

临床研究

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.000375

小儿危重症甲型流感并发塑型支气管炎 15 例临床分析

白 科¹, 林晓娟², 刘成军¹

(重庆医科大学附属儿童医院 1. 重症医学科, 重庆 400014; 2. 心血管内科, 重庆 400014)

【摘要】目的:分析小儿危重症甲型流感并发塑型支气管炎(plastic bronchitis, PB)的诊治特点。**方法:**对 2012 年至 2013 年 2 年重庆儿童医院收治的 15 例危重症甲型流感并发 PB 的患儿的临床表现、支气管镜检查及吸出物的病理、治疗经过和转归进行回顾性分析。**结果:**本组 15 例甲流患儿均为危重症病例, 急性起病, 迅速出现呼吸衰竭, 均行机械通气支持, 从发病到应用机械通气平均 (2.5 ± 0.9) d; 影像学大多早期由一叶肺或单肺实变不张迅速累及余肺(病程第 2~3 天); 白细胞计数、C-反应蛋白(C-neactiveprotein, CRP)、降钙素原(procalcitonin, PCT)等炎症指标大多数升高; 所有患儿均使用纤支镜吸出白色胶冻样痰栓, 其中 11 例呈支气管树样; 治疗过程中患儿均有严重高碳酸血症、低氧血症, 气胸 4 例, 惊厥 1 例。所有患儿经纤支镜吸出胶冻样痰栓及呼吸机治疗后, 病情明显改善, 无死亡病例。**结论:**PB 是一种潜在危及生命的疾病, 危重症甲流患儿易并发 PB。在甲流流行季节, 临床上出现急性起病、短期内进行性呼吸困难, 伴有肺不张或实变时, 应想到本病, 如果对常规治疗反应不佳, 应尽早行纤支镜检查治疗。同时掌握好机械通气的指征及策略, 减少相关并发症的发生。

【关键词】重症; 甲型流感; 塑型支气管炎; 小儿**【中图分类号】**R725.6**【文献标志码】**A**【收稿日期】**2014-03-11Critical influenza A complicated with plastic bronchitis in children:
15 cases reportBai Ke¹, Lin Xiaojuan², Liu Chengjun¹

(1. Intensive Care Unit; 2. Department of Cardiology, the Children's Hospital, Chongqing Medical University)

【Abstract】Objective: To analyze the diagnosis and treatment characteristics of the critically ill children with influenza A virus infection complicated with plastic bronchitis (PB). **Methods:** A retrospective investigation on the clinical manifestations, bronchoscope results, histological results of the aspirate, clinical course and outcome of 15 children with plastic bronchitis associated with influenza A virus infection in the Children's Hospital of Chongqing from 2012 to 2013 was conducted. **Results:** All 15 patients were critically ill children with acute onset, rapid respiratory failure and underwent mechanical ventilation from the onset to the average (2.5 ± 0.9) d; most cases involved the remaining lung rapidly (on the 2nd-3rd d of the course) from atelectasis of single lung or lung lobe. Leukocyte count, C-neactiveprotein, procalcitonin and other inflammatory markers elevated. White jelly-like sputum was sucked out from all patients by using bronchoscopy, of which 11 cases was bronchial tree-like. All children suffered from severe hypercapnia and hypoxia; 4 cases suffered from pneumothorax and one case from convulsions during the treatment. All children's condition improved significantly and with no death after sucking out the jelly-like sputum by bronchoscopy and ventilator treatment. **Conclusion:** PB is a life-threatening disease and children with critical influenza A virus infection are the susceptible population. In the epidemic season of influenza A virus, plastic bronchitis should be considered in children undergoing rapid and progressive respiratory distress with lung atelectasis or consolidation on chest radiograph. If the patient poorly responds to conventional therapies, bronchoscopic extraction of casts should be carried out early. Meanwhile we should master the pointers and strategies of mechanical ventilation to reduce the occurrence of the complications associated.

