

段国威 李 芳 主编

小儿呼吸系统疾病 诊疗策略



XIAOER HUXIXITONG JIBING
ZHENLIAO CELUE

河北科学技术出版社

小儿呼吸系统疾病 诊疗策略



段国威 李 芳 主编

江苏工业学院图书馆
藏书章

河北科学技术出版社

主 编 段国威 李 芳
副主编 张海燕 李向民 吴晓玲 任建峰 牟淑娟
编 委 段国威 李 芳 张海燕 李向民 吴晓玲
任建峰 牟淑娟

图书在版编目 (C I P) 数据

小儿呼吸系统疾病诊疗策略/段国威主编. —石家庄:
河北科学技术出版社, 2008. 8
ISBN 978 - 7 - 5375 - 3710 - 0

I. 小... II. 段... 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 (2008) 第 122582 号

小儿呼吸系统疾病诊疗策略

段国威 李 芳 主编

出版发行	河北科学技术出版社
地 址	石家庄市友谊北大街 330 号 (邮编: 050061)
印 刷	石家庄市燕赵印刷厂
经 销	新华书店
开 本	850 × 1168 1/32
印 张	9
字 数	200000
版 次	2008 年 8 月第 1 版 2008 年 8 月第 1 次印刷
印 数	1000
定 价	10.00 元

前 言

小儿呼吸系统疾病在发达国家和发展中国家都是常见病、多发病。随着科学技术的发展，医学事业也取得了长足进步，很多新知识、新理论已逐步应用到临床实践中，这就要求广大医务工作者必须及时更新、补充相关专业知识，以期不断提高自身的诊疗水平。

本书参阅大量国内外最新文献，以小儿呼吸系统基础疾病为主线，从呼吸系统解剖生理入手，分章节描述了不同年龄段小儿呼吸系统疾病的原因、临床表现、诊断及治疗；同时对呼吸专业的一些罕见病及新技术进行了详细阐述。其中有关小儿肺炎的论述从病原学分类及病理学分类两个层面进行，使读者对本病的认识更加系统化。另外，我们还将小儿呼吸系统疾病的急救写入本书。

我们历时半年时间，依靠自身扎实的专业知识和宝贵的临床经验，精心编写出了这本集科学性、先进性、实用性、全面性于一体的专业书籍，以期对临床工作起到指导作用。

由于我们编写水平有限，书中存在不足之处在所难免，恳切盼望儿科同道不吝赐教。

作 者

2008 年 4 月 30 日

目 录

第一章 小儿呼吸系统的解剖及生理特点

第一节 呼吸系统的胚胎发育	(1)
一、出生前的肺结构发育特点	(1)
二、出生后的肺特征性功能变化	(2)
第二节 呼吸系统的解剖特点	(3)
一、上呼吸道	(3)
二、气道及其分级	(4)
三、肺	(4)
四、胸腔及呼吸肌	(5)
五、胸膜及肺门	(6)
第三节 呼吸系统的生理特点	(6)
一、呼吸控制	(6)
二、中枢对呼吸的调控	(7)
三、呼吸肌和呼吸功	(8)
四、肺的气体交换	(9)
第四节 呼吸系统的免疫特点	(10)
一、气道的黏膜屏障	(11)
二、特异性局部免疫	(12)
三、肺泡巨噬细胞	(13)

第二章 小儿呼吸系统的检查方法

第一节 呼吸系统的常见症状及体征	(15)
一、咳嗽	(15)
二、发绀	(18)
三、呼吸困难	(20)
四、咯血	(22)
五、呼吸频率及节律	(23)
第二节 肺部听诊	(24)
一、正常呼吸音	(24)
二、病理性呼吸音	(26)
三、啰音	(28)
四、胸膜摩擦音	(30)
第三节 呼吸系统功能性检查	(31)
一、肺功能	(31)
二、血气分析	(33)
第四节 呼吸系统的检查技术	(36)
一、胸部疾病影像诊断方法的选择	(36)
二、纤维支气管镜	(38)
三、胸腔镜	(41)
第五节 呼吸系统病原学检查	(42)
一、咽拭子	(42)
二、痰培养	(43)
三、肺泡灌洗液分析	(49)

