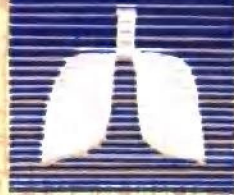


[苏] 沙姆西耶夫 著
沙巴洛夫

YINGYUER
JIXING
FEIYAN



婴幼儿急性肺炎

屈大坤 译

王耀平 刘鸿雯 校订

安徽科学技术出版社

责任编辑：任弘毅

封面设计：赵素萍

婴幼儿急性肺炎

[苏]沙姆西耶夫 著
沙巴洛夫

屈大坤 译

王耀平 刘鸿雯 校订

*

安徽科学技术出版社出版

(合肥市跃进路1号)

安徽省新华书店发行 安徽新华印刷厂印刷

*

开本：350×1168 1/32 印张：7.625 字数：213,000

1985年1月第1版 1986年1月第1次印刷

印数：00,001—10,000

统一书号：14200·92 定价：1.65元

序 言

急性呼吸道病毒感染和肺炎是儿科最常见的疾病。在抗生素应用以前的年代，肺炎是小儿死亡的主要原因。近十年来在严重型肺炎治疗方面已取得很大成绩。

在1岁以内小儿死亡原因中，常见的是新生儿非感染性呼吸障碍、急性小儿肺炎(特别是婴幼儿肺炎)和呼吸道病毒感染合并肺炎，从而证明必须改进对这些疾病的诊断、治疗和预防方法。

应当看到，婴幼儿肺炎常常迁延和复发，从而引起慢性非特异性支气管肺部病变，如复发性支气管炎、慢性肺炎等。减少慢性支气管-肺病变最主要的方法是合理地治疗急性肺炎，防止再感染，为此要及时和正确地进行综合性治疗，其中包括合理的抗生素疗法；对任何感染性肺炎患儿必须给予不同的刺激疗法。对迁延性肺炎小儿确定其病程迁延的原因很重要，尤其应当想到呼吸道过敏性、胰腺纤维性囊肿和其他物质代谢异常、遗传性免疫缺陷等。

苏联国内著名的学者，如Н.Ф.Филатов等很注意研究小儿肺炎的临床诊断及治疗。过去几年中，关于小儿肺炎病因学的概念已有很大变化，治疗方法也有了很大进步，出现了新的抗生素和理疗，对严重性肺炎有更完善的系统性抢救措施。因此，对婴幼儿肺炎的病因学、发病机制、诊断、治疗和预防，必须用近代观点加以论述。本书作者力求客观地反映上述的进展，以便使临床医师全面获得关于疾病类型、鉴别诊断和治疗等各方面的资料。

显然，大部分肺炎为病毒-细菌性，我们仍根据自己的经验和文献资料，分别叙述各种病原体引起肺炎的临床特征。因为毫无疑问，甚至在混合感染时，各种以呼吸道病毒感染为开始的肺炎，其临床特点在很大程度上决定了肺炎的临床表现。此外，当然也存在有单纯病毒性肺炎。但遗憾的是在病人住院时常常发生交叉感染，故最

终在疾病的发病机制中混合感染起着基本的作用。

作者认为，应当保留 Э.Насай(1927)提出的以临床表现为根据的中毒性肺炎的分类。这种分类给医生指出综合征治疗的原则。按综合征治疗的必要性由复苏学家制定的最基本的原则是——有时首先使病人脱离危及生命的严重状态 以后再考虑诊断。当然按综合征诊断和治疗的原则也有其不足之处，因为它打乱了关于疾病的完整概念（即对各种综合征发生的因果关系的认识）。由于对肺炎暂时还没有建立更好的分类，故依照引起中毒的病原体毒素作用及因病原体繁殖而引起的不同障碍程度及与之有关的不同器官的受损程度来分类，无疑还是较理想的。同时可将症状分为由缺氧、酸中毒、维生素缺乏等所致的损伤性或防御性的功能改变。建立这种中毒的分类还是目前迫切的问题。

肺炎患儿的治疗应当根据每个具体病人的情况，即机体的反应性、并发症、疾病的临床表现和病因学特点来考虑。父母和医生经常对以下治疗方法的重要性认识不够，如新鲜空气、合理的营养、按摩和体操、维生素疗法、理疗、植物药疗法。

