

内科常见病 诊治与重症救护

(上)

周 宁等◎主编

编委会

主 编:周 宁 贾海鹏 单德伟

何敬东 黄竹林 王玲莉

副主编:臧建辉 祁建国 白 雯

张 磊 刘 鹏 刘欣然

盛桂君 白文梅 武聪娜

编 委:(按照姓氏笔画)

王玲莉 荣成市石岛人民医院

王 静 中国人民解放军第 153 中心医院

白文梅 新疆医科大学附属中医医院

白 雯 乌鲁木齐市友谊医院

任宪辉 牡丹江医学院第二附属医院

刘欣然 威海市中医院

刘 鹏 山东省泰安市新汶矿业集团华源医院

汤凤莲 济宁医学院附属医院

祁建国 新疆医科大学附属中医医院

李 刚 淄博市第四人民医院

何敬东 核工业 416 医院

张 洋 牡丹江医学院第二附属医院

张谦平 德州市立医院

张 磊 新疆维吾尔自治区第二济困医院

武聪娜 平度市人民医院

周 宁 东营市人民医院

单德伟 枣庄市薛城区人民医院

贾海鹏 泰山医学院附属医院

黄竹林 北京中医药大学东方学院附属京东中美医院

盛桂君 66455 部队张家口离职干部休养所

臧建辉 莱州市人民医院



周宁,女,汉族,1981 年出生。东营市人民医院呼吸内科主治医师。2004 年毕业于济宁医学院。从事呼吸内科工作 10 年,擅长呼吸内科各种常见病、多发病、疑难病例的诊断与治疗,积累了丰富的临床经验。精于支气管镜的诊断及镜下治疗、内科胸腔镜等技术。发表核心期刊多篇。



贾海鹏,男,1981 年 6 月生,内科学硕士,泰山医学院附属医院血液内科主治医师,中国医疗保健国际交流促进会氢分子医学分会会员,泰安市血液病专业委员会委员。2005 年毕业于山西省长治医学院获临床医学学士学位,2014 年毕业于山东省泰山医学院内科学硕士学位。从事血液肿瘤临床工作 10 余年,积累了丰富的临床经验,熟练掌握骨髓穿刺活检、胸腹腔穿刺置管灌注、腰椎穿刺鞘内注射、颈内静脉穿刺置管等多项临床操作技能。擅长不明原因发热、贫血、出血性疾病及白血病、淋巴瘤、多发性骨髓瘤的规范性诊治,尤其是擅长诊治疑难危重病例及对恶性血液病进行个体化治疗。主持省级及市级课题各一项,在国家核心期刊及 SCI 收录期刊发表论文多篇,参编著作一部,荣获国家研究生全额奖学金。工作期间多次荣获“优秀医务工作者”称号,多次被评为“泰安市优秀公益医疗志愿者”。



单德伟,男,1971 年 10 月出生,山东省枣庄市薛城区人民医院肾内科主治医师,1999 年在山东省立医院肾内科进修,2009 年接受山东省红十字会院前急救培训,获院前急救资质证书。山东省中西医结合肾病学专业、中西医结合风湿病学专业、结防重症医学委员会委员。中华医学会枣庄市肾病学分会、急诊分会委员,枣庄市中西医结合肾病、风湿病委员。长期从事肾脏病学临床工作,擅长内科常见病及多发病诊治、各种急危重症抢救、原发性及继发性肾病诊治、血液净化治疗。主编和参编著作 6 部,发表论文 6 篇。

前 言

内科在临床医学中占有极其重要的位置,不仅是临床医学的基础,而且与各科存在密切的联系,是临床医学各科的基础。内科主要包括呼吸内科,消化内科,心血管内科,神经内科,内分泌科,血液内科,传染病科,小儿科等等。我们从实践中逐渐对内科疾病的病理生理产生了更加深入的认识。而内科重症患者病情危急且复杂多变,医务人员必须动态掌握患者病情变化,给予准确救治方案并根据患者实际病情变化及时合理地调整救治方法。

医学科技伴随而来的是更多科学先进的诊疗设备与方法,我们将其逐步应用于临床,以帮助我们更好地服务于患者,帮助患者更好的摆脱疾病困扰。鉴于临床内科的飞速发展,本编委会特编写此书,为广大内科一线临床医务人员提供借鉴与帮助。

本书共分为九章,内容涉及临床各系统常见内科疾病与重症的诊断与治疗方法,包括:神经内科疾病、心血管内科疾病、呼吸内科疾病、消化系统疾病、内分泌疾病、肾内科疾病、感染性疾病、老年病以及急性创伤的救治。

