

小儿神经系统传染病

叶·米·波也娃

南京第一医学院印行

1959. 1.

目 录

| | |
|------------------------|----|
| I. 小儿神经系统传染病..... | 1 |
| 一、绪论..... | 1 |
| 二、小儿神经系统生理解剖的特点..... | 1 |
| 三、小儿神经系统损伤的常见因素..... | 5 |
| 四、小儿梅毒引起的神经系统损伤..... | 6 |
| 五、小儿神经系统感染的生理病理学..... | 8 |
| 六、小儿脑膜炎..... | 9 |
| 七、小儿麻疹引起的神经系统损伤..... | 10 |
| 八、水痘的神经系统合并症..... | 11 |
| 九、猩红热的神经系统损伤..... | 12 |
| 十、风疹的神经系统损伤..... | 12 |
| 十一、百日咳的神经系统损伤..... | 13 |
| 十二、白喉的神经系统损伤..... | 13 |
| 十三、流行性腮腺炎的神經炎损伤..... | 15 |
| 十四、感冒的儿童神经系统损伤..... | 16 |
| 十五、肺炎的神经系统损伤..... | 16 |
| 十六、疟疾的神经系统损伤..... | 17 |
| 十七、牛痘疫苗接种后的脑炎..... | 18 |
| 十八、风湿性感染的神经系统损伤..... | 19 |
| 十九、痢疾的神经系统损伤..... | 22 |
| 二十、脊髓前角灰白质炎..... | 22 |
| II. 高血压病脑血循环动力性障碍..... | 27 |
| III. 昏迷状态的生理病理学..... | 30 |

I. 小儿神经系统传染病

E. M. Боева

一、緒論

小儿神经病学是儿科学和神经病学中的一个重要部分。

小儿神经系统疾病与成人不同，它的诊断和治疗都应加以特别注意。

在研究小儿神经系统疾病时，应考虑到小儿机体（包括神经系统）发育的特点。在小儿发育的过程中，机体随时都在变化和逐步完善起来，小儿在出生后的每个阶段都各有其特点，如果缺乏这些知识我们就不能了解其病理过程。我们应该了解以下一些问题：小儿机体各个器官和系统的进行性和退行性发育的阶段；小儿机体随着年龄的改变及其机能的特点；小儿机体对一定危害物有特殊的敏感性；小儿有患一些疾病的倾向；小儿出生后各个时期生理屏障的各种状态和通透性；小儿各年龄机体代谢的特点等等。很多外界有害因素和致病因素都可引起小儿特有的反应，这是由于小儿的机体形态上和机能上的特点以及中枢神经系统的特点所造成，年龄越小，反应就越特殊。因此，在小儿时期能见到一些特有的疾病，例如：软骨病、痉挛素质、幽门狭窄、营养性消化不良、小舞蹈病等。这些疾病都需要特殊的诊断和治疗方法的。

同样，小儿神经系统疾病方面也有一些主要类型，有些疾病主要是属于儿童时间的。小儿神经系统传染病约占所有小儿神经系统疾病的70%，例如：小儿的急性脊髓前角灰白质炎和脑膜炎（包括结核性脑膜炎）等疾病的发病率要比成人多十倍到十五倍。小儿神经系统先天性和遗传性疾病尤其重要。至于小儿神经系统肿瘤和血管性疾病就比成人少见得多。

小儿许多神经系统疾病具有特有的临床表现和病程，这是与小儿生长阶段的特点、神经系统的发育、屏障的机转、过敏性现象和其他原因都有关系。

小儿神经系统具有很大的代偿能力以及损伤后的改造功能，至于成人这种代偿能力并不丧失，但有限度。因此，小儿大脑疾病的预后也和成人不同，小儿的皮层性损伤和机能丧失是倾向于很快的全部恢复或部分的恢复。

大家都知道，流行性脑炎时，小儿除了锥体外系症状外，还产生锥体束征和抽搐，这种现象在成人是少见的。小儿患脑炎时，一般也见到局灶性症状，因此常常是脑膜脑炎，这在成人也是少见的。小儿癫痫的特点是那些多样化的抽搐现象，这比成人要多得多。在小儿患脑膜炎或其他神经系统感染疾病和全身感染疾病时，常见到强直性、强直阵挛性和癫痫型抽搐，这在成人也是少见的。

关于小儿神经系统疾病，在进行研究和治疗时，必需要有特殊的条件，为成人患者进行治疗的那些条件是不行的，必需要有组织机构，在医院里要有病房来给神经系统疾病的小儿进行治疗。

小儿神经病学的工作应该由小儿科医生、神经科医生、精神科医生、生理学家及其他专家共同来进行。

由于时间的限制，在我的报告中，小儿神经病学的许多部分不可能讲到。我不准备讲某一种神经系统疾病的详细症状学，这些在教科书中已经写得很多。我只重点讲述小儿神经系统疾病过程的特点和各个疾病（小儿传染病、全身急性传染、以及中毒时的神经系统损伤）的发病学，并在发病机制的基础上重点讲治疗和预防问题。

二、小儿神经系统生理解剖的特点

小儿出生时的神经系统在机能上和形态学上还没有达到成人那样应有的完善程度。特别是中枢神经

系的高級部分在構造方面還沒有成熟和完整。

同樣，新生兒的感受器系統在機能上還沒有完善，它們在小孩發育過程中逐漸地依次達到機能上生理性的成熟。

如果我們來觀察一下新生兒的大腦，就會看到它的形狀和外形與成人稍微有一些區別。出生時大腦的重量約為400克，占全身體重的 $\frac{1}{8}$ ，而成人的大腦約重1400克，為成人全身體重的 $\frac{1}{10}$ 。小孩大腦的重量與它的全身體重比起來是大的，但是與其腦的機能性能力比起來是不相符合的。

到6個月時，小孩大腦的重量約為650克，一歲時約為900克，9—10歲時約為1300克，從10歲到7歲起大腦的重量再增加100—150克，並達到成人大腦的重量。

新生兒的腦表面已具有所有主要的腦溝，如大腦外側裂、中央溝、頂枕裂等。新生兒腦回的特点是体积小——腦回過小，這與成人腦回過大的特點有別。新生兒的腦溝還沒有發育好。在小孩生長的过程中，腦溝和腦回以及腦的各部分之間的关系繼續完善着。到六個月時腦溝和腦回都發育完全。

小孩大腦各部分的增大，不是都與年齡平行的。額葉、頂葉和小腦等隨着年齡的增長顯著增大，而枕葉卻保持着原有的相對體積。

出生六個月的小孩大腦大体上已與成人 的大腦相似。

顯微鏡檢查証實：正常小孩出身時已可區分神經系所有主要結構的部分，譬如大腦皮層已可分出個別的層，但這些層還沒有完全分化，同時大腦皮層比成人的要薄得多。

必須指出，大腦半球皮層的神經細胞在小孩出生後數量上並不增加。根據不完全的統計，新生兒細胞總數約為160億，以後就不再變化。大腦皮層的各分層的發育和分化是靠出生時已有的神經細胞而進行的。

灰質和白質的关系和皮層各分層的分化是在小孩生後的第4—6個月完成的。但是以後神經系統主要部分還在繼續成熟。髓鞘形成（神經纖維周圍出現包膜）證明神經在形態學上的成熟。髓鞘形也表示神經細胞生理上的成熟和具有神經衝動傳入和傳出等正常功能的可能性。

中樞神經系各部分的髓鞘形成是不均等的。Flexer和Бехтерев二氏指出了神經系各個結構髓鞘形成過程中的一定規律性。首先達到發育成熟的，就是有髓鞘生成的、那些最先出現功能的，同時也是在種族發育上最古老的系統。神經纖維的髓鞘形成的過程是從胎生期就開始的。

新生兒的髓鞘形成是發生在大部分的脊髓和延髓的傳導束和固有裝置、橋腦和中腦的許多部分、以及部分基底節系統（主要是蒼白球、尾狀核及它們的聯繫）。以後，神經系的其他部分也很快地形成髓鞘，神經系的機能也在增加。