本书以作者自己的观察所得中亚细亚儿科学院临床住院资料以及列宁格勒劳动红旗勋章儿科学院的资料为依据。

作者对苏联医学科学院通讯院士 В. А. Таблин 和 С. Ю. Кара-нов教授等在本书出版前提出宝贵的意见表示感谢。

目 录

小儿呼吸器官解剖生理特点	1
肺炎的病因学	10
肺炎的发病机制	19
肺炎的分类	50
婴幼儿不同类型肺炎的临床特点	53
小病灶性肺炎(支气管肺炎)	53
单纯性或局灶性肺炎	54
中毒性肺炎	59
中毒-败血性肺炎	66
病灶性(节段性和多节段性)肺炎	72
间质性肺炎	74
大叶性肺炎	78
肺脓疡(坏死性肺炎)	82
由不同病原体引起的肺炎的临床特性	93
病毒性或疑似病毒性肺炎	93
百日咳肺炎	108
肺炎支原体肺炎(呼吸道支原体病)	109
肺囊虫病	113
Q热性肺炎	116
致病性真菌引起的肺部疾病	116
新生儿肺炎和肺部病变	120
新生儿出生第一天伴有呼吸窘迫综合征的肺部病变	120
新生儿肺炎	135
未成熟儿肺炎	151
患有各种疾病小儿患肺炎时病程的特点	155

颅内产伤小儿肺炎·····	155
佝偻病小儿肺炎·····	156
营养不良小儿肺炎·····	159
渗出性素质小儿的肺炎·····	160
淋巴发育不良性素质小儿的肺炎·····	163
肺炎的诊断和鉴别诊断·····	168
迁延性肺炎·····	174
肺炎的治疗·····	180
单纯性或局灶性肺炎病人的家庭治疗·····	181
肺炎病人的住院治疗·····	188
小儿肺炎常见伴发症的治疗·····	206
中毒性肺炎患儿的治疗特点·····	215
迁延性肺炎的治疗·····	226
最常引起肺炎病程迁延的疾病的治疗·····	227
患过急性肺炎小儿的门诊随访·····	229
肺炎的预防·····	231

译后记

小儿呼吸器官解剖生理特点

婴幼儿呼吸系统解剖生理特点如下：新生儿和初生几个月以内的小儿鼻腔还未发育完全，鼻道狭窄而短，下鼻道尚不存在(到4~5岁时才形成)，因而对吸入的空气暖化和净化作用不足；鼻道在炎症时容易阻塞，导致呼吸和吸奶困难。乳儿鼻腔粘膜柔软，含有丰富的血管和淋巴管，但是其中海绵组织发育不良(需至性成熟期才迅速发育)，这就可以解释婴幼儿鼻出血少见的原因。小儿副鼻窦发育不全。额窦和上颌窦到2岁时才发育，至性成熟期开始时发育完善。与成人相比，小儿咽鼓管短、宽和更呈水平位，因此鼻腔和鼻咽部炎症容易累及中耳。鼻泪管也短，其外孔接近眼角，瓣膜发育不全，这就使感染易从鼻腔进入结膜囊。小儿鼻咽部相对较狭窄而短，方向比较垂直。咽部淋巴环发育不良，但大于1岁的小儿，特别在5~7岁时淋巴组织(其中包括扁桃体)有些肥大。婴幼儿喉呈漏斗形；而年长儿呈圆筒形。其软骨很柔软，声门狭窄，粘膜富于血管和淋巴管，真声带比较短，气管粘膜也柔嫩而富于血管，肌层发育良好，含少量弹力纤维。喉和气管的这种结构使其在炎症过程影响下很易受压而发生狭窄现象。乳儿哭喊后容易发生声音嘶哑，通常是由于炎症，且与声门肌肉弛缓易疲劳有关。

婴幼儿支气管较细而长，其软骨柔软，肌肉和弹力纤维发育较差，粘膜血管丰富。右侧支气管好似是气管的直接延续，而左侧支气管分支呈很大角度，所以异物经常落入右支气管。每一条支气管分成更细的小支气管，最后以毛细支气管与肺泡相连。肺泡壁由一层特殊的上皮细胞和弹力纤维组成。肺泡周围布满毛细血管网(动脉的和静脉的)，就在这里进行气体交换(藉弥散作用)，即充盈于肺泡的空气与其周围毛细血管中的血液间进行交换。大约12~18个肺泡彼此相邻，每个肺泡均具有自己的小支气管，从而构成肺小

叶；许多肺小叶形成肺大叶，左肺为2叶(上和下叶)，右肺3叶(上、中和下叶)。这些肺叶彼此完全分开，分别连接各自的支气管及与其相应的血管和神经，肺叶之间的界限是叶间裂。婴幼儿肺叶之间常未完全分开，在肺上仅有浅沟代替明显的叶间裂。

