

小儿肺炎 婴儿腹泻

(参 考 材 料)

衡水地区 卫生局
科技局 编 印

小 儿 肺 炎

前 言

小儿肺炎是农村一种常见病、多发病，严重地影响着儿童的身体健康。近年来对小儿肺炎的治疗，不论在抢救、中西医结合治疗等方面，均积累了不少经验。现将本病作一个概要的论述，仅供参考。因笔者水平有限，临床经验不足，不妥之处在所难免，请同志们提出宝贵意见。

小 儿 肺 炎

目 录

小儿肺炎.....	(1)
一、病理生理.....	(1)
(一) 呼吸功能不全.....	(1)
(二) 低氧血症.....	(4)
(三) 心力衰竭.....	(5)
(四) 毒血症.....	(5)
(五) 酸硷平衡与电解质的改变.....	(6)
二、诊 断.....	(8)
(一) 分类:	(8)
1、病理分类.....	(8)
2、病原分类.....	(8)
3、病程分类.....	(11)
4、病情分类.....	(11)
(二) 诊断依据.....	(12)
1、病原诊断.....	(12)
2、病原疑似诊断.....	(13)
3、心力衰竭的诊断.....	(13)
(三) 治 疗.....	(13)

1、原则.....	(14)
2、一般治疗.....	(14)
3、抗菌素的应用.....	(15)
4、激素应用的指征.....	(16)
5、输液问题.....	(17)
6、心力衰竭的处理.....	(18)
腺病毒肺炎.....	(20)
一、流行情况.....	(20)
二、病理变化.....	(20)
三、临床表现.....	(22)
四、诊断指征.....	(25)
五、治疗.....	(25)
六、预防.....	(28)

婴 儿 腹 泻

目 录

消化系统解剖生理特点.....	(29)
一、小儿消化器官的解剖生理特点.....	(30)
二、肠内细菌群的特点.....	(37)
三、神经体液对消化功能的调节.....	(39)
四、粪便的特点.....	(40)

病因	(41)
一、饮食因素.....	(41)
二、感染因素.....	(42)
三、过敏因素.....	(46)
四、其他因素.....	(46)
发病原理	(46)
一、消化酶分泌降低.....	(46)
二、胃肠道运动机能障碍.....	(47)
临床表现	(48)
一、轻型婴儿腹泻.....	(48)
二、重型婴儿腹泻.....	(48)
三、几种类型的肠炎.....	(49)
治疗	(51)
一、饮食疗法.....	(51)
二、控制感染.....	(51)
三、液体疗法.....	(52)
四、辅助疗法.....	(52)
预防	(53)
祖国医学	(54)
一、消化系统生理功能.....	(54)
二、小儿消化系统特点.....	(54)
三、小儿常见泄泻的类型.....	(54)
四、治疗.....	(55)

小 儿 肺 炎

一、病理生理

肺炎，从病理角度上来说，是指发生于肺泡腔内的肺的渗出性炎症而言，病变部位的肺组织呈无气实变，硬度增加。大叶性肺炎是整个肺叶陷于实变，而支气管肺炎（又称小叶性肺炎）则病变呈灶状并大都以较细支气管为中心，所以又有灶状肺炎之称。间质性肺炎主要发生于肺间质部的炎症。总的来说，肺炎可以造成支气管痉挛（充血、水肿）并由于肺泡间质内炎性渗出影响了呼吸功能。

当然在不同病原引起的肺炎有不同的病理变化以致表现出不同的临床症象。说明矛盾是有其特殊性的，但也有其共性，肺炎的共性不外乎上述的变化，并且对呼吸功能及全身状态都能产生一系列的影响，由于病变的轻重不同，对呼吸功能及全身的影响也有程度不同的影响。其主要的病理生理改变有如下几个方面，

（一）呼吸功能不全

肺脏的机能包括三个主要方面：（1）通气：即空气的呼吸及其在肺泡内的分布。（2）灌流：即肺毛细血管内的血液流通也即肺循环。（3）通气和灌流之间的联结环节：是通过肺泡~毛细血管膜的气体交换，即弥散。它的任务是在气体交换，使动脉血变成静脉血。以上三个环节中某一个

