

呼吸科 急症与常见病治疗学

(下)

李 钊等◎主编

第十三章

呼吸系统感染性疾病

第一节 普通感冒

普通感冒 (common cold) 是最常见的上呼吸道感染, 主要病原体是病毒, 临床表现为急性鼻炎和上呼吸道卡他。

一、病因

根据抗原分型感冒病毒有上百种, 主要病原体为鼻病毒, 其他为流感病毒、副流感病毒 (1, 3 型)、呼吸道合胞病毒、腺病毒、冠状病毒和肠道病毒中的柯萨奇病毒 A₇ 和 A₂₁ 型、埃可病毒 (V 型), 此外, 尚有 5~10 种是由肺炎霉浆菌引起。

二、流行病学

主要是通过飞沫传播, 也可由手接触病毒而传染。1/3 的鼻病毒和 2/3 的冠状病毒的感染者无临床症状。鼻病毒感染后病毒复制 48 小时达到高峰浓度, 传播期则持续 3 周。个体易感性与营养健康状况和上呼吸道异常 (如扁桃体肿大) 及吸烟等因素有关, 发病以冬季多见, 与气候变化、空气湿度和污染及年龄、环境有关。但寒冷本身并不会引起感冒, 而寒冷季节多见的部分原因与病毒类型有关, 也可能因寒冷导致室内家庭成员或人群聚集增加及拥挤有关。感染症状受宿主生理状况影响, 过劳、抑郁、鼻咽过敏性疾病、月经期等均可加重症状。

三、发病机制

(一) 基本发病机制

普通感冒的病原体主要是鼻病毒, 以鼻病毒为例, 鼻腔或眼部是其进入机体的门户, 鼻咽部是最先感染的部位。腺体淋巴上皮区域的 M 细胞含有鼻病毒细胞间黏附分子 -1 (ICAM-1) 受体, 病毒首先在此黏附, 并借鼻腔的黏液纤毛活动到达后鼻咽部。此时病毒迅速复制, 并向前扩散到鼻道。鼻腔上皮细胞活检及鼻腔分泌物的研究表明炎症介质 (缓激肽、前列腺素)、白介素 -1 和白介素 -8 等分泌增加, 可能与感冒的部分临床症状有关。组胺的作用尚不清楚, 尽管组胺鼻内滴入可引起感冒症状, 但抗组胺药治疗感冒的效果并不

肯定。副交感神经阻滞药对解除感冒症状有效,表明神经反射机制在感冒发病机制中可能也存在着一定的作用。免疫反应(IgA、干扰素产生)通常是短暂的,加上病毒抗原的多样性及漂移,所以一生中可反复多次感冒。

(二) 非典型发病机制

感冒病毒侵入鼻旁窦、中耳、支气管、消化道可引起相应部位的炎症反应,而出现非典型的感冒症状。

四、病理和病理生理

细胞的病理变化与病毒的毒力及鼻腔的感染范围有关。呼吸道黏膜水肿、充血,出现大量的漏出液和渗出液,但细胞群并未发生任何重要变化,修复较为迅速,并不造成组织损伤。不同病毒可引起不同程度的细胞增殖及变性,鼻病毒及肠道病毒较黏液性病毒更为严重。当感染严重时,连接呼吸道的鼻旁窦、中耳管道可能被阻塞,发生继发感染。

机体的抵抗力,生理状态如疲乏,全身状况,血管舒张神经的反应性,有否鼻炎等都影响机体的免疫力。鼻分泌液是第一道保护屏障,黏液的流动对呼吸道上皮有一定的保护作用,同时鼻分泌液含有IgG、IgA, IgA是主要的局部免疫球蛋白。受呼吸道病毒感染后,细胞能产生干扰素,从而抑制病毒的繁殖。

五、临床表现

(一) 症状

1. 常见症状 起病急骤,潜伏期短,临床表现个体差异很大。早期有咽部干燥、喷嚏,继以畏寒、流涕、鼻塞、低热。咳嗽、鼻分泌是普通感冒的一特征性症状,开始为清水样,以后变厚,黄脓样,黏稠。鼻塞约4~5天。如病变向下发展,侵入喉部、气管、支气管,则可出现声音嘶哑,咳嗽加剧或有小量黏液痰,1~2周消失。全身症状短暂,可出现全身酸痛、头痛、乏力、胃纳差、腹胀、便秘或腹泻等,部分患者可伴发单纯性疱疹。

2. 非典型症状 从病原分型发现感冒病毒有上百种,不同病毒感染,必然引起不同的临床表现,包括病程长短及程度轻重,但从临床上很难区分,加之个体的易感性不同,使得这些不同的微生物不可能引起固有的或特异的临床表现。因此在诊断方面应对非典型的临床表现加以重视,以防漏诊或误诊。以下列举几种类型的不典型表现。

(1) 流行性胸痛:潜伏期为2~5天,主要表现为发热和阵发性胸痛,本病有自限性。

(2) 急性阻塞性喉-气管-支气管炎(哮吼):儿童多见,可出现痉挛性咳嗽,有大量分泌物,以致造成不同程度的呼吸道阻塞、哮喘和呼吸困难。呼吸道合胞病毒感染在幼儿中常表现为发热、咳嗽、气促、发绀和呼吸困难,需及时进行抢救,病死率为1%~5%。

(二) 常见体征

体检鼻和咽部的黏膜充血水肿。

(三) 并发症

1. 鼻窦炎及中耳炎 在鼻旁窦及中耳液中可发现鼻病毒。但在治疗中应注意合并细菌感染所起的作用。

2. 急性心肌炎 流感病毒、柯萨奇病毒和埃可病毒的感染可损伤心肌,或进入人体繁

殖而间接作用于心肌,引起心肌局限性或弥漫性炎症。一般在感冒1~4周内出现心悸、气急、呼吸困难、心前区闷痛、心律失常,于活动时加剧。

六、实验室检查

白细胞计数正常或稍增,淋巴细胞稍升高。必要时进行病毒分离。

七、器械检查

鼻旁窦及中耳、胸部X线摄片可协助诊断。心电图检查可出现心动过速、期前收缩、房室传导阻滞等。

八、诊断

根据病史及临床症状,并排除其他疾病如过敏性鼻炎、癌性感染、急性传染病前驱期的上呼吸道炎症症状,如脑炎、流行性脑膜炎、伤寒、斑疹伤寒等,进行密切观察辅以必要的化验,诊断并不困难。病原的确定需进行病毒分离,由于病毒培养和免疫血清学诊断需要一定的设备,费时耗材,因此在临床工作当中,分离出特异性病毒并不实际,只有在确定流行病因和鉴别继发性细菌感染和真菌感染,才做病毒分离。