每一个肺叶又分成节段，这些节段有自己的神经分布、血管供应和三级通气支气管，故可以在不损害相邻节段的情况下作外科切除。

在伦敦国际耳鼻喉科医生代表大会(1949)上通过的统一名称，将右肺分成十个节段(上叶3个，中叶2个，下叶5个节段)，而左叶分成九个节段(上叶3个；舌叶相当于右肺中叶，分2个节段，即上舌叶和下舌叶；下叶分成4个节段)。(图1)

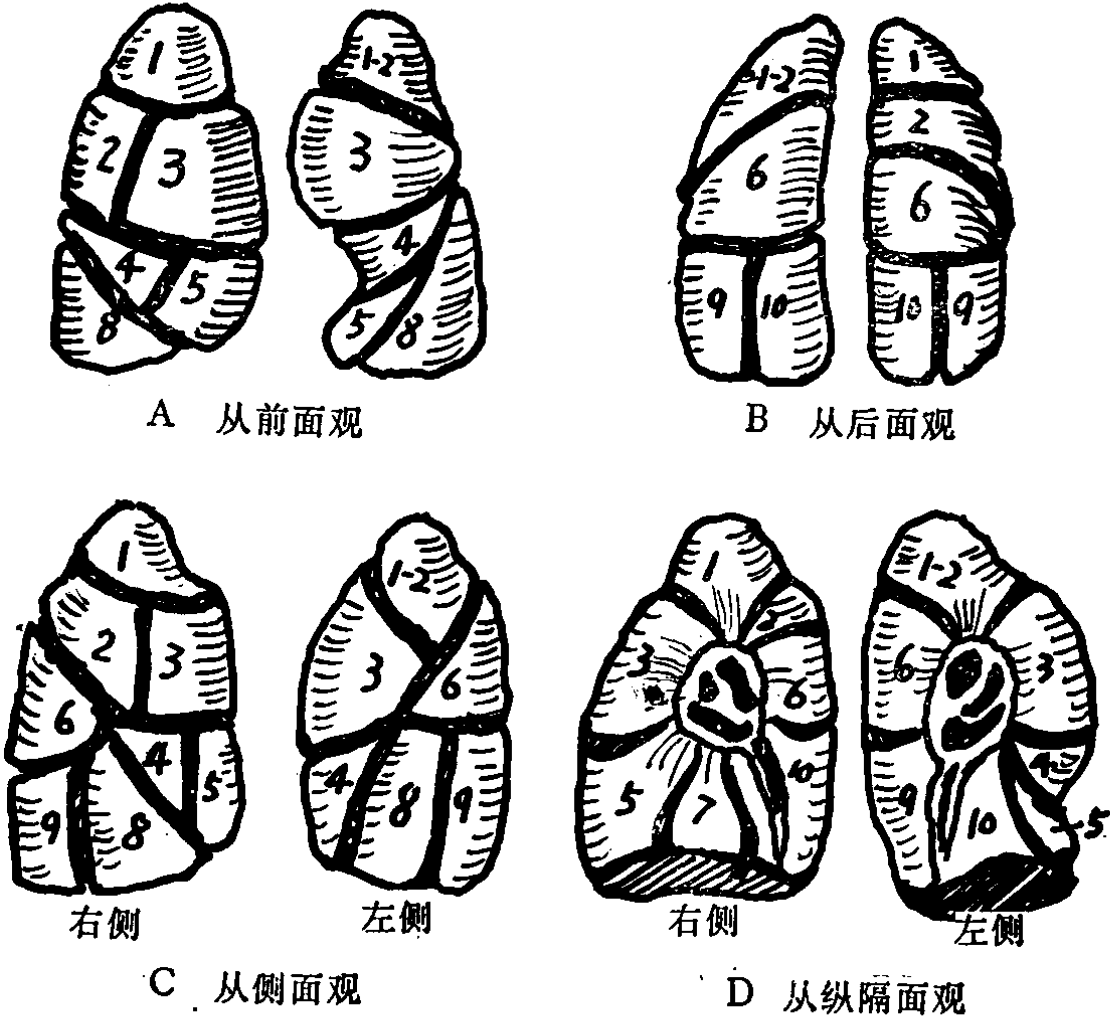


图1 肺节段示意图(Д.С.Линденбрaten等, 1957)

肺上叶节段：1.尖段，2.后段(背段)，3.前段；
中叶：从右侧——4.外段，5.内段；从左侧——4.上舌段，5.下舌段；
下叶节段：6.背段，7.下内心段，8.下前段，9.下外段，10.下后段。