针对书中涉及各临床疾病均给予了详细叙述,包括:病因、病理、临床表现、辅助检查、诊断、鉴别诊断、救治方法、预防以及预后等。本书内容丰富,结合临床,旨在为广大内科临床医护人员起到一定的参考借鉴用途。

为了进一步提高内科医务人员的临床诊疗水平,本编委会人员在多年内科诊治经验基础上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多内科及重症相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负内科临床诊治工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高内科医务人员诊疗水平的目的。

《内科常见病诊治与重症救护》编委会

2016年8月

目 录

第一章 神经内科疾病	(1)
第一节 短暂性脑缺血发作	(1)
第二节 高血压脑病	(4)
第三节 多发性周围神经病	(6)
第四节 运动神经元病	(13)
第五节 肌营养不良症	(20)
第六节 重症肌无力	(24)
第七节 脊髓血管病	(30)
第八节 脑梗死	(32)
第九节 脑动脉硬化症	(37)
第十节 脑栓塞	(40)
第二章 心血管内科疾病	(44)
第一节 隐匿型冠状动脉粥样硬化性心脏病	(44)
第二节 动脉粥样硬化	(45)
第三节 慢性心肌缺血综合征	(53)
第四节 急性冠状动脉综合征	(64)
第五节 慢性心力衰竭	(85)
第六节 急性心力衰竭	(95)
第七节 心律失常	(101)
第八节 高血压的防治	(125)
第九节 病毒性心肌炎	(131)
第十节 扩张型心肌病	(135)
第十一节 肥厚型心肌病	(138)
第十二节 限制型心肌病	(142)
第十三节 酒精性心肌病	(144)
第十四节 致心律失常性右室心肌病	(147)
第十五节 感染性心内膜炎	(151)
第十六节 动脉粥样硬化和周围血管病	(158)
第十七节 主动脉疾病	(166)
第十八节 特发性肺动脉高压	(171)
第三章 呼吸内科疾病	(173)
第一节 呼吸系统常见症状	(173)
第二节 病毒性肺炎	(197)
第三节 肺炎支原体肺炎	(199)
第四节 肺结核	(200)

第五节 吸入性肺炎	(202)
第六节 肺源性心脏病	(205)
第七节 急性上呼吸道感染	(207)
第八节 急性气管—支气管炎	(209)
第九节 慢性支气管炎	(210)
第十节 肺脓肿	(212)
第十一节 慢性阻塞性肺疾病	(214)
第十二节 支气管哮喘	(217)
第十三节 支气管扩张	(220)
第十四节 肺不张	(221)
第十五节 肺栓塞	(222)
第十六节 特发性肺动脉高压	(229)
第十七节 肺动静脉瘘	(234)
第十八节 呼吸衰竭	(235)
第十九节 急性呼吸窘迫综合征	(241)
第二十节 重症哮喘	(246)
第二十一节 慢性阻塞性肺疾病急性加重	(249)
第二十二节 上气道阻塞	(255)
第四章 消化系统疾病	(262)
第一节 急性胃炎	(262)
第二节 慢性胃炎	(264)
第三节 病毒性胃肠炎	(275)
第四节 十二指肠炎	(279)
第五节 急性出血性坏死性肠炎	(281)
第六节 甲型病毒性肝炎	(284)
第七节 乙型病毒性肝炎	(288)
第八节 酒精性肝病	(297)
第九节 非酒精性脂肪性肝病	(302)
第十节 自身免疫性肝炎	(308)
第十一节 肝硬化	(315)
第十二节 胃和十二指肠异物	(321)
第十三节 胃扭转	(323)
第十四节 胃憩室	(325)
第十五节 十二指肠梗阻	(327)
第十六节 胆囊和胆管的先天性异常	(333)
第十七节 胆石病	(335)
第十八节 胆囊炎和胆管炎	(339)
第五章 内分泌疾病	(342)
第一节 甲状腺功能亢进症	(342)