出生2—3個月時，聽神經和視神經通路以及它們腦內聯繫部分的髓鞘形成結束。此時小孩對光源和聲源出現眼和頭部的反射現象。到5—6個月時脊髓和大腦的錐體束的髓鞘形成結束，並完成皮層下結構的髓鞘生成。此時小孩出現許多隨意動作，如抓握、對活動物體的注視、以及出現更固定的動作——伸直、起坐、站立等。最後（大約在一周歲時）大腦皮層深部的纖維也包蓋了髓鞘，此時正符合小孩語言機能的發展，顯示出人類特有的高級神經活動類型。

腦神經的髓鞘形成是在小孩三個月時完成，而脊髓神經完整的髓鞘形成大約在3歲。

在出生時脊髓的發育雖然還沒有完全結束，但與大腦比較起來，可以發現有很大的功能完整性，新生兒已有脊髓的一切固有機能，就是反射性的、張力性的、以及植物神經營養性等機能。

所有通過一定脊髓節段的反射都增高，一周歲以內的小孩可出現病理反射，如巴彬斯基、歐本海姆、吸吮、噁嘴等等反射。在出生最初的几周常見到保護性的克爾尼格氏征。皮膚反射（包括腹壁反射和足底反射）在第四個月時表現最為顯著。四個月以內的小孩肌張力增高，尤以屈肌張力較強。

除掉錐體束的髓鞘是在5—6個月時完成之外，小孩出生時脊髓的傳導路已經發育完善。

隨着個別中樞和傳導徑路在生理解剖方面趨向成熟，運動機能也在發展着。

人胎活動早在胎生期的4—5個月就出現了。這些機能是由脊髓和腦干的一定部位來執行的；而這些部位在胎生期的第四個月就已經有了髓鞘形成。

如果我们观察一下新生儿（一个月的）的运动，就会看见所有这些运动都是沒有规律的，沒有意义的，不协调的。这些运动是广泛的（包括躯干、头和四肢的运动）。在这些手足运动中，引起注意的是手指的活动特别积极，它具有蠕状、类手足徐动症等的緩慢运动。小儿出生后最初几个月的所有这些运动应看作是蒼白球系统的表现。

小儿最早的随意运动是抓握，在出生三个半月到四个月时，小儿开始抓面前的东西。从此时开始随意运动的数量增加，而大量的反射样的运动减少。但是这些随意运动还有一个很长时间伴随着多样的随伴运动，随着紋状体及其联系部分的髓鞘形成，小儿可坐起、抬头和站立。

紋状体（包括壳核和尾状核）对蒼白球大量的冲动起着抑制作用。小儿两三个月时开始抬头，5、6个月时可以坐起，9—10个月时可以站立，12个月时可以走路，然后能跑。

运动分析器的高级部分愈为成熟与发展，它对較古老的和简单的运动机能抑制影响就愈为完善。由于运动分析器最高级部分的机能还不够成熟，二、三岁小孩的随意动作特点是不准确和共济較差。随意运动还伴随着一系列的协调运动。

随着运动分析器的完善和分化，就表现出运动的准确性，主要表现在运动的平稳和协调。

各种内因性和外因性因素都可以影响神经系统髓鞘形成的过程。无论是在胎生期和在出生后几个月和几年，感染、中毒及外伤等都可以阻碍神经系统的正常发育，同样可引起一系列的神經系統器質性改变。

现在我们来讲一下小儿大脑的分析功能。

在出生后的最初几小时内，小儿就能接受許多刺激。这就说明新生儿已具有一定感受器和感觉传导束的机能。发育最好的是触觉，輕輕的触及嘴唇、頰部、額部、手心和脚心都可引起运动性反应。新生儿对触觉刺激有一系列反射性和保护性运动的反应，如触及眼瞼、睫毛、角膜时，小儿便閉上眼睛；若用毛笔或紙刺激鼻粘膜时，小儿就瞬眼、不安、轉头、以及引起全身运动性不安。

当然，乳幼儿能接受触觉的刺激，但不能鑑別这些刺激。

皮肤触觉感受器接受刺激，周圍神經感觉纖維和后根将这个刺激傳到脊髓細胞，这样就对触觉刺激产生局部的反射性反应。但是，反应不仅是局部的，也有全身性的。乳幼儿对触觉刺激給予全身性运动不安的反应，这一点说明，触觉冲动沿着传导束上升至中樞神经系的更高部位——基底节。

新生儿的脊髓丘脑束已經形成了髓鞘，但还没有完全成熟。新生儿出生后几天也可接受疼痛刺激，但疼痛的感受能力是低微的。新生儿对鼻、口角、足背、足心和手心的針刺能引起局部反应，如面部不舒服的怪样、头部的运动、小腿縮回、以及全身的运动性不安等。随着小儿的生长，对針刺的感觉也愈增强。

新生儿是非常灵敏地接受温度（冷、热）的刺激的，如果将新生儿放进冷水或冷气室内，就可引起小儿哭叫、蒼白、发抖等現象，但此时如将小儿保暖，他就立刻安靜下来。大家知道，几天的小儿对湿的垫布就已产生反应，即引起哭叫和运动性不安。

几个月和一岁的小儿不能正确地指出刺激的部位和鑑別刺激物。这一点指着所有的刺激来說的，包括疼痛、触觉、温度觉等，甚至大一些的孩子（2—3岁）常常还不能說出疼痛的部位，他們对疼痛只是給与全身性的反应。

小儿感觉机能的完善化是与感觉分析器所有环节的发育有关，其中包括它的高级部位，就是感觉分析器的皮层部分。在分析器的皮层部位内进行精細的分析和傳入冲动的綜合和分化。随着感觉分析器皮层部分的发育，便形成复杂的感覺机能，如实体感觉、部位觉、二点区别觉等，以及对痛觉的、触觉的和温度刺激的质与量的判定。

生后头几天的新生儿眼睛睁开的时间較短，生后第六天的新生儿常可发现眼睛閉合不对称、瞬眼和閉眼时眼瞼活动不对称、以及眼球活动不协调等。所有这些功能性不对称在第一周末到第二周便消失。

新生儿对某种物体接近眼睛时沒有保护性眼瞼閉合反射，这在第二个月末才出現。声音刺激时的

反射性眼臉顫動在最初几天就已出現。这种反射时常用來測定新生儿的听力。

新生儿还没有固定視綫的能力，也没有注視眼前运动物体的能力，以及寻求物体的能力。所有这些能力在第二个月才出現。

小儿可以很長時間在睡眠时眼睛的位置不协调。新生儿哭时沒有眼淚，从第二个月起出現眼淚。

新生儿的瞳孔比成人稍小些，到一周岁末瞳孔的大小就接近于成人的平均大小（2.5—3毫米）。瞳孔一般是对称的，但在最初几天可发现生理性的不对称，然后消失。出生头几天就有瞳孔对光刺激的反应（包括瞳孔的光反应、瞬目、皺眉）。瞳孔輻睫反应在第二个月末开始明显。对声音刺激的瞳孔散大是在两个月后出現，而对皮肤刺激的瞳孔散大是在第二个月末出現。

三、四个月的小儿能分化出两种不同质量的光刺激，并开始辨别光、色、閃爍、大小、运动的東西等。

小儿看到远处物体的能力是在認出物体距离之前很早就出現，这点說明小儿为什么想伸手抓太阳或抓某种远处物体，并企图摸到它們。

小儿視力机能的发育是逐渐趋于复杂化的，这是与視分析器所有环节的发育和分化有关，同时也与其他分析器以及它們相互联击的发育和分化有关。

許多母亲发现妊娠最后几个月的胎儿对外界强烈声音刺激出現运动性反应。足月产的新生儿在生后最初几天对强的声音出現全身性顫抖或个别肌羣（多半是面部肌肉）的反应。如果四个星期的小儿在强烈声音刺激时不表現任何反应的話，那么可以怀疑有耳聾。的确，在生后最初几天可发现一时性听觉迟钝，这是由于鼓膜还充滿着浆液，随着这种液体的吸收和中耳腔空气的充滿，听力亦有所增加。

