

小儿病毒性肺炎

XIAOER BINGDUXING
FEIYAN FANGZHI

防治

方 凤 主编



金盾出版社

前 言

在日常工作中,经常有家长向医师询问许多问题,如我的孩子为什么很容易患呼吸道感染?肺炎是不是发热太高烧坏了肺?怎样预防肺炎?如何在生活中提高机体抵抗力等。为此,我们编写了这本书,希望读者阅读后,既能学到相关的医学知识,又能获得预防常见呼吸道疾病的简易方法。肺炎是小儿呼吸系统的常见疾病之一,四季均可发病,冬春季最多。本书简要叙述了人体呼吸道吸入气物理加工(湿化)、呼吸道保护性反射、机体免疫与病毒性肺炎;呼吸道解剖生理特点与病毒性肺炎;小儿病毒性肺炎的共同特征;应与小儿病毒性肺炎鉴别的主要疾病;几种特殊的病毒性肺炎,如腺病毒性肺炎、流感病毒性肺炎、副流感病毒性肺炎、呼吸道合胞病毒性肺炎、柯萨奇病毒性肺炎及巨细胞病毒性肺炎等。同时,还叙述了营养不良、佝偻病、贫血与病毒性肺炎并存时的治疗方案。着重介绍病毒性肺炎的一般治疗方案、抗病毒治疗方案。集中讨论了病毒性肺炎治疗时补充维生素A、维生素D和维生素C的价值;干扰素抗病毒作用特点;提高机体抵抗力、母乳喂养与预防病毒性肺炎的关系。提出多种病毒性肺炎预防的方法,如维生素A、维生素D、微量元素锌、免疫球蛋白、左旋咪唑、胸腺肽、中药黄芪、针刺涌泉穴位和运动等。由于水平有限,书中定有不当之处,敬请指正。

方 凤

2000年5月30日

目 录

第一章 呼吸系统的防御装置与病毒性肺炎	1
一、吸入气的物理加工(湿化)	2
二、呼吸道拦截吸入的微粒和有害气体	2
三、气道表面的净化	4
四、呼吸道保护性反射	5
五、气道第一道防线(上皮屏障)	6
六、气道中的防御因子	7
第二章 机体免疫与病毒性肺炎	8
一、骨髓与免疫的关系	8
二、扁桃体与免疫的关系	9
三、B淋巴细胞的免疫价值	10
四、T淋巴细胞的免疫价值	11
五、自然杀伤细胞的免疫价值	12
第三章 呼吸道解剖生理特点与病毒性肺炎	13
一、鼻咽部解剖特点与感染	14
二、支气管和肺的解剖特点与感染	14
三、呼吸道生理特点与感染	15

第四章 小儿病毒性肺炎的共同特征 16

- 一、能够引起肺炎的病毒 16
- 二、小儿病毒性肺炎的识别 17
- 三、有呼吸衰竭的重症肺炎的识别 19
- 四、有心力衰竭的重症肺炎的识别 20
- 五、有中枢和消化系统病变的重症肺炎的识别 21
- 六、认识新生儿病毒性肺炎的特点 21
- 七、病毒性肺炎的病程特征 23
- 八、易患病毒性肺炎的高危儿 24
- 九、如何判断孩子是否得了肺炎 25

第五章 应与小儿病毒性肺炎相鉴别的主要疾病 25

- 一、金黄色葡萄球菌肺炎鉴别诊断要点 26
- 二、支原体性肺炎鉴别诊断要点 27
- 三、支气管炎鉴别诊断要点 27
- 四、婴幼儿哮喘鉴别诊断要点 28
- 五、毛细支气管炎的鉴别诊断要点 29
- 六、肺结核鉴别诊断要点 29

第六章 腺病毒与肺炎 30

- 一、腺病毒感染的特点 30
- 二、腺病毒性肺炎的临床表现特征 31
- 三、腺病毒性肺炎的 X 线表现特征 32
- 四、腺病毒性肺炎的实验室检查特征 33
- 五、腺病毒性肺炎的病情、病程及预后 33

