

芦爱萍 主编

儿科呼吸系统疾病的 诊断与治疗



ERKE HUXI XITONG JIBING DE
ZHENDUAN YU ZHILIAO



军事医学科学出版社

儿科呼吸系统 疾病的诊断与治疗

主编 芦爱萍

军事医学科学出版社
·北 京·

内 容 提 要

全书共 29 章,较全面地阐明了国内外近年来小儿呼吸系统疾病病因、发病机理、临床表现、诊断及治疗,以突出实用为特点,便于临床查阅。是小儿呼吸科医师必备参考书,也适用于基础医务人员学习和参考。

* * *

图书在版编目(CIP)数据

儿科呼吸系统疾病的诊断与治疗/芦爱萍主编.

- 北京:军事医学科学出版社,2002.7

ISBN 7-80121-433-1

I.儿… II.芦… III.小儿疾病:呼吸系统疾病-诊疗 IV.R725.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 024084 号

* *

军事医学科学出版社出版

(北京市太平路 27 号 邮政编码:100850)

新华书店总店北京发行所发行

潮河印刷厂印刷 春园装订厂装订

*

开本:787mm×1092mm 1/32 印张:12.625 字数:280 千字

2002 年 6 月第 1 版 2002 年 6 月第 1 次印刷

印数:1-4000 册 定价:16.00 元

(本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换)

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,呼吸系统疾病仍是各种疾病死亡的首要原因。因此,呼吸系统疾病治疗在儿童领域中占主要地位。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。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供参考。为此我们编写了这本《儿科呼吸系统疾病的诊断与治疗》一书,供儿科临床工作者使用。全书共 29 章,较全面地阐明了国内外近年来小儿呼吸系统疾病病因、发病机理、临床表现、诊断及治疗,以突出实用为特点,便于临床查阅。是小儿呼吸科医师必备参考书,也适用于基础医务人员学习和参考。

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,特向作者本人表示衷心感谢。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。

编 者

2002 年 1 月于太原

目 录

第一章 总 论	(1)
第一节 小儿呼吸系统的发育及解剖特点	(1)
第二节 小儿呼吸系统的解剖与生理特点	(4)
第三节 小儿呼吸系统的免疫特点	(5)
第四节 诊断方法	(10)
第五节 肺部疾患的常用治疗方法	(22)
第六节 呼吸系统疾病的护理	(36)
第二章 上呼吸道先天性畸形	(41)
第一节 鼻后孔闭锁	(41)
第二节 鸟头畸形	(42)
第三节 喉软骨软化病(先天性喉鸣)	(42)
第四节 声带瘫痪	(45)
第五节 软腭过短	(46)
第三章 鼻部疾病	(47)
第一节 鼻疖	(47)
第二节 鼻前庭炎	(49)
第三节 急性鼻炎	(49)
第四节 慢性鼻炎	(51)
第五节 急性鼻窦炎	(53)
第六节 慢性鼻窦炎	(56)
第七节 急性上颌骨骨髓炎	(58)
第八节 鼻出血	(60)
第九节 鼻腔异物	(61)
第四章 咽部疾病	(62)

第一节	咽后脓肿	(62)
第二节	扁桃体周脓肿	(64)
第三节	咽旁脓肿	(66)
第四节	慢性咽炎	(68)
第五节	急性化脓性扁桃体炎	(68)
第六节	慢性扁桃体炎	(73)
第七节	急性腺样体炎	(76)
第八节	增殖体肥大	(77)
第五章	喉部疾病	(81)
第一节	喉梗阻	(81)
第二节	急性感染性喉炎	(85)
第三节	急性喉、气管、支气管炎	(87)
第四节	痉挛性喉炎	(90)
第五节	急性会厌炎	(92)
第六节	气管、支气管异物	(93)
第七节	肥胖性通气不良综合征	(97)
第六章	急性上呼吸道感染	(100)
第七章	支气管炎	(108)
第一节	急性支气管炎	(108)
第二节	喘息性支气管炎	(111)
第三节	慢性支气管炎	(112)
第八章	肺部感染	(119)
第一节	支气管肺炎	(119)
第二节	细菌性肺炎	(128)
第三节	病毒性肺炎	(155)
第四节	毛细支气管炎	(161)
第五节	真菌性肺炎	(167)

