞性支气管炎（EB）等疾病；抗反流治疗后咳嗽明显减轻或消失。对没有食管 pH 监测或条件有限又高度怀疑 GERC 时，可用质子泵抑制剂进行经验性的诊断治疗。

(6) 嗜酸粒细胞性支气管炎

嗜酸粒细胞性支气管炎（eosinophilic bronchitis, EB）是 Gibson 于 1989 年首先定义的一种疾病。可发生于任何年龄，体格检查无异常发现。

1) 临床特点：慢性刺激性干咳或咳少许黏痰，可在白天或夜间咳嗽。部分患者对油烟、灰尘、异味或冷空气比较敏感，常为咳嗽的诱发因素。

2) 诊断：病临床表现缺乏特征性，部分患者表现类似 CVA，诊断主要依靠诱导痰细胞学检查。X 线胸片正常，肺通气功能正常，气道高反应性检测阴性，呼气峰流量（PEF）日间变异率正常；痰细胞学检查嗜酸粒细胞比例 >0.03 ，排除其他嗜酸粒细胞增多性疾病；口服或吸入激素有效。

(7) 精神性咳嗽

常见于年长儿和青少年。儿童虽少见，但不可忽略。表现为大声的模式化的犬吠样声音，常处于兴奋状态，睡后消失，不伴任何器质性疾病。只有排除其他潜在疾病才能诊断。

(8) 慢性咳嗽常见病因鉴别诊断要点

表 2-4 慢性咳嗽常见病因鉴别诊断要点

临床	CVA	PNDs	GERC	EB	AC
相关病史	过敏性鼻炎、哮喘家族史	鼻炎、鼻窦炎史	胃炎	—	特应症
咳嗽特点	夜间为主的干咳	白天为主咳嗽	白天为主干咳	白天或夜间干咳，少许黏痰	白天或夜间干咳
诱因	感冒、冷空气、油烟、异味	感冒	进食时或进食后	感冒、冷空气、油烟	冷空气、油烟、讲话
伴随症状	鼻痒、鼻塞、打喷嚏	咽部黏液附着感，频繁清喉	胸骨后烧灼感、反酸、嗝气、胸闷	无	无

续表

临床	CVA	PNDs	GERC	EB	AC
变应原试验	可阳性	阳性	阴性	阴性	可阳性
气道高反应	阳性	阴性	阴性	阴性	阴性
诱导痰细胞学检查	嗜酸性细胞可增高	正常	正常	阴性	正常
治疗反应	支气管扩张剂、糖皮质激素有效	抗组胺药、减充血剂、激素、抗感染药	质子泵、胃动力药、抗反流治疗有效	支气管扩张剂无效，糖皮质激素有效	抗组胺药和/或糖皮质激素有效

（9）慢性咳嗽的诊断

在慢性咳嗽诊断过程中要重视病史询问，在选择各种检查手段时，要充分考虑各种检查的难易程度，有无创伤或创伤大小，医疗设备及检查费用等情况。应由简单到复杂，由常见病到少见病。基本原则是在最短时间内，花最少的钱，痛苦最少而又能明确诊断。

1) 病史和查体

通过病史询问可缩小诊断范围。如是否有感冒接触史，反复发作史。咳嗽持续时间、性质（干咳还是湿咳）、程度、昼夜频率及与进食、运动、体位或烟雾、冷空气等外界刺激的关系。有无过敏性鼻炎、过敏性皮炎等疾病史。有否伴随症状，如喷嚏、流涕、咽痒，反酸、嗝气、胸闷。有否家族遗传史等。

2) 常用辅助检查

- ①常规检查：包括周围血、粪常规，血液、痰液、胃液标本细胞学及病原学检测。
- ②X 线、CT 检查：慢性咳嗽患儿均应作 X 线胸片检查。胸片异常者，根据病变形态、部位做相应的进一步检查；怀疑 PNDs 时，应摄鼻窦 X 线片或 CT 检查。
- ③皮肤试验、特异性抗原试验：如 PPD 试验、寄生虫试验、变应原皮试、特异性病原体及抗原特异性抗体测定，有助于确定病原体或过敏性疾病。
- ④支气管激发试验、肺功能检查对哮喘、CVA 及感染后咳嗽具有重要意义。
- ⑤吞钡、同位素胃排空动态显像、24 小时食管下端 pH 监测 有助于 GERC 的诊断。
- ⑥诱导痰液嗜酸粒细胞（Eos）检查、嗜酸细胞阳离子蛋白（ECP）检测 有助于 EB 诊断。
- ⑦一氧化氮（NO）呼出试验：若 NO 水平增高可反映过敏性哮喘、呼吸道嗜酸性细胞炎症。
- ⑧纤维支气管镜检查：对呼吸道结构异常、内膜病变（结核、肿瘤）、纤毛运动障碍、异物等有诊断价值。

