

JIXING  
GANRANXING  
DUOFAXING  
SHENJINGYAN

急性感染性多发性神经炎

山东科学技术出版社

4·3

57

62867

# 急性感染性多发性神经炎

于贤成 编

山东科学技术出版社

一九八〇年·济南

责任编辑 王道隐

封面设计 王康乐

## 急性感染性多发性神经炎

于 贤 成 编

\*

山东科学技术出版社出版

山东省新华书店发行

山东新华印刷厂德州厂印刷

\*

787×1092毫米32开本 3.25印张 66千字

1981年2月第1版 1981年2月第1次印刷

印数：1—9,200

书号14195·90 定价0.28元

## 前　　言

急性感染性多发性神经炎，是一种严重危害人民健康的常见病、多发病。但如果诊断明确，治疗得当，绝大多数患者是能够恢复健康的。为提高本病的治愈率，减少病死率，根据多年来的临床实践，参考国内外有关资料，编写了《急性感染性多发性神经炎》这本书。

本书除简要地介绍急性感染性多发性神经炎的历史、祖国医学的有关论述外，还着重对其病因及其发病机制、病理、临床、诊断与鉴别诊断，特别对其治疗等，均作了比较全面系统的阐述。内容简明扼要，文字通俗易懂。可供神经科、内科、儿科等医务工作者临床参考。

本书在编写过程中，承蒙我院朱汉英教授、高雁副教授审阅，并提出许多宝贵修改意见，一并致谢。

由于水平所限，书中难免存有缺点错误，恳切地希望广大读者给予批评指正。

编　者  
一九八〇年十月  
于山东医学院附属医院

# 目 录

一、急性感染性多发性神经炎的历史 .....	1
二、祖国医学的有关论述 .....	5
三、病因及其发病机制 .....	8
(一)病毒方面 .....	9
(二)有关自体免疫方面 .....	11
(三)感染-变态反应方面 .....	15
四、病理形态学 .....	16
五、临床表现 .....	23
(一)发病年龄与性别 .....	23
(二)发病季节 .....	24
(三)发病前的感染及诱因 .....	24
(四)起病与症状 .....	27
(五)神经系统体征 .....	27
(六)精神症状 .....	34
(七)意识障碍 .....	34
(八)胃液改变 .....	34
(九)血液改变 .....	34
(十)呼吸肌麻痹 .....	34
(十一)呼吸系统并发症 .....	37
(十二)心脏并发症 .....	37
(十三)消化道出血 .....	38
(十四)其他器官并发症 .....	38

(十五)脑脊液变化 .....	39
(十六)血沉 .....	40
(十七)临床分型 .....	40
<b>六、诊断与鉴别诊断 .....</b>	<b>42</b>
(一)脊髓灰质炎 .....	43
(二)多发性神经炎 .....	44
(三)急性横贯性脊髓炎 .....	47
(四)周期性麻痹 .....	47
(五)重症肌无力 .....	47
<b>七、治疗 .....</b>	<b>49</b>
(一)急性期的治疗 .....	49
(二)恢复期的治疗 .....	91
<b>八、预后 .....</b>	<b>95</b>

# 一、急性感染性多发性神经炎的历史

急性感染性多发性神经炎又称格林-巴利(Guillain-Ba-ree)二氏综合征、原发性多发性神经根神经炎、急性多发性神经根神经炎等。对本病的观察、研究，已有百余年的历史，到目前为止，对本病的了解仍不够充分，还需要不断地进行研究。

最早兰得氏 (Landy, 1859) 报道了10例，这些病人具有躯干和肢体广泛的肌肉麻痹的特点，临床表现为瘫痪从足部开始，2～3天后累及所有的骨骼肌（随意肌），包括面肌与舌肌，感觉障碍较轻。病情严重，病程迅速发展，10例中有2例死亡。菲叶索凡 (Весонфай, 1876) 称这种类型的疾病为上升性兰得氏麻痹。