九、鉴别诊断

(一) 常见表现鉴别诊断

1. 流行性感

2. 鼻炎

(1) 过敏性鼻炎:临床上很像伤风,所不同的是起病急骤,持续时间短,常突然痊愈。主要表现为喷嚏频作,鼻涕多,呈清水样,鼻腔水肿,苍白,分泌物中有较多嗜酸粒细胞,经常发作,常伴有其他过敏性疾病如荨麻疹等。

(2) 血管舒缩性鼻炎:无过敏史,以鼻黏膜间歇性血管充盈、打喷嚏和流清涕为特点,干燥空气能使症状加重。根据病史以及无脓涕和痂皮等可与病毒性或细菌性相鉴别。

(3) 萎缩性鼻炎:鼻腔异常通畅,黏膜固有层变薄且血管减少,嗅觉减退并有痂皮形成及臭味,容易鉴别。

(4) 鼻中隔偏曲、鼻息肉:鼻镜检查可明确诊断。

3. 急性传染病前驱期 麻疹、脊髓灰质炎、流行性脑膜炎、伤寒、斑疹伤寒、人类免疫缺陷病毒(HIV)等在患病初期常有上呼吸道炎症症状。在这些病的流行区及流行季节应密切观察,并进行必要的化验检查以资鉴别。

(二) 非典型表现的鉴别诊断

1. 白喉 起病较缓,咽部有灰白色伪膜,不易拭去,剥离后易出血,但局部疼痛不剧烈。咽拭纸培养与锡克试验、亚碲酸钾快速诊断结合流行季节病学资料等可协助诊断。

2. 樊尚咽峡炎(奋森咽峡炎) 咽部有污灰色坏死组织形成的假膜,剥离后可见出血和溃疡。全身症状一般不重,可有中度发热,但局部疼痛较重。伪膜涂片检查可见梭形杆菌与樊尚螺旋体。

3. 支气管哮喘 急性喉-气管-支气管炎主要表现为吸气性呼吸困难和特征性哮吼声。而支气管哮喘患儿可有家族过敏史，主要表现为发作性呼气性呼吸困难；典型体征为呼气哮鸣音，与呼吸困难同时出现与消失。 β_2 -受体激动药和氨茶碱治疗后可迅速缓解，借此得以鉴别。

4. 其他 在感冒期间出现急性心肌炎并发症时，应除外甲状腺功能亢进症、二尖瓣脱垂综合征及影响心肌的其他疾病如风湿性心肌炎、中毒性心肌炎、冠心病、结缔组织病、代谢性疾病以及克山病（克山病地区）等。如有条件必须进行上述任何一项病原学检查。

十、治疗

（一）常用对症治疗药物

1. 抗感冒药 各种抗感冒药大多含有下述几种成分，但不同品种所含成分或剂量有差别，应根据临床症状特点选用相应品种。

（1）伪麻黄碱：作用于呼吸道黏膜 α -肾上腺素能受体，缓解鼻黏膜充血，对心脏和其他外周血管 α -受体作用甚微。可减轻鼻塞，改善睡眠。

（2）抗组胺药：第一代抗组胺药物如马来酸氯苯那敏（扑尔敏）对减少打喷嚏和鼻溢有效，非镇静作用的抗组胺药缺少抗胆碱能作用，效果不肯定。

（3）解热镇痛药：在发热和肌肉酸痛、头痛患者可选用。阿司匹林反复运用增加病毒排出量，而改善症状轻微，不予推荐。

（4）镇咳药：为保护咳嗽反射一般不主张应用，但剧咳影响休息时可酌情应用，以右美沙芬应用较多。

2. 治疗矛盾 运用感冒药对症治疗旨在控制症状，防止疾病进一步的发展。但抗感冒药中所含成分的不良应对各种不同人群有着不同的影响，如伪麻黄碱在收缩鼻黏膜血管、减轻鼻塞的同时有可能出现较轻的兴奋、失眠、头痛。抗组胺药如氯苯那敏在减轻打喷嚏及鼻溢的同时有引起嗜睡的作用，最近研究还发现有影响血液系统的改变如血小板减少性紫癜等。解热镇痛药如对乙酰氨基酚（扑热息痛），长期使用或超量使用存在肾功能损害及慢性肾衰竭的风险。镇咳药如美沙芬在止咳的同时也使痰不易咳出。有吸烟、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病等基础疾病者往往痰多黏稠，使用含有美沙芬成分的感冒药，有可能引起痰液阻塞。

3. 对策 选用感冒药应因人因症而异，即根据感冒的症状、抗感冒药的组成、感冒患者的年龄、生理特征、职业、并发症、基础病、伴随用药等多方面因素综合考虑。凡驾驶机动车船或其他机械操作、高空作业者在工作期间均应禁用含氯苯那敏的抗感冒药。以免引起嗜睡、头昏而肇事。小儿、老年人、有出血疾病的人，应慎用感冒通。高血压、心脏病、甲亢、青光眼、糖尿病、前列腺肥大患者，慎用含有伪麻黄碱成分的酚麻美敏（泰诺）、白加黑等感冒药。哺乳期妇女慎用速效伤风胶囊，以免引起闭乳，孕期头3个月禁用抗感冒药，全程避免使用速效伤风胶囊。有溃疡病的患者不宜选用含有阿司匹林、双氯芬酸等成分的药物，以免引起或加重溃疡出血。痰多不易咳出者可采取多饮水，使呼吸道炎性分泌物黏稠度降低，易于痰液的咳出，并注意室内温度和湿度；也可蒸汽吸入或超声雾化吸入，湿化痰液，有利于排痰；使用祛痰药，如氨溴索（沐舒坦）等稀释痰液。

（二）抗病毒药物的治疗

1. 利巴韦林（病毒唑） 其对流感和副流感病毒、呼吸道合胞病毒有一定的抑制作用，临床应用仅限于儿童下呼吸道感染呼吸道合胞病毒时。对鼻病毒和其他呼吸道病毒目前尚无有效的抗病毒药物。

2. 治疗矛盾 利巴韦林最主要的毒性是溶血性贫血，在口服治疗后最初1~2周内出现血红蛋白下降，其中约10%的患者可能伴随心肺方面不良反应。已经有报道伴随有贫血的患者服用利巴韦林可引起致命或非致命的心肌损害，并对肝、肾功能有影响，对胎儿有致畸作用。药物少量经乳汁排泄，对乳儿有潜在的危险。

