

新编临床内科诊疗 基础精要

罗政宝等◎主编

 吉林科学技术出版社

新编临床内科诊疗基础精要

罗政宝等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

新编临床内科诊疗基础精要 / 罗政宝, 陈景燕, 李倩阳主编. — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.9
ISBN 978-7-5578-3342-8

I. ①新… II. ①罗… ②陈… ③李… III. ①内科—疾病—诊疗 IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第229861号

新编临床内科诊疗基础精要

XINBIAN LINCHUANG NEIKE ZHENLIAO JICHU JINGYAO

主 编 罗政宝等
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 米庆红
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 300千字
印 张 24.25
印 数 1—1000册
版 次 2017年9月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3342-8
定 价 78.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

《新编临床内科诊疗基础精要》

编委会

主 编 罗政宝 宁夏回族自治区中卫市人民医院
陈景燕 宁夏回族自治区中卫市人民医院
李倩阳 宁夏回族自治区中卫市人民医院

副主编 赫天辉 宁夏回族自治区中卫市人民医院
孙凤荣 宁夏中卫市东方红社区卫生服务站

作者简介



出生年月：1968年9月出生 学历：本科 专业职称：儿科副主任医师。

工作经历：1991年7月毕业于宁夏医科大学（原宁夏医学院）临床医学；1991年8月至1997年4月先后在两所乡镇卫生院从事医学临床工作；1997年5月至今在中卫市人民医院从事临床教学及小儿内科专业。

擅长专业：小儿急救及神经系统疾病，尤其在中西医结合治疗新生儿缺氧缺血性脑病、病毒性心肌炎、病毒性脑炎、过敏性紫癜性肾炎、儿童肠系膜淋巴结炎等疾病有独特见解。



陈景燕，女，39岁，中共党员，2000年毕业于宁夏医科大学临床医学系，2001年参加工作至今，先后在中卫市人民医院担任内科住院医师、主治医师。现任宁夏中卫市人民医院重症医学科主任，副主任医师。中华医学会宁夏重症学会委员，中卫市医学会心脑血管委员会委员。

长期从事内科临床、教学及科研工作，在消化内科、呼吸内科疾病的诊治方面积累了丰富的临床与科研经验，尤其擅长诊治重症胰腺炎、上消化道出血、重症溃疡性肠道疾病等急危重症。在国内核心期刊发表论文20余篇，其中一篇论文获“第十一届宁夏自然科学优秀论文”三等奖。多次在上海瑞金医院、兰州大学附属第二医院、四川华西医院及宁夏医科大学附属总院进修学习。2008年至今，多次在“宁夏医科大学临床医师授课比赛”中获奖。2011年被评为中卫市“青年岗位能手”，2015年被评为“宁夏医科大学优秀教师”。多次荣获市级、院级“先进工作者”、“临床路径先进个人”、“优秀病历书写者”等称号。

目 录

第一篇 小儿科疾病

第一章 小儿急症	1
第一节 小儿化脓性脑膜炎	1
第二节 小儿病毒性脑炎、脑膜炎	4
第三节 小儿急性感染性多发性神经根神经炎	7
第四节 小儿急性颅内压增高症	11
第五节 小儿昏迷	14
第六节 小儿惊厥	14
第七节 小儿急性感染性喉炎	21
第八节 小儿急性喉、气管支气管炎	23
第九节 小儿支气管哮喘	25
第十节 小儿急性呼吸衰竭	33
第二章 小儿泌尿系统疾病	38
第一节 小儿泌尿系统解剖生理特点	38
第二节 小儿肾小球疾病的临床分类	40
第三节 小儿急性肾小球肾炎	42
第四节 肾病综合征	46
第五节 泌尿道感染	52
第六节 膀胱输尿管反流和反流性肾病	56
第七节 小儿血尿	59
第三章 新生儿疾病	64
第一节 新生儿缺氧缺血性脑病	64
第二节 新生儿败血症	68
第三节 新生儿脓疱疮	73
第四节 坏死性筋膜炎	76
第五节 新生儿脐炎	79
第六节 破伤风	82
第七节 新生儿呼吸窘迫综合征	86
第八节 新生儿呼吸暂停	92