第六节	支原体肺炎	(171)
第七节	衣原体肺炎	(180)
第八节	卡氏肺囊虫肺炎	(185)
第九章	其他原因所致肺炎	(190)
第一节	过敏性肺炎	(190)
第二节	嗜酸细胞性肺炎	(191)
第三节	类脂性肺炎	(193)
第四节	脱屑性肺炎	(194)
第五节	机会性肺部感染	(196)
第六节	淋巴细胞间质性肺炎	(197)
第十章	慢性肺炎	(199)
第十一章	反复性呼吸道感染	(202)
第十二章	原因不明的肺疾患	(206)
第一节	特发性肺含铁血黄素沉着症	(206)
第二节	特发性致纤维化肺泡炎	(211)
第三节	肺泡蛋白沉着症	(216)
第四节	肺泡微石症	(218)
第五节	结节病	(220)
第六节	肺肾综合征	(223)
第七节	高 IgE 综合征	(226)
第八节	闭塞性毛细支气管炎	(229)
第十三章	支气管哮喘	(230)
第十四章	急性呼吸窘迫综合征	(241)
第十五章	急性呼吸衰竭	(247)
第十六章	肺不张与肺气肿	(254)
第一节	肺不张	(254)
第二节	肺气肿	(256)

第三节	泡性肺气肿	(258)
第十七章	肺部以外的气肿	(260)
第一节	纵隔气肿	(260)
第二节	皮下气肿	(261)
第十八章	支气管扩张	(263)
第十九章	肺脓肿	(271)
第二十章	肺水肿	(277)
第二十一章	肺栓塞和肺梗死	(281)
第二十二章	肺部先天性疾病	(283)
第一节	支气管肺发育不良	(283)
第二节	先天性肺囊肿	(285)
第三节	肺隔离症	(289)
第四节	先天性腺瘤样肺囊肿	(293)
第五节	先天性大叶性肺气肿	(293)
第二十三章	胸膜炎、胸腔积液和脓胸	(295)
第一节	胸膜炎	(295)
第二节	脓胸和脓气胸	(298)
第三节	血胸	(304)
第四节	乳糜胸	(305)
第五节	气胸	(306)
第二十四章	膈肌疾病	(310)
第一节	先天性膈膨出	(310)
第二节	先天性膈疝	(312)
第二十五章	纵隔疾病	(314)
第一节	纵隔炎	(314)
第二节	纵隔肿瘤	(315)
第二十六章	婴儿猝死综合征	(319)

第二十七章 小儿阻塞性睡眠呼吸暂停综合征	(321)
第二十八章 结缔组织病的肺部疾患	(324)
第一节 系统性红斑狼疮	(324)
第二节 风湿热	(327)
第三节 类风湿性关节炎	(330)
第四节 进行性系统性硬皮病	(333)
第五节 皮肌炎和多发性肌炎	(335)
第六节 干燥综合征	(337)
第七节 结节性多动脉炎	(339)
第八节 白塞病	(340)
第二十九章 结核病	(341)
第一节 总论	(341)
第二节 结核感染	(369)
第三节 肺结核	(370)
第四节 周围淋巴结结核	(387)

第一章

总 论

第一节 小儿呼吸系统的发育及解剖特点

由于面部颅骨发育不全,小儿的鼻和鼻腔相对短小。新生儿及初生数月小儿几乎没有下鼻道。以后随着面部颅骨、上颌骨的发育及出牙,鼻道逐渐加长,加宽,到4岁时下鼻道才完全形成。婴幼儿没有鼻毛,鼻粘膜柔弱且富于血管,故易受感染,感染时由于鼻粘膜的充血肿胀,常使狭窄的鼻腔更加狭窄,甚至闭塞,发生呼吸困难,这说明即使在普通感冒时,婴儿也可能发生呼吸困难,拒绝吃奶及烦躁不安。此外,婴儿时期鼻粘膜下层缺乏海绵组织,此后逐渐发育,到了性成熟期最为发达,所以婴幼儿很少发生鼻出血,而接近性成熟期时鼻出血才多见。幼儿的鼻窦不发达。出生时上颌窦及筛窦虽已形成,但极小,额窦及蝶窦则完全未发育。以后随年龄的增长,面部颅骨和上颌骨逐渐发育,鼻窦也逐渐发育完成。由于年幼儿鼻窦发育较差,故虽易患上呼吸道感染,但极少引起鼻窦炎。鼻泪管在年幼儿较短,开口部的瓣膜发育不全,位于眼的内眦,所以小儿上呼吸道感染往往侵及结膜。