3. 对策 定期进行血常规（血红蛋白水平、白细胞计数、血小板计数）、血液生化（肝功能、甲状腺雌激素）检查，尤其血红蛋白检查（包括在开始前、治疗第2周、第4周）。对可能怀孕的妇女每月进行怀孕测试。不推荐哺乳期妇女服用利巴韦林。

严重贫血患者慎用，有珠蛋白生成障碍性贫血（地中海贫血）、镰刀细胞性贫血患者不推荐使用利巴韦林。有胰腺炎症状或明确有胰腺炎患者不可使用利巴韦林。具有心脏病史或明显心脏病症状患者不可使用利巴韦林。如使用利巴韦林出现任何心脏病恶化症状，应立即停药给予相应治疗。

肝肾功能异常者慎用。肌酐清除率 $<50\text{ml/min}$ 的患者，不推荐使用利巴韦林。老年人肾功能多有下降，容易导致蓄积，应慎用。

利巴韦林对诊断有一定干扰，可引起血胆红素增高（可高达25%），大剂量可引起血红蛋白降低。

（三）抗细菌治疗

1. 抗生素的应用 一般不应该用、也不需要抗生素，但婴幼儿患者、年老伴有慢性疾病患者或有继发细菌感染时，则可考虑选用适当的抗菌药物治疗。一项安慰剂对照的研究表明鼻喉冲洗物培养有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌或卡他莫拉菌生长。因此在有细菌定植、呼吸道分泌物中粒细胞增加、出现鼻窦炎、中耳炎等并发症，慢性阻塞性肺病（COPD）基础疾病和病程超1周者可适当选用针对肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌的药物。

2. 治疗矛盾 强调积极用药的必要性的同时带来不少不良用药甚至抗生素滥用之间的矛盾。造成抗生素滥用的原因在于对病原学的研究重视不够，盲目的经验性用药或对抗生素的应用缺乏必要的知识和训练。呼吸道吸入抗生素治疗虽可提高局部药物浓度，克服血液支气管肺屏障造成的呼吸道药物浓度不足，但局部应用易诱导耐药。

3. 对策 使用抗生素应参考流行病学和临床资料，推测可能的病原体，有针对地选择抗生素，不主张不加区别地普遍采取联合用药和无选择地应用“高级别”的抗生素。联合用药旨在通过药物的协同或相加作用，增强抗菌能力。根据药代学及药动学（PK/PD）的原理制订治疗方案。不推荐呼吸道局部吸入抗生素。

（朱海玲）

第二节 流行性感冒

一、定义及概况

流行性感冒 (influenza, 简称流感) 是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病, 病原体为甲、乙、丙三型流行性感冒病毒, 通过飞沫传播, 临床上有急起高热, 乏力、全身肌肉酸痛和轻度呼吸道症状, 病程短, 有自限性, 老年人和伴有慢性呼吸道疾病或心脏病患者易并发肺炎。流感病毒, 尤以甲型极易变异, 往往造成暴发、流行或大流行。自 20 世纪以来已有五次世界性大流行记载, 分别发生于 1900 年、1918 年、1957 年、1968 年和 1977 年, 其中以 1918 年的一次流行最为严重, 死亡人数达 2 000 万人之多。我国从 1953—1976 年已有 12 次中等或中等以上的流行, 每次流行均由甲型流感病毒所引起。20 世纪 80 年代以后流感的疫情以散发与小暴发为主, 没有明显的大流行发生。

二、病因

流感病毒属正黏病毒科, 系 RNA 病毒, 病毒颗粒呈球形或细长形, 直径为 80 ~ 120nm, 有一层脂质囊膜, 膜上有糖蛋白纤突, 是由血凝素 (H)、神经氨酸酶 (N) 所构成, 均具有抗原性。血凝素促使病毒吸附到细胞上, 故其抗体能中和病毒, 免疫学上起主要作用; 神经氨酸酶作用点在于细胞释放病毒, 故其抗体不能中和病毒, 但能限制病毒释放, 缩短感染过程。

流感病毒的核酸是 8 个片段的单股 RNA, 核蛋白质具有特异性, 可用补体结合试验将其区分为甲、乙、丙三型。抗核蛋白质的抗体对病毒感染无保护作用。除核蛋白质外, 核心内还有三个多聚酶蛋白 (P_1 、 P_2 、 P_3), 其性质不明。核心外有膜蛋白 (M_1 、 M_2) 和脂质囊膜包围。

甲型流感病毒变异是常见的自然现象, 主要是血凝素 (H) 和神经氨酸酶 (N) 的变异。血凝素有 H_1 、 H_2 、 H_3 , 而神经氨酸酶仅有 N_1 、 N_2 , 有时只有一种抗原发生变异, 有时两种抗原同时发生变异, 例如 1946—1957 年甲型流行株为 (H_1N_1), 1957 ~ 1968 年的流行株为 (H_2N_2)。1968 年 7 月发生的一次流感流行是由甲型 (H_3N_2) 毒株引起, 自 1972 年以来历次流感流行均由甲型 (H_3N_2) 所致, 与以往的流行株相比, 抗原特性仅有细微变化, 但均属 (H_3N_2) 株。自 1976 年以来旧株 (H_1N_1) 又起, 称为“俄国株” (H_1N_1), 在年轻人中 (尤其是学生) 引起流行。甲型流感病毒的变异, 系由于两株不同毒株同时感染单个细胞, 造成病毒基因重新组合, 使血凝素或/与神经氨酸酶同时发生变化, 导致新型的出现, 称为抗原性转变 (antigenic shift), 例如在人群中流行株的血凝素基因与鸟型流感病毒基因重新组合; 另一种称为抗原性漂移 (antigenic drift), 在免疫系统压力下流感病毒通过变异与选择而成的流行株, 主要的改变在血凝素上氨基酸的替代, 1968 年以来的 H_3N_2 各流行株都是如此。近年来又出现甲型流感病毒 H_1N_1 株、 H_3N_2 亚型的 O 相变异, 即病毒株只能在麦丁达比犬肾 (MDCK) 细胞中复制, 而难以在鸡胚中复制。由于 MDCK 的传代细胞有致癌性, 这给疫苗的产生带来了困难。

Webster RG 等 1993 年报道, 根据 8 株甲型流感病毒 RNA 片段的核苷酸科研序列种系分析, 人类宿主的甲型流感病毒来自鸟类流感病毒基因库, 有学者对意大利猪群中循环的经典

H₁N₁ 株、鸟型 H₁N₁ 株和人类 H₃N₂ 株进行种系分析发现基因重组是在欧洲猪群中鸟类与人类病毒间进行。这些学者认为欧洲猪群可能作为人类与鸟类宿主的水磨石病毒基因重新组合的混合场所，因此提出下一次世界大流行可能从欧洲开始。