第九节 新生儿肺出血	95
第十节 新生儿持续肺动脉高压	97
第十一节 支气管肺发育不良	101

第二篇 消化内科疾病

第一章 食管疾病	107
第二章 胃十二指肠疾病	132
第三章 肠道疾病	163

第三篇 神经内科疾病

第一章 癫痫	196
第二章 三叉神经痛	211
第三章 大血管性卒中	214
第四章 多发性周围神经病	217
第五章 结核性脑膜炎	221
第六章 化脓性脑膜炎	229

第四篇 妇产科疾病

第一章 女性生殖内分泌疾病	233
第二章 胎膜早破	247
第三章 产后抑郁	249
第四章 羊水过多	250
第五章 生殖道感染	252

第五篇 常见危重症疾病

第一章 心血管危重症疾病	263
第一节 急性心脏压塞	263
第二节 心律失常	267
第三节 心绞痛	299
第四节 急性心肌梗塞	303
第二章 内分泌代谢系统疾病危重症	312
第一节 甲状腺机能亢进危象	312
第二节 甲状旁腺危象	315

第三节	肾上腺危象·····	317
第四节	垂体卒中·····	319
第三章	呼吸系统危重症疾病·····	321
第一节	肺不张·····	321
第二节	休克型肺炎·····	323
第三节	急性肺脓肿·····	325
第四节	咯血·····	326
第五节	重症肺·····	336
第六节	哮喘持续状态·····	348
第七节	军团菌肺炎·····	351
第八节	急性呼吸窘迫综合征·····	353
第九节	慢性阻塞性肺疾病合并急性呼吸衰竭·····	359
参考文献	·····	373

第一篇 小儿科疾病

第一章 小儿急症

第一节 小儿化脓性脑膜炎

【概述】

化脓性脑膜炎简称化脑,是由各种化脓菌感染引起的脑膜炎症(由脑膜炎双球菌所致的流行性脑脊髓膜炎不在本文范围内)。是小儿时期,尤其是婴幼儿期的一个常见病。临床上以起病急、发热、头痛、呕吐、惊厥、甚至昏迷,以及脑膜刺激征阳性,脑脊液呈化脓性改变为特征。随着抗生素的合理应用,病死率明显下降,但部分患儿可遗留脑积水、耳聋、癫痫、智慧低下和肢体瘫痪。

【症状体征】

1.多在上感、肺炎、败血症后发生。2.发病急,常有发热、头痛、呕吐、烦躁不安、嗜睡甚至惊厥或昏迷。有脑膜刺激征及颅内压增高的表现,如频繁呕吐、心率减慢、血压升高、瞳孔变化甚至可发生脑疝而致中枢性呼吸衰竭。3.3个月以下婴儿可无发热,甚至体温不升,脑膜刺激征及颅内压增高出现较晚或不明显,而表现为拒奶、吐奶、嗜睡、凝视、尖叫、惊厥、面色青灰及囟门紧张或隆起。新生儿化脑多于生后1~7天发病,中毒症状重,黄疸加深。未成熟儿发病率更高,而体征往往不明显。

【诊断依据】

1.起病急,常有全身感染的症状和体征。2.有颅内感染的症状和体征,如意识障碍、颅内高压症及脑膜刺激征等(前囟未闭儿、小婴儿症状不典型)。3.外周血白细胞总数及中性粒细胞明显增高。4.脑脊液检查:压力升高,外观混浊甚至脓样,白细胞数明显增高,多在 $1000 \times 10^6/L$ 以上,以中性粒细胞为主,蛋白增多,糖、氯化物减少,涂片可找到细菌,培养阳性。