以后，格林、巴利、施特洛 (Strohl) 等 (1916) 报告了2例临床表现相似的病人，有轻瘫，腱反射消失，感觉异常，肌肉压痛，神经肌肉有电反射的改变，脑脊液中细胞数正常而蛋白升高。预后良好，两个月后运动功能恢复。当时，他们以脊髓神经根、神经元、肌肉的损害来解释此病，并称其为“脑脊液中无细胞反应而蛋白升高的神经根炎综合征”。

卓干奈索 (Draganescu, 1927) 首先将上述一类疾病称为“格林-巴利二氏综合征”。从此以后，在文献中作为独立的疾病而被肯定下来。

后来出现过“兰得氏上升性麻痹综合征”的诊断。此综合症病情重，发展迅速，病人常常死亡，与“格林-巴利二氏综合征”预后良好不同。

海马克尔 (Haymaker, 1949) 等，比较了这两个综合症，发现临床表现很相似，主张将其联合为兰德-格林-巴利氏综合征。

马拉吉利斯 (МАРГЛИС) 曾描述过“兰得氏麻痹”很象原发性感染性多发性神经根神经炎。作者发现了神经系统的硬膜突，即神经根、脊神经节、硬膜细胞区和硬脊膜有较重的病理改变。

奥塞尔 (Osler, 1960) 明确地提出诊断格林-巴利二氏综合征的12条标准：①感染常为呼吸道感染，如有发疹的疾病，在皮疹消失1～3周后发生轻瘫，疾病与神经症状之间总是有一定的间隔。②可发生于两性的各个年龄组，病人住院时并无体温升高。③手足的感觉异常通常出现在瘫痪之前。④很快起病的对称性肌力减退，从下肢或上肢的近端肌肉开始。有时首先涉及肢体远端的肌肉。躯体肌肉的严重受累不常见。对称系指分布而言，在程度上并不一定相等。肌力减退在住院后几天内通常继续发展，但很少超过2周以上。⑤客观感觉缺失很轻而且短暂。典型者，甚至在同一天内也有变化。任何种类的感觉都可能受到影响，但最典型者为“手套和袜子型”的痛触觉减退。⑥膀胱功能轻度或严重地受到损害，一般不需导尿。但由于卧床不能活动以及腹肌软弱，可有暂时排尿困难。⑦腱反射消失，在轻症病例中则为对称性的减退。⑧常有一侧或两侧的颅神经功能障碍，其中以面神经为最常见。认为视神经或听神经不会直接受害。

因而不同意将球后视神经炎作为本综合征的一个症状。当有视乳头水肿出现时，总是在晚期，而且是由于其他的原因。  
⑨通常在第3周前开始有恢复，持续好转而无复发。  
⑩脑脊液总是有蛋白质的增高而无细胞数的明显增加，但这种变化可能需在几天后才出现。细胞数每立方毫米超过10个时，应怀疑诊断之正确性。  
⑪6个月内功能完全恢复，通常在3个月内功能即已恢复到足以出院的程度。腱反射减弱可维持较长时间。偶尔，在疾病的早期可能由于呼吸衰竭而死亡。  
⑫如果在检查过程中发现有上述以外的异常者，应考虑其他类型的多发性神经炎而非格林-巴利氏综合征，或有并发症存在，可能影响预后。

法尔兰得 (Farland, 1966) 又提出格林-巴利二氏综合征特有的6个诊断标准：①非特异性感染后麻痹，不存在另外的疾病。②感觉障碍较运动障碍轻。③肌无力有各种形式。④脑脊液中的细胞数不超过10个/立方毫米；脑脊液中蛋白质含量肯定升高，60毫克%或更高。⑤复发、括约肌障碍和死亡少见。这些情况的存在，也不能排除此病。