环节有障碍时即可引起呼吸功能不全。

在小儿由于呼吸系统的生理特点更容易引起呼吸功能不全，因为小儿的肺脏、发育还不完善，肺活量小，又因为胸部呈生理性桶状呼吸深度不善于适应病理需要，另外，婴儿大脑皮层对呼吸调节作用还不完善，呼吸中枢发育尚不成熟，迷走神经兴奋性较高，而小儿需氧量相对的又较大，血液生化方面又处于生理性血氧过少状态，所以在正常情况下，婴儿即通过加快呼吸增大肺换气量来满足氧的需要，因此在肺炎时更难克服上述不利因素，使矛盾更为突出。所以婴儿更容易发生呼吸功能不全。

1、通气功能的障碍：肺炎患儿由于肺泡或肺间质有炎性渗出，以致肺泡通气量减少，另外肺炎患儿呼吸是浅促的，其形成的原因主要是由于肺部炎症改变使肺组织的膨胀度减少，使肺泡壁内迷走神经传入纤维末梢的灵敏度升高，即肺牵张反射（黑—伯氏反射 Hering—Breuer Reflexes）的敏感度提高，故吸气运动在尚未充分完成以前就终止了，表现了浅速的呼吸，由于呼吸的浅促也使通气量减少，影响了气体交换。

由于肺组织的炎性变化，使肺的弹性力量减退，造成胸膜腔的负压减低，并由于支气管及细支气管都有不同程度的痉挛，及严重患儿的腹胀增加了移动非弹性组织的阻力这些都增加了通气过程的阻力。这些机械阻力在病理生理上对肺通气是有一定影响的。在重症病人往往由于要克服上述阻力而付出很大的能量，终而导致呼吸衰竭。正常成人在平静状态下呼吸时，为呼吸所消耗的氧仅为3—5毫升/每分钟，仅等于基础代谢的1—2%。虽着呼吸的增强，氧消耗量也相

应增加。当一个人尽最大可能去作呼吸运动时，呼吸肌所消耗的总氧量可达200毫升/分钟以上。此时可以由于呼吸疲劳转而使已经存在的障碍更趋恶化。所以从这儿可以看出早期治疗及早期解决支气管痉挛、排痰使呼吸道通畅，保证通气量的重要性。

2、气体弥散的障碍：

在单位时间内通过肺泡所弥散的气体的量主要决定于：

- (1) 气体和肺泡膜所接触的面积；
- (2) 肺泡壁的厚薄；
- (3) 气体血液接触时间等。

在肺炎时由于肺部病理的变化，使上述各方面因素皆受影响，造成气体弥散障碍，首先造成了缺氧。因为通常二氧化碳的弥散力较氧大二十倍，并且可以借助于碳酸酐酶的作用，二氧化碳由血向肺泡内的弥散一般不成问题。因此患肺炎的患儿单纯呼吸的增强并不能使缺氧得到明显的改进，这是因为空气中仅含20%的氧，所以血氧饱和度是低的。但若有明显支气管痉挛及水肿的情况下，二氧化碳的排除也同样受到一定影响，以致造成二氧化碳在血内的滞留。

3、对肺循环的影响

肺循环在呼吸功能上的重要性近年来才被人重视，观察证明，(1) 肺血管虽然没有平滑肌，但仍有静脉舒缩张力；(2) 缺氧和二氧化碳蓄积可使肺血管阻力增加和肺循环压力上升，以致影响肺的循环功能。(其中以缺氧的作用尤为明显)

在正常状态下，由于肺血管的扩张性很大，既或血管网减少一半时，肺动脉压力也不上升，但当肺血管网随着某些疾病的发生发展而大量减少时，肺动脉压即行上升以便使足

够的血液能通过肺脏达到左心而维持正常的排血量，此时右心负担必定加重。肺炎时由于缺氧或二氧化碳蓄积而使肺血管痉挛，结果可以使有效肺血管减少。由于血管痉挛造成肺动脉高压，是呼吸功能不全的常见并发症，右心负担也因此而加重，但这种肺动脉高压是可逆性的。在吸氧之后，能得到缓解。

（二）低氧血症

如上述由于呼吸功能的影响，随着病情的发展可以导致缺氧，引起低氧血症，缺氧的程度与肺炎的病情基本是一致的。

如中国医学科学院儿科研究所，曾在一九六三年冬至一九六四春测定了134例肺炎患儿的血氧饱和度（用R型血氧计测定）结果正常儿平均为94.4%（91.0~97.7%），肺炎患儿轻症平均为90.6%（85.0~97.0%），中度的平均为85.3%（78.0~91.0%），重症平均为80.2%（68.7%~87.5%），结论说明缺氧与病情轻重有密切关系。