第三章 新生儿期呼吸疾病

第一节 先天发育障碍	(53)
一、先天性喉蹼	(53)

二、先天性喉喘鸣	(54)
三、先天性肺发育不良	(55)
四、纤毛不动综合征	(57)
第二节 新生儿呼吸系统感染疾病	(58)
一、新生儿胎粪吸入综合征 (MAS)	(58)
二、新生儿感染性肺炎	(61)
三、新生儿呼吸窘迫综合征	(65)
第三节 新生儿呼吸系统其他疾病	(71)
一、新生儿窒息	(71)
二、新生儿湿肺	(80)
三、新生儿肺出血	(85)

第四章 小儿呼吸系统疾病

第一节 上呼吸道疾病	(88)
一、急性喉炎	(88)
二、急性会厌炎	(89)
三、急性喉、气管、支气管炎	(90)
四、急性上呼吸道感染	(92)
第二节 下呼吸道感染	(98)
一、急性气管、支气管炎	(98)
二、毛细支气管炎	(102)
三、嗜酸细胞性肺炎	(104)
四、闭塞性毛细支气管炎	(106)
五、支气管扩张	(113)
六、肺炎	(115)
七、哮喘	(153)
八、肺结核	(158)

第五章 少见的呼吸系统综合征

一、睡眠呼吸暂停(障碍)综合征	(172)
二、肺出血—肾炎综合征	(176)
三、小儿慢性咳嗽	(178)
四、肺含铁血黄素沉着症	(183)
五、结节病	(190)

第六章 小儿呼吸系统急危重症

一、心肺复苏	(193)
二、呼吸衰竭	(198)
三、急性肺损伤	(204)
四、哮喘持续状态	(207)
五、肺栓塞	(214)
六、气胸	(219)
七、溺水	(226)
八、有害气体中毒	(232)

第七章 小儿呼吸系统疾病的治疗

一、一般治疗	(236)
二、氧疗	(236)
三、雾化吸入	(242)
四、气管插管	(245)
五、肺表面活性物质替代治疗	(249)
六、特异性免疫治疗	(251)
七、支气管肺泡灌洗	(255)
八、机械通气及呼吸机的管理	(256)
九、常用呼吸系统药物	(266)
十、抗生素的合理应用	(276)
参考文献	(280)

第一章 小儿呼吸系统的解剖及生理特点

第一节 呼吸系统的胚胎发育

一、出生前的肺结构发育特点

肺支气管发育早在胚胎第4周已经开始，至第7周时已经形成支气管芽和由血管丛演变的原始肺循环血管。支气管分支受特定间充质基因、成纤维细胞生长因子（FGF）控制，并受到视黄酸调节。在第6~7周时如果器官发育出现障碍，会发生器官狭窄、食管—气管瘘等先天性病变。胸膜、平滑肌、软骨和其他间质结缔组织作为肺和气道的支持物，均从间充质分化发育而来，在16周时可以识别。假腺样期也是横膈膜的发育期，如果横膈膜结构没有完全融合形成横膈疝，将造成腹腔脏器进入胸腔，并导致同一侧（多为左侧）肺组织发育障碍和发育低下。

肺泡的发育水平是胎儿出生后能否适应生存的关键。在假腺样期如果肺泡分化发育障碍，会导致导管期肺发育低下，其特点为近足月或足月儿肺重量占体重1%以下，肺泡数量显著减少，上皮细胞呈立方状，肺泡隔增宽。一般此种组织学特点多见于胎龄小于32周的早产新生儿肺，尤其在胎龄小于28周，出生体重低于1000g的超低出生体重儿。肺表面活性物质是肺成熟最重要的生物标志。在导管期和囊泡期相当于胎儿24~26周时，由于支气管分支已经达到20级以上，伴随肺泡结构出现，同时有丰富毛细血管在肺泡隔出现，加上肺表面活性物质开始合成，使在