1岁小儿肺部特征之一是，在解剖学上肺段已很好地分开，并由富于结缔组织层的浅沟隔开。

新生儿肺脏平均重量为50g，到6个月时增加1倍，1岁时增加2倍，到12岁时增加10倍，而到20岁时肺重量比初生时增加20倍。在成人，右肺重量略大于左肺。肺不断地增长，以在生后头3个月和性成熟期增长最快。肺的增长主要靠肺泡体积增大——从新生儿肺泡0.05mm到婴幼儿后期达0.12mm，少年期为0.17mm。腺泡在出生前已出现，但只有在生后出现呼吸功能后其结构才复杂化，肺泡管和肺泡囊分化，以及形成新肺泡，这种成熟过程持续到20~25岁。

婴幼儿肺脏缺少弹力纤维，尤其是肺泡周围和毛细血管壁；在肺小叶之间疏松结缔组织和肺泡发育迅速，含丰富的血管；淋巴裂隙宽大；在肺门部淋巴结伸入到叶间隙，但叶间隙在小儿还不太明显。在肺下部和后部的血液和淋巴循环很丰富，尤以乳儿为甚。

A. И. Струков 等(1959)证实，小儿在出生时支气管节段和亚节段已经形成，并由于生后头几年内小儿肺部含有丰富的疏松结缔组织，它们在解剖学上是独立的，所以肉眼即能很好地识别。但是小儿的肺段仅仅在外表上相似于成人肺段，因为呼吸道——节段和亚节段支气管较小。所以在生后头几年不仅支气管增大，而且有其管壁结构上的分化，表现为增厚，粘液腺体数量增加，上皮分化，软骨、弹力纤维和肌肉组织增加。在生后头几年中，肺段在解剖学上已很好地分开，并由结缔组织间层的浅沟隔开。

根据这些作者的资料，上叶炎症最常局限于后段，通常与上尖段结合；下叶炎症时常在外底段和底后段。年幼儿，尤其是初生几个月内的小儿肺炎，常局限于下尖段。

A. И. Струков 等(1959)作出结论，认为节段的通气、支气管引流功能、感染进入的可能性、支气管分泌物的堵塞及炎症，均因支气管的分布情况而均取决于支气管解剖学的特点(支气管分支的角度、方向和管腔大小)，这也使小儿的炎症过程常局限于一定的节段。

呼吸运动受到位于第四脑室底写翻区网状结构内呼吸中枢的调节。在细支气管和肺泡内有各种形态的感受器。吸气时肺部扩张，其壁伸展，引起迷走神经向心性纤维兴奋，后者抑制呼吸中枢的活动，此时呼吸肌不再从被抑制的呼吸中枢获得兴奋冲动，胸廓下陷，其容积缩小而发生呼气。当肺脏回到原来的状态时，肺泡壁紧张度消失，同时迷走神经向心性纤维的兴奋和其对呼吸中枢的抑制作用均停止，这时呼吸中枢重新兴奋并引起下一次的吸气。

此外，呼吸的自动调节机制尚有其他反射性刺激，如来源于脊髓球状外部分的化学-压力感受区，及颈动脉窦、主动脉弓和其他部分由于血液气体成分的改变(如血氧过低、血碳酸过多、酸中毒和其他状态)同样可调节呼吸。

CO₂是特殊的呼吸兴奋剂，其血浓度稍有变化就可以引起呼吸中枢活动的改变。所有血管壁上均具有能接受血液成分改变的特殊化学感受器，尤其在血管反射区。血中的CO₂浓度的增加可引起呼吸中枢的兴奋，因而呼吸增快和加深；相反，血中CO₂浓度降低时呼吸中枢兴奋性下降，直至呼吸完全停止。