小儿三、四个月起已向声音的方向轉动头部和眼睛。二个月时已有各种不同质量声音分化的能力，三、四个月时可以分辨声音的高度。以后，由于听分析器和它的所有环节的成熟，以及它和其他分析器联系的成熟，听觉的感受就复杂化了，因而产生听觉感受分化的能力。

按一系列著者的材料，生后最初几天的小儿对强烈的气味已产生面部表情肌收縮的反应，甚至在睡眠时可憎的气味会引起小儿做怪相、瞪眼睛、不安、甚至于惊醒过来。小儿分辨良恶气味的能力是在三、四个月出現。更精細嗅觉刺激的分化的出現还要晚得多。

小儿味觉感受在最初几天已发育很好，在小儿舌头上的各种味觉刺激，能引起面部一定的怪相。四个月到五个月的小儿味觉感受特别发育得好。

小儿高級神經活动的发育是一个长期的和复杂的问题。

伟大的生理学家 И. И. 巴甫洛夫关于高級神經活动和其与外界环境作用的学說証实了小儿的正常发育都是取决于小儿外在环境的正确組織、教育条件和护理条件。

一切机体的生活和发育都与其周圍外界环境經常有着相互依賴关系。这种依賴关系是由神經系統来实现的。

新生儿和最初几个月的小儿与周圍外界环境的联击主要以无条件反射方式来实现的。新生儿大脑皮层在結構和功能方面还没有完整，由皮层来实现的条件性联系还不能形成。

在大脑半球皮层发育过程中形成新的行为类型，在这个基础上有着一时性神經联击就是条件反射。这些条件反射是产生于先天性无条件反射的基础上的。

小儿条件反射的形成和积迭随着年龄而逐渐增加和复杂化，仅在第三周小儿开始出现最早的条件反射，这是在先天性食物反射的基础上产生的。当把小儿放置在哺乳的位置时，小儿便开始作吸吮动作和轉頸。

条件反射联击的形成在小儿生后一周岁的后半年来进行得特别快。这时条件联击的形成可建筑在所有各种分析器的感受装置內。

对来自外界和机体內部（內感受器）各种各样的刺激也可以形成条件反射。

小儿一周岁后半年来有个特别重要的現象，就是在这时期开始对語言刺激产生一时性联击。小儿可

以对語言刺激形成大量的运动性反应，例如問“媽媽在那里？”，小儿就轉动头部，或叫他“拍拍手”，小儿就拍掌等。

語言即第二信号系統的出現对小儿的行动及其智力发育是起着很大的作用的。語言的发展也是按着条件反射性联击的規律进行的，并与第一信号系統形成紧密的联击。小儿的語言是在一周岁末开始发展的，并在他个体生活过程中繼續完善着。以后，語言在高級神經活动中占主导地位。条件反射联击的出現和扩大以及第二信号系統的出現可以改变小儿的行为。二岁时小儿从对周围环境被动的接受过渡到很大的主动性以至独立地掌握周圍的现实。

小儿在整个生活阶段中高級神經活动在各种外界环境、社会和公共生活条件因素的影响下繼續形成。

在小儿高級神經活动发育的过程中，从小儿最初几天起生活条件、生活制度、教育和护理等都起着重要的作用。

中樞神經系，首先是大脑皮层，对各种不良的条件是很敏感的。这些不良的因素可以減弱神經系的机能并引起神經系方面机能性障碍。

因此，生理解剖材料指出，小儿从出生时起，脊髓、脑干、皮层下和皮层等这些装置的相互关系总是在改变着。随着新生儿的成长，原始的功能节段（脊髓）的装置逐渐受大脑的控制，特別受大脑皮层的支配，由此我們见到成人有神經系另一种性质的功能。随着小儿的生长，改变着內分泌机能、植物神經状态、血脑屏障状态、生物免疫的特点和过敏性反应等，这些加重了神經系的重大意义。以上所說的这些因素在小儿生长的过程中起着質和量的变化以及影响着小儿机体內病理过程的动向。

机体生物免疫力越弱，机体与感染和各种内外有害因素斗争的条件越差，就越容易引起小儿的感染疾病。

对孩子們的关怀成为重要的国家任务。中国人民政府和中国共产党对小儿給予了很大的关怀。发展了很多托儿所、幼儿园、小儿疗养院和医院网。培养大批的医务人员、卫生員、护士、产科医生、以及保护小儿健康和生活的医生。最重要的特点是为改善生活、劳动和环境的公共卫生条件而奋斗，掀起了全民参加的强大的爱国卫生运动。

三、小儿神經系损伤的常見因素

感染、中毒、外伤以及許多其他有害因素都影响着小儿在胎生期、出生期、以及儿童各个时期的神經系。

各种內因和外因因素都影响着胎生期胎几神經系髓鞘形成的过程，并且阻碍着整个神經系的发育。此外，这些原因能引起神經系的各种局灶性和弥散性器質性的改变，并伴有严重的机能性障碍。

在分娩时小儿的神經系常常因为各种产伤而受到损伤。这些产伤可能由于难产时小儿的头在阴道內停留过久，往往由于用产钳或用手助产而引起产伤。早产及快产也能引起神經系各部位的外伤性损伤。在出生时初生儿窒息，首先是神經系受到损害，这是由于神經組織对缺氧敏感的緣故。因此，在下诊断时往往有着决定性意义的是要弄清楚既往史方面的几个重要問題，如妊娠的经过、分娩和生后时期的经过。

小儿生后期和生后几年当中，神經系的损伤可能是由于神經感染所引起，就是由于急性和慢性全身性感染和中毒所引起，当小儿全身性营养障碍、各种維生素的缺乏、以及小儿的代謝障碍（包括鈣、鉀、糖、磷等）时，都可以引起各种神經系的疾病。

四、小儿梅毒引起的神經系损伤

在小儿胎生期神經系感染疾病中，梅毒感染是有着很大的意义的。

小儿神經系梅毒性损伤多半是以先天性梅毒的現象出現的，很少见到小儿神經系损伤是由后天性梅毒（由于生活接触时候感染的梅毒）引起的。

根据一般公認的意见，先天性梅毒是患病母亲的螺旋体通过胎盘而发生的，因此可以在妊娠的任何时期发生。我們可以做出这样的結論，如果见到幼小新生儿有先天性梅毒神經系受損时，就是螺旋体直接作用的結果。

先天性梅毒和后天性梅毒的区别在于先天性梅毒沒有原发性潰瘍（硬性下疳）的初期阶段，感染是在胎生期經过血液到达胎儿的机体內，疾病的初期是一种敗血症性质的。梅毒性损伤见于所有器官，特别是內脏（內脏梅毒），同样也侵犯神經系。因此先天性梅毒时的神經系损伤常伴有其他器官和組織的梅毒性损伤，如肝脏、脾脏、心脏、血管、骨骼等。

患梅毒的母亲在既往史中有于妊娠六、七个月时因胎儿死亡引起的流产。还有早期和足月死产，也常有在生后第一个月死亡的。

先天性梅毒时神經系的病理形态学改变的情况和后天性梅毒引起的改变一样。梅毒病变損害着血管、脑膜、脑实质組織和脑神經等。血管的改变主要是梅毒性动脉內膜炎，因而有梅毒性血栓形成，个别病例形成动脉瘤。在动脉內膜炎时能见到脑組織弥散性的改变，由此引起供血不足以及血管阻塞后的局灶性軟化。