【Key words】critical cases; influenza A; plastic bronchitis; children

塑型支气管炎(plastic bronchitis, PB)是累及各个年龄段的临床少见症, 其特点是局部或广泛性气

道内形成橡胶状的支气管树样管型; 通过阻塞气道, 这些管型可以引起呼吸困难甚至危及生命的呼吸衰竭^[1-2], 如不及时认识和处理, 往往导致死亡。另一方面, PB 临床表现缺乏特异性, 容易误诊和漏诊。但我院 2012 年至 2013 年却收治重症甲流并发塑型性支气管炎达 15 例, 占同期我院甲流住院患儿

作者介绍: 白 科, Email: baik0052032@sina.com,

研究方向: 小儿急救。

优先出版: <http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20150127.1513.020.html>

(2014-07-15)

11.9%(15/126),为提高对本病的认识及治疗,现将分析总结,报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

15 例患儿根据《甲型 H1N1 流感诊疗方案》(2010 年版),均符合危重症病例。其中男 10 例,女 5 例,男女之比为 2:1;年龄 6 个月~7 岁,平均(3.3 ± 1.6)岁。疾病潜伏期 1~7 d,病程 11 d~38 d,平均(17.1 ± 5.4) d。15 例患儿痰甲流病毒酶联免疫吸附试验检测均阳性。其中 7 例分型为 H1N1,2 例 H3N2,剩余 6 例未行进一步分型。

1.2 临床表现

15 例患儿均为急性起病,以发热、咳嗽为主要症状,并迅速出现气促、喘憋、呼吸困难(1~3 d)和低氧血症等危重症表现。热型不规则,发热 2~7 d,临床表现相似。1 例患儿于病程第 3 天出现一过性抽搐表现。

1.3 辅助检查结果

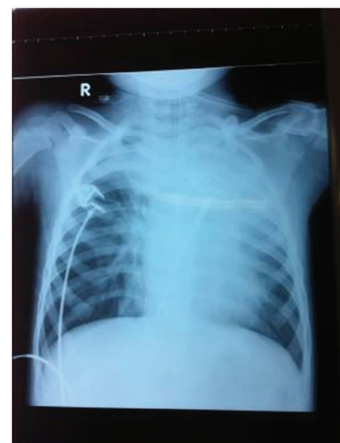
血常规:15 例中有 13 例白细胞计数升高超过 10×10^9 个/L,14 例 C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)升高,12 例降钙素原(procalcitonin, PCT)有升高、其中 10 例 PCT>2。血生化检查:谷丙转氨酶升高 2 例,谷草转氨酶升高 8 例,肌酸激酶同工酶升高 9 例。15 例患儿 X 线胸片或 CT 均提示单肺或双肺大片实变影,见图 1,其中大多数(13 例)于病程第 2~3 天出现,且迅速波及余肺,见图 2。所有患儿均行纤维支气管镜检查及治疗,均吸出白色胶冻样痰栓,见图 3。其中 11 例有典型支气管树样痰栓。其中 3 例取出物行病理检查为纤维素样渗出物,多灶单核细胞团,见图 4。惊厥 1 例患儿脑脊液检查基本正常。



双肺广泛病变,伴双肺上叶节段性实变,双下肺充气稍过度

图 1 其中 1 例患儿起病约 53 h 胸部 X 片表现

Fig.1 Thoracic X-ray manifestation of one child at 53 h after onset



双肺病变伴双肺实变不张较前加重

图 2 该例患儿起病 63 h 胸 X 片表现

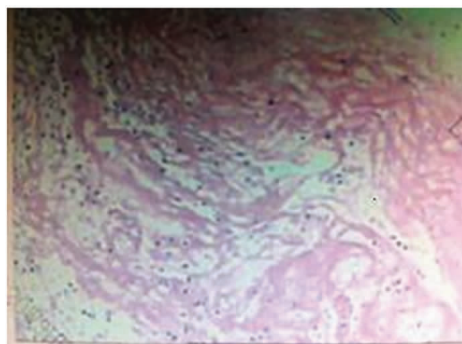
Fig.2 Thoracic X-ray manifestation of the child at 63 h after onset