形成能量的组织内氧化-磷酸化过程是维持人类生命的最重要

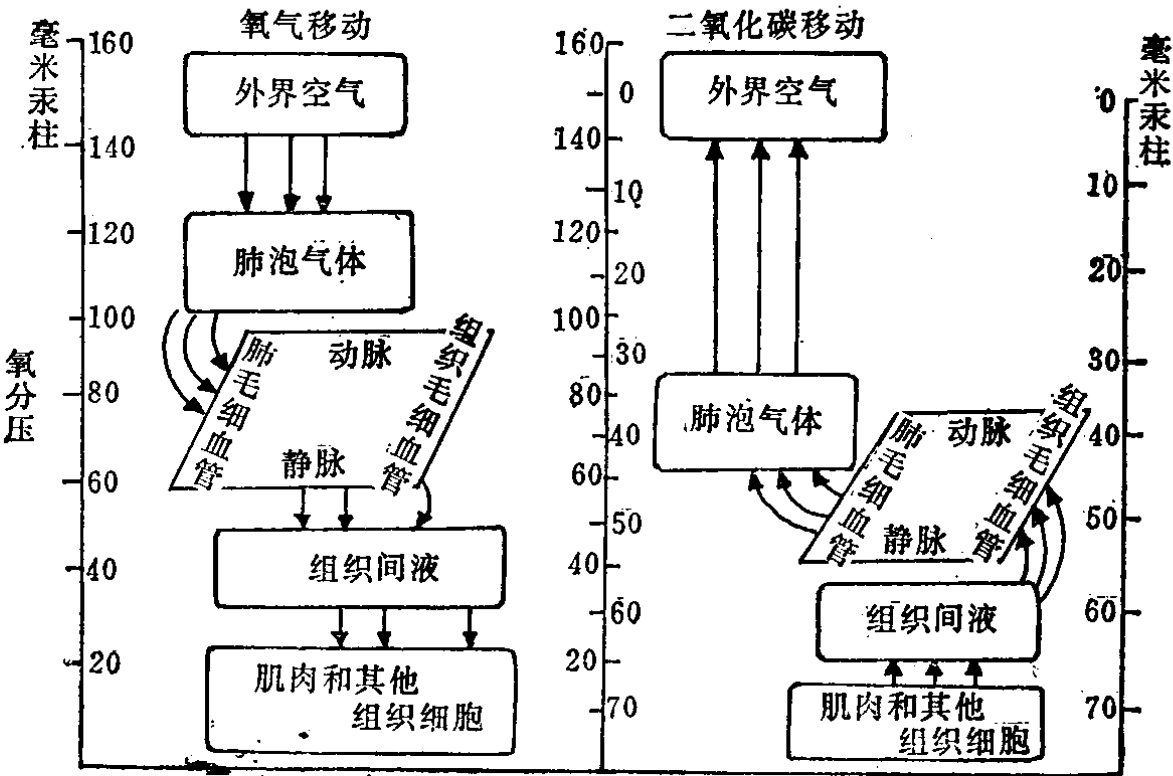


图2 气体移动及其分压变化(Л.И.Иж, 1958)

因素，这个过程仅在氧的参与下才可实现。众所周知，机体通过呼吸得到氧气的保证供应。呼吸过程由外呼吸(肺呼吸)和内呼吸(组织呼吸)组成，即血液将氧由呼吸器官向组织内输送，并将二氧化碳从组织输送到肺脏。

外呼吸本身包括外环境(大气)与肺泡(肺的换气)之间的空气交换，及肺泡气与通过肺毛细血管流入的血液之间的气体交换(CO_2 与 O_2 的交换)。这种气体交换是通过因存在气体分压差别所形成的扩散作用而进行的。

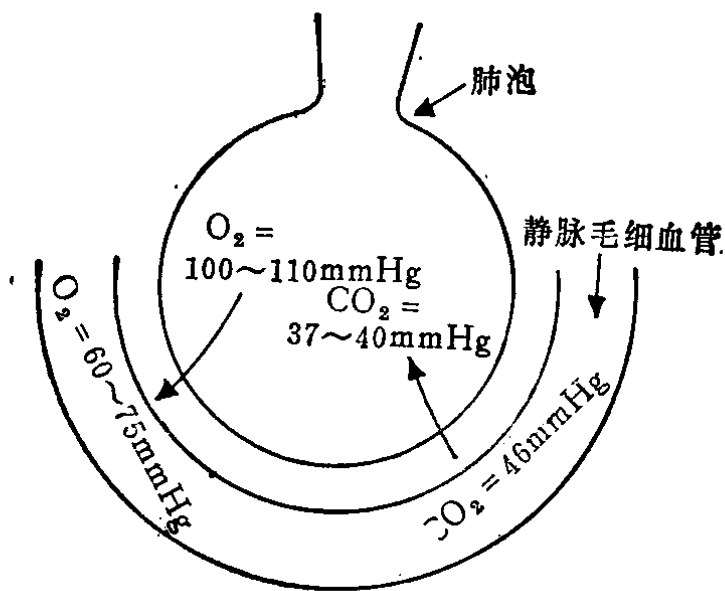


图3 肺内气体代谢 Г. К. Аветян, 1966)

如图3指出，肺泡气内氧分压等于 $100 \sim 110 \text{ mmHg}$ ，而流到肺的静脉血氧分压等于 $60 \sim 70 \text{ mmHg}$ 。这种氧分压的差别保证了氧由肺泡向血中弥散。肺毛细血管静脉血 CO_2 分压在安静时为 46 mmHg ，而在肺泡气内其分压为 $37 \sim 40 \text{ mmHg}$ 。这种压力差决定了 CO_2 由血液向肺泡气内转移。

血液通过将氧与血红蛋白结合的方式进行氧的运输(1 g 血红蛋白可结合 1.34 ml 的氧)，由此形成氧合血红蛋白。氧合血红蛋白在大循环毛细血管网内将氧转给血浆，然后到组织液并由组织液将 O_2 转入组织细胞，在这里参加氧化过程。氧气能如此顺序地转移，可能是由于上述环境中的氧分压差别所致。