六、腺病毒性肺炎的并发症·····	34
七、腺病毒性肺炎的诊断·····	35
八、腺病毒性肺炎的鉴别诊断·····	36
第七章 流感病毒与肺炎 ·····	37
一、流感病毒感染特征·····	37
二、流感病毒性肺炎·····	38
第八章 副流感病毒与肺炎 ·····	39
一、副流感病毒感染特征·····	39
二、副流感病毒性肺炎·····	40
第九章 呼吸道合胞病毒与肺炎 ·····	41
一、呼吸道合胞病毒感染特征·····	41
二、呼吸道合胞病毒性肺炎的临床特征·····	41
三、呼吸道合胞病毒性肺炎的诊断·····	42
第十章 柯萨奇病毒与肺炎 ·····	43
一、柯萨奇病毒感染特征·····	43
二、柯萨奇 B 组病毒性肺炎·····	45
三、并发病毒性心肌炎实例·····	45
四、及早认识是否并发病毒性心肌炎·····	46
五、并发病毒性心肌炎的治疗·····	48
第十一章 巨细胞病毒与肺炎 ·····	49
一、巨细胞病毒感染特征·····	50

二、巨细胞病毒性肺炎的特征	51
第十二章 病毒性肺炎的治疗	52
一、病毒性肺炎的一般治疗方案	52
二、病毒性肺炎的观察内容	53
三、病毒性肺炎发热的治疗方案	54
四、病毒性肺炎出现惊厥的治疗	55
五、保持呼吸道通畅的方法	55
六、病毒性肺炎的氧疗	56
七、病毒性肺炎的抗病毒治疗方案	57
八、重症肺炎的治疗方案	58
九、新生儿肺炎的治疗	60
十、病毒性肺炎的中医治疗	61
十一、病毒性肺炎治疗时补充维生素的价值	62
第十三章 抗病毒药物	63
一、抗病毒药物总体作用机制	63
二、常见的抗病毒药物	64
第十四章 干扰素与抗病毒	66
一、干扰素基本特征	66
二、干扰素抗病毒应用方法	67
三、干扰素不良反应及注意事项	69
第十五章 病毒性肺炎的预防	69
一、提高机体抵抗力的必要性	69

二、预防总方案·····	70
三、预防干预措施·····	71
四、冬季和换季时的预防方法·····	73
五、母乳喂养与病毒性肺炎的预防·····	74
六、水溶性维生素与提高免疫的关系·····	75
七、维生素 C 与病毒性肺炎的防治·····	76
八、维生素 D 与病毒性肺炎的防治·····	79
九、维生素 A 与病毒性肺炎的防治·····	81
十、锌与病毒性肺炎的防治·····	84
十一、免疫球蛋白与病毒性肺炎的治疗·····	87
十二、左旋咪唑与病毒性肺炎的预防·····	90
十三、胸腺肽与病毒性肺炎的防治·····	91
十四、中药黄芪与病毒性肺炎的预防·····	92
十五、涌泉穴位与病毒性肺炎的预防·····	93
第十六章 营养不良与病毒性肺炎·····	94
一、营养不良发生的原因·····	95
二、营养不良对机体的危害·····	95
三、营养不良患儿易患重症病毒性肺炎·····	96
四、生活水平提高后的营养不良发病特点·····	97
五、诊断营养不良的主要测量指标和标准·····	98
六、有营养不良的小儿患病毒性肺炎的治疗·····	100
七、营养不良儿合并病毒性肺炎治疗实例·····	103
第十七章 佝偻病与病毒性肺炎·····	104
一、佝偻病的病因·····	105

二、识别病儿是否患了佝偻病	106
三、判断佝偻病的程度和分期	107
四、佝偻病与病毒性肺炎	108
五、佝偻病合并病毒性肺炎的治疗	109
六、正确使用维生素 D 制剂治疗佝偻病	110
七、预防佝偻病的方法	112
八、避免发生维生素 D 中毒	113
第十八章 贫血与病毒性肺炎	113
一、营养性贫血发生的原因	114
二、铁在体内的分布和作用	115
三、了解贫血的发病机制	115
四、如何判断孩子是否有贫血	117
五、铁缺乏对血液系统以外组织的影响	118
六、分析贫血的程度	119
七、贫血与病毒性肺炎的关系	120
八、贫血合并病毒性肺炎的治疗	121
第十九章 腹泻病与病毒性肺炎	124
一、引起腹泻病的原因	125
二、如何判断病儿腹泻程度	127
三、腹泻病与病毒性肺炎的关系	127
四、腹泻病合并病毒性肺炎的治疗	128
第二十章 体育运动与预防病毒性肺炎	131
一、体育运动对呼吸系统的作用	131
二、体育运动对新陈代谢的作用	134

三、体育运动对神经、内分泌及免疫系统的作用·····	135
四、休息和睡眠与病毒性肺炎的预防·····	136
五、选择适合孩子的体育运动·····	138
六、安排合理的家庭运动项目·····	141