右肺上叶取出 1.5 cm × 1.0 cm × 0.2 cm 塑型痰栓

图 3 支气管树样痰栓

Fig.3 Bronchial tree-like sputum



塑型痰栓病理检查示纤维素样渗出物,多灶单核细胞团

图 4 塑型痰栓病理检查结果

Fig.4 Pathologic examination results of plastic sputum bolt

1.4 治疗及转归

1.4.1 机械通气治疗 15 例患儿均诊断重症肺炎,呼吸衰竭。入科后均予以气管插管、呼吸机辅助呼吸,所有患儿均予

以 PB840 常频通气,辅助控制模式/容量控制模式减速气流模式 10 例,辅助控制模式/压力控制模式 5 例。呼吸机参数设定:吸气峰压 35~53 cm H₂O,其中 35~40 cm H₂O 5 例,>45 cm H₂O 4 例,其余在 40~45 cm H₂O 之间。呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP)在通气早期在 3~5 cm H₂O,治疗中 PEEP 有一度增高,5~8 cm H₂O 9 例,8~12 cm H₂O 6 例。吸入氧浓度 60% 9 例,80% 4 例,100% 2 例。氧和指数均小于 100, pCO₂ 60~80 mmHg 11 例,>80 mmHg 4 例。从发病到上呼吸机时间 1~4 d,平均(2.5±0.9) d。其中 1 例需纯氧患儿(2 岁, 13 kg)换用高频通气(SLE5000),平均气道压 10 mba,频率 7 Hz,振幅 130 mba,吸入氧浓度 70%,SpO₂ 维持 95%以上, pCO₂ 最高 56 mmHg,无气胸发生。对所有 15 例患儿均加强气道湿化及支气管灌洗吸痰,均可吸出较多黏稠痰液。4 例患儿出现气胸予以胸腔闭式引流。

1.4.2 纤支镜治疗 15 例患儿均因存在严重通气及换气障碍而致严重 CO₂ 储留及低氧血症,对此作者进行了纤支镜检查及灌洗、吸引治疗。在镜检过程中发现,患儿受累的呼吸道黏膜充血(12 例),少数糜烂(3 例),均可见白色胶冻状物,其中 11 例可见大量长段白色胶冻状物堵塞支气管、细支气管开口处,冲洗及吸引不易脱落。同期其余甲流患儿中 23 例行纤支镜检查,仅见黏膜充血,见少许白色稍黏稠分泌物,未见明显黏膜糜烂及典型胶冻状物。

1.4.3 药物治疗 本组 15 例患儿均予以达菲抗病毒,哌拉西林或头孢唑肟抗感染,甲强龙的松龙[1~2 mg/(kg·次), tid]抗炎,12 例予以丙种球蛋白冲击治疗(1~2 g/kg)。3 例患儿因继发细菌感染,根据药敏换用敏感抗生素。

1.4.4 转归 12 例患儿治疗 5~10 d 后,病情好转,X 线胸片示双肺炎症减轻,脱呼吸机;另 3 例患儿因继发呼吸机相关肺炎,延迟脱机。4 例气胸患儿经积极胸腔闭式引流等治疗,均好转。惊厥 1 例患儿未再出现抽搐,神志清醒。同期其他甲流患儿平均住院(5.0±1.2) d,无需使用呼吸机且无气胸等严重并发症。所有患儿均痊愈出院。

2 讨论

2.1 甲流合并 PB 的特点

甲流病毒可以在呼吸道上皮细胞内复制,广泛感染支气管、细支气管和肺泡上皮,94% 的患者有发热,92% 的患者有咳嗽^[3-4]危重症甲流患者可出现呼吸衰竭、感染中毒性休克、多脏器功能不全等临床表现,病情严重者可导致死亡。治疗中笔者发现甲流并发 PB 较普通甲流患儿有以下特点:①严重呼吸衰竭且进展迅速,本组 15 例患儿均为急性起病,迅速(1~3 d)出现气促、喘憋、呼吸困难等表现,并迅