CO_2 的运输正相反。当它在组织和血内浓度增加时，血红蛋白

与氧的结合力下降，氧容易游离。这时 CO_2 气体分子由血浆进入红细胞，在此处立刻与水结合而通过仅存在于红细胞内的碳酸酐酶的作用，使 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$ （即形成碳酸）的反应增加300倍。 H_2CO_3 分解成 H^+ 和 HCO_3^- 。 H^+ 与游离的血红蛋白结合，而 HCO_3^- 仍在溶液中。当红细胞中这种离子的浓度比血浆中的浓度高时，它就弥散到血浆中。所以血浆获得了结合形式的 CO_2 。后来在肺内发生 CO_2 进入肺泡，同时血内 CO_2 压力下降，由此血红蛋白开始能更好地与氧结合。

对血红蛋白与氧结合的牢固性，除 CO_2 气体的浓度可以影响外，血液的pH值亦有影响，当pH值稍有降低就引起 O_2 的释放增加（例如当肌肉运动时乳酸的产生和进入血液）。此外，当体温上升时氧与血红蛋白的结合力减弱，而当体温下降时则其结合力增加。

组织摄取氧，继而形成水和排出 CO_2 的过程，即称为组织呼吸的过程，是一种复杂的生物现象。这时脂肪、碳水化合物和蛋白质失去氢原子而被氧化，游离的 H^+ 与游离的氧结合，形成水而放出大量的能量，平均每18g水相当于55千卡热量。

呼吸节律、频率、肺容量和肺活量、氧吸收和 CO_2 排出的多少、肺泡内气的成分，机体内氧不足的数值等，是决定外呼吸器官功能状况的指标。新生儿及初生几个月内的小儿，由于呼吸中枢发育不成熟和神经分化不全，常有呼吸节律紊乱，表现为吸气与呼气之间相互关系的改变，呈现呼吸暂停及其他等。一般他们的呼吸类型呈膈式或腹式，从2~7岁为混合性（胸腹式）；8~10岁男孩主要是腹式，而女孩为胸式。

众所周知，小儿年龄越小，呼吸频率越快。例如每分钟呼吸频率在生后头几个月平均为48次，6个月为40次，12个月为36次，2岁为31次，4岁为26次，6~8岁为24~22次，10~12岁为20~18次，14~16岁为17~16次。

呼吸容量或呼吸深度是指每一呼吸周期吸入或呼出的气体量。这个指标的平均数是，在生后头几个月小儿不超过30 ml，6个月54ml，1岁70ml，2岁80ml，5岁151ml，10岁230ml，15岁375ml。

从这些资料可以看出，健康小儿呼吸深度与小儿年龄有直接关系，也就是说，不论是绝对数或按公斤体重和每平方米体表面积计算，小儿年龄越小呼吸越表浅。

根据H. A. Шалков(1957)的资料，可以认为，婴幼儿外呼吸最明显的特点是呼吸表浅和频率快。

肺总容量(即在最大吸气末肺内所含的总气体量)的基本指标是肺残气量(即最大呼气末肺内残余的气体量)与肺活量(即在最大吸气后用力呼气时从肺内排出的最大气体量)。

肺活量由贮备的吸入气体量(即在通常吸气后可吸入的最大气体量)、呼吸量(即呼吸深度)加上贮备的呼出气体量(即在通常呼气后可呼出的最大气体量)所组成。

另外，功能性残气量，即在安静呼气后肺内残留的气体量，对肺内气体代谢的估价也有重要意义。

婴幼儿肺活量是测定小儿哭叫时呼出的气体量，约100～245 ml；到5岁时(用肺活量计测定)为1,200ml，10岁1,800ml，15岁3,200ml。如果年长儿在安静状态下呼吸利用大约12.5%的肺活量，那么，乳儿约耗去肺活量的30%。呼吸贮备越大，其功能越好，反之则越差。M. C. Маслов(1953)指出，呼吸增快时呼吸贮备降低，在有明显呼吸困难的病人有时接近于零。

肺通气量或每分钟呼吸容量，1个月健康小儿平均为1,300ml，1岁时2,700ml，4～6岁时3,500ml，14岁时4,900ml。

6个月以内的小儿相对肺通气量为410ml/kg，1岁末为320ml，2岁240ml，5岁210ml，10岁170 ml，15岁110ml。因而婴幼儿肺绝对通气量的降低，似乎以相对通气量增加来代偿。这种特点与乳儿组织和器官生长力增加，因而物质代谢旺盛及氧化过程加强有关。表1是根据A. З. Маневич(1970)引用的小儿基本肺功能的正常指数。