第二节 甲状腺功能减退症	(348)
第六章 肾内科疾病	(352)
第一节 急性感染后肾小球肾炎	(352)
第二节 急进性肾炎	(354)
第三节 肾病综合征	(356)
第四节 慢性肾小球肾炎	(359)
第五节 无症状性蛋白尿和(或)血尿	(361)
第六节 IgA 肾病	(362)
第七节 狼疮性肾炎	(364)
第八节 糖尿病肾脏病	(368)
第九节 高尿酸血症肾病	(370)
第十节 肥胖相关性肾小球病	(372)
第十一节 多发性骨髓瘤肾病	(373)
第十二节 肾脏淀粉样变病	(375)
第十三节 高血压肾硬化症	(376)
第十四节 肾动脉狭窄	(380)
第十五节 肾静脉血栓	(381)
第十六节 肾动脉血栓栓塞	(383)
第十七节 粥样硬化栓塞肾病	(385)
第十八节 急性间质性肾炎	(386)
第十九节 肾小管酸中毒	(387)
第二十节 肾盂肾炎	(389)
第二十一节 多囊肾病	(391)
第二十二节 肝肾综合征	(393)
第二十三节 急性肾损伤的诊断	(395)
第二十四节 急性肾损伤的临床表现	(407)
第二十五节 肾脏替代治疗的实施	(413)
第七章 感染性疾病	(440)
第一节 细菌感染性疾病的免疫学检验	(440)
第二节 病毒感染性疾病的免疫学检验	(442)
第三节 其他微生物感染的免疫学检验	(450)
第四节 寄生虫感染的免疫学检验	(453)
第五节 流行性腮腺炎	(457)
第六节 麻疹	(461)
第七节 水痘和带状疱疹	(466)
第八章 老年病	(473)
第一节 老年帕金森病	(473)
第二节 老年痴呆	(477)
第三节 老年糖尿病	(484)

第四节 老年消化不良	(490)
第九章 急性创伤的救治	(492)
第一节 胸部创伤	(492)
第二节 腹部创伤	(495)
第三节 颅脑损伤	(498)
第四节 脊柱与四肢损伤	(501)
第五节 危重创伤的急救	(506)
参考文献	(511)

第一章 神经内科疾病

第一节 短暂性脑缺血发作

一、概述

1. 概念 历时短暂并经常反复发作的脑局部供血障碍,导致供血区局限性神经功能缺失症状称为短暂性脑缺血发作。每次发作持续数分钟,通常在 30min 内完全恢复,但常反复发作。

2. 传统的 TIA 定义时限 神经症状 24h 内恢复。TIA 为缺血性卒中最重要危险因素。近期发作频繁的 TIA 是脑梗死的特级警报,4%~8%完全性卒中发生于 TIA 之后。

二、病因及发病机制

病因尚不完全清楚。发病与多种病因有关。

1. 微栓塞 微栓子阻塞小动脉后出现缺血症状,当栓子溶解或破碎移向远端时,则血流恢复,症状消失。微栓子来源于动脉粥样硬化斑块的脱落、颈内动脉系统动脉狭窄处的附壁血栓及胆固醇结晶等。

2. 脑血管痉挛 脑动脉硬化后的狭窄形成血流漩涡,刺激血管壁发生血管痉挛;用钙拮抗剂治疗 TIA 有效支持血管痉挛学说。

3. 血液成分、血流动力学改变 血小板增多症、真性红细胞增多症、异常蛋白血症、贫血和白血病等,低血压和心律失常所致的高凝状态或血流动力学改变可引起 TIA。

4. 其他 脑实质内的血管炎或小灶出血、脑外盗血综合征和颈椎病的椎动脉受压等。

三、临床表现

(一)共同临床症状

1. 年龄和性别 好发于中老年人(50~70岁),男性多于女性。

2. 既往史 常有高血压、糖尿病、心脏病和高脂血症病史。

3. 发病特点 发病突然,持续时间短,恢复快,不留后遗症。发病时迅速出现局限性神经功能或视网膜功能障碍,多于 5min 左右达到高峰,可反复发作,每次发作的症状相对较恒定。