婴儿鼻咽及咽部相对狭小,且较垂直。鼻咽部富于集结

的淋巴组织,其发育也因年龄有所不同。最大的是左右两个扁桃体,在新生儿时期各藏于腭弓之间,腺窝和血管均不发达,到1岁末,随着全身淋巴组织的发育而逐渐长大,4~10岁时发育达最高峰,14~15岁时又逐渐退化。由此可以说明咽峡炎常见于学龄儿童,而1岁以下婴儿则很少见。在扁桃体的周围,有弥漫性淋巴浸润,咽后壁有颗粒形的淋巴滤泡,1周岁内最显著,以后逐渐萎缩。故婴儿期发生咽后脓肿最多。扁桃体具有一定的防御功能,但当细菌藏于腺窝深处时,却又成为慢性感染的病灶。增殖腺的发育较扁桃体为早,在6~12个月时即开始发育。婴幼儿耳咽管较宽,短且直,呈水平位,因此患感冒后易并发中耳炎。

小儿的喉相对较成人长,喉腔较窄,初呈漏斗状,以后则呈圆柱形,软骨柔软细弱。假声带及粘膜薄弱而富于血管及淋巴组织,因此,轻微的炎症即可引起喉头狭窄。新生儿喉头位置较高,并向前倾斜。气管插管时需将喉头向后压以利于暴露声门。婴儿喉头最狭部在环状软骨环,与成人最狭部在声门不同,选择气管插管时应予注意。

新生儿气管长度4 cm,到成人时增加3倍,气管分支在新生儿位于3~4胸椎,而成人在第5胸椎下线。右侧支气管较直,有似气管的直接延续,因此气管插管常易滑入右侧,支气管异物也以右侧多见。新生儿末梢气道相对较宽,从新生儿到成人肺重增加20倍,气管直径增加4倍,而毛细支气管只增加2倍,但其壁厚增加3倍。毛细支气管平滑肌在生后5个月以前薄而少,3岁以后才明显发育,故小婴儿的呼吸道梗阻除因支气管痉挛外,主要是粘膜肿胀和分泌物堵塞。婴儿支气管壁缺乏弹力组织,软骨柔弱,细支气管无软骨,呼气时易被压,造成气体滞留,影响气体交换。由于胎儿时期气道的

发育先于肺泡的发育,新生儿的肺传导部分多,呼吸部分少,故死腔/潮气量比例大(成人为 0.3,新生儿为 0.4,早产儿为 0.5),其结果为呼吸效率低。呼吸道阻力与管道半径的四次方成反比,由于管径细小,婴儿呼吸道阻力绝对值明显大于成人,在呼吸道梗阻时尤为明显。

足月新生儿肺泡数目仅为成人的 8%。新生儿肺泡数目约 2 500 万,而成人肺泡数约 3 亿(2 亿~6 亿)。生后 2 个月内毛细支气管数目继续增多,约至 8 岁才停止。在成人肺泡间有 Kohn 孔,气道梗阻时起侧支作用;婴幼儿要到 2 岁以后才出现 Kohn 孔,故新生儿无侧支通气。婴儿肺泡表面积按公斤体重计与成人相似,但婴儿代谢需要按公斤体重计,远较成人高,因此婴儿应付额外的代谢需要时,呼吸储备能力较小。肺的基本组成单位与成人大致相同,但 2 岁以内小儿肺小叶的结构仍较多地保留着单房囊的原始状态。6~7 岁时结构近于成人,7~12 岁时肺小叶发育完善。肺泡的容积则随体格的发育继续增加。

肺门淋巴结与肺脏其他部位的淋巴结互相联系。因此肺部各种炎症均可引起肺门淋巴结的反应。部分肺门淋巴结伸入两肺的大裂隙,故有时感染沿此而入,可引起肋间胸膜炎。肺间质气肿时气体可经肺门进入纵隔,形成纵隔气肿。

呼吸肌对呼吸的作用类似心脏对循环的泵的作用,它是呼吸的动力,但其作用过去被忽视。婴儿胸部呼吸肌不发达,主要靠膈呼吸,易受腹胀等因素影响,而且婴儿的膈呈横位,倾斜度小,收缩时易将下部肋骨拉向内,胸廓内陷,使呼吸效率减低。由于婴儿胸壁柔软,用力吸气产生较大负压时,在肋间,胸骨上、下和肋下缘均可引起内陷,限制了肺的扩张。由于吸气时胸廓活动范围小,尤以肺的后下部(脊柱两旁)扩张