【治疗原则】

1.控制感染。2.对症治疗。3.肾上腺皮质激素。4.加强护理与生命体征的监护。5.治疗并发症。

【疗效评价】

1.治愈 (1)一般情况正常,体温正常,症状和体征消失,无后遗症。(2)白细胞总数、分类及脑脊液常规生化检查正常、培养阴性。

2.好转 (1)症状体征消失或好转。(2)外周血白细胞总数及分类正常。(3)脑脊液常规生化检查基本正常或好转、培养阴性。

3.未愈 (1)症状体征无改善。(2)外周血白细胞总数仍高,中性粒细胞为主。(3)脑脊液未正常,培养可阳性。

【专家提示】

化脓性脑膜炎是小儿、尤其是婴幼儿的一种常见病。不同病原菌及不同年龄阶段其临床表现各有不同,且年龄越小,临床表现越不典型,易误诊。当小儿在一些疾病的基础上,出现神志改变、头痛、发热、呕吐甚至抽搐时应及时就医,配合医生尽早做腰穿检查脑脊液,一旦确诊,须坚持彻底治疗,预后将是良好的,否则,易并发硬脑膜下积液、脑积水、脑脓肿等,给治疗带来更大的困难或留有严重的后遗症。

【用药范围】

用药指南:1.选择有效抗生素是治疗化脑的关键。当病原菌未明时,可选用青霉素G+氯霉素或氨青霉素;病原菌已明确,按药敏试验选药,联合静脉用药。2.抗生素停用的指征:临床症状消失,体温恢复正常,仍继续用3~5日,直至脑脊液细胞数及生化正常,涂片或培养无细菌,疗程至少3~4周甚至更长。3.肾上腺皮质激素主要用于急性中毒症状严重,或脑脊液粘稠,或脑脊液回圈梗阻的病例。且剂量不宜过大,疗程不宜过长。4.硬脑膜下积液的治疗:穿刺抽液,每日或隔日1次,每次一侧放液量<30ml,直至抽净为止。若抽液3~4周仍无好转,可考虑颅脑外科手术根治。5.脑室膜炎治疗:除抗感染外,可经脑室注入抗生素,常用青霉素G5000~10000U或氨青霉素50mg,用生理盐水或脑室液稀释2~3倍后缓慢注入,每日1次,5~7日为1疗程。

[A] 常规用药:盐酸氯丙秦 氯普马秦 [B] 可选用药:细胞色素C 细胞色素丙 辅梅A [C] 特选用药:头孢夫新,头孢夫

【后遗症】

1.硬脑膜下腔的液体如超过2ml,蛋白定量在0.4g/L以上,红细胞在 $100 \times 10^6/L$ 以下,可诊断为硬脑膜下积液。

2.急性弥漫性脑水肿导致颅内压增高为常见合并症,如程度严重,进展急速,则可发生颞叶钩回疝或枕骨大孔疝。有些认识不足,未及早采用脱水疗法及时抢救,可以危及生命。颅内高压患儿在转院时尤需注意,应先用渗透性利尿剂减压,待病情稳定后才可转送。由于婴儿前囟、骨缝尚未闭合,可直到代偿作用,故颅内压增高的表现常不典型,脑疝的发生率亦较年长儿相对少见。

3.是造成预后不良和严重后遗症的重要原因。革兰氏阴性杆菌所致者尤多。感染途径系经过血行播散,脉络膜裂隙直接蔓延或经脑脊液逆行扩散。①脑室液细菌培养、涂片获阳性结果,且多与腰椎穿刺液检查结果一致。②脑室液白细胞数 $\geq 50 \times 10^6/L$,以多核细胞为主。③脑室液糖<300mg/L或蛋白定量>400mg/L。④脑室液炎性改变(如细胞数增多、蛋白升高、

糖量降低)较腰穿脑脊液改变明显。这4项指标中,第一项单独存在,即可作为确诊条件。第二项应再加上第3、4项中之一项始可确诊。

4.患脑膜炎时,脓性渗出物易堵塞狭小孔道或发生粘连而引起脑脊髓循环障碍,产生脑积水。常见于治疗不当或治疗过晚的病人,尤其多见于新生儿和小婴儿。粘连性蛛网膜炎好发于枕骨大孔,可阻碍脑脊液循环;或脑室膜炎形成粘连,均为常见的引起梗阻性脑积水的原因。