低氧血症对机体可以产生多方面的影响：

1、缺氧可以使全身各重要脏器的新陈代谢受影响。脑组织对缺氧更为敏感，脑缺氧可影响全身的调节机能紊乱。

新陈代谢紊乱可造成代谢性酸中毒。

2、缺氧可以引起肺动脉高压，加重右心负荷。一般来说，凡动脉血氧饱和度低于80%者，肺动脉压力都有不同程度升高。

3、缺氧可以引起毛细血管渗透性增加，容易引起脑水肿肺水肿，甚至出现胃肠道粘膜出血。

4、缺氧反射性地可以引起支气管痉挛，严重缺氧可以抑制咳嗽反射，使呼吸道分泌物不易排出，加重呼吸功能不

全。

5、缺氧是心力衰竭的重要原因之一。

由此可以看出及时纠正缺氧状态在心力衰竭的治疗中是很重要的一环。

(三) 心力衰竭

在严重的小儿肺炎常合并有心力衰竭，近年来对其发生的原因作了一定的研究。

认为引起的原因有以下几个方面：

1、缺氧。正如上述缺氧可使肺循环压力增加，加重右心负担，并也可引起心肌收缩能量不足等，导致心力衰竭。

2、肺内实变、肺气肿、肺水肿等也造成了肺循环压力增加，加重右心负担。

3、心肌炎的存在：临床实验资料说明，有明显心功能紊乱的病例中发现血清谷草转氨酶升高，有的心电图表现低电压兼心肌劳损，说明心肌炎是一部分病人心力衰竭的原因之一。

4、呼吸性酸中毒可能也有一定影响，因为二氧化碳的滞留可以促使肺小动脉收缩，增加右心负担。

5、其他如代偿性血容量增加，细胞外液增加等，也是造成心力衰竭不可忽视的因素。

心力衰竭发生后又可加重低氧血症，造成恶性循环。

(四) 毒血症

肺炎不仅是肺组织局部病变，而且是一种周身性疾病。由于细菌感染及细菌毒素的影响周身器官皆能受累，首先是中枢神经系统机能发生紊乱，对周身器官的调节发生障碍，造成一系列的全身表现，如出现兴奋（烦躁不安）或抑制。

(嗜睡)，甚至抽疯昏迷，其他如消化系的症状，拒食、腹泻、腹胀等一系列症状。

(五) 酸硷平衡与电解质的改变

婴幼儿由于物质代谢旺盛，而又不稳定，容易受疾病和外界环境影响，发生水及电解质平衡失调现象，在肺炎时由于发热，拒食，及呼吸功能不全等因素而导致水和电解质平衡失调。其程度与病情轻重及病程长短有密切关系。

1、酸硷平衡方面

从国内统计材料看，肺炎患儿的大部分病例都有不同程度的呼吸性酸中毒，及代谢性酸中毒的表现，尤其是有营养不良的，或病情重病程长的患儿更为明显。

严重病例不仅缺氧，二氧化碳的排出也受影响，以致二氧化碳积存体内，在到达不能代偿的情况下，使 BHCO_3 与 H_2CO_3 的比值缩小，血PH值下降，出现呼吸性酸中毒。

缺氧、高热、进食不足，或病程较长都可促使代谢性酸中毒的发生。

所以重症或病程长的患儿，常常是呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒同时存在。

2、电解质的变化

根据有关资料说明，在肺炎时期电解质方面也是有一定改变的：

(1) 血浆氯的含量，在肺炎极期血浆氯含量减少，至恢复期逐渐升高，肺炎时血浆氯含量减少是机体对呼吸性酸中毒的代偿性反应。当酸中毒时 Cl 与 氨基 (NH_4) 结合成 NH_4Cl ，自肾脏的排出量相应增加，则 Na 有相对的保留，而待与 HCO_3 结合成 NaHCO_3 发挥代偿作用，可部分地

缓解酸中毒。另一原因与 Cl^- 转移有关。在生理状态下，为了维持酸碱平衡， Cl^- 常与等量的 HCO_3^- 交换地进出红细胞与血浆中。肺炎时由于有过多的二氧化碳储留，进入血浆中的 HCO_3^- 增加，这也就有可能促使进入血球内的 Cl^- 增多。由于血液在肺内不能充分氧化，二氧化碳不能充分排出，也可能影响 Cl^- 的及时返回血浆。炎症病变好转， Cl^- 就可随着二氧化碳充分排出而相应地返回血浆中。又因肺炎时由于缺氧细胞膜的通透性发生改变，可能产生病理的 $\text{Na}^+ \text{Cl}^-$ 转移至细胞内。 Cl^- 转移的结果血浆内 Cl^- 含量减少，但机体总含量并不一定有变化。