脑膜损伤的特点是弥漫性淋巴球浸潤，顱底脑膜上出現梅毒性粟粒样树胶肿。

麻痹性癡呆病例的脑皮层可见到退行性改变，脊髓癆的患儿可见到后束的退行性改变。

先天性梅毒神經系损伤的特点之一是：全脑損害和发育停滯。这是由于神經系的特異性感染和中毒所引起的。

先天性梅毒的早期症状在小儿出生的头几天和头几个月就可以出現。在許多病例中，神經系损伤都伴有其他器官和組織的特異性病變。皮肤的梅毒性损伤表现在皮肤上的弥漫性浸潤、梅毒性疱疹、紅斑和丘疹、脣周的散狀斑痕等。这些症状常在出生后很快地出現。粘膜的梅毒性损伤表现为特異性慢性鼻炎，可见到鼻呼吸困難、濃血样鼻涕、鼻道浸潤以及潰爛等。这些症状也在出生后很快出現。骨骼损伤表现在：鞍鼻、顱骨变形（額結节突出）、刀柄脛骨等。乳幼儿有特異性骨軟骨炎，引起骨骺吸收，常见于肘关节和橈腕关节处，肩关节少见，髌关节和踝关节更少。在关节损伤的基础上产生无張力性疼痛性麻痹，这种假性麻痹是在出生后头几周出現，四个月以后就少见到。在文献中这个症候羣叫做 Parrot 氏（1872）假性麻痹。

在內脏器官损伤的临床症状见到肝脾肿大、肝硬变、肝功能障碍，以及各种类型的肠机能紊乱。

大家都知道，在先天性梅毒时，有所謂胡金森氏三征，即胡金森氏牙齿（即上排中間門齿呈三角形）、角膜炎和听力減弱。这是先天性梅毒引起各部組織受損的表现，当然先天性梅毒的小儿也不一定出現上述的全部症状，而常常是只出現一部分症状。

有些病例神經系的损伤可能是先天性梅毒的唯一临床現象。

神經系先天性梅毒可出現各种各样的临床症状，其中最常見的有：脑膜炎、脑血管损伤、脑积水、脊髓癆以及麻痹性癡呆。

脑膜炎是先天性梅毒相当常見的現象，多半见于乳幼儿。病起緩慢，沒有体溫增高，但出現脑膜症状（頸部强直，克尔尼格氏征）和全脑症状（呕吐、恶心、不安、各种程度的意識障碍等）。我們应注意小儿此时出現所謂“无原因”的哭叫，常为头痛和顱內压增高所引起。病变好犯顱底，脑神經常受損害，在眼底常发现中等度視神經炎或水肿的改变，有些乳幼儿的脑膜症状可以是潛伏性的（穩性的）过程，有时只表现哭叫、全身性不安，或者表现无力和嗜睡，有时有抽搐。脑神經有损伤就表

示病变的部位在脑底部。

脑脊液检查中可发现典型的特异性脑膜炎的改变，即细胞中度增高（100—150个），主要是淋巴球，蛋白量增高，瓦氏反应常常是阳性，胶样金反应为典型的梅毒性曲线，血清瓦氏反应多半是阳性的。如炎症病变向脑实质转移便产生脑膜脑炎，这时产生局灶性症状和抽搐。

梅毒性脑膜炎最常见的后果是脑积水和脑神经的不全麻痹，脑积水是由于这些病人的脑膜和室管膜有梅毒性损伤，有些病例有颞骨梅毒性骨膜炎，先天性梅毒性脑积水可能与炎症性脊液分泌过多有关，也与脑脊液通路阻塞有关。

梅毒性脑积水的特征是：颞骨前后径变长，囟门向上膨隆，前额结节突出，骨组织早期骨化，由于过度骨发育障碍引起冠状缝分离和骨缘变硬，眼球向下移位，面部在比例上缩小甚多，故呈三角形。

此外，梅毒可以有鼻变形，内脏性失调（肝脾大）等。在梅毒性脑积水时可发现瓦氏阳性反应。

小儿梅毒性脑积水的范围一般不象其他原因的脑积水那么广泛，此由于骨硬化的增加和早期骨化的影响。在梅毒性脑积水时见到各种程度的智力障碍，由智力轻度的减低到严重的白痴。其原因常常是由于大脑的胎内发育不正常。

患先天性梅毒的小儿从5—6个月或更晚一些开始发生在动脉内膜炎基础上的血管病变，临床上发生麻痹、失语、限局性和全身性抽搐、精神障碍等。

个别病例伴有脑膜和血管的损伤，属于梅毒性脑膜血管型。

先天性脊髓痨是很少见的，此型见于10—15岁的儿童，在其主要症状中，可见到 Argyll-Robertson 氏瞳孔（瞳孔对光反应消失，辐辏和调节反应存在）、视神经萎缩（原发性灰色萎缩）、膝跟反射减低或消失，很多病例可伴有瞳孔形状不圆、大小不等等，至于运动失调和其他共济失调不象成人那么明显。

膀胱括约肌功能障碍也是相当常见的症状，开始是小便次数过多和夜间小便失禁；以后发展成白天也有小便失禁。

小儿脊髓痨引起典型的神经根痛以及各种感觉异常和感觉消失是少见的，但有全身发育障碍；特别是性的发育停滞。

很多脊髓痨病例合并麻痹性痴呆。

脑脊液中见中等度淋巴球增高（20—30个），蛋白增高、蛋白反应阳性，瓦氏反应阳性（50—80%）。

根据文献记载，先天性麻痹性痴呆比脊髓痨的发病率要高，小儿可有特别的精神障碍，主要表现为欣快感，很少见成人那种夸大谵妄，个别小儿见到攻击性行为。

从上面所讲的可以作出这样的结论，先天性梅毒的症状是多样化的，在怀疑先天性梅毒时，不仅是需要检查神经系统，也要检查整个机体，检查血的特异性反应（包括瓦氏、康氏和Закс-Виттебский氏等）以及脑脊液检查都有助诊断。必须指出，如果血清反应阳性应考虑到是梅毒。但是血清反应阴性却不能否定梅毒，特别当临床症状典型的时候。同样应该估计到：血清瓦氏反应阳性可见于小儿的一些感染疾病，如在猩红热发疹期、麻疹先兆期、疟疾等；一些脑肿瘤和其他疾病也能见到血清瓦氏反应阳性。

脑脊液检查是有着重要意义的。

对隐性经过的先天性梅毒可应用骨骼系统的放射检查，眼底检查（特异性脉络膜视网膜炎、视神经萎缩、特异性角膜炎），以及其他器官机能的检查等均有很大帮助。

先天性梅毒对神经系损伤的经过多半都有缓解期和恶化期。

对于本病的预后，首先要看是否有梅毒性病变的进行以及由于梅毒性胎内缺损等问题。对于很多现有梅毒病变的病例经顽强的特异性治疗后都有很好的效果。

现在小儿神经梅毒占有所有神经系疾病中的百分数很小，因为这很清楚先天性梅毒及其后果是从胎

生期开始的，而妇女在怀孕时就当明确诊断或怀疑为梅毒时就应进行驱梅治疗的。

有梅毒的新生儿应在出生后很快就开始治疗，以后并进行长期的有系统的连续治疗。

新生儿梅毒的治疗是综合性的，可分几个疗程，我不准备讲治疗的方法和药物的剂量等，因为现在在这方面已有很好的研究。

如果小儿接受了治疗，一系列临床症状消失，小儿的体力和精神发育都好。

胎生期各种慢性中毒同样能引起胎儿神经系和整个机体的损伤，此见于母亲长期服用酒精（慢性酒精中毒），长期应用麻醉剂，慢性疾病（结核病及其他）等。新生儿慢性中毒的结果表现在机体全身性无力和发育障碍，这些孩子的神经系方面可见到发育阻碍或神经系个别部分发育障碍，表现为精神活动障碍和智能缺陷等，这些孩子容易受到致病菌和病毒的侵害。

五、小儿神经系感染的生理病理学

在小儿生后的各个年龄里，神经系感染性疾病在神经系疾病中是占有显著地位的（70%）。许多神经系感染性疾病在小儿要比成人常见得多，如脑膜炎、脊髓前角灰白质炎、脑炎等，又发现幼小儿童（乳幼儿和幼儿）患神经系感染疾病的百分数最多。

小儿神经系感染疾病不但百分数高，而且他的病程与成人不同，这与机体的年龄特点、神经系反应性特点、以及小儿发病机制的特点等有关。

有关发病机制的主要环节，如屏障机制（血脑屏障的状态）、过敏性反应、以及神经系对内外因性有害物的反应等，从小儿出生时开始和在他生长的过程中都不是稳定的。它们进行着质和量的改变并影响着神经系感染过程的一定动向。