5.化脑患儿除因呕吐、不时进饮食等原因可引起水、电解质紊乱外,还可见脑性低钠血症,出现错睡、惊厥、昏迷、水肿、全身软弱无力、四肢肌张力低下、尿少等症状。其发生原理与感染影响脑垂体后叶,使抗利尿激素分泌过多导致水潴留有关。

6.由于脑实质损害及粘连可使颅神经受累或出现肢体瘫痪,亦可发生脑脓肿、颅内动脉炎及继发性癫痫发干什么。暴发型流脑可伴发DIC、休克。此外,中耳炎、肺炎、关节炎也偶可发生。

【该病是否会传染】

有些家长对化脓性脑膜炎不了解,担心小宝宝的化脓性脑膜炎会传染别的孩子,他们是把新生儿化脓性脑膜炎与流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎等疾病相混淆了。尽管在临床症状方面这三个疾病有相同之处,但却是完全不同的疾病。

新生儿化脓性脑膜炎是指出生后4周内化脓菌引起的脑膜炎症。主要的感染途径有两个:第一是患病新生儿个体本身在产时吞入或吸入污染的羊水感染;第二是出生后病原菌由呼吸道、脐部、受损皮肤与黏膜、消化道、结合膜等侵入血循环再达脑膜引起感染。新生儿由于体液免疫与细胞免疫都不完善,总体免疫功能差,容易感染,又由于血脑屏障功能不全,细菌易透过血脑屏障引起颅内感染,因此,化脓性脑膜炎是新生儿较为常见的感染性疾病之一。

流行性脑脊髓膜炎(简称流脑)是由脑膜炎双球菌引起的化脓性脑膜炎,冬春季常见急性传染病之一,传染源是带菌者和患者,传播途径为呼吸道侵入,主要易感对象为儿童,6~12月的婴儿为发病高峰。流行性乙型脑炎(简称乙脑)是由乙脑病毒引起的大脑炎,该病由蚊媒传播,夏秋季发病,多见于儿童和老年人。这三个疾病根据流行性资料、临床症状、血象、脑脊液特征及血清学检查可完全明确诊断。流脑及乙脑通过预防注射,可起到好的预防作用。

新生儿靠从母体内得来的抗体IgG,对一些传染病具有免疫力,因此,新生儿期至今未发现流脑与乙脑病例。随着人民群众对健康的重视程度增加与医疗技术水平的不断提高,化脓性脑膜炎经及时适当处理,大多数患儿能痊愈。

【疾病预后】

与化脑预后有关的因素是:患儿年龄、感染细菌种类、病情轻重,治疗早晚,有无并发症及细菌对抗生素的敏感性等。婴幼儿抵抗力差,早期诊断较困难故预后差。新生儿化脑病死率可达65%~75%,特别是宫内感染肠道细菌预后极差。金黄色葡萄球菌及肠道细菌引起者由于细菌耐药,治疗困难病死率亦高。肺炎链球菌所致化脑病死率可达15%~25%,且易于复发、再发。

【预后有关的因素】

化脑预后好坏与是否早期明确病原菌,选择恰当的抗生素进行治疗密切相关。

经脑脊液检查初步确诊后,应尽快由静脉给予适当,足量的抗生素,以杀菌药物为佳,并根据病情按计划完成全部疗程,不可减少药物剂量与改变给药方法。始终不能明确病原菌者,多由于诊断未明时曾不恰当使用抗生素所致。如在流脑流行季节,年长儿童一般应先考虑系脑膜炎双球菌所致,如有淤点,淤斑则更可疑。可先用青霉素,氨苄西林,磺胺治疗,再根据反应高速用药。病原菌未确定的散发病例,尤其婴幼儿,应先按病原未明的化脑治疗,待明确病原菌之后,再更改药物。目前多主张用三代头孢菌素,如菌必治,头孢噻肟或2代头孢菌素如明可欣。

治疗效果满意时,体温多于3天左右下降,症状减轻,脑脊液细菌消失,细胞数明显减少;其他生化指标亦有相应好转,此时可继用原来药物治疗,2周后再复查脑脊液。如治疗反应欠佳,需及时腰穿复查,观察脑脊液改变,以确定所用药物是否恰当,再酌情调整治疗方案。