4. 注意 一般不表现为症状仅持续数秒钟即消失的闪击样发作。

(二)颈内动脉系统 TIA 的表现

1. 常见症状 对侧单肢无力或轻偏瘫,可伴有对侧面部轻瘫,系大脑中动脉供血区或大脑中动脉与大脑前动脉皮层支的分水岭区缺血的表现。

2. 特征性症状

(1)眼动脉交叉瘫:病变侧单眼一过性黑矇或失明、对侧偏瘫及感觉障碍。

(2)Horner 征交叉瘫:病变侧 Horner 征、对侧偏瘫。

(3)失语症:主侧半球受累可出现。

3. 可能出现的症状

(1)对侧单肢或半身感觉异常:如偏身麻木或感觉减退,为大脑中动脉供血区缺血的表现。

(2)对侧同向性偏盲:较少见;大脑中动脉与大脑后动脉皮层支或大脑前动脉、中动脉、后动脉皮层分支分水岭区缺血,使顶、枕、颞交界区受累所致。

(三)椎-基底动脉系统 TIA 的表现

1. 常见症状 眩晕、平衡失调,多不伴有耳鸣,为脑干前庭系统缺血表现;少数可伴耳鸣,系内听动脉缺血致内耳受累。

2. 特征性症状

(1)跌倒发作:转头或仰头时,下肢突然失去张力而跌倒,无意识丧失,很快自行站起,系脑干网状结构缺血所致。

(2)短暂性全面性遗忘症(transient global amnesia, TGA):出现短时间记忆丧失。患者对此有自知力,持续数分钟至数十分钟;发作时伴时间、地点定向障碍,但书写、谈话和计算能力保持;系大脑后动脉颞支缺血累及边缘系统的颞叶海马、海马旁回和穹隆所致。

(3)双眼视力障碍发作:双侧大脑后动脉距状支缺血致枕叶视皮质受累,引起暂时性皮质盲。

3. 可能出现的症状

(1)吞咽障碍、构音不清:脑干缺血所致球麻痹或假性球麻痹的表现。

(2)意识障碍伴或不伴瞳孔缩小:高位脑干网状结构缺血累及网状激活系统及交感神经下行纤维(由下丘脑交感神经区到脊髓睫状中枢的联系纤维)所致。

(3)一侧或双侧面、口周麻木或交叉性感觉障碍:三叉神经脊束核及同侧脊髓丘脑束缺血的表现。

(4)眼外肌麻痹和复视:中脑或脑桥缺血的表现。

(5)共济失调:因椎动脉及基底动脉小脑分支缺血导致小脑功能障碍。

(6)交叉性瘫痪:典型的一侧脑干缺血表现,因脑干缺血部位不同出现 Weber、Foville 综合征等。

四、辅助检查

1. EEG、CT 或 MRI 检查 大多正常,部分病例脑内有小的梗死灶或缺血灶。弥散加权 MRI 可见片状缺血区。

2. DSA/MRA 或 TCD 可见血管狭窄、动脉粥样硬化斑块, TCD 微栓子监测适合发作频繁的 TIA 患者。

五、诊断及鉴别诊断

(一)诊断

1. 诊断 诊断主要依靠病史(绝大多数 TIA 患者就诊时症状已消失)。有典型临床表现者诊断不难。进行某些辅助检查对确定病因,有助于选择适当的治疗方法。

2. 以下症状不属于 TIA 的特征性症状

(1)不伴有后循环(椎-基底动脉系统)障碍其他体征的意识丧失。

(2)躯体多处持续进展性症状。

(3)强直性及/或阵挛性痉挛发作。

(4)闪光暗点。

(二)需与以下疾病鉴别

1. 单纯部分性发作癫痫

(1)肢体抽搐:从躯体的一处开始,并向周围扩展,持续数秒至数分钟。

(2)脑电图:多有异常。

(3)CT/MRI:发现脑内局灶性病变。

2. 梅尼埃病

(1)发作性眩晕、恶心、呕吐:与椎-基底动脉 TIA 相似,每次发作持续时间多超过 24h,发病年龄多在 50 岁以下。

(2)伴有症状:耳鸣、耳阻塞感、听力减退等。

(3)定位体征:只有眼球震颤。

3. 心脏疾病

(1)多种疾病:阿-斯(Adams-Stokes)综合征,严重心律失常如室上性心动过速、多源性室性早搏、室性心动过速、心房扑动、病态窦房结综合征等引起阵发性全脑供血不足,出现头昏、晕倒和意识丧失。

(2)常无神经系统局灶性症状和体征。

(3)心电图、超声心动图和 X 线检查:常有异常发现。

4. 其他

(1)脑内寄生虫、颅内肿瘤、脓肿、慢性硬膜下血肿:可出现类似 TIA 发作症状,

(2)原发或继发性自主神经功能不全:可因血压或心律的急剧变化引起短暂性全脑供血不足,出现发作性意识障碍。

六、治疗

治疗目的为消除病因、减少及预防复发、保护脑功能。

(一)病因治疗

1. 针对病因治疗 对有明确病因者,如高血压患者应控制高血压,使 $Bp < 18.7/12.0 \text{ kPa}$ ($140/90 \text{ mmHg}$),糖尿病患者伴高血压者血压宜控制在更低水平 [$Bp < 17.3/11.3 \text{ kPa}$ ($130/85 \text{ mmHg}$)]。