H. A. Шалков(1957)研究指出，小儿肺内气体代谢比成人效力差。例如，乳儿呼出的气体中所含氧气量为18～18.4%，二氧化碳为2～2.4%；年长儿则含氧量减少(15岁时为17%)，而CO₂增加(15岁时达3.6%)。健康新生儿从大气中仅吸收2.6%的氧气，1岁时吸

表 1 正常小儿基本肺功能指数

指 数	国际 代号	小 儿 年 龄							成 人(21岁)	
		新生 儿	1 岁	2 岁	5 岁	8 岁	12 岁	14 岁	男	女
功能残气量(ml)	FRC	75**	(263) ⁺	(532) ⁺	550	850	1370	1600	3030	2350
肺活量(ml)	VC	141***	(475) ⁺	(910) ⁺	1100	1730	2400	3200	4620	3380
呼吸量(ml)	Vr	21	79	97	120	150	220	270	500	42
呼吸频率(每分)	f	56	34	29	27	21	22	18	12	102
肺泡换气每分容量(ml)	VA	385	(1245)	(1760)	(1800)	(2195)	(2790)	(3070)	4140	3530
呼吸死腔容量(ml)	VD	7.5	21	37	49	75	105	141	150	125
肺的伸展率(L/cm水柱)	CL	0.00315	0.0048	0.0393	0.058	0.075	0.089	0.14	0.16	0.13
呼吸道气体动力学阻力(cm水柱/L/cm)	R	42.8	26.7	17.8	13.7	8.4	5.8	4.1	2.0	2.0
吸气容量速度(L/秒)	Vin	0.035	0.175	0.21	0.296	0.38	0.48	0.56	1	0.83
呼气容量速度(L/秒)	Vex	0.026	0.135	0.17	0.21	0.38	0.45	0.51	—	—
呼吸功(千克米/L)	UT	0.001	0.004	0.0262	0.028	0.029	0.034	0.036	—	—
氢弥散容量(ml/mm氢/分)	DH	—	—	—	11	15	20	27	28	24
氧分压(mm汞柱)	PaO ₂	81	86	88	90	94	96	98	99	99

注: *——仰卧位; **——在哭叫时; +——根据Cook的资料(Smith引文, 1963)。

收3%，而在5岁时3.3%，10岁时3.6%，15岁时3.9%，到17岁时4.3%。因而随着小儿年龄的增加，从大气中吸收氧的百分率也增加，这是由于小儿呼吸特点——即呼吸较快和较表浅所致。

根据H. A. Шалков(1957)的研究，婴幼儿呼吸快和节律有些不规则，伴有呼吸较表浅，相对性每分钟肺通气量增加，呼出气体和肺泡气体成分的改变，呼吸功能效率的降低，等等，这些不仅由呼吸器官解剖生理特点所决定(呼吸肌不发达、肋骨水平位等)，还与中枢神经系统对呼吸运动的调节和控制功能不完善有关。这点在某种程度上可从观察小儿在不同的温度状况下呼吸的特点来证实。在高温时发现，由于呼吸加快而通气增加；而当较低温度时，由于相对呼吸深度增加，使呼吸次数减少，因而通气下降。显然，温度的改变对婴幼儿呼吸调节功能不是无关的。上述的解剖生理特点对呼吸贮备能力有极重要的影响，可使婴幼儿的呼吸贮备能力几乎降到零。

在所有儿科指南中强调指出，乳儿的胸廓有限地参与呼吸运动，这点可以用这个年龄组肋骨水平位来解释，因这时他们好象经常处于吸气状态。但是B. A. Еренков(1964)研究指出，甚至新生儿，肋骨也能进行很深的呼吸运动，而在大部分初生后几天的婴儿证实有严格的节律性和均匀的呼吸，在这个呼吸过程中胸廓和膈肌都积极地参与呼吸活动。因此，新生儿主要是膈肌型呼吸，与其说是由于胸廓结构的解剖学特点，毋宁说是呼吸运动的调节特点，尤其是与调节肋间肌活动的中枢兴奋性降低有关。

呼吸道狭窄，气管短和支气管较长，肌肉和弹力纤维发育不良，丰富的血管和淋巴管，均促使在卡他性现象时很容易发生呼吸道水肿和阻塞。肺实质分化不良，缺少弹力纤维和间质组织，均有利于发生肺不张，常使感染滞留其中，继而发生肺炎。此外，由于生后头几个月小儿肋骨几乎呈水平位置，当肺部过分充血时，促使肺脏的后下部易于发生郁血现象，从而在该处继发肺炎。