三、发病机制

(一) 流行病学

1. 流行特点 发病率高，起病急且迅速蔓延，流行过程短但可反复多次。

2. 流行环节

(1) 传染源：患者是主要传染源，自潜伏期末即可传染，病初 2~3 天传染性最强，体温正常后很少带毒，排毒时间可至病后 7 天。病毒可存在于患者的鼻涕、口涎及痰液中，并随咳嗽、喷嚏排出体外。由于部分免疫，感染后可不发病，成为隐性感染。带毒时间虽短，但在人群中易引起传播，迄今尚未证实有长期带毒。

(2) 传播途径：主要通过空气飞沫传播，病毒存在于患者或隐性感染者的呼吸道分泌物中，通过说话、咳嗽、喷嚏等方式散播至空气中，并可保持 30 分钟，易感者吸入后即能感染。其传播速度取决于人群的密度，通过污染食具或玩具的接触也可引起传播。

(3) 易感人群：人群对流感病毒普遍易感，与年龄、性别、职业等均无关。抗体于感染后 1 周出现，2~3 周达高峰，1~2 个月后开始下降，1 年左右降到最低水平，抗体存在于血液和鼻分泌物中，但分泌物中的抗体仅为血液中的 5% 左右。流感病毒三个型别之间无交叉免疫，感染后免疫维持时间不长，据临床观察，感染 5 个月虽然血中有抗体存在，但仍能再次感染同一病毒。呼吸道所产生的分泌型抗体，能阻止病毒的侵入，但当局部黏膜上皮细胞脱落后，即失去其保护作用，故局部抗体比血液中的抗体更为重要。

(二) 基本发病机制

带有流感病毒颗粒的飞沫（直径一般小于 10μm）吸入呼吸道后，病毒的神经氨酸酶破坏神经氨酸，使黏蛋白水解，糖蛋白受体暴露，糖蛋白受体乃与血凝素（含糖蛋白成分）结合，这是一种专一性吸附。具有特异性，它被血凝素抗体所抑制，在人的呼吸道分泌物中有一种可溶性黏液蛋白，具有流感病毒受体且能与血凝素结合，从而抑制病毒侵入细胞，但只有在流感症状出现后，呼吸道黏液分泌增多时，才有一定的防护作用。病毒穿入细胞时，其包膜丢失在细胞外。在感染早期，流感病毒 RNA 被转运到细胞核内，在病毒转录酶和细胞 RNA 多聚酶 II 的参与下，病毒 RNA 被转录完成后，形成互补 RNA 及病毒 RNA 合成的模板。互补 RNA 迅速与核蛋白体结合，构成信息 RNA，在复制酶的参与下，复制出病毒 RNA，再移行到细胞质中参加装配。核蛋白在细胞壁内合成后，很快转移到细胞核，与病毒 RNA 结合成核衣壳，然后再移行到细胞膜部位进行装配。病毒成熟前，各种病毒成分已结合在细胞表面，最后的装配称为芽生，局部的细胞膜向外隆起，包围住结合在细胞膜上的核衣壳，成为新合成的有感染性的病毒体。此时神经氨酸酶可水解细胞表面的糖蛋白，释放 N-乙酰神经氨酸，促使复制病毒由细胞释放出。一个复制过程的周期为 4~6 小时，排出的病毒扩散感染到附近细胞，并使大量呼吸道纤毛上皮细胞受染、变性、坏死和脱落，产生炎症反应。

(三) 非典型表现发病机制

流感病毒感染是通过患者污染的呼吸道分泌物传染给易感者而获得。小颗粒气溶胶

(直径小于 $10\mu\text{m}$) 在这种人与人传播的过程中十分重要。一旦病毒停留在呼吸道上皮, 除非有特异性分泌抗体, 非特异性黏液蛋白或黏液纤毛层机械运动保护, 否则病毒将黏附其上通过胞饮作用穿透柱状上皮细胞。导致疾病的主要机制是病毒复制引起细胞死亡。病毒感染后血清和气管分泌物中特异性 IgG 和 IgE 上升, 并出现气道反应性增高。

四、病理和病理生理

(一) 典型表现病理和病理生理

单纯性流感的病理变化主要是流感病毒入侵呼吸道黏膜上皮细胞, 在上皮细胞内繁殖, 损害柱状上皮细胞、杯状细胞和分泌腺体, 纤毛上皮细胞变性、坏死和脱落, 黏膜局部充血、水肿和表浅溃疡等卡他性病变。起病 4~5 天后, 基底细胞层开始增生, 形成未分化的上皮细胞, 2 周后纤毛上皮细胞重新出现和修复。

(二) 非典型表现病理和病理生理

流感病毒肺炎型则有肺脏充血和水肿, 切面呈暗红色, 气管和支气管内有血性分泌物, 黏膜下层有灶性出血、水肿和细胞浸润, 肺泡腔内含有纤维蛋白和渗出液, 呈现浆液性出血性支气管肺炎, 应用荧光抗体技术可检出流感病毒。若合并金黄色葡萄球菌感染, 则肺炎呈片状实变或有脓肿形成, 易发生脓胸、气胸。如并发肺炎球菌感染, 可呈大叶或小叶实变, 继发链球菌、肺炎杆菌感染时, 则多表现为间质性肺炎。当合并中毒性休克时, 肺部可出现肺水肿、肺不张、微血管阻塞, 从而导致肺顺应性下降、生理分流及生理无效腔增加。如并发 Reye 综合征, 可出现脑水肿和缺氧性神经细胞退行性变, 肝细胞脂肪浸润。严重细菌感染的蔓延可引起严重的后遗症如骨髓炎, 海绵体血栓性静脉炎, 硬脑膜外或硬脑膜下脓肿, 脑膜炎或脑脓肿。但这种并发症极其少见。

五、临床表现

(一) 症状

1. 常见症状 本病的潜伏期一般为 1~3 天(数小时至 4 天), 临床上可出现发热、肌肉痛和白细胞减低等全身毒血症样表现但不发生病毒血症。也可有急起高热, 全身症状较重而呼吸道症状并不严重, 表现为畏寒、发热、头痛、乏力、全身酸痛等, 体温可达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$, 一般持续 2~3 天后渐退。全身症状逐渐好转, 但鼻塞、流涕、咽痛、干咳等上呼吸道症状较显著, 少数患者可有鼻衄、食欲不振、恶心、便秘或腹泻等轻度胃肠道症状。

2. 非典型症状

(1) 肺部症状: 可有以下三种类型:

1) 原发性病毒性肺炎: 本病较少见, 是 1918—1919 年大流行时死亡的主要原因。多见于原有心肺疾病患者(特别是风湿性心脏病、二尖瓣狭窄)或孕妇。肺部疾病以浆液性出血性支气管肺炎为主, 有红细胞外渗、纤维渗出物和透明膜形成。临床上有高热持续不退、气急、发绀、阵咳、咯血等症状。

2) 继发性细菌性肺炎: 以单纯型流感起病, 2~4 天后病情加重, 热度增高并有寒战, 全身中毒症状明显, 咳嗽增剧, 咳脓痰, 伴有胸痛。

3) 病毒与细菌混合性肺炎: 流感病毒与细菌性肺炎同时并存, 起病急, 高热持续不

退,病情较重,可呈支气管肺炎或大叶性肺炎,除流感抗体上升外,也可找到病原菌。

(2) 肺外症状

1) Reye 综合征:系甲型和乙型流感的肝脏、神经系统并发症,也可见于带状疱疹病毒感染。本病限于 2~6 岁的儿童,因与流感有关,可呈暴发流行。临床上在急性呼吸道感染热退数日后出现恶心、呕吐,继而嗜睡、昏迷、惊厥等神经系统症状,但脑脊液检查正常。

2) 中毒性休克综合征:多在流感后出现,伴有呼吸衰竭。

3) 横纹肌溶解 (Rhabdomyolysis):系局部或全身骨骼肌坏死,表现为肌痛和肌弱。

(二) 体征

1. 常见体征 体检发热是最常见的体征,患者呈急病容,面颊潮红,眼结膜轻度充血和眼球压痛,咽充血,口腔黏膜可有疱疹,肺部听诊仅有粗糙呼吸,偶闻胸膜摩擦音。症状消失后,仍感软弱无力,精神较差,体力恢复缓慢。

2. 非典型体征 发生病毒性肺炎时,体检双肺呼吸音低,满布哮鸣音,但无实变体征。病程可长达 3~4 周,患者可因心力衰竭或周围循环衰竭而死亡。抗菌药物治疗无效,病死率较高。继发细菌性肺炎时,体检可见患者呼吸困难、发绀、肺部满布啰音,有实变或局灶性肺炎征。

发生 Reye 综合征时,有肝大,但无黄疸、无脑炎征,病理变化脑部仅有脑水肿和缺氧性神经细胞退行性变,肝细胞有脂肪浸润。病因不明,近年来认为与服用阿司匹林有关。

六、实验室检查

(一) 常见表现

1. 血象 白细胞总数减少,淋巴细胞相对增加,嗜酸粒细胞消失。合并细菌感染时,白细胞总数和中性粒细胞增多。

2. 免疫荧光或免疫酶染法检测抗原 取患者鼻洗液中黏膜上皮细胞的涂片标本,用荧光或酶标记的流感病毒免疫血染色检出抗原,出结果快、灵敏度高,有助于早期诊断,如应用单克隆抗体检测抗原则能鉴定甲、乙、丙型流感。

3. 多聚酶链反应 (PCR) 测定流感病毒 RNA 它可直接从患者分泌物中检测病毒 RNA,是个快速、直接、敏感的方法。目前改进应用 PCR-细胞免疫 (PCR-EIA) 直接检测流感病毒 RNA,它比病毒培养敏感得多,且测定快速、直接。

4. 病毒分离 将急性期患者的含漱液接种于鸡胚羊膜囊或尿囊液中,进行病毒分离。

5. 血清学检查 应用血凝抑制试验、补体结合试验等测定急性期和恢复期血清中的抗体,如有 4 倍以上增长,则为阳性。应用中和免疫酶学试验测定中和滴度,可检测中和抗体,这些都有助于回顾性诊断和流行病学调查。

(二) 非典型表现

血清肌酸磷酸酶 (creatinine phosphokinase) 升高和电解质紊乱,可有急性肾衰竭,表现为血肌酐、尿素氮升高。血液中有流感抗体上升,气管分泌物可找到病菌,以金黄色葡萄球菌为多见。中毒性休克综合征患者血气分析可出现 I 型呼吸衰竭。

七、器械检查

(一) 常见表现

单纯型流行性感冒胸部摄片无异常发现。

(二) 非典型表现

流感肺炎型患者，X线检查双侧肺部呈散在性絮状阴影。中毒性休克综合征患者胸片可显示急性呼吸窘迫综合征，但肺炎病变不明显。Reye 综合征者，腹部 B 超检查可见肝脏肿大，并有脂肪浸润。

八、诊断

当流感流行时诊断较易，可根据：①接触史和集体发病史；②典型的症状和体征。散发病例则不易诊断，如单位在短期内出现较多的上呼吸道感染患者，则应考虑流感的可能，应做进一步检查，予以确定。

九、鉴别诊断

(一) 常见表现鉴别诊断

1. 呼吸道感染 起病较缓慢，症状较轻，无明显中毒症状，因而局部症状较全身症状明显，血清学和免疫荧光学等检查可明确诊断。

2. 流行性脑脊膜炎（流脑） 流脑早期症状往往类似流感，但流感有明确的季节性，儿童多见。早期有剧烈的头痛、脑膜刺激征、瘀点、口唇疱疹等均可与流感相鉴别。脑脊液检查可明确诊断。

(二) 非典型表现鉴别诊断

1. 军团菌肺炎 本病多见于夏秋季，临床上表现为重症肺炎，白细胞总数增高，并有肝肾并发症，但轻型病例类似流感。红霉素、利福平等抗生素对本病有效，确诊有助于病原学检查。

2. 支原体肺炎 支原体肺炎与原发性病毒性肺炎的 X 线表现相似，但前者的病情较轻，冷凝集试验和 MG 链球菌凝集试验可呈阳性。

3. 其他 在诊断 Reye 综合征时，必须排除其他原因引起的急性脑病及肝功能不全，如病毒性肝炎、肝性昏迷及其他遗传代谢性疾病如先天性高氨血症等。可根据其显著的肝功能异常，脑脊液无明显变化等，与化脓性、结核性或病毒性脑膜炎、脑炎区别；又根据本病肝功能虽异常但无黄疸，与重症肝炎、肝性脑病鉴别。某些遗传代谢病如尿素循环酶缺陷，有机酸尿症可酷似 Reye 综合征表现，可通过详细病史，针对代谢病的尿液筛查以及遗传学诊断进行鉴别。

十、治疗

(一) 基本原则

1. 尽早应用抗流感病毒药物治疗 现有流感药物有两类，即金刚烷胺（Amantadine）

及其衍生物金刚乙胺 (Rimantadine) 和神经氨酸抑制剂类 (neuraminidase inhibitors)。前者阻止病毒进入宿主细胞内, 后者抑制流感病毒表面的神经氨酸酶, 从而防止新的病毒颗粒自感染细胞释放, 限制感染扩散。因此抗病毒药物治疗只有早期 (起病 1~2 天内) 使用, 才能取得疗效。