第一章 呼吸系统的防御装置 与病毒性肺炎

人们不禁要问：人整天暴露在环境中，尤其是有时环境中还存在有毒或有害物质，人的肺怎么受得了？其实，人的肺是受保护的。人的呼吸系统是开放性器官，随着呼吸运动，把氧气吸入肺内，同时呼出体内的二氧化碳。而在外界自然环境的空气中，除氧气外，还混杂有各种其它物质，如尘粒、微生物气溶胶和某些化学物质。在静止时，平均每人每分钟可吸入7~8个微生物或致敏颗粒，粗略计算起来，人每日要吸入1000个左右的微生物或致敏颗粒。如果没有防御装置，人体的呼吸系统尤其是肺，将处于混杂物质侵害中。而庆幸的是我们成人的呼吸系统有非常完善的防御装置，即生物学屏障及免疫防御机制，使气管、支气管和肺受到保护，减少或免于呼吸器官受害。通常肺泡内是无菌的。成人只有在呼吸系统防御装置被破坏或全身抵抗力降低时才患病，但在小儿此防御装置还不够完善，因此吸入微粒易引起疾病，如吸入含病毒的气溶胶，就容易患病毒性肺炎。为了充分了解病毒性肺炎的防治过程，我们先了解一下正常人体呼吸系统每日工作的情况，从中可以认识小儿呼吸道感染性疾病（包括病毒性肺炎）发生率高的原因。下面从吸入气的物理加工即湿化过程开始阐述。

一、吸入气的物理加工(湿化)

鼻子是呼吸系统一套完备大气处理装置中的第一关口,担负着气体加工的任务。

1. 气体吸入后,在上呼吸道首先被物理加工,即将吸入气调节到合适的状态。弯曲的鼻道是调节温度与湿度的最主要的部位。鼻腔内粘膜面积很大,约 160 平方厘米,表面有丰富的毛细血管网,深层组织中有小动脉网,易于膨胀。

2. 鼻孔周围的皮肤像传感器,对空气湿度和冷热极为敏感,当吸入的空气湿度改变(如干燥)或空气温度改变(如冷空气),均可刺激鼻孔皮肤传感器,促使深层动脉网和表层毛细血管网充血和血流量增加,散发出较多的热量;由于鼻粘膜充血肿胀,致鼻腔孔通道变狭窄,使吸入气流速度减慢,空气经过粘膜接触的时间延长,而得到充分湿化。

3. 冷空气在鼻腔加温、湿化需要供应水分。水分主要来源于粘膜充血渗出的液体和粘膜内腺体中杯状细胞的分泌物。

4. 将呼吸道吸入气湿化的过程是物理过程,这种湿化作用是保证气道粘膜纤毛及粘液正常活动的重要条件。

二、呼吸道拦截吸入的微粒和有害气体

气体湿化后进入呼吸道,但其中所含的有害物质必须去除,因此,呼吸道会对吸入的微粒和有害气体进行拦截。

1. 空气中悬浮有大量微粒(包括细菌、孢子、花粉、烟尘等),当随吸入气进入呼吸道后,呼吸道会对其进行阻拦。根据

微粒的直径不同,呼吸道拦截的位置也不同。

2. 微粒直径大于 10 微米的,在吸入时几乎全被鼻毛阻挡。微粒直径小于或等于 10 微米的可进入气道,又随其大小、轻重的差异,通过惯性冲撞或重力沉降作用,粘附或沉积在不同水平的气管和支气管的粘膜上。

3. 绝大部分直径 5 微米~10 微米和半数直径 3 微米左右的微粒被撞击而粘附在鼻咽部和咽后壁的粘膜上;只有少部分直径 3 微米~10 微米的微粒进入气道,常冲撞粘附于气管隆突和第 1~2 级支气管分叉处。气流进入中、小支气管后,速度逐渐减慢,以层流为主,因受重力沉降作用的影响,直径 0.6 微米~5 微米的微粒易在此处沉积于各级终末细支气管和呼吸性细支气管的管壁上。

4. 约 20% 直径 0.1 微米~0.5 微米的微粒,悬浮于气流中,随气流长驱直入肺泡内。尽管它占吸入微粒总量的比例极小,但在病因学上具有重要意义。直径小于 0.1 微米的微粒,其惯性冲撞力不足,沉降作用也很小,但它可受气体分子的碰撞,产生分子运动(布朗运动)而自由扩散并粘附在下呼吸道的管壁粘膜上。