速发展至呼吸衰竭。较刘成军等^[5]报道的 2009 年甲流病例临床表现的显著区别就是呼吸衰竭临床表现突出。同期其他甲流患儿呼吸困难症状相对不突出;②影像学表现重且进展快,影像学大多由一叶肺或单肺实变不张迅速累及余肺(病程第 2~3 天);③炎症指标升高,与普通病毒感染不一致,本组患儿炎症指标(如白细胞、CRP、PCT 等)大多数升高;④早期流感 A 抗原筛查可能阴性,特别是病程 3 d 内行该抗原检测时,具体原因不详,可能与标本采集或抗原滴度有关,因此如高度怀疑者,建议复查;⑤纤支镜镜检发现大量白色胶冻状物堵塞支气管、细支气管开口处。

2.2 机械通气的应用特点

小儿甲流病情凶险,进展迅速,胶冻样渗出物堵塞支气管、细支气管,导致阻塞性通气障碍;同时胶冻样物堵塞气道导致肺不张、实变,出现 O₂ 弥散障碍,低氧血症。小儿呼吸系统发育尚未完善,呼吸储备功能较低,在缺氧的情况下,机体代偿加快呼吸频率,呼吸运动耗氧量明显增加,随着用力呼吸时间延长,呼吸肌逐渐疲劳、衰竭。机械通气代替呼吸肌的工作,使肌肉得到充分休息,缓解了呼吸肌疲劳^[6]。然而本组患儿机械通气策略有一定特殊性。①通气早期,因患儿肺部病变的明显不均一性,不适宜予以较高 PEEP 支撑扩张萎陷的肺泡。首先因为此类患儿肺实变不张为阻塞性为主,而不是单纯渗出为主,PEEP 扩张效果可能较差;其次,高 PEEP 扩张肺泡时,暂无明显病变的肺泡可能出现充气过度、破裂,导致气胸。同时应根据肺不张比例,适当降低目标潮气量,因不张肺叶基本不提供目标潮气量。②本组患儿呼吸道分泌物明显多,黏稠,肺顺应性变化大,定压通气模式,潮气量波动大,SpO₂ 及 pCO₂ 变化大;PB840 呼吸机容量控制模式新增了减速气流方式,保证了患儿潮气量恒定,从而避免 SpO₂ 及 pCO₂ 大的波动;同时减速气流方式下,同样的潮气量时峰压与定压模式无明显增加,不增加气压伤的风险。③通气中期,随着患儿肺部病变的进展、气道灌洗吸痰或纤维支气管镜灌洗等,患儿肺部以渗出性改变为主,堵塞所致不张有所缓解,此时通气策略采用急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, RDS)通气策略,即适当高 PEEP、小潮气量、允许性高碳酸血症等。在整个通气周期都

可能存在高碳酸血症或气胸、气压伤等并发症。高频通气较常频通气的显著优点在于肺保护,对不均一性肺部病变尤为适合,同时高频通气仅需小潮气量(约 2.06 ml/kg)主动排放 CO₂,可以较好地解决常频通气所面临的困难;虽高频通气理论上不适合气道高反应患儿,但本组有 1 例患儿应用高频通气,取得满意效果,未出现并发症。但高频通气病例数量较少,需进一步观察、证实其安全性及有效性。

2.3 纤维支气管镜治疗

PB 最有效的治疗手段是支气管镜吸出或使用异物钳取出支气管管型^[7],早期干预对缓解临床症状及缩短病程有一定意义。此类患儿常常缺氧极其不耐受,为避免纤支镜治疗时出现严重缺氧等并发症,建议使用三通连接管在机械通气条件下行纤维支气管镜灌洗治疗。根据患儿胶冻样痰栓的多少选择灌洗的次数。甲流病毒感染容易引起气道黏液清除功能障碍^[8-9],因而更易引起 PB。甲流患儿纤支镜检所见与患儿疾病严重程度、起病天数及有无基础疾病等有一定相关性,胶冻样痰栓形成有一过程,笔者认为是否合并 PB,不能单一以有无典型树形痰栓为标准,而应以动态的、发展的观点来看待。同理甲流患儿纤支镜检查治疗的指针应根据患儿病情变化及各医疗单位的诊治水平适当放宽。