2. 加强支持治疗和预防并发症 休息, 多饮水, 注意营养, 饮食要易于消化, 特别在儿童和老年患者应予充分强调。密切观察和监测并发症, 抗生素仅在明确或有充分证据提示继发细菌感染时才有应用指征。

3. 谨慎和合理应用对症治疗药物 早期应用抗流感病毒药物大多能改善症状。必要时联合应用缓解鼻黏膜充血药物 (喷雾剂、滴剂或口服剂型, 前两者使用不应超过 3 天)、止咳祛痰药物。儿童和少年 (<20 岁) 忌用阿司匹林药物以及其他水杨酸制剂, 因为该类药物与流感的肝脏和神经系统并发症即 Reye 综合征存在相关, 偶可致死。

(二) 抗流感病毒药物治疗

1. 金刚烷胺和金刚乙胺

(1) 用药方法: 金刚烷胺特异性地抑制甲型流感病毒, 阻止病毒进入细胞内, 抑制病毒脱壳和释放其核酸, 并能改变血凝素构型而抑制病毒装配。盐酸金刚烷胺对于成年人的推荐剂量为 100mg (1 片), 每日 2 次。对于严重肝功能不全、肾衰竭 ($\text{Clcr} \leq 10\text{ml/min}$) 和老年人家家庭护理患者, 推荐剂量为每日 100mg (1 片)。金刚乙胺的用药剂量与金刚烷胺相同, 但其活性比金刚烷胺强 4~10 倍, 且毒性低。早期应用此类药物半数以上患者能使症状减轻, 症状持续时间缩短 1~2 天, 并减少排毒量。在高危患者能否减少流感相关并发症尚无定论。在出现 A 型流行性感冒的症状和体征时, 服用本品越早越好, 在 48 小时内服用本品治疗效果更好, 从症状开始连续治疗约 7 天。

(2) 治疗矛盾: 在应用金刚烷胺和金刚乙胺治疗的同时可发生不良反应, 如, 消化系统: 腹泻、消化不良等; 神经系统: 注意力下降、运动失调、嗜睡、急躁不安、抑郁等; 有的还会出现如步态反常、精神愉快、运动过度、震颤、幻觉、意识模糊、惊厥等; 心血管系统: 心悸、高血压、脑血管功能紊乱、心脏衰竭、下肢水肿、心脏神经传导阻滞、心动过速、晕厥等; 以及呼吸困难、非产后泌乳、皮疹、耳鸣等。目前还没有多剂量的数据可以证实对于肾或肝损伤的受试者是安全的。因为在多剂量期, 金刚乙胺的代谢物有可能会积累。据报道, 有癫痫病史的患者服用盐酸金刚烷胺后, 癫痫发作的发病率增加。

(3) 对策: 虽然一般而论金刚烷胺的不良反应为轻度和一过性的, 但在应用时必须根据患者年龄、体重、肾功能和基础疾病等情况, 慎重用药和密切观察。对任何肾功能不全患者应监视其不良反应, 必要时调整剂量。如有脑血管病或病史者、有反复发作的湿疹样皮疹病史、末梢性水肿、充血性心力衰竭、精神病或严重神经官能症、有癫痫病史者可增加发作。尤其对有癫痫发作史的患者, 发现癫痫样发作仍有活动以及出现中枢神经系统功能失常应立即停药。由于有轻度嗜睡, 故高空作业、驾车、机械操作者工作时不宜使用。

2. 神经氨酸酶抑制药

(1) 用药方法: 神经氨酸酶抑制药目前有两个品种即扎那韦尔和奥司托维尔 (商品名为达菲) 被批准临床使用, 目前在中国仅有奥司托维尔。神经氨酸酶抑制剂仅用于流感病毒, 而对宿主、其他病毒和细菌的神经氨酸酶很少或者无作用。口服奥司托维尔 100mg, 3.7 小时后血清峰浓度达 $250\mu\text{g/L}$, 12 小时后为峰浓度的 35%。与金刚烷胺相比, 奥司托维

尔发生耐药甚少，而且耐药速度产生缓慢，耐药突变株毒力显著降低。推荐剂量和疗程：成人奥司托维尔（胶囊）75mg，2次/天，应用5天，儿童参照表13-1。

表 13-1 奥司托维尔用于儿童的推荐剂量

体重/kg	年龄/岁	剂量/mg	体重/kg	年龄/岁	剂量/mg
≤15	1~3	30（混悬剂）	24~40	8~12	60（混悬剂）
16~23	4~7	45（混悬剂）	>40	>13	75（胶囊）

（2）治疗矛盾：奥司托维尔在治疗的同时可出现恶心、呕吐等消化道反应。腹痛、头痛、头晕、失眠、咳嗽、乏力等服药后症状在试验组与安慰剂组的发生率无差异。

（3）对策：对奥司托维尔或药物的任何成分过敏者禁用。对肌酐清除率小于30ml/min的患者建议做剂量调整。目前尚缺乏足够数据评价怀孕妇女服用奥司托维尔后导致胎儿畸形或药物有胎儿毒性的潜在可能性。同时也尚不知奥司托维尔及其代谢产物两者会不会从人乳中排出。因此肾功能不全患者及孕妇、哺乳期妇女用药应慎重。

3. 利巴韦林 利巴韦林在组织培养中显示对甲型、乙型流感病毒有抑制作用，但临床不能肯定其治疗作用。

十一、预防

1. 早期发现和迅速诊断流感 及时报告，隔离和治疗患者，凡遇到以下情况，应疑有本病流行，及时上报疫情：①门诊上呼吸道患者连续3天持续增加，并有直线上升趋势；②连续出现临床典型病例；③有发热感冒患者2例以上的家庭连续增多。遇上述情况，应采取措施，早期就地隔离，采集急性期患者标本进行病毒分离和抗原检测，以早期确诊和早期治疗，减少传播，降低发病率，控制流行期间应减少大型集会和集体活动，接触者应戴口罩。

2. 药物预防 金刚脞胺与金刚乙胺预防甲型流感有一定效果，乙型流感则无效，因此，在流行早期必须及时确定流行株的型别，对无保护的人群和养老院人员进行药物预防。也可试用中草药预防。