此阶段出生的早产儿具备了生存的基本条件，而此阶段以前出生的早产儿一般存活率极低。

二、出生后的肺特征性功能变化

（一）对子宫外呼吸的适应

出生后的呼吸适应有以下几个特征性功能变化：

1. 肺表面活性物质的大量合成分泌。出生后第一次呼吸以及随后的几次呼吸，可以使肺泡扩张充气，在数分钟内可以达到平静呼吸，通气量保证机体氧和二氧化碳代谢需要。早产儿不成熟肺的肺泡内缺乏肺表面活性物质，肺泡因表面张力高而萎陷，出现吸气困难。

2. 由分泌肺液转换为吸收肺内液体和气体交换。胎肺内液系上皮细胞 Cl^- 泵作用下富含 Cl^- 、 K^+ 、 H^+ 离子的液体，为胎肺发育所必须。产程发动后，肺液上皮细胞内分泌富含 Cl^- 的液体转化为吸收 Na^+ 为主的液体，并以钠离子通道功能作为肺液吸收的主要途径。

3. 建立肺循环。出生后随着通气开始，由于肺泡扩张、吸入气体中氧和一氧化氮（NO），或内源性舒张血管因素，可以弥散并作用于肺阻力性小血管的平滑肌，使血管松弛，血管阻力随之下降，右心房压力下降，卵圆孔关闭。肺内前列腺素分泌增加和肺动脉压力下降，可以使动脉导管关闭。最终结束胎儿循环，建立分离的体循环和肺循环。随着循环氧分压的提高，肺部血管阻力继续下降，血管肌层发育使肺血流在低阻力条件下维持，肺循环血流量保证左心回流量和心搏输出量。

（二）出生后的肺和呼吸系统发育

1. 出生后至2岁左右，肺泡结构和肺血管以不同的速度和程度发育。肺泡隔变薄，肺泡隔中的双层毛细血管融合为单层，肺泡内有新的肺泡隔不断出现，使原有肺泡在数量上增加，但同

时肺内血管增长更快，肺中小动脉血管可以出现平滑肌的中层结构。在婴儿早期以上改变更明显。

2. 在2~10岁阶段，气道、肺泡和血管发育基本上成比例同步生长，此阶段以肺泡容积增加为主，且肺泡和肺血管可以出现平滑肌的中层结构。在婴儿早期以上改变更明显。

第二节 呼吸系统的解剖特点

一、上呼吸道

(一) 鼻腔

新生儿及小婴儿面部、上颌骨逐渐发育及出牙，至4岁左右下鼻道形成。鼻黏膜血管丰富，易感染并充血肿胀，使鼻腔狭窄甚至闭塞，出现呼吸困难。婴儿期由于鼻黏膜下缺乏海绵样组织，故少见鼻出血。婴幼儿鼻窦不发达，出生时上颌窦和筛窦很小，额窦及蝶窦未发育，至2~3岁出现并与鼻腔相通，6岁左右增大，12~13岁才发育完善。因此，婴幼儿易患上呼吸道感染，但极少见鼻窦炎。幼儿鼻泪管短，开口部瓣膜发育不全，位于眼内眦，在上呼吸道感染时可以经此途径影响到眼结膜。小婴儿鼻孔小，当呼吸加快时和费力呼吸时，可以出现鼻翼扇动和强呼气音。足月儿出生时鼻腔黏膜血管分泌大量一氧化氮（NO），可以随呼吸进入肺泡，再随呼出气排出。与吸入氧气一样，吸入上呼吸道产生的NO为机体适应大气环境、帮助降低肺血管阻力，具有特殊生理作用。