2.4 气道管理

本组患儿气道分泌物多且非常黏稠,结合纤维支气管镜结果,系痰栓所致,故应加强气道湿化、拍背及灌洗吸痰等处理,亦有患儿在拍背、灌洗后吸出长段支气管树样管型。机械通气时定压模式下患儿出现潮气量逐渐降低时或定容模式峰压逐渐升高时需注意灌洗吸痰护理。同时因患儿气促,不显性失水增加,气道分泌物黏稠及发热等因素,液体予以适当增加。

2.5 其他治疗

根据《甲型 H1N1 流感诊疗方案》(2010 年版)进行治疗,所有患儿均应用奥司他韦(达菲)抗病毒,甲基强的松龙抗炎,经济条件允许患儿予以丙

球抑制自身免疫反应、提高病毒中和抗体于抗病毒抗体水平、增强患儿抗病毒能力^[10]。针对 PB,亦有学者提出全身使用糖皮质激素和大环内酯类药物,吸入糖皮质激素、吸入肝素、尿激酶和组织型纤溶酶原激活物,但由于 PB 多为个案或少量病例报道,没有统一循证治疗证据^[7]。

总之,PB 是一种潜在危及生命的、需要紧急处理的疾病,危重症甲流易并发 PB,在甲流流行季节,临床上出现急性起病、短期内进行性呼吸困难,伴有肺不张或实变时,应想到本病,如果对常规治疗反应不佳,应尽早期行纤支镜检查治疗。同时掌握好机械通气的指针及策略,减少相关并发症的发生。

参 考 文 献

- [1] Seear M, Hui H, Magee F, et al. Bronchial casts in children: a proposed classification based on nine cases and a review of the literature [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997, 155(1): 364-370.
- [2] Manna SS, Shaw J, Tibby SM, et al. Treatment of plastic bronchitis in acute chest syndrome of sickle cell disease with intratracheal rhD-Nase [J]. *Arch Dis Chil*, 2003, 88(7): 626-627.
- [3] Sullivan SJ, Jacobson RM, Dowdle WR, et al. 2009 H1N1 influenza [J]. *Mayo Clin Proc*, 2010, 85(1): 64-76.
- [4] 张拥军, 严延生. 猪流感病毒和新型感染甲型流感 H1N1 病毒 [J]. *中国人兽共患病学报*, 2009, 25(6): 581-585.
- [5] 刘成军, 李 静, 赵蔚然, 等. 重型甲型 H1N1 流感患儿临床及胸部影像学特点分析 [J]. *重庆医科大学学报*, 2010, 35(10): 1572-1574.
- [6] 王 敏, 麦坚凝. 婴幼儿重症甲型 H1N1 流感 14 例临床分析 [J]. *中国小儿急救医学*, 2010, 17(5): 443-445.
- [7] 郑跃杰, 邓继岗, 卢志威, 等. 甲型 H1N1 流感引致塑型支气管炎八例分析 [J]. *中华儿科杂志*, 2012, 50(7): 521-524.
- [8] Gerrard CS, Levandowski RA, Gerrity TR, et al. The effects of acute respiratory virus infection upon tracheal mucous transport [J]. *Arch Environ Health*, 1985, 40(6): 322-325.
- [9] Levandowski RA, Gerrity TR, Gerrard CS. Modifications of lung clearance mechanisms by acute influenza A infection [J]. *J Lab Clin Med*, 1985, 106(4): 428-432.
- [10] 刘春华. 人免疫球蛋白在小儿毛细支气管炎治疗中的疗效观察 [J]. *中国实用医药杂志*, 2007, 2(9): 13-14.

(责任编辑: 关蕴良)