3. 疫苗预防 流感疫苗可分为减毒活疫苗和灭活疫苗两种，接种后在血清和分泌物中出现抗血凝素抗体和抗神经氨酸抗体或T细胞毒反应，前两者能阻止病毒入侵，后者可降低疾病的严重度和加速复原。减毒活疫苗经鼻喷入可在局部产生抗体，阻止病毒吸附，接种后半年至1年后可预防同型流感病毒作用，发病率可降低50%~70%。灭活疫苗采用三价疫苗皮下注射法，在中、小流行中对重点人群使用。

由于流感病毒经常变异，疫苗使用中的主要问题是毒种的选择，制造疫苗的毒株力求接近流行株，根据美国CDC实施免疫专家委员会的推荐，1994—1995年度的三价流感疫苗包括A/德克斯/36/1（H₁N₁）、A/山东/9/93（H₂N₂）和B巴拿马/45/90（乙型）三种毒株为宜。老年人除应用流感疫苗外，还应接种肺炎球菌疫苗，以防止下呼吸道感染。Mader R等曾报道有3例接种流感疫苗后发生系统性脉管炎，虽属少见，但大范围接种应注意。

（董贤明）

第三节 急性气管 - 支气管炎

急性气管 - 支气管炎 (acute tracheobronchitis) 是由生物、物理、化学刺激或过敏等因素引起的气管 - 支气管黏膜的急性炎症。临床主要症状有咳嗽和咳痰。常见于寒冷季节或气候突变时。也可由急性上呼吸道感染蔓延而来。

一、病因

1. 微生物 可由病毒、细菌感染致病。常见病毒为腺病毒、流感病毒 (甲、乙)、冠状病毒、鼻病毒、单纯疱疹病毒、呼吸道合胞病毒和副流感病毒。常见细菌为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌等,衣原体和支原体感染有所增加。也可在病毒感染的基础上继发细菌感染。

2. 物理、化学因素 过冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾 (如二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气等) 的吸入,对气管 - 支气管黏膜引起急性刺激和损伤。

3. 过敏反应 常见的吸入致敏原包括花粉、有机粉尘、真菌孢子等;或对细菌蛋白质的过敏,引起气管 - 支气管炎症反应。

二、发病机制

气管、支气管的黏膜有纤毛并分泌黏液,具有清除异物的功能。气道分泌物中尚有非特异性的酶,如干扰素,能抑制病毒的复制。乳铁蛋白有抑菌作用。气管黏膜的浆细胞和淋巴细胞还能分泌型 IgA,在补体和溶酶体存在下,有灭菌和中和病毒的作用。

当人体遇寒、受凉和过度疲劳时,可削弱呼吸道的生理性防御功能和机体的免疫功能而发病。

近年来有人注意到急性支气管炎与气道高反应性之间的关系。在复发性急性支气管炎的患者其哮喘轻度发作较正常人群为多。反之,急性支气管炎患者既往亦多有支气管哮喘或特异质病史,提示支气管痉挛可能是急性支气管炎患者咳嗽迁延不愈的原因。

三、病理

气管、支气管黏膜发生急性炎症,黏膜充血、水肿、黏液腺体肥大,分泌物增加并有淋巴细胞、中性粒细胞浸润,纤毛上皮细胞损伤、脱落,炎症消退后,气管、支气管黏膜的结构和功能可恢复正常。

四、临床表现

1. 常见表现 起病较急,常先有急性上呼吸道感染症状。

(1) 症状:全身症状一般较轻,可有发热,38℃左右,多于3~5天降至正常。咳嗽、咳痰,先为干咳或少量黏液性痰,随后可转为黏液脓性或脓性,痰量增多,咳嗽加剧。咳嗽、咳痰可延续2~3周才消失,如迁延不愈,可演变成慢性支气管炎。

(2) 体征:体征不多,呼吸音常正常,可以在两肺听到散在干、湿性啰音。啰音部位不固定,咳嗽后可减少或消失。

2. 非典型表现

- (1) 咯血：少部分患者可以出现痰中带血。
- (2) 如支气管发生痉挛，可出现程度不等的气促，伴胸骨后发紧感，肺部可闻及哮鸣音。

五、诊断

(一) 实验室检查及器械检查

周围血中白细胞计数和分类多无明显改变。细菌感染较重时，白细胞总数和中性粒细胞增高，痰培养可发现致病菌。X线胸片检查，大多数表现正常或仅有肺纹理增粗。

(二) 诊断与鉴别诊断

根据病史、咳嗽和咳痰等呼吸道症状以及两肺散在干、湿性啰音等体征，结合血象和X线胸片检查，可做出临床诊断，进行病毒和细菌检查，可确定病因诊断。本病需与流行性感、其他急性上呼吸道感染、支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等多种疾病鉴别。

- (1) 流行性感：起病急，有流行病史，除呼吸道症状外，全身症状如发热、头痛明显，病毒分离和补体结合试验阳性可鉴别。
- (2) 上呼吸道感染：鼻塞、流涕、咽痛等症状明显，无咳嗽、咳痰，肺部无异常体征。
- (3) 支气管哮喘：急性支气管炎患者如伴有支气管痉挛时，可出现吼喘，应与支气管哮喘相鉴别，后者有发作性呼吸困难、呼气费力、喘鸣及满肺哮鸣音及端坐呼吸等症状和体征。

六、治疗

1. 一般治疗 休息、保暖、多饮水、补充足够的热量。

- (1) 注意保证充足的睡眠和适当的休息，发病时应增加日间卧床休息时间，调整好饮食，保证足够的能量摄入。
- (2) 注意大量的饮水，水是痰液的最好的生理稀释剂，每日最少饮水 2.0L。如有发热，在此基础上还需增加。
- (3) 保持居室的温、湿度适宜，空气新鲜，避免呼吸道的理化性刺激（如冷空气、灰尘、刺激性气味等）。

2. 抗菌药物治疗 无明确细菌感染证据，不应用抗菌药物。明确存在细菌感染者，根据感染的病原体及药物敏感试验选择抗菌药物治疗。一般未能得到病原菌阳性结果前，可选用大环内酯类、青霉素类、头孢菌素类和喹诺酮类等

(董贤明)

第四节 病毒性肺炎

一、概述

病毒性肺炎（viral pneumoma, VP）是由多种不同种类的病毒侵犯肺实质而引起的肺部炎症，通常由上呼吸道病毒感染向下蔓延所致，常伴气管-支气管炎。临床表现无特异性，

主要为发热、头痛、全身酸痛、干咳及肺部浸润等。目前已知能引起呼吸道感染的病毒约有200种。自2002年11月于我国广东省首发而后波及世界许多国家和城市的严重急性呼吸综合征(SARS),系由一种新发现的病毒——SARS病毒引起的病毒性肺炎。因其具有极强的传染性和较高的病死率而受到高度重视。