拉威 (Ravn, 1967) 提出兰得-格林-巴利-斯特劳氏综合征的诊断，这个综合征同前述的诊断标准相似，并允许症状有很大的变异。

对于本病出现的进行性运动功能障碍，各家意见不统一。奥塞尔的意见，不超过2周，6个月内恢复；拉威氏的意见，可达46天，平均10~12天，3~6个月恢复。

我国1949年首先在南京地区发现本病，共3例，经尸检证实而报告出来。以后在全国各地陆续发现。根据国内的病例报告，本病在我国较国外多见，当然这与我国人口众多有

关。我国北方较南方多见，这可能与气温的变化有关。北方气温变化幅度大，易患感冒，造成本病病前感染，对其发病提供了一定的条件。1960年以后，我国局部地区，偶尔出现小流行。1964年以前，国内毛振邦、俞济安、程沅深、丁德云氏等共报告155例。1975～1977年，河北新医大附属二院脑系科、河南医学院附属医院神经科、天津医学院附属医院脑系科、中山医学院第一附属医院神经科、江苏省盐城地区卫生防疫站、南京神经精神病防治院神经科、山东省人民医院儿科等共报道2,180例，加上我院神经科统计的331例（未发表）总计2511例。仅江苏盐城地区在1974年夏秋季就有422例之多。从部分地区报道的病例总数已是1964年报道病例数的十几倍。近10余年发病率明显上升，一般呈散发状态。因此，对本病的研究应引起重视。

## 二、祖国医学的有关论述

在祖国医学中，虽无急性感染性多发性神经炎的记载，但从中医文献中描述的痿证来看，可以概括急性脊髓炎、急性感染性多发性神经炎、急性脊髓灰质炎、脊髓空洞症等。痿证在战国时期我国现存最早的一部医著《内经》中就有论述，这较西方国家1859年首先描述本病，早1,000多年。

《内经·痿论篇》载：“黄帝问曰：五脏使人痿何也？岐伯对曰：肺主身之皮毛，心主身之血脉，肝主身之筋膜，脾主身之肌肉，肾主身之骨髓。”这里所谓的痿症，就是运动无力。痿证与肺、心、肝、脾、肾五脏有关。又载：“故肺热，叶焦，则皮虚弱，急薄著则生痿躄也。”这说明因肺热而产生痿证；“心气热，则下脉厥而上，上则下脉虚，虚则生脉痿，枢折掣胫纵而不任地也。”这说明因心热而产生痿证；“肝气热，则胆泄口苦，筋膜干，则肌急而挛发为肌痿。”这说明肝热能够产生痿证；“脾气热，则胃干而渴，肌肉不仁，发为肉痿。”这说明脾热可产生痿症；“肾气热，则腰脊不举，骨枯而髓减，发为骨痿。”这说明肾热能发生痿证。

总之，可将痿证分成五类，各类发病之共同基础是热。其中肺热又起着主要的致病作用。如“肺者脏之长也，为心之盖也。有所失亡，所求不得，则肺鸣，鸣则肺热，叶焦，故五脏因肺热，发为痿躄。”

关于痿证的治疗，《内经》载：“各补其营而通其俞，调其虚实，和其逆顺，筋脉骨肉各以其时受月，则疾已矣。”

后世各医家，皆将痿证列为杂病。唐·王冰云：“痿者，痿弱无力，举动不能也。”

明·张景岳云：“躄者，足弱不能行也。”这说明不论是“痿”，还是“痿躄”，皆指肢体运动障碍。这与神经系统疾病中的肌力减退，瘫痪，轻瘫很相似。《景岳类经》中描述：“肺主气，以行营卫，治阴阳，故五脏之痿皆因肺气热，则五脏之阴皆不足，此痿躄之生于肺也。”同样阐明了肺热是痿证产生的主要原因。

清·陈修园认为“痿者，两足痿弱而不痛也”对五脏和五痿的关系也有进一步的阐述。他说：“痿从内而合病于外，内所因也。这样内外因素对痿证的成因就统一起来了。

元·朱震亨在《丹溪心法》中述：“痿证断不可作风治，有湿热、湿痰、气虚、瘀血。湿热用东垣健步丸加苍白术、黄芩、黄柏、牛膝等燥湿降炎药治之。湿痰用二陈汤加苍术、白术、黄芩、黄柏、竹沥、姜汁治之。气虚用四君子汤加黄芩、黄柏、苍术之类治之。血虚用四物汤、黄柏苍术煎，送补阴丸治之。食积死血用参术四物汤黄柏之类治之。”