所以血浆内 Cl^- 含量减少，虽然反映了机体的代偿机制也可以作为对肺炎预后的判断。

(2) 血清钠含量，在肺炎极期血清钠含量减少，恢复期升高，重症更明显。血清钠减低的原因主要由于进食不足，摄入钠少，若伴有消化不良则可由肠道丢失。另外随 Cl^- 的转移，钠也有贮留组织之可能。

(3) 血清钾，肺炎患儿血清钾含量一般都无明显改变。其原因可能与肺炎时心脏功能受累，尿量减少有关。同时因酸中毒，肾脏代偿排出 H^+ 增加，相对地 K^+ 排出量亦减少。组织细胞崩溃，钾离子外移亦可能为其原因之一。所以虽然供给也不足却不出现血清钾含量减少。

(4) 血清钙及磷含量：肺炎极期，血清钙及磷都有下降现象。可能由于维生素D吸收减少影响了钙磷代谢的正常进行。

二、诊断：

(一) 分 类 小儿肺炎的分类，目前为止尚无比较好的或统一的分类，现按病理、病因、病程、病情等分类分述如下：

1、病理分类：

(1) 大叶性肺炎。以年长儿多见，但婴幼儿也可以见到。引起大叶肺炎的病理约95%是肺炎球菌。

(2) 小叶性肺炎。多见于婴幼儿，常见的病原有肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎杆菌、大肠杆菌或病毒、如腺病毒、流感病毒等。

(3) 间质性肺炎。又可分为原发性和续发性两种，前者有原发性非典型性肺炎及其他病毒性肺炎，续发性常合并于传染病以后，如麻疹、百日咳等后续发间质性肺炎。

2、病原分类：

(1) 细菌性肺炎。

①肺炎球菌肺炎。是目前为止婴幼儿细菌性肺炎中最常见的病原之一。

②金黄色葡萄球菌肺炎。多见于婴幼儿，有时合并于其他肺炎如病毒性肺炎之后。临床特点一般都有不规则高热，中毒症状比较重，少数病例可有中毒性休克，有时出现猩红热或麻疹样皮疹，肺部以外有金黄色葡萄球菌病灶，如脓肿或疖（在新生儿的金葡菌肺炎常因在其母亲患化脓性乳腺炎或产后产前有疖肿的历史）。X管检查可能发现泡性肺气

肿或多发性肺脓肿。若合并脓胸则胸腔穿刺液培养或涂片证明有葡萄球菌。

③其他如肺炎杆菌肺炎，溶血性链球菌肺炎，大肠杆菌肺炎等。

(2) 病毒性肺炎

①腺病毒肺炎（关于腺病毒肺炎后面详述）。

②流感病毒肺炎。一般多发生于流行性感冒流行期间。临床特点是持续高烧，可达5至9天，体温高，个别可达 40°C ，肺部实变体征，咳血性痰，肺部X线表现肺门两旁的肺野有轻度絮状或小圆形阴影，少数病人呈大片阴影，有时与腺病毒肺炎难区别，但神经系症状及呼吸困难都较腺病毒肺炎轻。

③副流感病毒肺炎

症状较流感病毒肺炎轻，体温持续 38°C 左右，发烧持续3至6天，呼吸系统及神经系统症状表现都不很重，与一般肺炎球菌引起的肺炎临床症状相似，但血象不同，白血球一般都在 $10000/\text{mm}^3$ 以下中性不超过70%。

④麻疹病毒肺炎，大部分的麻疹患儿并无肺炎，仅是肺部有些渗出，因此出疹后2至3天于肺部可以听到湿性罗音，而无临床症状。单纯由麻疹病毒引起的肺炎称之为巨细胞肺炎，临床少见，大部分是合并其他细菌感染。

⑤呼吸道融合病毒，国外的报告证实大部分毛细支气管炎是由呼吸道融合病毒引起。这里介绍一下毛细支气管炎的特点：

一般多见于二岁以下尤以六个月以下较多，一般营养状况都比较好，体温不高，典型的有明显呼吸困难，阵发性喘

憋，发绀明显，心率快，肺部在喘停止时可以听到细罗音，喘严重时听不到，用镇静药效果较好，可以使之安静，病程较短，2至3天，肺部X线无明显变化，可以有肺纹理增多或支气管周围炎。