5. 呼吸道对微粒的阻拦也受诸多因素影响,如气流速度、有无涡流、是否张口呼吸、呼吸的频率和深度,以及微粒的形态和亲水性等。

6. 上呼吸道对水溶性的低浓度有害气体,如二氧化硫、氨及氯气等,几乎能全部吸收,防止了这些有害气体对下呼吸道的损伤作用;但对低溶解度的有害气体,如臭氧、氮氧化合物等,上呼吸道则无法拦截,低溶解度的有害气体有可能长驱直入,随吸气至呼吸性细支气管和肺泡部位,造成直接损害,可引起闭塞性支气管炎和肺水肿。

三、气道表面的净化

呼吸道中的纤毛和粘液对气体的净化起非常重要的作用。

1. 吸入气中的微粒未被上呼吸道滤除者进入下呼吸道中仍可被拦截并被粘液纤毛活动清除,以保证气道表面的净化。

2. 在呼吸道粘膜上有一种细胞,称之为杯状细胞,为产生粘液的上皮细胞,主要分泌含酸性糖蛋白的粘液,杯状细胞的粘液分泌不受神经调节。当支气管分支越来越细后,杯状细胞的数目渐减少,在直径小于2毫米的细支气管的粘膜中杯状细胞已经极少,甚至消失。但如果气管和支气管有慢性炎症时,炎症刺激可促使杯状细胞数量显著增加。

3. 分泌粘液或浆液的主要结构是气道粘膜下的腺体,它们是粘液细胞、浆液细胞、肌上皮细胞及集合管细胞等,其分泌功能受副交感神经支配。

4. 气道内的粘液,除杯状细胞和粘膜下腺体分泌外,还常混有组织渗出液。

5. 粘液在气道的防御作用主要有4方面:

(1)粘液铺衬在气道内壁表面,可以防止上皮脱水并缓和
对粘膜的各种外来理化刺激。

(2)可粘附异物微粒,防止其侵袭小气道和肺泡。

(3)在气道粘膜上形成粘液毯,有助于将异物颗粒排出的
纤毛活动。

(4)粘液中尚含有具一定抗菌作用的物质。

6. 粘液和浆液铺衬在气道粘膜表面,加上气道纤毛细胞

的纤毛,形成粘液纤毛毯,总厚度为5微米~7微米。纤毛以每分钟1000~1500次的频率和每分钟12毫米~14毫米的速度作拍击样摆动,推动粘附有异物微粒的粘液向咽喉部移动,此时称为痰液。它通过咳嗽排除或由咽部咽入胃肠道随粪便排出。气道内分泌物过多时,如其中粘液酸性糖蛋白及组织渗出蛋白质的含量高,则粘度大,而致排痰困难。小儿纤毛运动功能差,气道内有异物微粒的粘液难向咽喉部推动。当患肺炎时由于纤毛运动功能差,使得疾病易加重,且炎症吸收慢。

四、呼吸道保护性反射

呼吸道内有异物,就会引发咳嗽和喷嚏,这就是呼吸道保护性反射,通过这一反射,将异物排出呼吸道。

1. 为了避免异物(或微粒)、上呼吸道分泌物及胃返流物吸入气道,呼吸道会出现各种反射。为促进气道排出痰液或异物,呼吸道会出现反射性咳嗽,以保持下呼吸道的洁净和通畅。这种反射性咳嗽称为保护性反射。呼吸道的保护性反射还有喷嚏、喉头和支气管收缩、呼吸暂停等,其中以咳嗽反射最为重要。

2. 人们均有咳嗽的经历,频繁的咳嗽就会要求医生开止咳药,但医生往往并不开止咳药,而是开消炎和祛痰剂,这是为什么?从这可以找到答案。咳嗽反射是保护性反射,如果将咳嗽反射抑制掉,痰液或异物不能排除,就会加重病情,增加并发症如肺不张等。咳嗽反射的具体途径是末梢感受器(如气道粘膜的刺激感受器)接受刺激、传入神经(主要是迷走神经)传递刺激信息,延髓咳嗽中枢兴奋性增强及传出神经(包括支配呼吸肌的运动神经、支配气道的迷走神经等)的指令传达,

从而在深吸一口气后产生骤发咳嗽的协同动作。此时吸气肌强劲收缩,而关闭的声门突然开放,大气道内压迅速下降,而小气道和肺泡向内压缩,使呼气流速增加,随后大气道软骨环并拢,管径缩小,进一步加快呼气流速。成人咳嗽时最大呼气流速可达每秒 250 米左右,小儿的咳嗽反射与年龄相关,年龄越小,咳嗽反射越弱,因此更要注意保护咳嗽反射,避免应用强烈镇咳药。