现在讲一下血脑屏障的定义，血脑屏障或称神经屏障是一种调节或控制脑脊液与神经之间新陈代谢的生理装置，它的解剖基础是脉络丛和脑膜的内皮细胞。它的主要机能是保护脑髓营养状态的恒定（脑脊液成分的恒定），也就是说神经系与体液之间的恒定。它是保护神经系不受从血液方面来的各种有害物质影响的装置。它的功能状态是由内分泌的因素、年龄、大气压力、血液的酸硷度、体温、植物神经系的状态等来决定的。各种不同的病理变化都能破坏血脑屏障的正常状态，也就是说能破坏它的通透性，如通透性有了破坏时，在血液循环的物质就通过血脑屏障而影响神经系。

大家都知道在小儿，特别是乳幼儿和幼儿，它的血脑屏障对所有毒素和感染因素的渗透性是增高的，因此，在小儿神经系传染性疾病的发病学上，感染因素的血行性扩散是起着非常重要的作用的。

小儿机体对许多感染因素产生了明显的改变，表现为它的反应性的改变和神经系过敏现象的倾向。因此，小儿流行性感冒能引起所谓过敏性脑炎和脑脊髓炎，这也可在许多小儿感染和中毒时引起。

在小儿生后各个年龄，神经系对各种有害因素的反应也是不同的。幼儿神经系倾向于全身泛化性反应。

有些小儿患全身感染或中毒伴有高烧时，常常出现各型全身性痉挛发作，如强直性抽搐、强直性阵挛性发作和癫痫样发作。这种现象在乳幼儿和幼儿（3—5岁之内）更为常见。这些发作在高烧期内可反复出现数次，并时常出现在体温的高峰。有些儿童在每次高烧疾病开始时都有出现抽搐发作的倾向。随着年龄的增长，痉挛发作减少，6—8岁以后一般发作消失。

小儿神经系兴奋性增高（特别是幼小儿童）和抽搐表现的倾向怎样来解释呢？对于这个问题有各种不同的看法。必须指出小儿机体的特殊性——对各种刺激予以大量的泛化性反应，小儿越幼小，他的神经系对某种危害物的反应就越广泛。甚至在小儿一定局限性疾病时，能引起离病灶较远部位的多样化症状。此外，幼小儿童的皮层对神经系下级部位的抑制作用还未完善，他们的皮层下部的兴奋性高，如患儿伴有体温升高的全身性感染和中毒时，由于在皮层细胞内产生保护性抑制，故皮层下抑制解除后的功能表现更重。也必须指出，幼年儿童的植物神经部分的兴奋性高，这对抽搐发作的发病

机制也有着重大意义的。

有些儿童的类癫痫性抽搐发作可由于寄生虫病的反射性或中毒性刺激引起。

2—5岁小儿于食物中毒时也时常出现抽搐发作。

小儿全身性感染和中毒疾病的高峰时期常出现脑膜综合征，特别是在伴有全身性中毒疾患的病例，如肺炎、肠伤寒、斑疹伤寒、痢疾、感冒和其他感染。在这种情况下，我们看到的是虚性脑膜炎。

病理解剖学材料证实有脑膜的水肿和充血。应该指出下列几点：M. A. Скоборцов氏指出，在幼小儿童（2—5岁）脑组织胶体亲水性一般比成人高些。这些幼儿在不良因素的影响下有脑肿胀的倾向，特别会引起脑血管失调。由于神经组织胶体亲水性增高，脑实质便发生水份过多的积存。

虚性脑膜炎的脑膜症状不象脑膜炎那样明显和持久。一般虚性脑膜炎的现象在主要疾病好转时很快地消失；对虚性脑膜炎和脑膜炎的鉴别诊断来说，脑脊液检查是有决定性意义的。患虚性脑膜炎时出现中等度压力增高（200—250），透明，蛋白在正常范围内，往往也有减低，细胞数正常。

六、小儿脑膜炎

小儿脑膜炎比成人较为多见。这一点是用儿童期对所有中毒和感染因子的血脑屏障通透性大来解释的。小儿脑膜炎见于各种年龄，但随年龄的增长，其发病率即见减少。小儿亦可见细菌性脑膜炎（化脓性和非化脓性），病毒引起的脑膜炎（急性淋巴性，流行性腮腺炎性），以及真菌和原虫所引起的脑膜炎（放射病脑膜炎、毒浆细胞性脑膜炎等）。

小儿脑膜炎的临床表现与成人相似，有许多症状都说明脑膜的损伤，称为脑膜刺激征，包括头痛、恶心、呕吐（乳幼儿常有吐奶）、颈强直、克尔尼格氏征、布鲁津斯基氏征，皮肤感觉过敏，听觉和视觉刺激的感受性增高等。

幼小儿童脑膜刺激征具有他自身的一些特点。

乳幼儿颅内压力增高的特有症状是囟门紧张和突起、囟门搏动不好或消失、敲打颞骨时有特殊的西瓜音。

小儿脑膜炎常见的和早期的全脑症状是各型的抽搐，如全身性强直性抽搐、强直性阵挛抽搐、全身性癫痫发作。

有些小儿的脑膜刺激征有全身性运动不安、兴奋、抽搐时发作，另一些小儿伴有明显的无力、嗜睡、抑制状态。

头痛是脑膜炎最常有的症状。它是脑膜和血管感受器中毒和机械性刺激（颅内压增高）的后果。脑膜的感觉神经调节与第五和第十对脑神经有关。

乳幼儿的头痛可以根据全身性不安和哭闹来确定。一周岁以内的小儿往往不能表达自己的主诉，但应详细的观察和证实它，如小儿用手抓头部，小儿时常哭和喊叫。

呕吐是迷走神经及其核或延髓网状结构中呕吐中枢的直接刺激或反射性刺激的结果。

头痛和呕吐是全脑症状，表明颅内压增高或脑脊液中毒。

颈部强直、克尔尼格氏征、布鲁津斯基氏征、以及脑膜炎的其他强直性症状是脊髓反射装置活动性增高的后果，以便保护神经根免于机械性牵引和疼痛。它们是由于中毒或炎症过程刺激神经根引起，脑脊液的压力增高对神经根的机械刺激也有一定的作用。

因为脑膜及神经根的牵引和疼痛不仅在被动运动，甚至在自动运动时亦出现，因此小儿不活动，避免伸直下肢。小儿出现特殊的体位——头后仰、角弓反张，背肌紧张、所有关节都屈曲、两下肢屈向腹部。

必须知道，新生儿的克尔尼格氏征是生理性的，这是别赫节列夫氏首先指出的，此征在第一个月内表现显著，以后逐渐减弱，大约在第二个月消失，小儿克尔尼格氏征不是肌肉抗痛反射的后果，而

是肌張力的特殊分布所引起。

在幼小兒童，特別是乳幼兒，往往不出現克爾尼格和布魯津斯基氏征。

屬於腦膜炎特有症狀的還有全身性感覺過敏，這一點幼小兒童也明顯。

乳幼兒患腦膜炎時常常出現胃腸失調，如腹瀉。他們很快地發生嚴重的消瘦和肌體全身性衰竭。

根據疾病的臨床經過和腦脊液檢查等可解決腦膜炎的病因問題。

過去對腦膜炎已有過很好的研究，文獻中和教科書中對腦膜炎的臨床型已有著詳細的描述，所以我不準備講這個問題了。

為了便於小兒科、神經科、傳染病科醫生和其他專科醫生的實際工作，今後的報告中要詳細的介紹各種小兒感染疾病時一切可能發生的合併症，如腦膜炎、腦膜腦炎、腦脊髓炎和其他合併症。

七、小兒麻疹引起的神經系損傷

小兒傳染病中最廣泛的是麻疹，麻疹性神經系損傷的臨床症狀是各種各樣的，文獻中記載小兒患麻疹時神經系損傷的臨床類型有如下幾類：腦炎、腦脊髓炎、脊髓炎、漿液性腦膜炎、腦膜腦炎和多發性神經根炎等。