（10）慢性咳嗽的治疗

慢性咳嗽的治疗，首先要综合病史资料、临床表现、实验室检查等查明病因，然后针对病因进行治疗。包括特异性（病因）治疗、诊断性治疗和非特异性（对症）治疗三个方面。

1) 特异性治疗

①感冒后咳嗽：对一些慢性迁延性咳嗽患儿，可短期服用抗组胺 H1 受体拮抗剂及中枢性镇咳药等。对少数顽固性重症感冒后咳嗽患儿，在一般治疗无效的情况下短期试用

吸入或口服糖皮质激素治疗，如泼尼松（1mg/（kg·d））3~5 天。白三烯受体调节剂口服 1~2 周有效。常为自限性 1~2 岁后好转。

②咳嗽变异性哮喘：咳嗽变异性哮喘的治疗与典型哮喘治疗相似，临床多采用吸入糖皮质激素+β₂ 激动剂吸入，2~3 个月可得到缓解。轻症咳嗽变异性哮喘（CVA）应用白三烯受体调节剂（顺尔宁）疗效明显，2 周可改善症状，连续 3 个月不发作者可考虑停药。

③鼻后滴流综合征：应按不同类型作相应的处理。主要是避免变应原、盐水灌洗鼻腔和鼻腔吸入糖皮质激素。过敏性鼻炎：吸入鼻用糖皮质激素，白三烯受体调节剂，抗组胺药 减充血剂/抗组胺药。血管运动性鼻炎：吸入鼻用溴化异丙托品。感染后鼻炎：抗组胺 H1 受体拮抗剂 减轻充血制剂（减充血剂），鼻用溴化异丙托品。慢性鼻窦炎：抗生素+抗组胺 H1 受体拮抗剂-减充血剂。

④胃食管反流性咳嗽：包括非药物治疗：如卧位时抬高头部，调整饮食（少量多餐，增加饮食稠厚度），尽可能避免酸性饮料、高脂食物、甜食等摄入。药物治疗：包括 H₂ 受体阻滞剂——雷尼替丁 5~10mg/（kg·d），促胃肠动力药——多潘立酮及质子泵抑制剂——奥美拉唑 0.8mg/（kg·d）。可单用也可联合应用，3 个月为一疗程。咳嗽缓解率可达 80%。但要减少茶碱及红霉素药物使用。

⑤嗜酸粒细胞性支气管炎：糖皮质激素治疗反应良好，泼尼松[1mg/（kg·d）]口服 4 周以上。

⑥精神性咳嗽：只有排除其他原因引起的咳嗽才能诊断本病。主要给予心理治疗，如放松和想象/自我催眠，生物反馈等。

2) 诊断性治疗

有时小儿慢性咳嗽经过多方面努力，仍难以做出诊断和鉴别诊断，此时可进行诊断性治疗。如抗组胺药有效，提示 AC 可能；支气管扩张剂有效，提示 CVA；糖皮质激素有效，提示 CVA、AC 或 EB；质子泵抑制剂和胃动力药、抗反流治疗有效支持 GERC 等。

3) 非特异性治疗

对症治疗主要是选用镇咳祛痰药。儿童期一般不用或慎用镇咳药。若咳嗽剧烈，则可适当采用中枢性镇咳药物如喷托维林（咳必清）。伴有胸痛或高张性气胸时，偶用可待因，但应严加控制，以防成瘾。祛痰药用于痰液黏稠不易咯出者，如氯化铵，慢性炎症引起的咳嗽可采用复方安息香酊等，咳痰困难者，可用乙酰半胱氨酸（痰易净）等。常用镇咳药物见表 2-5。

表 2-5 小儿常用镇咳祛痰药

中枢性镇咳药	外周性镇咳药	祛痰药
含可待因的复方药	那可丁	愈创木酚甘油醚（息可宁）
联邦止咳露	普诺地嗪	氯化铵
奥停止咳露	苯丙哌林	乙酰半胱氨酸（痰易净）
惠菲宁		溴乙新（必嗽平）
福尔可定（奥特斯）		氨溴索（沐舒坦）
右美沙芬		羧甲司坦（化痰片）