2. 有效地控制危险因素 治疗糖尿病、高脂血症(使胆固醇 $< 6.0 \text{ mmol/L}$, LDL $< 2.6 \text{ mmol/L}$)、血液系统疾病、心律失常等。

3. 颈动脉内膜剥离术、血栓内膜切除术、颅内外动脉吻合术或血管内介入治疗 对颈动脉有明显动脉粥样硬化斑块、狭窄($> 70\%$)或血栓形成,影响脑内供血并有反复发作 TIA 者可试行。

(二)预防性药物治疗

1. 抗血小板聚集剂 宜长期服用,治疗期间应监测临床疗效和不良反应,减少微栓子发生,减少 TIA 复发。

(1)阿司匹林:50~100mg/d,晚餐后服用。

(2)噻氯匹定:125~250mg,1~2次/d;副作用如皮炎和腹泻,引起白细胞减少,在治疗的前3个月定期检查白细胞计数。

(3)氯吡格雷:75mg/d,单独应用或与双嘧达莫联合应用。

2. 抗凝药物 对频繁发作的TIA,特别是颈内动脉系统TIA较抗血小板药物效果好;对渐进性、反复发作和一过性黑朦的TIA可起预防卒中的作用。

(1)肝素:100mg加入5%葡萄糖或0.9%生理盐水500ml内,以20~30滴/min的滴速静脉滴注;若情况紧急可用肝素50mg静脉推注,再用50mg静脉滴注维持;或选用低分子肝素4000U,2次/d,腹壁皮下注射,较安全。

(2)华法林(苧丙酮香豆素钠):2~6mg/d,口服。

(三)脑保护治疗

钙拮抗剂(如尼莫地平、西比灵、奥力保克)具有脑保护作用,可用于频繁发作的TIA,影像学显示有缺血或脑梗死病灶者。

(四)其他

1. 中医 中药丹参、川芎、红花、水蛭、葛根等单方或复方制剂。

2. 血管扩张药 如脉栓通或烟酸占替诺静脉滴注,罂粟碱口服、扩容药物(如低分子右旋糖苷)。

七、预后

未经治疗或治疗无效的病例,约1/3发展为脑梗死,1/3继续发作,1/3可自行缓解。

(祁建国)

第二节 高血压脑病

高血压脑病是指血压骤然急剧升高引起的一过性急性全脑功能障碍综合征。

一、病因及发病机制

(一)病因

任何原因引起的血压急剧过度升高均可导致本病。

1. 高血压 急进型恶性高血压最常见;其次为急性或慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、子痫、原发性高血压及嗜铬细胞瘤等,少见原发性醛固酮增多症及主动脉缩窄。

2. 抑郁症 个别用单胺氧化酶抑制剂时可发生高血压脑病;食用含酪胺食物(干酪、扁豆、腌鱼、红葡萄酒、啤酒等)可诱发。

3. 急性或慢性脊髓损伤 因膀胱充盈或胃肠潴留等过度刺激自主神经诱发。

(二)发病机制

发病机制尚不十分清楚,可能与下列因素有关:

1. 脑血流自动调节崩溃 当平均动脉压迅速升高到18mmHg(24.0kPa)以上时,脑血流自动调节机制崩溃,血管被动扩张,脑血流量增加,血管内压超过脑间质压,使脑血管床液体外流,迅速出现脑水肿及颅内压增高。

2. 小动脉痉挛 血压迅速升高,自动调节过强而致小动脉痉挛,血流量减少,血管壁缺血

坏死,通透性增高,血管内液体外渗,也可使病情加重。

二、病理

高血压脑病的主要病理表现是:

- 1. 脑水肿 脑重量增加,外观苍白,脑回变平、脑沟变浅、脑室变小。
- 2. 脑小动脉玻璃样变性 血管内皮增厚,外膜增生,血管腔变小或阻塞,导致纤维蛋白性血栓和脑实质微梗死。

三、临床表现

- 1. 年龄和性别 发病年龄与病因有关,恶性高血压 30~50 岁多见,急性肾小球肾炎多见于儿童或青年,慢性肾小球肾炎青少年及成年多见,子痫常见于年轻妇女。
- 2. 病势特点 起病急骤,病情发展迅速,发病历经 12~48h,短则数分钟。主要表现为呕吐、头痛、烦躁、嗜睡、意识模糊、黑朦、视物模糊和癫痫发作等。及时降血压治疗后症状在数分钟至数日内完全消失,不留后遗症。
- 3. 血压 舒张压在 140mmHg(18.7kPa)以上,儿童、孕妇或产后妇女血压突升至 180/120mmHg(24.0/16.0kPa)即可发病。眼底检查呈Ⅳ级高血压眼底改变,视乳头水肿,视网膜出血。
- 4. CT、MRI 和脑电图 CT 可见脑水肿所致弥漫性白质密度降低,脑室变小。MRI 显示脑水肿敏感,呈长 T₁ 与长 T₂ 信号。顶枕叶水肿是高血压脑病的特征。脑电图常见双侧同步的慢波活动。