二、病因

引起病毒性肺炎的病毒以呼吸道合胞病毒(RSV)、流行性感冒病毒和腺病毒为常见,其他有副流感病毒、巨细胞病毒(CMV)、鼻病毒、冠状病毒、EB病毒和某些肠道病毒,如柯萨奇病毒、埃可病毒等,以及单纯疱疹病毒(HSV)、水痘病毒、带状疱疹病毒、风疹病毒、麻疹病毒等。新发现的人类免疫缺陷病毒(HIV)、汉塔病毒、尼派病毒、高致病性禽流感病毒以及新冠状病毒(又称SARS病毒)也可引起肺炎。本病主要经飞沫和直接接触传播,但器官移植的病例可以通过多次输血,甚至供者的器官途径导致病毒感染。其一年四季均可发生,但多见于冬春季节。可散发流行或暴发流行。VP的发生除与病毒本身的毒力、感染途径及感染量有关外,宿主的年龄、呼吸道局部及全身的免疫功能状态等也是重要的影响因素。一般儿童发病率高于成人,婴幼儿高于年长儿。据统计,在非细菌性肺炎中,病毒性肺炎约占25%~50%。近年来由于免疫抑制药物广泛应用于肿瘤、器官移植以及获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的出现及其流行,HSV、水痘-带状疱疹病毒(VZV)、CMV等都可引起严重的VP。

三、发病机制

(一) 基本发病机制

病毒感染主要表现为肺间质病变。最初累及纤毛柱状上皮细胞,然后侵及其他呼吸道细胞,包括肺泡细胞、黏液腺细胞及巨噬细胞。病毒在细胞内复制,然后释放出感染性病毒感染相邻细胞。被感染的纤毛细胞可出现退行性变包括颗粒变形、空泡形成、细胞肿胀和核固缩,继而坏死和崩解。细胞碎片聚集在气道内和阻塞小气道,并出现呼吸道肿胀。肺泡间隔有明显的炎症反应,伴淋巴细胞、巨噬细胞浸润,偶有浆细胞和中性粒细胞浸润和水肿。肺泡毛细血管内可出现坏死和出血的纤维蛋白血栓,肺泡可见嗜酸性透明膜。重症感染者可出现肺水肿、实变、出血,肺实质坏死,肺不张。

(二) 非典型表现发病机制

SARS病毒通过短距离飞沫、气溶胶或接触污染的物品传播。发病机制未明,推测SARS病毒通过其表面蛋白与肺泡上皮等细胞上的相应受体结合,导致肺炎的发生。病理改变主要显示弥漫性肺泡损伤和炎症细胞浸润,早期的特征是肺水肿、纤维素渗出、透明膜形成、脱屑性肺炎及灶性肺出血等病变;机化期可见到肺泡内含细胞性的纤维黏液样渗出物及肺泡间隔的成纤维细胞增生,仅部分病例出现明显的纤维增生,导致肺纤维化甚至硬化。

人感染H₅N₁迄今的证据符合禽-人传播,可能存在环境-人传播,还有少数未得到证据支持的人-人传播。虽然人类广泛暴露于感染的家禽,但H₅N₁的发病率相对较低,表明阻碍获得禽流感病毒的物种屏障是牢固的。家族成员聚集发病可能由共同暴露所致。尸检可见高致病性人禽流感病毒肺炎有严重肺损伤伴弥漫性肺泡损害,包括肺泡腔充满纤维蛋白性

渗出物和红细胞、透明膜形成、血管充血、肺间质淋巴细胞浸润和反应性成纤维细胞增生。

四、病理

病毒侵入细支气管上皮引起细支气管炎。感染可波及肺间质与肺泡而致肺炎。气道上皮广泛受损，黏膜发生溃疡，其上覆盖纤维蛋白被膜。气道防御功能降低，易招致细菌感染。单纯病毒性肺炎多为间质性肺炎，肺泡间隔有大量单核细胞浸润。肺泡水肿，被覆含蛋白及纤维蛋白的透明膜，使肺泡弥散距离加宽。肺炎多为局灶性或弥漫性，偶呈实变。肺泡细胞及巨噬细胞内可见病毒包涵体。炎性介质释出，直接作用于支气管平滑肌，致使支气管痉挛，临床上表现为支气管反应性增高。病变吸收后可留有肺纤维化。

五、临床表现

(一) 症状

1. 常见症状 无特异性症状。常有上呼吸道感染的前驱症状如咽干、咽痛，继之喷嚏、鼻塞、流涕、头痛、乏力、发热、食欲减退以及全身酸痛等。病变进一步向下发展累及肺实质发生肺炎，则表现为咳嗽，多呈阵发性干咳、气急、胸痛，持续高热，尚可咳少量白色黏液痰。部分患者可并发细菌性肺炎。

2. 非典型症状 一些病毒性肺炎在临床表现上可以出现不典型改变，如儿童、老年人或免疫损害宿主患者易发生重症病毒性肺炎，出现呼吸困难、心悸、气急、发绀、嗜睡、精神萎靡，甚至出现休克、心力衰竭、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）和肾功能衰竭等疾病的表現。成人水痘合并水痘病毒肺炎时，可发生致命性并发症，如肺水肿、休克等。在脏器移植（如肾移植、骨髓移植等）患者，CMV肺炎可呈现为急剧进展的临床表现过程，在很短时间内（数小时或1~2天）发展为白肺状态，出现呼吸衰竭。SARS起病急骤，多以发热为首发症状，体温大于38℃，可有寒战、咳嗽、少痰，偶有血丝痰、心悸、呼吸困难或呼吸窘迫。可伴有肌肉关节酸痛、头痛、乏力和腹泻。禽流感重症患者可出现高热不退，病情发展迅速，几乎所有患者都有临床表现明显的肺炎，常出现急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、肺出血、胸腔积液、全血细胞减少、多脏器功能衰竭、休克及瑞氏（Reye）综合征等多种并发症。可继发细菌感染，发生败血症。

(二) 体征

1. 常见体征 一般病毒性肺炎胸部体征不明显或无阳性体征。其临床症状较重，而肺部体征较少或出现较迟为其特征。常见肺部体征为：轻中度患者病变部位浊音，呼吸音减弱，散在的干湿性啰音。

2. 非典型体征 重症患者体检可见吸气三凹征和鼻翼煽动，呼吸浅速、心动过速、发绀，可出现休克、心力衰竭体征，肺部可闻及较为广泛的干、湿性啰音，病情极危重者可听不到呼吸音及啰音。

六、实验室检查

(一) 常见表现

白细胞计数一般正常，亦有稍高或偏低，血沉大多正常。继发细菌感染时白细胞总数和