受限制。呼吸肌的肌纤维有不同类型,其中耐疲劳的肌纤维在膈肌和肋间肌于早产儿不到10%,足月儿占30%,1岁时达成人水平,占50%~60%。故小婴儿呼吸肌易于疲劳,成为导致呼吸衰竭的重要因素。

小儿胸膜较薄,纵隔较成人相对大,其周围组织柔软而疏松,所以胸膜腔有较大量液体时,常易引起纵隔器官移位。又由于纵隔在胸廓内占据较大空间,限制了吸气时肺脏的扩张。

第二节 小儿呼吸系统的解剖与生理特点

呼吸系统含气部分包括上呼吸道和下呼吸道。上呼吸道指会厌软骨以上,下呼吸道包括喉、气管、支气管、毛细支气管、终末毛细支气管(即小气道部分)、呼吸性毛细支气管、肺泡管和肺泡。呼吸系统功能性变化包括:至2~4个月末,小儿由鼻呼吸改为口鼻呼吸,至5岁时气道最狭窄部分由环状软骨水平变为声带水平。同样在4~5岁时,由于周缘气道和中心气道的比例关系改变,总气道阻力明显降低。总之,小儿气道的解剖特点表现为:①气道相对狭窄;②气道粘膜上皮纤嫩;③粘膜下富于血管和结缔组织;④软骨发育不全。其中①与④条因气道狭窄而易于梗阻;而②与③条则说明气道抵抗力弱易患感染。故可部分解释儿科患者易发生明显呼吸窘迫,如哮喘和毛细支气管炎,而在成人这两种病的症状和体征都比较少见。由于小于6个月小儿气道内缺少平滑肌,故支气管痉挛较少发生,但仍有可能。

所有肺内结构由结缔组织网联结,它与整个肺的机械传导压力有关。此网状结构(特别是弹力组织)对气道壁起到放射状牵引作用(而较少影响血管),气道直径的最大改变主要

是由于神经、体液因素影响平滑肌收缩的结果。正常情况下,气道平滑肌维持一定的张力,某些内源性支气管收缩因子如乙酰胆碱、组胺、缓激肽、前列腺素、血清素和二氧化碳张力的改变都可使支气管收缩,而 β_2 受体激动剂和前列腺素 E 系列则可使支气管扩张。另外刺激支气管壁的感受器可引起迷走神经介导的反射,这些感受器亦可由于吸烟、二氧化硫、氨气、尘埃或由于插入气管导管、支气管镜、气管插管等机械因素刺激而导致肺泡的扩张或萎缩。肺血清张力的变化多数是由于体液因素的变化。内源性肺血清收缩因子包括组胺、血清紧张素纤维蛋白多肽、前列腺素和肺泡低氧症;肺血清扩张因子有缓激肽、高血糖素、前列腺素 E 系列、 β_2 肾上腺素能受体激动剂和乙酰胆碱等。在刺激气道感受器时,经常有气道分泌物增加,它通过迷走神经反射或直接由于拟交感神经兴奋剂的作用而致。

肺的防御机理包括咳嗽、粘液清除和局部或全身的免疫机理。然而,特异的免疫缺陷可能在出生后不同时期而发生,此时防御能力下降可反映来自母亲的被动免疫的消失及导致感染对呼吸道的侵袭。

第三节 小儿呼吸系统的免疫特点

正常成人的肺泡每天有约 12 000 L 空气通过毛细血管膜进行气体交换。由于空气中多混杂有尘埃、微生物、化学物质及矿物粉尘等,常是呼吸道疾病的主要因素。大量从外环境吸入的和内环境中循环而来的潜在抗原,使机体易发生呼吸道病变。免疫机理涉及到处理这些侵入的微生物、粉尘、气雾和其他物质,使其无害;另一方面有害物质也可导致免疫反

应,对机体组织及器官造成损害。人类呼吸系统具有一套完善的防御机理,包括免疫性结构和免疫性防御。

一、呼吸道免疫结构

1. 淋巴结 主要分布于气管和支气管周围,即气管支气管淋巴结和肺门淋巴结,接受肺实质和粘膜的淋巴回流。作为周围免疫器官,淋巴结含有足够的淋巴细胞。

2. 粘膜下层淋巴样组织 主要包括与支气管相关的淋巴样小结、淋巴样集结及粘膜下淋巴细胞。支气管相关的淋巴样小结(BALT)的细胞主要有B淋巴细胞和T淋巴细胞。其主要功能是提供固有层中合成IgA浆细胞的前体细胞。BALT有胞饮及运输可溶性抗原的能力。在远端气道,特别是在呼吸性细支气管粘膜下存在着淋巴样细胞丛的集结,与BALT不同的是淋巴样细胞丛没有生发中心,可通过胞饮作用运输抗原。