鉴于化脑是一严重中枢神经系统感染,其预后与治疗密切相关,故应严格掌握停药指征,即在完成疗程时症状消失,退热一周以上,脑脊液细胞数少于 $20 \times 10^6/L$,均为单核细胞,蛋白及糖量恢复正常。一般情况下,完全达到这些标准,少需8~10天,多则需1月以上,平均2~3周左右。

(罗政宝)

第二节 小儿病毒性脑炎、脑膜炎

【疾病概述】

病毒性脑膜炎和脑炎是儿童时期比较常见的中枢神经系统感染性疾病,当病毒感染仅累及脑膜时称为病毒性脑膜炎(viral meningitis),当感染仅累及脑实质时称为病毒性脑炎(viral encephalitis),而脑膜和脑实质同时受累时称为病毒性脑膜脑炎(viral meningioencephalitis)。不同的患者病情轻重不等,轻者可自行缓解,预后良好,重者可遗留神经系统后遗症,甚至死亡。

【病因】

80%以上的中枢神经系统病毒感染是由肠道病毒(enteroviruses)引起的,包括柯萨奇病毒(Coxsackie virus)、埃可病毒(ECHO virus)、脊髓灰质炎病毒(polio-virus)等。近年来我国部分地区发现,肠道病毒EV71感染轻型仅表现手足口病或急性疱疹性咽峡炎,而重型EV71感染常合并中枢神经系统损害,如病毒性脑膜炎、脑炎、脑脊髓炎。其次是疱疹病毒(herpes virus),其中单纯疱疹病毒I型和II型是引起严重病毒性脑炎的重要病原。水痘-带状疱疹病毒(varicella-zoster virus)脑炎常有小脑性共济失调。巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)可引起胎儿及有免疫缺陷患儿的中枢神经系统感染。EB病毒(Epstein-Barr virus)脑炎常伴有肝脾和淋巴结肿大及皮疹。呼吸道病毒(respiratory virus)、麻疹病毒(measles virus)、风疹病毒(rubella virus)、狂犬病病毒(rabies virus)、腮腺炎病毒(mumps virus)和虫媒病毒等也可引起病毒性脑炎。

【发病机制】

病毒自呼吸道、消化道或经蚊虫叮咬侵入人体后,在淋巴系统繁殖,通过血循环感染各种脏器,在脏器中繁殖的大量病毒可进一步扩散至全身,产生病毒血症,在入侵中枢神经系统前即可有发热等全身症状。如果此时机体不能产生足够的抗体,或血脑屏障功能异常,病毒即通过脉络丛或血管内膜侵入中枢神经系统。病毒进入中枢神经系统后,一方面通过大量繁殖直接破坏神经组织,另一方面也可通过激发宿主的免疫反应,选择性破坏髓鞘,造成感染后免疫脱髓鞘。

【病理】

病理检查可见脑膜充血,脑血管周围有淋巴细胞、单核细胞浸润,血管内皮细胞及周围组织坏死。大脑、脑干、小脑、脑膜和脊髓均可受累,呈弥漫性水肿、脱髓鞘、软化和胶质增生。单纯疱疹病毒脑炎多侵犯大脑皮层尤其是颞叶,也可侵犯额叶、枕叶、丘脑和基底节,引起脑组织坏死出血。虫媒病毒脑炎往往累及全脑。

【临床表现】

病毒性脑膜炎是病毒性中枢神经系统感染的常见疾病,引起本病的病毒中肠道病毒最为常见。主要表现为发热、头痛、呕吐和脑膜刺激征。但婴幼儿出现典型的脑膜刺激征者较少。部分病例可表现轻微脑实质受累,出现轻度意识障碍,如嗜睡。神经系统以外的伴随症状常可为诊断提供线索,如腮腺炎病毒脑炎常有腮腺及颌下腺肿痛,肠道病毒感染常有皮疹,EB病毒感染常有肝脾和淋巴结肿大。病毒性脑膜炎的基本特征是急性起病,病程相对较短,一般为数日至2周,预后大多良好。