根據1956年 Miller, Stanton和Gibbons等氏的綜合資料，世界文獻中共發表有神經系合併症的麻疹共911例，其中有877例腦炎和腦脊髓炎，24例脊髓炎，10例多發性神經根炎。患一般麻疹時常見到一過性神經精神的改變，其中包括高級神經活動障礙，而腦炎及腦脊髓炎是較少見的。

直到現在，關於在麻疹時神經系損傷的病因問題還沒有最後肯定。有幾種不同的意見：一種認為神經系損傷是與麻疹病毒直接作用有關，另一種認為是毒素的作用，第三種認為在麻疹時造成了引起另一種繼發性感染的條件，這種麻疹性腦炎的双重病因學是沒有任何直接的証實。

不問腦炎、腦脊髓炎或其他臨床類型在輕型麻疹時同樣可以發生，並且在麻疹感染的各個時期都可以見到，這點是和中毒的理論相對立的。

1944年 Xogoe, Pasky, Шцефер等氏從死於麻疹的小兒腦中分離出病毒。因此可以考慮到神經系損傷的直接病因學是麻疹的病毒。由於腦炎、腦脊髓炎或其他臨床類型的合併症不是在所有患麻疹的小兒都出現，這點說明這些神經系損傷的臨床型是在機體的一定條件下才發生的。

曾有人証實，機體生物免疫的反應性改變和神經系的變化是主要的因素，這些因素造成了引起腦炎、腦脊髓炎及其他合併症發生的必須條件（過敏性理論）。

蘇聯學者 Скворцов 氏認為麻疹的一般現象和所謂的合併症中間沒有任何界綫存在，它們之間只有量的區別，沒有質的區別。

麻疹性腦炎和腦脊髓炎時在腦和脊髓中觀察到以下病理形態的變化，即多發性、彌散性的血管變化伴有血管周圍淋巴球浸潤，血管內膜和外膜的結構也有明顯的變化，這些有炎症性變化的血管周圍觀察到神經組織的改變，就是神經纖維的髓鞘脫落以及軸突的部分或完全破壞。腦組織內有局灶性胶质增生，神經細胞內有水腫現象，個別細胞還有更嚴重的變化。

在麻疹感染的最初幾天，許多小兒都有一系列神經系中毒症狀。常見到小兒容易激動、不安、興奮和各種類型的精神障礙——譫妄狀態、幻覺等。這些症狀一般在發疹結束時消失。

有些小兒在患麻疹最初幾天能見到極明顯的虛性腦膜炎症狀，腦脊液壓力增高，蛋白一般正常或者甚至於減低，細胞數在正常範圍內。這種虛性腦膜炎隨著主要疾病的好轉很快地消失。

在疾病最初幾天，小兒所發生的這種神經精神症狀是機體（包括神經系）全身性中毒的後果。

麻疹性腦炎、腦膜腦炎和腦脊髓炎常在發病的第5—8天發生，很少在更晚期（15—18天）發生。這些合併症常在發疹末期（即疹子出現的第3—5天）出現，也就是當主要疾病的體溫開始下降時，有些小兒甚至在體溫恢復正常時才出現合併症。此時小兒的體溫突然重新上升到38—39°C。有些小兒體溫上升時伴有嗜睡、意識不清、甚至昏迷。另一些小兒體溫上升時伴有興奮、意識不清、譫妄、抽

搐(以强直性为主),严重病例很快出现昏迷、呼吸障碍,多半是陈施氏型。

在这一时期还出现局灶性症状:失语、单瘫、痉挛性偏瘫伴有病理反射和肌腱反射增高。除麻痹外,还可以观察到多动、震颤、个别脑神经损伤、失明等。失明一般是由球后视神经炎引起的。

在脑脊髓炎时可以并发疼痛、痉挛性麻痹、括约肌障碍等。还可以观察到小脑方面的局灶性症状。

在麻疹时神经系损伤有下列临床综合症:

1. 脑膜炎综合症:在小儿体温升高的基础上出现明显的意识障碍,在临床检查时发现脑膜刺激征(头痛、呕吐、颈强直、克尔尼格氏征、布鲁津斯基氏征、采取一定的卧位等等),但没有神经系的局灶性症状。脑脊液检查发现压力增高,细胞增多(可达几十个),主要是淋巴球,蛋白轻度增高(40—60毫克),糖正常或增高。预后多半是良好的,体温下降后脑膜刺激征很快消失,脑脊液恢复正常。严重病例在机体内产生严重的中毒,可能引起死亡。

2. 大脑型:临床症状上主要是局灶性症状,即单瘫、轻偏瘫、失语、多动、抽搐、癫痫样发作等。

3. 小脑综合症:以小脑症状为主,即共济失调。

4. 脑脊髓炎综合症:临床症状方面既有脑的症状,也有脊髓症状,包括四肢软瘫、感觉障碍、括约肌障碍等。

5. 有些病例神经系的损伤只是局限于视神经,表现为视神经炎及球后视神经炎。

在麻疹性脑炎和脑膜炎时,脑脊液方面有以下的变化:压力中等度增高,细胞由几十个到150—200个,主要是淋巴球,蛋白轻度增高33—50毫克。

麻疹引起的神经系损伤大多数可以完全恢复,但也可见到后遗症状:如不全麻痹、麻痹、各种类型的精神障碍、癫痫发作、个别脑神经麻痹等。

麻疹性脑炎或脑脊髓炎是首先根据有麻疹感染来诊断的。神经系方面的合并症是在麻疹感染的高峯发生的。脑脊液检查能够帮助除外其他类型的神经系疾病,如结核性脑膜炎、脑脊髓膜炎、出血性脑炎等。

预防麻疹引起的脑炎就是要早期治疗主要的疾病——麻疹,而进行抗麻疹血清的治疗。如已经发生神经系合并症时,急性期应用静脉注射1%乌洛托品、4%葡萄糖、维生素C、多种维生素特别是C、B₁₂等。抽搐时应用溴剂和苯巴比妥。有癫痫症状时用水化氯醛灌肠。在全麻痹和麻痹时用地巴佐、毒扁豆硷、维生素乙₁。运动障碍恢复时期可用按摩、理疗。

八、水痘的神经系合并症

目前大家认为水痘是由病毒引起的,但是病毒的性质还不清楚。水痘时神经系合并症是脑炎和脑脊髓炎。它的发病机制还没有得到解决,没有得到解决的问题是在于病毒本身有着主要意义呢?还是机体本身的过敏反应起着主要的作用。从临床症状学、形态学和实验的材料证实到主要是机体本身的作用,就是在水痘病毒的影响下机体的反应性发生了变化,出现了明显的局部和全身过敏反应。

水痘性脑脊髓炎和脑炎的病理形态学改变与麻疹性脑炎和脑脊髓炎的改变很相似,这一点再一次证明了产生水痘合并症的病因是过敏性的理论。

病理形态学的主要改变也是有血管周围炎症性浸润现象,并伴有淋巴球浸润和神经纤维脱髓鞘的现象,神经细胞内有水肿和染色质水解的现象。

水痘的神经系合并症不是常见的。文献中记载过在水痘时有脑炎、脑膜脑炎和脑脊髓炎等合并症。我们可以强调在水痘神经系合并症主要是脑脊髓炎和脑膜脑炎。Котлин, Фанкони, Глонуман氏等认为少数病例的经过是脑膜炎型的。这些小儿表现有脑膜刺激征,如呕吐、头痛、颈强直和克尔尼格氏征。脑脊液无明显改变,细胞有时中度增高(50—60个,或更高一些),主要是淋巴球。此时脑炎症

状是弥散性的，表现出嗜睡、抽搐和各种精神障碍。

神经系合併症多见于2—3岁的儿童，一般发病急，出现在高烧时间，多半在水痘的第3—5—7天发生。个别病例是在水痘发疹之前出现。有时神经系合併症是在较晚期出现，即在发病的第12—14天出现。