3. 肺实质的淋巴样组织 正常的肺实质中淋巴组织很少,支气管连接的远端,围绕着远端气道周围的结缔组织及其肺间质中,有少量的淋巴细胞和巨噬细胞。当肺组织发生急性或慢性炎症时,这些细胞浸润就明显增多。

4. 支气管肺泡腔的细胞 在正常人支气管肺泡腔灌洗液中,巨噬细胞含量最多(占80%~90%),淋巴细胞占10%,中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞<1%,以及含有极少量可溶性因子。这些细胞与因子在免疫和防御中发挥着重要作用。

二、非特异性免疫

1. 非特异性体液免疫

(1) α_1 -抗胰蛋白酶:体内存在蛋白酶抑制系统,以保护机体正常组织免受蛋白酶破坏,维护器官的正常生理功能。当 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏时,可引起肺组织损害、肺气肿及肺间质纤维化。

(2)溶菌酶:是一种低分子蛋白质,由吞噬细胞、粘膜上皮细胞和腺体细胞产生,可直接起杀菌作用。亦可与补体和分泌型 IgA 起协同杀菌作用。

(3)乳铁蛋白:是由支气管粘液细胞和多型核细胞所分泌的一种蛋白质,与细菌争夺细胞生长所必需的铁剂,而起抑菌作用。

(4)补体:健康人支气管冲洗液中有少量的 C3、C4 和 C6, C4 含量为血清的 1/30, C6 仅为血清的 1/100。有人发现支气管灌洗液中,有 C3~C4 的活性成分。其生物活性是重要的。

(5)干扰素:是白细胞、淋巴细胞和肺泡巨噬细胞所产生的一种可溶性蛋白,也存在于支气管分泌液中,是感染早期在抗体和细胞免疫出现之前起抗病毒作用的重要因子之一。

2. 非特异性细胞免疫

(1)巨噬细胞:来源于骨髓的多能干细胞的单核细胞,穿过毛细血管壁的内皮进入组织中,转变成巨噬细胞,进入肺后形成肺泡巨噬细胞。较成熟的巨噬细胞有强大的吞噬能力。其功能有传递抗原信息,吞噬、消化各种病原体(如细菌、病毒、真菌),无机物、免疫复合物或异己细胞参与炎症反应。肺泡吞噬细胞还可吞噬衰老的 I 型、II 型肺泡上皮细胞,衰老的红细胞和“陈旧的”表面活性物质;它移行于肺泡与气体界面

间对抗有害物质,如香烟、污染气体等。它能合成并分解成一系列具有生物活性的物质。

(2)中性粒细胞:在正常人的肺泡中,中性粒细胞减少,在支气管肺泡灌洗液中只占 $<1\%$;但当肺部存在炎症时,循环血中大量的细胞可进入肺组织和肺泡腔,它对病原菌的作用与吞噬细胞相同。

三、特异性免疫

1.免疫球蛋白(体液免疫) 体液免疫是指B细胞在抗原刺激下增殖、分泌、形成浆细胞,产生并释放各类免疫球蛋白,发挥其免疫功能。

(1)分泌型IgA(SIgA):是由两个IgA分子,一个分泌片和一个长链组成。荧光抗体检查显示在整个粘膜下和粘膜固有层中有IgA生成细胞,绝大多数IgA是从这些局部淋巴样细胞产生的。IgA的主要作用有:①阻抑病原体粘附;②通过激活补体旁路引起细菌溶解;③促进吞噬细胞的吞噬作用;④不需补体参与中和呼吸道病毒和毒素;⑤增加乳铁蛋白的抑菌效果;⑥对由空气中吸入的某些抗原物质具有封闭作用;⑦在抗原刺激下局部产生更多SIgA。由于IgA不能通过胎盘,新生儿极少有产生SIgA的浆细胞,因此婴幼儿易患呼吸道感染及反复呼吸道感染。

(2)IgG:它是下呼吸道的免疫球蛋白。IgG的Fc段可与中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞、K细胞的表面Fc段受体结合,从而发挥调理、促进吞噬、激活K细胞对靶细胞的杀伤作用;还能凝聚颗粒、调理细菌、激活补体、中和毒素和病毒,在补体协调下起溶菌和杀菌作用。IgG是唯一能通过胎盘的免疫球蛋白,对新生儿抗感染起着重要的作用。