(二) 咽喉部

婴儿鼻咽部较狭小且垂直。扁桃体在新生儿时处于腭弓间，腺窝和血管不发达，至1岁时随全身淋巴组织发育而增大，4~10岁为迅速发育期，13~15岁逐渐退化。

二、气道及其分级

新生儿气管2~3cm长，至成人可以增加3倍以上，气管分叉在胸椎3~4节，不同于成人。右主支气管较直，与气管夹角小，左主支气管与气管夹角较大，因此异物易落入右支气管。小婴儿气管、支气管软骨软弱，可以因为气道插管后出现局部发育障碍，导致气管支气管软骨软化征。婴幼儿毛细支气管无软骨，平滑肌少，平滑肌在3岁以后才发育，故气道炎症时以黏膜肿胀、分泌物增加为主，易使呼气时出现小气道关闭，致呼气不畅和气陷，严重影响气体交换。在新生儿及早产儿，肺泡数量比较少，不能适应机体代谢需要，而气道作为气体传导部分，管腔容量相对比肺泡容量大，因此解剖死腔较大，临床上常表现为呼吸频率加快，以补偿代谢需要。在早产儿，由于肺泡上皮细胞发育不成熟，缺乏肺表面活性物质，在开始自主呼吸后，或气管插管机械通气下，细小支气管和肺泡导管过度扩张，使细支气管黏膜与黏膜下层分离，易出现气道黏膜上皮细胞脱落、坏死，或者因气道分泌物增加，出现阻塞通气管道，产生呼吸困难。

三、肺

肺泡结构从胎儿、新生儿、婴幼儿、儿童期表现为数量增加、直径变大、上皮细胞分化成熟等特点。肺泡内表面积按照体重，在足月儿至成人期没有显著增加，主要变化在数量和直径的增加。在早产儿或足月新生儿，如果出生后经机械通气和高氧治疗，可以造成支气管和肺泡结构发育上的停滞和异常。肺泡隔间的Kohn孔在2岁以后出现，起肺泡侧支通气作用。肺结构的基本单位肺小叶在2岁前仍保留为原始的单房囊形态，6岁时发育接近成人，7~12岁发育完善。作为气血交换的屏障，肺泡隔由肺泡上皮细胞、毛细血管内皮和少量纤维结缔组织组成，具有两

面为气体，中间为血流的气体交换滤膜结构特点。大部分通过声门进入气道的灰尘和病原体可以到达肺泡水平，大部分进入循环的病原体、细胞释放的炎症介质、过氧化自由基等，会到达肺毛细血管，并可能在肺部停留。因此在肺泡和肺毛细血管损伤后，导致肺泡隔的屏障作用下降或丧失，成为肺部常见疾病病理生理的主要发生机制。

（一）肺泡上皮细胞

肺泡上皮细胞分为Ⅰ型和Ⅱ型。Ⅰ型上皮细胞呈扁平状，Ⅱ型上皮细胞呈立方或低柱状。Ⅰ型上皮细胞覆盖90%的肺泡表面，Ⅱ型细胞仅覆盖5%~10%的肺泡内表面，但两者总数比较接近。肺泡上皮细胞黏膜、间质、血管基底膜、血管内皮细胞组成血气屏障。Ⅱ型细胞的形态特征为细胞浆富含板层小体，细胞端面有微绒毛。Ⅱ型细胞的主要功能为肺表面活性物质的合成、分泌和代谢，并具有向Ⅰ型细胞分化的潜在作用。

（二）肺表面活性物质

肺泡表面活性物质是由肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌的，其主要成分是二棕榈酰卵磷脂，以单层分子垂直排列于肺泡液—气界面，有降低肺泡表面张力的作用。其生理意义为：保持大小肺泡容积的稳定性；防止肺泡萎陷，有利于肺扩张；防止肺泡内形成组织液，以利于肺换气。

四、胸腔及呼吸肌

新生婴儿胸廓呈圆形，随年龄增长而变为椭圆形，肋骨软骨部分较多，肋间肌薄弱，主要依赖膈呼吸，容易因腹胀使膈上抬，限制胸廓运动，影响呼吸。在气道阻力增加或肺扩张困难时，费力呼吸使胸腔内负压借胸膜牵引，致使柔软的胸廓壁向内凹陷。婴儿肋骨与脊柱垂直，缺乏向上扩张胸廓的活动余地，使胸廓扩张代偿的能力局限，因此婴幼儿比较容易出现呼吸困难和