由于上述呼吸器官的解剖生理特点，故婴幼儿患肺炎时较年长儿和成人处于更不利的条件。而这点本身即影响婴幼儿肺炎的发病率和病程的严重性。

肺炎的病因学

在上世纪末Фридлендер和Всксельбаум已证明肺炎由微生物引起。

在三十至五十年代,大多数学者指出,可能多种微生物在肺炎的发生中起着病因学作用,最常见的细菌是肺炎球菌。在此期间,根据国内外作者的资料,痰中肺炎球菌的阳性率,在大叶性肺炎时约为18~96%,而局灶性肺炎约为37~90%。根据Ю.Ф.Домбровская(1955)的资料,小儿肺炎时肺炎双球菌的阳性率为86%,且78%为Ⅳ型。

由于磺胺类药物和抗生素的广泛应用,以及机体反应性的改变,小儿急性肺炎在病因学方面已发生了质的变化。肺炎球菌肺炎日渐减少,而另一起以往认为是条件性致病菌及较少分离到的微生物(如链球菌、葡萄球菌和病毒)则日益增多。例如在五十年代和六十年代初,肺炎患者肺炎球菌仅占3~21%,而链球菌和葡萄球菌却占50~70%。根据К.Ф.Соколова(1964)的资料,婴幼儿肺炎时肺炎球菌占7%,而到七十年代则减少到2~3%以下。

目前,在细菌性肺炎中葡萄球菌占第一位。第八届全苏儿科医生代表大会(1964)上,Ю.Ф.Домбровская提出,葡萄球菌从共生菌转成重型急性肺炎活动的病原体。Л.К.Викторов及其同事们在1929~1933年在肺炎患儿中致病性葡萄球菌的分离率仅为0.4%,而到1957~1958年则为40%。

从五十年代开始,急性葡萄球菌肺炎明显地增多。不论临床学家们或形态学家们都发现了这个问题。

根据С.И.Игнаева(1971)的资料,50~70%的肺炎病例由葡萄球菌引起。И.Г.Васильева及其合著者们(1972),在60%的肺炎患儿中找到了葡萄球菌。Е.Н.Русакова和В.Г.Шутникова

(1972)同样也在大部分急性肺炎的婴幼儿中发现致病性葡萄球菌。

大部分作者(如 P. Л. Гамбург, 1953及其同事, 1964等)根据炎症过程的不同病理机制将葡萄球菌肺炎分为原发性和继发性。葡萄球菌从呼吸道侵入者为原发性肺炎;而通过血源性或淋巴性的途径引起肺脏疾患者为继发性葡萄球菌性肺炎,这种肺炎被认为是葡萄球菌脓毒血症感染灶之一。葡萄球菌作为肺炎病原菌是通过空气-飞沫的方式而传播的,故传染源不仅是病人,而且也可能是致病性葡萄球菌健康带菌者。在小儿保育机构和医院都有葡萄球菌感染暴发的可能性。

许多学者将婴幼儿葡萄球菌肺炎比例的增加与抗药性致病葡萄球菌菌株广泛播散有关。葡萄球菌通常对青霉素耐药,是因为它可以制造对这种抗生素有灭活作用的青霉素酶。青霉素开始应用时,85%患者的葡萄球菌菌株对它敏感,然而近年来90%患者的葡萄球菌对这种抗生素不敏感。

应当指出,在上述患肺炎时葡萄球菌的高分离率中,小于1岁的小儿比年长儿多1.5~3倍。根据З. Я. Вьятизенко(1974)的资料,在小于5个月的小儿肺炎中葡萄球菌分离率为69%,6~11个月为73%,1岁~1岁零11个月为42.5%,2岁~2岁零11个月为22%。

链球菌作为肺炎的病原菌见于5~18%的病例(К. Ф. Соколова, 1964)。在研究抗链球菌抗体滴定度的动态变化时证明,溶血性链球菌的病因学作用。根据З. Я. Вьятизенко(1974)的资料,小儿肺炎时草绿色链球菌分离率为19%,溶血性链球菌为13%;而且确定葡萄球菌和草绿色链球菌的联合较常见,而链球菌纯培养较少见。

七十年代在肺炎细菌性病原体组成上出现了新动向,即在肺炎患者呼吸道内容物中发现革兰氏阴性细菌的患者数明显增加。根据Ю. Ф. Домбровская(1963)引用的综合性资料,急性肺炎患者中25%呼吸道菌株为肠杆菌。Э. Л. Махлиновская及其合著者(1974)研究26例继发肺炎的急性呼吸道感染患者的菌株时发现,其中有14例为革兰氏阴性细菌纯培养。