四、诊断及鉴别诊断

(一)诊断

- 1. 原发或继发性高血压病史。
- 2. 血压骤升(舒张压>18.7kPa)。
- 3. 颅内压增高症状,或有短暂的神经系统局灶体征。
- 4. 眼底高血压视网膜病变。
- 5. CT 或 MRI 显示特征性顶、枕叶水肿。
- 6. 降压治疗后症状和体征在数小时内消失。

(二)鉴别诊断

本病应与高血压性脑出血、脑梗死、蛛网膜下腔出血鉴别,脑卒中有低密度或高密度病灶;高血压脑病与高血压危象均表现血压急剧升高,鉴别点如表 1-1。

表 1-1 高血压脑病与高血压危象的鉴别点

鉴别点	高血压脑病	高血压危象
发病机制	脑血流自动调节机制崩溃	全身小动脉短暂性强烈痉挛
血压升高	以舒张压为主	以收缩压为主
心率	多缓慢	多增快
脑水肿及颅内压增高	为主要症状	不明显,除非伴高血压脑病
心绞痛、心衰、肾衰	少见	多见
抽搐失语及暂时性偏瘫	较多见	少见

五、治疗

治疗原则：尽快降低血压、减轻水肿、降低颅内压和控制抽搐。

(一)降低血压

高血压脑病发作时应在数分钟至 1h 内使血压下降。舒张压应降至 110mmHg (14.7kPa) 以下 (原有高血压)、80mmHg (10.7kPa) 或以下 (原血压正常)，并维持 1~2 周，使脑血管自动调节恢复适应性；但降压不要过快、过低，以防诱发心肌梗死和脑梗死。常用药物：

1. 硝普钠 降压迅速稳定，无不良反应；50mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 静脉滴注，滴速为 1ml/min，每 2~3min 测一次血压，根据血压值调整滴速和用量，以维持适宜水平；本药理化性质不稳定，配制后须在 2h 内使用。

2. 硝苯地平 (心痛定) 为钙通道阻滞剂，10~20mg 口含，3 次/d，20~30min 起效，1.5~2h 降压明显。

3. 硝酸甘油 作用迅速且监护较硝普钠简单，副作用少，适宜合并冠心病、心肌供血不足和心功能不全者。20mg 加于 5% 葡萄糖 500ml 静脉滴注，根据血压调节滴速。

(二)减轻脑水肿，降低颅内压

1. 20% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注，1 次/6~8h，心肾功能不全者慎用。

2. 地塞米松 10~20mg 静脉滴注，1~2 次/d，与甘露醇联合使用疗效更好。

3. 呋塞米 40mg，静脉注射。

4. 10% 人体清蛋白 50ml 静脉滴注。

(三)控制抽搐

1. 严重抽搐者首选安定 10~20mg 缓慢静脉注射。

2. 苯巴比妥 0.2~0.3g 肌注，以后每 6~8h 重复注射 0.1g。

3. 10% 水合氯醛成人可用 30~40ml 灌肠。

4. 控制发作 1~2d 后可改用苯妥英钠或卡马西平口服，维持 2~3 个月以防复发。

六、预后

预后与病因和是否得到及时治疗有关。若能紧急处理，多预后良好。意识障碍加重以至昏迷或频发抽搐，提示预后不良。

(祁建国)

第三节 多发性周围神经病

一、多发性周围神经病的分类与临床症状

多发性周围神经病也称末梢性神经病，是肢体远端的多发性神经损害，主要表现为肢体远端对称性的感觉、运动和自主神经障碍。

(一)病因分类

引起多发性周围神经病的原因很多。

1. 感染性疾病 见于带状疱疹、巨细胞病毒、人类免疫缺陷病毒 1(HIV-1)、白喉、Lyme 病、麻风、锥虫病、败血症。

2. 免疫介导性疾病 见于吉兰-巴雷综合征及其变异(GBS)、慢性炎症性脱髓鞘性神经病(CIDP)、多灶性传导阻滞的运动神经病(MNMCB)、感觉性神经病或多发性神经病(神经节神经炎)、自主神经病。