典型病毒性脑炎患儿前驱期多有发热、恶心、厌食、呕吐、视物模糊、肌痛等非特异性症状,其后迅速出现头痛,畏光、喷射性呕吐、惊厥、颈项强直、嗜睡、神智改变等脑实质受累的表现,重者出现昏迷、惊觉持续状态和神经系统局灶体征。查体可有偏瘫、锥体束征阳性、共济失调、言语障碍、认知障碍。伴有颅压高的病人可有瞳孔大小异常、呼吸异常等。病毒性脑炎急性期通常持续数日至2~3周,但恢复可能较慢,需数周至数月才能恢复至最大限度。重症患儿常遗留神经系统后遗症。

【辅助检查】

1.血象

白细胞正常或轻度升高,以淋巴细胞为主。C反应蛋白不高。

2.脑脊液

压力正常或增高,外观清亮或微混浊,白细胞数正常或轻度升高,以淋巴细胞为主,蛋白正常或轻度增高,糖和氯化物正常。脑脊液直接涂片无细菌发现。

3.病毒学检查

脑脊液病毒分离可找到相关病毒,血、鼻咽分泌物及尿便中分离出的病毒可作参考。还可行血和脑脊液特异性病毒抗体IgM、IgG的检查。抗体的形成需要数天时间,感染初期可以检测不到抗体,或抗体滴度很低,以后逐渐增高。IgM抗体阳性提示有近期感染,尤其是脑脊液中IgM阳性有诊断意义。IgG抗体在发病后的3~5周即疾病的恢复期,其效价较急性期有4倍以上升高时具有诊断意义。

4. 脑电图 (EEG)

常有异常改变, 主要为弥漫性或局限性慢波及痫样放电。EEG对急性病毒性脑炎的预后预测价值。EEG只表现为背景波轻-中度异常和高波幅慢波者, 临床恢复较快, 预后良好, 一般无后遗症; 若EEG的睡眠生理波消失, 则临床恢复较慢; EEG广泛低波幅者提示预后不良, 可能出现神经系统后遗症。

5. 神经影像学检查

头颅MRI检查因其分辨率更高, 较CT更能准确显示各种病毒性脑炎病变的部位、性质和程度, 如脑水肿、脑出血、脑软化及脱髓鞘病变等。磁共振弥散加权成像 (DWI) 对发现病毒性脑炎急性期的病灶较T1W1或T2W2敏感, 能在早期发现病毒性脑炎的异常信号。一般主张病程3~4周后应复查一次头颅MRI, 对判断长远预后有帮助。

【诊断和鉴别诊断】

对病毒性脑膜炎和脑炎的诊断主要依靠流行病学资料, 临床表现、脑脊液检查和病毒学分析。

病毒性脑膜炎和脑炎需要与其他病原引起的中枢神经系统感染鉴别, 如化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、真菌性脑膜炎等。由于上述中枢神经系统感染与病毒性脑炎的临床表现有很多相似之处, 需要结合病史、脑脊液检查及病原学分析进行鉴别。一些非感染性疾病如颅内出血、脑膜白血病、高热惊厥等也需要与病毒性脑炎鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗

退热、维持水电解质平衡, 保证营养供给, 密切观察患儿的病情变化, 注意监测患儿的生命体征。

2. 对症治疗

1) 积极控制惊厥: 有惊厥发作时要及时止惊, 可选地西洋每次0.3~0.5mg/kg稀释后缓慢静脉推注或灌肠; 也可选氯硝西洋每次0.02~0.06/kg稀释后缓慢静脉推注; 还可选苯巴比妥等止惊。对于惊厥持续状态用上述药物难以控制者也可选咪达唑仑 (midazolam), 首次剂量0.1~0.3mg/kg, 静脉注射, 再用1 μ g/kg.min维持, 根据惊厥控制情况, 每15min增加1 μ g/kg.min, 最大剂量8 μ g/kg.min。对于急性期频繁发作的患者, 应给予口服抗癫痫药物治疗。2) 降低颅内高压: 可选20%的甘露醇每次0.5~1g/kg, 6~8小时1次, 恢复期可逐渐延长间隔; 有脑疝征兆者20%的甘露醇应加大剂量为每次2g/kg; 或20%的甘露醇与50%的葡萄糖每次0.5~1g/kg交替使用。根据颅内压增高的程度选择药物及调整用药间隔。急性期要注意适当限制液体入量, 每日1000~1200 ml/m²。