呼吸衰竭。对于呼吸困难小儿采取气道持续正压通气或间歇指令正压通气，可以显著减少小儿呼吸做功和能量损耗。

五、胸膜及肺门

1. 肺门。由支气管、大血管和几组淋巴结组成。淋巴结与肺部其他淋巴组织互相联系。当有呼吸道感染时，肺内淋巴结易出现炎症反应。

2. 胸膜。新生儿及婴儿期胸膜腔相对宽大。壁层胸膜固定不够紧密，易于伸展，胸膜薄且较易移动。

第三节 呼吸系统的生理特点

一、呼吸控制

呼吸中枢为中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。呼吸的节律性来自呼吸中枢的节律性活动，由产生和调节呼吸运动的神经细胞群组成。这些细胞群广泛分布在大脑皮层、间脑、桥脑、延髓和脊髓部位，并在产生和调节呼吸运动时发挥不同的作用，彼此协调和制约，并对于传入的冲动加以整合。

1. 脊髓。脊髓中支配呼吸肌的运动神经元位于颈3~5（支配膈）和胸段（支配肋间肌和腹肌）前角。脊髓不产生节律性呼吸，主要为联系高位脑和呼吸肌的中继站，但也作为整合某些呼吸反射的初级中枢。

2. 低位脑干。脑桥和延髓组成低位脑干，是产生呼吸节律的部位。脑桥上部为抑制呼吸的结构，脑桥中下部有长吸气中枢，为呼吸调整中枢。延髓中有呼吸神经元，包括吸气神经元、呼气神经元、呼气吸气神经元。这些神经元在延髓中主要集中在背侧和腹侧，其轴突交叉到对侧并下行至脊髓颈段，支配膈神经

运动神经元，或支配脊髓肋间呼吸内、外肌和腹肌的运动神经元。但也可经同侧作为舌咽神经和迷走神经传出，支配咽喉部呼吸辅助肌。产生呼吸节律的神经结构比较广泛，使呼吸节律发源于多部位，不易因局灶性损害而使呼吸节律丧失。

3. 高位脑。大脑皮质、边缘系统、下丘脑等作为高位脑，可以随意控制呼吸，屏气，加强加快呼吸，是随意呼吸调节系统，而低位脑干对呼吸调节系统是不随意的自主节律呼吸调节系统。

新生儿和婴幼儿的自主呼吸节律自出生后一直处于发育中，不断通过呼吸肌运动和肺扩张运动，并经刺激呼吸中枢的发育、调节和整合功能，此外，呼吸和吞咽的运动协调，呼吸对心血管功能的调节，呼吸和全身运动配合等，均随小儿生理发育而成熟。

二、中枢对呼吸的调控

呼吸中枢通过反馈机制控制呼吸活动，以保持氧和二氧化碳平衡。其作用主要依靠中枢和外周化学感受器、外周牵张感受器。呼吸肌与胸廓依靠中枢发放的冲动保持呼吸运动，但容易过度疲劳而衰竭。新生儿和婴幼儿呼吸控制和反应性与年长儿不同。

（一）化学感受器

位于颈动脉和主动脉的化学感受器对外周动脉血氧、二氧化碳分压和 pH 水平敏感，冲动经窦神经和迷走神经传入延髓。低氧、二氧化碳增高、pH 增高可以刺激呼吸加深加快，并主要通过主动脉体改变血液循环。延髓中枢化学感受器主要对二氧化碳浓度变化敏感，而不感受氧水平的变化。血液中的二氧化碳能够迅速通过血脑屏障，导致延髓化学感受区周围液体中 $[H^+]$ 升高，引起中枢呼吸兴奋。在一定范围内，二氧化碳水平升高可以