脑炎或脑脊髓炎可能是亚急性的，甚至体温正常。脑部症状表现为兴奋或嗜睡、各种类型的意识障碍、四肢抽搐等。在局灶性症状方面可出现不全麻痺或四肢麻痺、语言障碍、以及各种类型的多动症和抽搐。

在水痘性脑炎时相当常见的临床病象是运动失调和共济失调。根据局灶性症状的性质分出不同的脑炎病程，轻偏瘫和偏瘫、脑炎的多动型和脑炎的运动失调型等。运动失调型是水痘性脑炎中最典型的一种。

在个别的一些病例中可发现有一侧或双侧的视神经炎和球后视神经炎。

脑膜脑炎的临床症状除脑症状外，同时还有脊髓局灶性症状，如横贯性脊髓炎、弥散性脑脊髓损伤伴有四肢软瘫、括约肌障碍，有些病例可以发生上升性麻痺的临床症状（Landry氏麻痺）。

水痘性脑炎和脑脊髓炎的经过一般是良好的。所有的局灶性症状可以完全消失，甚至重型脑炎及脑脊髓炎也可以消失，但是有时可能有后遗症，如不全麻痺、癫痫发作和各种精神障碍等，少数严重的病例可以引起死亡。

治疗：当发生了水痘神经系合併症时建议用静脈注射40%烏洛托品、40%葡萄糖、維生素丙、鎮靜剂、溴剂、有抽搐时給苯巴比妥、阿米妥納、水化氯醛（灌肠）、硫酸鎂等。有不全麻痺和麻痺时給地巴佐、毒扁豆硷、按摩、医疗体育、理疗等。

九、猩紅热的神经系损伤

猩紅热的神经系合併症是很少发生的，特别少见的是猩紅热性脑炎。

猩紅热神经系损伤的原因是由猩紅热的各种合併症引起的，如中耳炎、肾炎、尿毒症等，这样就引起了耳原性脑膜脑炎、中毒性脑膜脑炎以及尿毒症昏迷。如果患猩紅热时没有肾炎或中耳炎等合併症，也就很少有脑炎等合併症。

这些病例的病理解剖材料指出有出血性脑膜炎的改变，神经系合併症可以在麻疹的各个时期发生，如发疹期以及所有急性期过程中，甚至恢复期也可以发生。局灶性症状是多种多样的，如抽搐、不全麻痺、麻痺、多动症、急性运动失调綜合症，各种精神障碍等。有时发现由于心脏损伤引起的大脑血管的栓塞。

十、风疹的神经系损伤

风疹的神经系损伤是很少见的。但却很早就知道了。世界文献中記載过89例风疹时的脑膜脑炎和脑脊髓炎，最后都是死亡的。

在风疹基础上产生的脑脊髓炎的病理形态学表现有神经系各部弥散性化膿性病灶。

疾病是在发疹开始的第2—6天发生的，个别病例要晚一些。神经系障碍可以在体温的高峯时出现，或在体温下降后或重新上升时发生。发病一般是急性的。全脑症状方面有头痛、呕吐、抽搐、各型的意识障碍。多半开始时以脑膜刺激征为主，表现有克尔尼格氏征、布鲁津斯基氏征、颈强直等。个别病例的脑膜刺激征很明显。脑脊液的变化是：压力中度增高，細胞数几十个，主要是淋巴球，蛋白中等增高（40—50毫克），很少有細胞数激增的情况。

在另一些病例中，除脑膜刺激征以外，还加上中枢神经系的病灶性症状，如抽搐、病理反射、腱反射增高，这些病例就称为脑膜脑炎，常见。

小儿占首位的风疹性神经系病灶性症状有：抽搐、多动症、麻痺、运动失调、脑神经损伤，这些病例的临床经过是按脑炎型发展的。

个别病例除大脑损伤外，还有弥散性或病灶性脊髓损伤。文献上所描写的风疹性神经系损伤是按上升性麻痺型发展的，就是先是下肢，然后到上肢，再到延髓。

风疹引起的多发性神经根炎是少见的，同样脊髓炎也是少见的。

风疹性神经系损伤的预后是各种各样的，有时虽有严重的病程，但也可能完全恢复。在合併症过程中，如伴有上升性麻痺的临床症状时，容易引起死亡。根据个别著者的材料死亡率占11% (Rid)到22% (Folger)。

风疹时神经系合併症的治疗方向是针对脑膜刺激和颅内压增高征象进行的。注射葡萄糖、烏洛托品、氯化钠等。为了减少大脑的兴奋性可给溴剂，有抽搐时给水化氯醛、硫酸镁等。有延髓障碍、不全麻痺、麻痺时给地巴佐、士的年、毒扁豆硷、以及其他强壮剂，为了支持心脏和呼吸的机能可应用心脏血管制剂。

十一、百日咳的神经系损伤

百日咳是很普遍的小儿疾病，发病率仅次于麻疹。小儿患百日咳一般在2—3岁的年龄。根据一些著作 (Miller, Stanton, Gibbons, 1956年) 的材料，百日咳神经系合併症占百日咳病例的0.8%—14%。

百日咳神经系损伤占百日咳合併症的第二位，最常见的合併症是支气管炎和肺炎。

多数学者认为引起百日咳神经系障碍的原因是脑血循环障碍或中毒性损伤。

病理形态学检查证实了百日咳脑损伤主要是血管性的，脑组织炎症性反应的征象完全没有或是很弱。

神经细胞的变化是渐进性坏死性的，这与循环障碍相符合。还发现有血管严重的损伤伴有内出血、蜘蛛膜下腔出血、静脉窦血栓形成，以及脑膜静脉血栓形成等。

神经系症状可以在疾病的所有时间发生。植物神经系方面的症状占有显著的位置，如交感神经和迷走神经的兴奋性增高，但以交感神经为主。

病灶性症状常在疾病的第3—4周发生，也可能早一些，一般常在咳嗽发作的时候，它可能是一过性的，包括声带痉挛伴有窒息现象，强直性抽搐、阵挛性强直性抽搐。有些小儿在全身严重状态伴有意识障碍的基础上发生轻单瘫、轻偏瘫和偏瘫等，这些麻痺如果是由于血管机能性损伤即痉挛、淤滞、水肿等引起的，那就容易恢复，如果是由于器质性血管性损伤如血栓形成等引起的，那就是持久不恢复的。

患百日咳小儿应安置在安静的环境里，所有一切刺激因素都能造成神经系过敏性增高，使咳嗽发作频繁起来，这样又威胁了神经系。

治疗：注射丙种球蛋白是有着预防性意义的，应用链霉素是有效的。其他都是对症疗法。

十二、白喉的神经系损伤

白喉时神经系损伤很早就被人们知道了。1884年Löffler氏发现白喉病原菌之前，就有人指出过小儿所发生的麻痺可能与白喉有联系。还有过这样的记载，就是在小儿患白喉时有限局性神经炎、多发性神经炎等。

最近十年来，白喉的神经系合併症的发病率已大为减少，只占白喉疾病的3—4%左右，按另一些著者的统计占8—23%。

白喉神经系损伤是在白喉毒素的影响下产生的，此点已由白喉毒素的动物接种试验得到证明。个别报导在神经膜和脑实质中找到Löffler氏桿菌。在中毒型白喉时也可见到神经系的损伤。

白喉毒素具有亲神经性的特点。麻痹的发生除掉白喉本身的严重性引起之外，血清治疗开始得早晚也有着很大的意义的。

Маргилис氏根据动物实验、病理形态学和临床的材料等认为白喉毒素在机体内是沿血行和淋巴道扩散的。白喉毒素可以在白喉病灶处直接作用于神经系，并沿着淋巴间隙和周围神经的间隙而扩散。

最严重和最持久的病理组织学改变是在周围神经系，而且周围神经的躯体神经和植物神经纤维都有损伤。病变的主要部位是在白喉病灶附近的周围神经，小儿咽白喉时最常损伤交感神经和迷走神经以及病灶邻近的颈交感神经节。这些改变是属于退行性中毒性的，如细胞内空泡形成、染色质溶解、核的消失等。周围神经的退行性变可伴有髓鞘膜的脱落和轴突的改变等。后根神经节、前根、后根、以及三叉神经节等部分也有改变。根据文献记载，大脑和脊髓的改变，主要是血循环动力性损伤伴有脑膜和脑的充血，有些病例在脑膜和实质中有点状出血，大脑和脊髓中同样可以发现细胞的退行性变。所有这些变化是基于麻痹、心脏血管机能失调和呼吸障碍。