3. 抗病毒治疗

阿昔洛韦 (acyclovir) 可用于治疗疱疹病毒脑炎, 每次10mg/kg, 每8小时一次, 疗程1~2周。利巴韦林可用于治疗麻疹病毒脑炎, 更昔洛韦对巨细胞病毒脑炎有效。

4. 免疫学治疗

(1) 激素的应用: 关于激素在病毒性脑炎中的应用一直存在争议, 但目前多数学者认为, 对重症病毒性脑炎大剂量、短疗程的使用可能有利于炎症和脑水肿的消除, 从而降低病

死率和神经系统后遗症。激素可选用氢化可的松每次10mg/kg, 每日2~3次; 也可选地塞米松每次0.2~0.5g/kg, 每日2~3次; 或甲泼尼龙每次1~2mg/kg, 每日2~3次。对病毒感染后继发脑白质脱髓鞘的患者可给予大剂量激素治疗, 开始可选大剂量甲泼尼龙15~20mg/kg.d, 冲击治疗, 之后改泼尼松1.5~2mg/kg.d口服, 2周后逐渐减量停用。也可联合应用大剂量免疫球蛋白400mg/kg.d, 连用5天, 或1g/kg.d, 连用2天。

5. 康复治疗

对病毒性脑炎急性期过后留有神经系统后遗症者, 应给予康复治疗。

【预后】

大部分患儿可以完全恢复, 不留任何神经系统后遗症。少数患儿病情严重, 尤其是单纯疱疹病毒脑炎患者, 可有脑实质的严重受累, 预后不良, 常常遗留神经精神异常, 可有运动障碍、癫痫、视听功能受损和智力低下等。

【预防】

各种减毒病毒疫苗(麻疹、流行性腮腺炎、风疹等)已明显减少了这些病毒感染性疾病的中枢神经系统合并症。乙脑疫苗可预防虫媒病毒脑炎。

(罗政宝)

第三节 小儿急性感染性多发性神经根神经炎

【疾病概述】

急性感染性多发性神经根神经炎, 又称吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS), 是由病毒感染或感染后以及其他原因导致的一种自身免疫性疾病。其主要病理改变为周围神经系统的广泛性炎性脱髓鞘。临床上以四肢对称性弛缓性瘫痪为其主要表现。本病可见于任何年龄, 以青壮年男性多见, 老年也可罹患。四季均有发病, 夏、秋季节多见。呈急性、亚急性发病, 少数起病缓慢。

【症状体征】

1. 先兆症状 发病前常先有上呼吸道或消化道感染前驱症状如发热、腹泻等。

2. 运动障碍

(1) 肢体瘫痪: 四肢呈对称性下运动神经元性瘫痪, 且常自下肢开始, 逐渐波及双上肢, 也可从一侧到另一侧。极少数病人首先仅限于双下肢。通常在1~2周内病情发展到最高峰, 以后趋于稳定。瘫痪一般近端较重, 四肢肌张力低下, 腱反射减弱或消失, 腹壁、提睾反射多正常, 少数可因锥体束受累而出现病理反射征。起病2~3周后逐渐出现肌萎缩。

(2) 躯干肌瘫痪: 颈肌瘫痪者不能抬头。肋间肌、膈肌瘫痪者可出现呼吸肌麻痹(20%~30%), 表现为胸闷、气短、语音低沉(似猫叫声)、咳嗽无力、不能平卧、胸式或腹式呼吸运动度减低(一般肋间肌麻痹早于膈肌)及呼吸音减弱, 严重者可因缺氧或呼吸道并发症而导致昏迷、死亡。