3. 喷嚏反射乃是由鼻粘膜上的感受器受刺激而引起的,由三叉神经传入脑干中枢,其反射动作是悬雍垂下垂,舌根压向软腭,使气流经鼻冲出,以清除鼻腔中的刺激物。

4. 呼吸暂停实际是短暂的屏气反射,常是突然吸入冷空气或有害气体后发生的,主要是声门关闭、支气管平滑肌收缩,为机体应付理化刺激入侵呼吸器官的一种强烈防御性本能反射。

5. 中枢被抑制(如熟睡、不适当应用麻醉药、镇咳药或镇静药)、呼吸器官受损害(如呼吸肌麻痹、胸膜显著增厚、胸壁外伤)、支气管—肺疾病(慢性阻塞性肺部疾病、支气管扩张、肺不张、肺纤维化等),以及反射路径尚未发育完全的婴幼儿和体质虚弱或反射迟钝的人,这种反射性防御功能均受到不同程度的削弱。

五、气道第一道防线(上皮屏障)

所谓屏障就是一道遮挡物,在人体的气道上除上述系列装置外,还有一道防线,即上皮屏障。

1. 气道上皮的完整性对气道来说很重要,它一旦受到损伤,各种微生物和有害物质便可能迅速向呼吸器官的深部组

织侵袭,引起疾病。

2. 呼吸道病毒和各种病原体的感染,吸入臭氧及其它化学性气体,以及与致变态反应物质(如尘螨、花粉等)的接触等,都可损伤呼吸道上皮,甚至使上皮细胞脱落,气道失去保护屏障。

3. 气道上皮损伤可直接暴露感觉神经末梢(无髓鞘传入神经纤维),气道中病害微粒、刺激性物质及变态反应原等会激惹暴露的感觉神经末梢,通过一种特殊的神经反射(称轴索反射),促使多种变态反应性物质释放,引起支气管平滑肌痉挛、微血管渗漏及粘液分泌增多,导致局部上皮损伤面的炎症更加扩散和加重。因此,称气道上皮是许多呼吸系统疾病(如肺部感染、支气管哮喘)的第一道防线。

4. 小儿感染病毒后便损伤了气道上皮,一方面病毒向下蔓延,另一方面可诱导机体炎症细胞浸润到气道,不仅感染时易引起病毒性肺炎,而且感染后可使机体出现变态反应状态。

六、气道中的防御因子

气道分泌物中含有很多防御因子,除细胞成分外尚有溶菌酶、 α_1 -抗胰蛋白酶、乳铁蛋白、干扰素、补体及免疫球蛋白(主要是免疫球蛋白 G 和免疫球蛋白 A)。

1. 溶菌酶是一种低分子蛋白质,由吞噬细胞、粘膜上皮细胞和腺细胞释放。它能使细菌失去胞壁而破坏。

2. α_1 -抗胰蛋白酶是一种蛋白分解酶抑制剂,可抑制中性粒细胞及巨噬细胞、胶原细胞及血小板等溶酶体释放的弹力蛋白酶、胶原酶、纤维蛋白溶解酶等酶,以及细菌释放的酶类,从而保护上皮免受这些酶的损伤。 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏可使肺

的炎症部位招致中性粒细胞和巨噬细胞的过多聚集及炎性产物(包括酶类)的堆积,引起肺组织损害。所以,血清中缺乏 α_1 -抗胰蛋白酶者容易发生囊性肺纤维化、肺气肿及肺间质纤维化等疾患。

3. 乳铁蛋白是一种由支气管粘液腺和中性粒细胞分泌的蛋白质,它可争夺细菌所需的铁而起抑菌作用。

第二章 机体免疫与病毒性肺炎

机体的免疫器官有骨髓、胸腺、扁桃体、脾脏和淋巴系统。呼吸道的淋巴系统有肺门淋巴结、支气管分支淋巴组织、肺间质淋巴小结和肺泡间游离淋巴细胞。

一、骨髓与免疫的关系

人们都知道骨髓是机体的造血器官,但对骨髓与免疫的关系不太熟悉。骨髓中有一种功能强大的细胞,能够分化产生多种细胞。其中有淋巴干细胞,这种淋巴干细胞是机体免疫细胞的“祖宗”,将逐渐发育成淋巴细胞。所以,骨髓是免疫细胞的发源地。有免疫功能的细胞是淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞及中性粒细胞等,其中淋巴细胞是最主要的免疫细胞。成熟的淋巴细胞包括T淋巴细胞、B淋巴细胞、杀伤细胞(K细胞)和自然杀伤细胞(NK细胞)。因此,医生常让发热3~4日咳嗽明显的孩子,去检测血白细胞计数,从白细胞计数结果可以了解淋巴细胞及中性粒细胞的情况,协助判断病儿机体的