⑥胸膜肺炎样微生物（PPLO）所致的肺炎（原发性非典型肺炎）。

引起非典型肺炎的病原过去认为是病毒引起，认为由Eaton病毒引起。一九六一年以后发现本病毒乃是一种称之为类胸膜肺炎样微生物（Pleuro-Pneumonia-like Organism简称PPLO）引起。此微生物在一八九八年由NaIard氏首先从患胸膜肺炎的病牛中获得分离，此后即将在培养形态特性上与之相似的此类微生物总称之为“类胸膜肺炎样微生物（PPLO）”

（3）霉菌性肺炎，多见于长期应用广谱抗菌素或激素的患者。

①白色念珠菌肺炎。

②放线菌肺炎等。

（4）其他：

①原虫性肺炎（卡氏囊虫肺炎）。

②吸入性肺炎。

③嗜酸性粒细胞肺炎等。

病因分类的临床意义，主要在掌握治疗时可以比较准确的针对病因治疗，而不致因治疗不当加重或延误病情或引起其他合并症。

目前各地统计，小儿肺炎以细菌性及病毒性为多见，但也因地区、季节不同而不同，因此在治疗时值得注意。

3、病程分类：

- (1) 急性：病程在一月以内。
- (2) 迁延性：病程在1~3月。
- (3) 慢性：病程在3月以上者。

4、病情分类：可分为轻症、中症、重症、危症。

轻 症：发烧中等或不烧或有高烧。

呼吸困难Ⅰ度，不发绀或轻度发绀。偶有烦躁，睡眠时间减少，没有其他中毒症状。

中 症：发烧中等或高烧，呼吸困难Ⅰ~Ⅱ度。烦躁萎靡，嗜睡比较明显，轻度中毒症状。脸苍白、腹胀。

重 症：高烧或超高烧（体温达 40.6°C 以上称超高烧）或体温不升，明显嗜睡，烦躁，出现惊厥呼吸困难Ⅱ~Ⅲ度。

面色发灰，有心力衰竭，明显腹胀，胃肠道出血。

危 症：高烧、超高烧或体温不升，昏迷半昏迷。连续惊厥，发绀明显，口唇苍白，呈衰竭型呼吸，明显呼吸系以外症状。说明：（1）体温仅供参考。（2）以呼吸及神经系统的症状为主要指标。

（3）重症营养不良先天性心脏病应将病情加1级。

缺氧、发绀、呼吸困难的分度（供参考）：

缺 氧：Ⅰ度：哭闹，活动后才出现发绀，呼吸困难。

Ⅱ度：轻度活动出现发绀，呼吸困难。

Ⅲ度：安静时有明显发绀及呼吸困难。

发 绀：Ⅰ度：活动后出现发绀。

Ⅱ度：不活动也有发绀，但吸氧后能缓解。

Ⅲ度：皮肤粘膜发绀，吸氧后不能缓解。

呼吸困难：I度：呼吸次数增加，有轻度三凹征（锁骨上，胸骨上下吸气时内陷）。

II度：呼吸增快，鼻翼扇动，三凹征明显，氧气吸入后能减轻。

III度：呼吸增快，鼻翼扇动，三凹征明显，氧气吸入后不能减轻。

（二）诊断依据（主要依据1964年中华医学会六届全国儿科学术会议订的肺炎诊疗常规建议）：

主要根据临床呼吸困难等症状及肺部有小水泡音、浊音或呼吸音减低等体征，并结合胸部X线检查有片状阴影或肺纹异常可诊断为肺炎。毛细支气管炎可以无阴影仅肺纹理增多或肺气肿。

新生儿肺炎可有呼吸困难，点头呼吸及口周发青，口内有细小粘性泡沫，肢端发青或眼眶发青，鼻孔扩大，鼻基底部发白，肺部有水泡音（呼吸浅时可听不到）结合X线有异常现象可作出诊断。难产及早期破水史，呼吸道感染接触史、母亲的化脓性病灶以及脐带或皮肤感染均可作为诊断的参考。

1、病原诊断：

病原诊断，过去多数取自咽部细菌培养，但咽部细菌培养与肺部致病菌不一定一致。以下所提可根据条件来争取。

（1）痰培养或脓胸穿刺液培养有细菌生长。

（2）肺组织病毒分离阳性。

（3）肺组织病理形态学的特点：根据细菌菌落，细胞浸润，包涵体等。（具有以上一项者为肯定诊断）

（4）双分血清特异抗体恢复期较急性期四倍以上升高