3. 血管炎性疾病 见于系统性红斑狼疮、干燥综合征、类风湿关节炎、巨细胞动脉炎、硬皮病、冷沉淀球蛋白血症、Churg-Strauss 综合征。

4. 副肿瘤性疾病 见于肺癌、淋巴瘤。

5. 肉芽肿性疾病 见于类肉瘤病。

6. 代谢和内分泌疾病 见于尿毒症、肝功能衰竭、甲状腺功能低下、肢端肥大症、糖尿病。

7. 营养性疾病和酒精中毒 见于酒精中毒、维生素 B₁ 缺乏、维生素 B₁₂ 缺乏、维生素 B₆ 缺乏或过多、维生素 E 缺乏。

8. 中毒 见于铅、砷、汞、铊、有机磷等中毒。

9. 药物诱发 氯喹、氨苯砜、戒酒硫、呋喃妥英、长春新碱、异烟肼、顺铂、氯霉素、乙胺丁醇、甲硝唑、胺碘酮、苯妥英钠、青霉胺、丙咪嗪、吡哆美辛等引起的嗜酸粒细胞增多症-肌痛综合征。

10. 副蛋白血症(IgG 或 IgA) 见于非恶性肿瘤、骨髓瘤、POEMS 综合征、淀粉样变性、冷球蛋白血症及 IgM 自身抗体(单克隆或多克隆)、抗 MAG 抗体、抗 GM1 或 GD1a 抗体、抗脑磷脂或抗 GD1b 和双唾液酸神经节糖苷抗体等相关性周围神经疾病。

11. 淀粉样变性。

12. 遗传性疾病 见于腓骨肌萎缩症(CMT)、压力性麻痹的遗传性神经病、卟啉病、Dejerin-Sottas 病,遗传性感觉和自主神经病(HSAN)、Refsum 病、Krabbe 病、无 β 脂蛋白血症、异染色性脑白质营养不良、脊髓小脑性共济失调伴神经病、原发性红斑性肢痛症、Tangier 病、线粒体细胞病的多神经病和巨轴突神经病。

(二)临床表现

本病由于病因不同,病程可有急性、亚急性、慢性、复发性之别。本病可发生在任何年龄。大部分患者症状在几周到几个月内发展。其临床症状大致相同。

1. 感觉障碍 在肢体远端有感觉异常,如刺痛、蚁走感、灼热、触痛等感觉。客观检查时可发现有手套-袜子型的深、浅感觉障碍,病变区皮肤有触痛及肌肉压痛。

2. 运动障碍 肢体远端对称性无力,其程度可自轻瘫以至全瘫,大多有垂腕、垂足的表现。肌张力减低。如果病程较久则可出现肌萎缩,上肢以骨间肌、蚓状肌、大鱼际肌、小鱼际肌,下肢以胫前肌、腓骨肌为明显。