(3) 脑神经麻痹: 约半数病人可有脑神经损害, 以舌咽、迷走和一侧或两侧面神经的周围性瘫痪为多见, 其次是动眼、滑车、展神经。偶见视盘水肿, 可能为视神经本身炎症改变或

脑水肿所致；也可能和脑脊液蛋白的显著增高，阻塞了蛛网膜绒毛，影响脑脊液的吸收有关。

3.感觉障碍 常为首发症状，以主观感觉障碍为主，多从四肢末端的麻木、针刺感开始。检查时牵拉神经根常可使疼痛加剧（如Kernig 征阳性），肌肉可有明显压痛（双侧腓肠肌尤甚）。客观检查可有手套、袜套样和（或）三叉神经支配区的感觉减退，也可无感觉障碍。感觉障碍远较运动障碍为轻，是本病特点之一。

4.自主神经功能障碍 初期或恢复期常有多汗，臭味较浓，可能系交感神经受刺激的结果。少数病人初期可有短期尿潴留，可能因支配膀胱的自主神经功能暂时失调或支配外括约肌的脊神经受损所致。部分病人可出现血压不稳、心动过速和心电图异常等心血管功能障碍。

5.实验室检查 脑脊液在发病后1~2周出现蛋白细胞分离现象，并在第2~8周最为显著，以后渐渐恢复。白细胞数不超过 $10 \times 10^6 / L$ ，细胞学分类以淋巴细胞及单核细胞为主，并可见巨噬细胞。蛋白含量显著增高。糖及氯化物正常。

6.电生理检查 运动神经传导速度明显减慢，F波潜伏期延长或消失见于脱髓鞘性GBS。若为AMAN则运动神经传导速度正常或轻度减慢。感觉纤维的F波潜伏期正常或轻度延长。

GBS可以再次发生。一般相隔数月至数年称再发型GBS。再发时症候常重于首次发作。Fisher综合征为GBS的另一种变异型。此型起病呈急性进展，主要为眼外肌瘫痪、共济失调和腱反射消失，偶可伴以四肢轻瘫及CSF蛋白细胞分离。这些GBS的变异型的发病机制和以髓鞘脱失为主者有所不同。

【疾病病因】

目前尚未完全清楚，以往认为与病毒感染，如上呼吸道感染、腹泻等有关。现已明确GBS是由细胞及体液免疫介导的，由周围神经特异性抗原引发的抗体导致髓鞘脱失的疾病。

GBS病前空肠弯曲菌（*campylobacter jejuni*, CJ）感染率较高，是促发本病的重要因素。

【病理生理】

早期血清学研究发现48%的患者各种病毒补体结合试验呈阳性反应，如感冒及副感冒病毒、单胞病毒、腺病毒等。近年国内外均发现GBS患者病前，空肠弯曲菌感染率较高，但均非直接感染周围神经，而只是促发本病的重要因素。尽管一些实验研究结果并不完全一致，但已明确GBS是由细胞及体液免疫介导的，由周围神经特异性抗原引发的抗体导致髓鞘脱失的疾病。

神经病理改变主要在周围神经系统。是脊神经根系统而广泛的节段性脱髓鞘和炎性细胞浸润，轴索改变相对较轻，仅见肿胀和扭曲。脊神经前根较后根先受损和较重，周围神经近端较重，远端相对较轻。疾病早期主要是神经水肿、淋巴细胞和巨噬细胞形成血管周围套，脊神经根和周围神经内也有单核细胞浸润和增多，单核细胞和巨噬细胞破坏施万细胞基底膜导致广泛的节段性脱髓鞘，偶可累及脊髓。疾病中期可见神经内膜成纤维细胞明显增生，疾病后期可见施万细胞增生。部分爆发型病例，在急性期由于极强的免疫反应可使轴索损伤、断裂甚至成颗粒状。少数于疾病恢复期（6~7周）也有严重的轴索变性。

20世纪90年代初在我国北方发现的GBS变异型即急性运动轴突性神经病（acute motor