刺激呼吸中枢兴奋，超过一定范围则表现为呼吸抑制。二氧化碳刺激呼吸兴奋的作用主要依靠中枢化学感受器（80%），其次为外周化学感受器（20%）。低氧则主要通过外周化学感受器使呼吸兴奋，而对于呼吸中枢则是抑制呼吸。如果持续低氧，对外周化学感受器刺激的反射作用不能抵消对中枢化学感受器呼吸抑制的刺激，则出现呼吸抑制。

（二）外周牵张感受器

肺牵张反射又称为赫—布氏反射，为吸气时相限制反射，当肺扩张时，气道牵张作用于气管至细支气管平滑肌内的感受器，经迷走神经传入中枢延髓，可出现抑制性吸气神经元冲动，避免肺过度扩张，也称为迷走反射。亥氏反射，为深吸气反射，当肺扩张时出现的加强性吸气。这些反射主要出现在新生儿早期，尤多见于早产儿。

（三）防御性呼吸反射

分布于呼吸道黏膜上皮的感受器对机械或化学刺激敏感。刺激经迷走神经传入延髓，触发一系列协调的反射效应，为咳嗽反射。咳嗽反射包括深吸气、声门紧闭、呼气肌强烈收缩、肺内压和胸腔内压骤然上升、声门突然打开等序列过程，气流以极高的速度从肺内冲出，并将气道内异物和分泌物带出。剧烈咳嗽可以导致胸腔内压急剧升高，使静脉压和脑脊液压升高。如果刺激主要作用在鼻腔黏膜则出现喷嚏反射，感受器经三叉神经传入冲动，带来软腭下垂，呼出气主要从鼻腔喷出，达到清除鼻腔中刺激物的作用。

三、呼吸肌和呼吸功

肺通气动力为呼吸肌运动，分为吸气（进气）和呼气（排气）过程。自然呼吸时收缩呼吸肌作用使胸腔内负压增大，胸廓增大同时使肺扩张，即肺泡的膨胀。肺内压力低于外界大气压

力，气流经气道进入肺泡。在吸气末肺泡内压与外界大气压相同时，气流流动停止，进气结束。呼气时收缩呼吸肌舒张（或伴有呼吸肌收缩），胸廓缩小，或者在肺组织弹性回缩的作用下，使肺泡内压力高于外界大气压力，肺内气体向肺外流动，在呼气末肺内压与外界大气压相等时，气流流动停止，呼气结束。新生儿和小婴儿肋间呼吸肌发育不全，呼吸运动主要依赖膈，为腹式呼吸。到幼儿和儿童期，随着肋间肌发育逐渐完善，可以同时有胸式和腹式呼吸，且中枢意识控制的随意呼吸功能完善。

四、肺的气体交换

（一）呼吸频率和节律

呼吸频率指每分钟呼吸次数，呼吸节律指呼吸活动的时间规律性。新生儿多表现为呼吸节律不齐。小儿呼吸频率快，年龄越小频率越快。新生儿 40 ~ 44 次/min，0 ~ 1 岁 30 次/min，1 ~ 3 岁 24 次/min，3 ~ 7 岁 22 次/min，7 ~ 14 岁 20 次/min，14 ~ 18 岁 16 ~ 18 次/min。婴儿期呼吸中枢调节能力差，易出现节律不整。

（二）肺通气量

1. 肺容量：指肺脏可容纳的气体量。测肺容量有助于了解通气情况。

（1）潮气量。平静呼吸时，每次吸入气量与出气量相等。其值随年龄增长而增加。

（2）肺活量。深吸气后，尽力呼出的气量称肺活量。它受呼吸肌强弱、气道通畅程度及肺组织与胸廓弹性的影响，也和身材大小、性别及年龄等因素有关。故小儿肺活量的个体差异较大。正常新生儿第一次呼吸的肺活量为 10 ~ 70ml，出生后 30min 啼哭肺活量为 50 ~ 100ml，以后随年龄增长而增加。

（3）功能余气量。在肺内气体称为全气量。余气量加补呼