白喉的神经系损伤出现在疾病的较早期，即第1、2周，同样也出现在疾病的较晚期，即第3、4、5周。早期合并症也包括单发性神经炎、个别脑神经的损伤，晚期合并症包括肢体的多发性神经炎。

咽白喉和鼻白喉的患者，如治疗得晚或者治疗剂量不足时，可以发生软腭麻痹，表现言语障碍（如发音困难、鼻音）和吞嚥困难（发呛、食物经鼻子流出）。在喉白喉时常损伤Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ对脑神经，而引起吞嚥、言语以及心脏血管等的障碍。有时还损伤膈神经，这是一个威胁性的感觉，气喘，胸廓上部呼吸为主，吸气时上腹部下陷，呼气时上腹部鼓出。

在其他脑神经中，有时发现外展神经不全麻痹或麻痹，因而引起部分或全部的外斜视。

常有的合并症是部分或全部眼调节性麻痹，此由于走向动眼神经的副交感纤维中毒所引起，这些纤维是调节睫状肌并参与眼调节机能的。

我们应注意到脑神经运动根的损伤是有选择性的。

多发性神经炎是属于白喉晚期合并症（第3—5周或更晚），即在主要的感染消失时才发生。在这些合并症之后可能有个别脑神经损伤的表现，运动障碍多见于下肢，表现为轻度的远端肌力减低，伴有反射消失或减低，也可能有明显的上下肢麻痹，下肢常发生麻痹的是腓神经支配的肌肉，上肢常发生麻痹的是尺神经和正中神经支配的肌肉。常伴有萎缩和感觉减退，但疼痛症候群表现得不明显。

麻痹的轻重是取决于周围神经损伤的程度以及周围神经内发生的退行性改变的程度。

白喉性多发性神经炎在临床上可分为两种类型，即肌萎缩型和假性脊髓痲型。肌萎缩型主要的症状是肢体软瘫有肌萎缩、反射消失和感觉障碍。假性脊髓痲型或运动失调型，主要症状是共济失调，表现为动作性运动失调和静止性运动失调，本型是次要的。

白喉性多发性神经炎的临床经过很长，经几个月到一年或更久，运动失调型恢复较快，麻痹型恢复较慢。

脑脊液中很少见到白细胞分离现象，这点与其他种类的多发性神经根炎一样，但有时白细胞分离可以达到很大的数字，即在细胞数正常的情况下蛋白达到3.3%。

预防白喉的神经系合并症主要是血清的及时治疗，而血清的注射量主要取决于白喉的类型；局限型时用5000—10000单位，中毒型时用15000—30000单位，当已产生麻痹时应重复注射抗白喉血清15000—20000单位。其他药物方面应用土的宁、毒扁豆碱、地巴佐、维生素B₁、B₁₂、C等。此外，根据疾病的各期给以各种物理治疗。

少数病例于第2—4周发生大脑性麻痹，如偏瘫、轻偏瘫和单瘫，发生的原因是脑栓塞或脑血栓形成。脑栓塞是心脏壁性栓子引起的。脑血栓形成是由于在白喉毒素的影响下血管壁发生改变而引起的。心脏机能减弱、血流减慢也是脑血栓形成的良好因素。一时性不全麻痹可以用中毒状态或血管痉挛来解释。白喉时脑血管损伤常常是卒中样发展的。

十三、流行性腮腺炎的神經系损伤

几十年前就記載过腮腺炎神經系的合併症——急性浆液性脑膜炎。法国著者在50年前就描写过腮腺炎性的脑炎。根据許多文献的材料可以认为腮腺炎性脑膜炎占腮腺炎儿童的12—15%。腮腺炎性浆液性脑膜炎与其他类型的急性浆液性脑膜炎的区别在于前者时常发现中樞神經系的症状，个别病例还有周圍神經的症状。

腮腺炎脑膜炎是与主要疾病腮腺炎同样由病毒引起的。此已由实验材料证实，即将腮腺炎病人的唾液注入猴子的脊髓腔，就引起猴子的急性脑炎。

到现在为止还没有解决病毒侵入中樞神經系的途径。

在流行的极期，当流行性腮腺炎的病毒损伤脑膜时，可以在腮腺炎的临床现象（腮腺肿大和压痛）出现之前发生脑膜炎症状，甚至始终没有腮腺炎症状，称为无腮腺炎症状的腮腺炎性脑膜炎。

病理組織学检查指出：腮腺炎性脑膜炎的主要改变与急性淋巴球性脑膜炎相似。在脑膜中有炎症的改变和淋巴球浸潤。在大脑中發現血管周圍淋巴球的少量浸潤，有时有血管周圍出血和血管周圍髓鞘脱落。还有神經細胞染色质溶解和水肿。

腮腺炎性脑炎常见于5—12岁的儿童。有时在腮腺炎的流行期成人也可发生。腮腺炎性脑炎多半是在春季发生，正是腮腺炎流行的极期，但也有在夏季和秋季发生的。

所有的著者都指出：腮腺炎性脑膜炎可以在腮腺炎的各阶段发生，可以在腮腺炎之前发生，也可以同时发生，有时在腮腺炎之后发生的。腮腺炎性脑膜炎可见于各种不同临床型的腮腺炎，也有无腮腺炎症状的腮腺炎性脑膜炎。

腮腺炎性脑膜炎发病是急的，体温增高到39—40°C，最初几天发生明显的脑膜刺激征，表现在呕吐、头痛、頸强直、克尔尼格氏征和布魯津斯基氏征等。还有各种型的意識障碍和抽搐。

主要的临床病象是脑膜刺激征，但常见到脑炎和脑脊髓炎的症状。在腮腺炎性脑炎时可能有脑神經不全麻痺、四肢麻痺、多动症、震顫和运动失調。

有些病例可伴有脑脊髓神經根炎的临床症状。

在腮腺炎性脑膜炎时，常见到內脏器官的损伤，如胰腺炎、睾丸炎、胃肠机能障碍（腹胀、噯气等）。

脑脊液的变化对诊断来说是重要的。压力中度增高，透明、蛋白量中度增加、平均6—90毫克，蛋白反应阳性，細胞数明显增多，由几百到几千或更高，細胞成份主要是淋巴球和小量的多核細胞，糖含量正常，存放后无薄膜形成。此种脑脊液改变较为持久，一般在病后3—4周才恢复正常，也有在临床症状恢复后几个月細胞数还增多的。

血象中有时白血球增多，有些病例淋巴球增多，而白血球减低。

腮腺炎浆液性脑膜炎和脑膜脑炎的经过一般是良好的，脑膜症状持续几天到10—14天就完全消失。但也有脑膜炎是上升性麻痺型，伴有四肢麻痺和脑神經麻痺，最后引起死亡的。

腮腺炎浆液性脑膜炎的诊断是根据流行病学的材料（腮腺炎流行和与腮腺炎患者的接触史）、临床材料（腺体肿大及有压痛）、脑脊液检查、血清反应、补体結合試驗和血球凝集反应等。

腮腺炎浆液性脑膜炎的病因性治疗办法是没有的。抗生素对病毒无效。在急性期建議用靜脈內注射40%烏洛托品，25%硫酸镁（2—3C.C.）或40%的葡萄糖。在顱內压极度增高时应重复的做腰穿。鎮靜剂和抗抽搐剂可用溴剂、苯巴比妥、水化氯醛灌肠等，在剧烈头痛时可放冰袋，此外用阿司匹林、氨基吡啉、安乃近等其他藥物，多种維生素，特别是C₁、B₁。

至于預防措施是采用抗流行性腮腺炎的机体免疫法，作皮內注射，这是有減弱病毒的作用的。