3. 腱反射 上肢的桡骨膜、肱二头肌、肱三头肌反射,下肢的踝、膝反射常见减低或消失。

4. 自主神经功能障碍 肢体末端皮肤菲薄、干燥、变冷、苍白或发绀,汗少或多汗,指(趾)甲粗糙、松脆。

(三)辅助检查

1. 脑脊液 少数患者可见蛋白质增高。

2. 神经传导速度和肌电图 如果仅有轻度轴突变性,则传导速度尚可正常。当有严重轴突变性及继发性髓鞘脱失时则传导速度变慢,肌电图则有去神经性改变。在节段性髓鞘脱失

而轴突变性不显著时,则传导速度变慢,但肌电图可正常。

3. 血生化检查 对某些患者可检测血糖、血维生素 B_{12} 水平、尿素氮、肌酐、 T_3 、 T_4 、SGPT 等。

4. 免疫检查 对疑有免疫疾病者,可作免疫球蛋白、类风湿因子、抗核抗体、抗磷脂抗体等检测,以及淋巴细胞转化试验和花环形成试验等。

5. 神经活检 如怀疑为遗传性的患者,可作腓肠神经活检。

(四)治疗

针对不同的病因加以治疗,一般常用的药物有 B 族维生素药物(如维生素 B_1 、 B_{12} 、 B_6)、烟酸、ATP、胞二磷胆碱、辅酶 A 等。对某些早期的多发性神经病,如感染性、血清性、胶原疾病等引起的则可选用激素治疗。有严重疼痛的则作对症处理,单纯止痛剂作用有限,三环类抗抑郁剂(TCAs)、抗惊厥药物、钠通道阻滞剂、鸦片类或非麻醉性止痛剂、一些皮肤外用止痛剂被证实疗效确凿且安全性好。TCAs 能同时阻滞去甲肾上腺素和 5-羟色胺这两种疼痛相关递质的再摄取,并能阻滞钠离子通道。阿米替林、去甲替林或去甲丙咪嗪从 10~25mg 小剂量起用,逐渐加量至 75~150mg 治疗剂量,对疼痛有效。TCAs 用于老年患者剂量酌减,对有缺血性心脏病、窄角性青光眼或前列腺肥大患者慎用或禁用。选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)对神经病理性痛不如 TCAs 有效。但去甲肾上腺素和 5-羟色胺双重再摄取抑制剂(serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors, SNRIs)如文拉法辛和度洛西汀对神经病理性疼痛疗效好,不良反应较 TCAs 少。与抗抑郁药相比,抗惊厥药(卡马西平、奥卡西平、拉莫三嗪、加巴喷丁和普瑞巴林)是二线用药,但对于刺痛疗效较好。有研究提示非麻醉型中枢止痛剂曲马多对糖尿病引起的神经病理痛有效。有重金属中毒的则用整合剂。肢体瘫痪严重的则宜维持其功能位,预防破损及发生压疮。理疗、体疗、针灸等方法均可促使其恢复。

二、继发性多发性周围神经病

(一)中毒性周围神经病

周围神经病是神经系统对毒性化学物质的最常见反应。工业性、环境、生物制剂、重金属均会导致中毒性周围神经病,药物是临床实践中导致中毒性周围神经病的最常见原因。神经毒性制剂会导致远端轴突变性(轴突病)、神经细胞体变性(神经元病)或原发性脱髓鞘(髓鞘病)。临床诊断需满足以下两点:①明确的毒物接触史。且在时间上与临床症状相关,需要有神经系统体征和异常电生理表现。②去除毒物后症状停止进展,但可能两者之间有一定的滞后,有些轴突病可能在停止接触毒物 2 个月内症状仍在加重。

临床实践中,需详细询问患者的职业背景、环境及药物接触史。

本节主要介绍药物所致周围神经病(表 1-2)。

表 1—2 药物所致周围神经病

药物	临床及病理学特点	备注
抗肿瘤类		
顺铂	S, DA, N	与 DNA 结合, 破坏轴突运输
苏拉明	SM, DA, SD	DA: 抑制神经生长因子结合; SD: 免疫调节作用
紫杉烷类	S, DA	干扰微管装配, 破坏轴突运输
长春新碱	S>M, M, DA	干扰微管装配, 破坏轴突运输
抗微生物类		
氯喹	SM, DA	肌病
氨基苄	M, DA	视神经萎缩
异烟肼	SM, DA	吡多醇拮抗剂
甲硝唑	S, DA	
呋喃妥因	SM, DA	
抗病毒类		
去羟肌苷	SM, DA	可逆性神经病
非阿尿苷	S, DA	不可逆性神经病, 肌病
拉米夫定	S, DA	少见核苷类似物逆转录酶抑制剂神经病
司他夫定	SM, DA	与脂肪代谢障碍综合征有关
扎西他滨	SM, DA	核苷类似物逆转录酶抑制剂神经病
齐多夫定		肌病
心血管类		
胺碘酮	SM, SD	神经肌病, 肌酸激酶水平增高
胍啉嗪	SM, DA	吡多醇拮抗剂
哌克昔林	SM, SD	
其他		
秋水仙碱	SM, DA	神经肌病, 肌酸激酶水平增高
双硫仑	SM, DA	
金制剂	SM, DA	肌纤维颤搐
他汀	SM, DA	可导致肌红细胞溶解
氧化亚氮	S, DA	抑制维生素 B ₁₂ 依赖的蛋氨酸合成酶, 脊髓病
苯妥英钠	SM, DA	多数无症状
吡多醇	S, N, DA	大剂量致病(>250mg/d)
沙利度胺	S, N	
左旋色氨酸	SM, DA	嗜酸性肌痛综合征

注: DA: 远端轴索病; M: 运动; N: 神经元病; S: 感觉; SD: 节段性脱髓鞘; SM: 感觉运动神经病

(二) 营养缺乏性和代谢性周围神经病

新中国成立以来, 人民生活水平不断提高, 营养缺乏性神经病已近绝迹, 仅偶见于胃大部切除后和长期消化道疾病的个别病例, 因此不作专门介绍。糖尿病、尿卟啉病所致周围神经