清·李用粹在《证治汇补》中述：“诸痿有皮脉筋肉骨五痿之名，应乎五脏，肺主皮毛，脾主肌肉，心主血脉，肝主筋膜，肾主骨髓，惟喜怒劳色内脏虚耗，使皮肤肌肉筋膜骨髓无以运养，故致痿躄。”这说明痿证产生的内因。又述：“皮痿者，色枯毛落，喘呼不已，肺受热也。脉痿者，色赤脉溢，胫纵不任地，心受热也。筋痿者，色苍口苦，爪枯筋挛，肝受热也。肉痿者，色黄肉瞞，肌痹不仁，脾受热

也。骨痿者，色黑耳焦，腰膝难举，肾受热也。”这描述出痿证的外在表现。同时对痿证的鉴别也作了说明：“痿与柔风脚气相似，但彼因邪实而痛，痿属内虚而不痛。其痿证也有作痛者，必挟火挟痰湿挟瘀而起，切不可混同风治。”关于痿证的预后，作者说：“骨痿久卧，不能起于床者死。”关于治疗，作者主张，以虎潜丸治湿热痿证，以神龟滋阴丸治痿。

痿证的治疗，一般而论，五痿汤（人参、白术、茯苓、甘草、当归、薏仁、麦冬、黄柏、知母）可以通治五脏所生的痿证。脾气热可加连翘、生地。心气热加黄连、生地、丹参。肺气热加天冬、百合。肾气热加生地、牛膝、石斛。挟瘀者可加川贝、竹沥。

### 三、病因及其发病机制

急性感染性多发性神经炎的病因，目前仍不十分明确。

在各种类型多发性神经炎中，特发性多发性神经炎占50%，以节段性周围性神经炎为特征的多发性神经炎、其他内中毒性多发性神经炎、酒精中毒性多发性神经炎、糖尿病性多发性神经炎各占10%，卟啉性多发性神经炎占2.5%，肉毒杆菌中毒性多发性神经炎占7.5%。

伦奈曼 (Leneman) 在分析1,100例急性感染性多发性神经炎的病因时，其中365例是原发性“特发”过程，余者735例是继发性的，同感染、变态反应、代谢、内分泌障碍、肿瘤等病因有关。他认为急性感染性多发性神经炎是由感染-变态反应性疾病、非特异性中毒致周围神经脱髓鞘引起来的。马亭奈兹 (Martinez, 1968) 提出周围神经各种损害的全部类型，统称多发性神经病。特发性多发性神经病占10～15%，其余85～90%为伴有各种疾病者，如感染（细菌、病毒）、胶原病、恶性肿瘤、淋巴肉芽肿病、代谢障碍疾病（糖尿病、胰岛素过高、卟啉病、无球蛋白血症），以及中毒（酒精、砷剂、铅、汞、铊、邻甲酚及DDT中毒等），此外还有药物（依米丁、铋金制剂、磺胺、异烟肼、抗菌素等）中毒。

以上所述充分说明临幊上诊断的急性感染性多发性神经炎中，实际上包括了很大一部分的各种疾病引起的多发性神

经病，并非都是真正的急性感染性多发性神经炎。

急性感染性多发性神经炎的病因目前认为是病毒、变态反应，或是感染-变态反应。

**(一) 病毒方面** 威欧 (Well等) 在亚洲型流感流行时，从两例急性感染性多发性神经炎病人的脑脊液和痰里分离出流感A型病毒，提示了本病的病因可能与流感病毒有关。

沙哈努维切 (Шахнович, 1965) 等在2例急性感染性多发性神经炎中分离出螨蜱性脑炎病毒，并对这种病人进行血清学试验，发现了这类病的抗体和补体结合试验阳性，考虑到本病与螨蜱性脑炎病毒有关。

帕克 (Parker等, 1960) 从急性感染性多发性神经炎病人的脑脊液及粪便中分离出艾柯<sub>6</sub> (Echo<sub>6</sub>) 型病毒，并在病人的组织培养中分离出腺病毒，提供了本病病因有价值的材料。

在死于多发性神经根神经炎儿童的脑脊液、口腔冲洗物、血、粪便等分离出柯萨奇B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、B<sub>3</sub>型病毒 (ЕРМАН等, 1965)。

信杰利 (Сунтель, 1966) 报道从10例病儿的脑脊液分离出柯萨奇A<sub>4</sub>、A<sub>11</sub>型、B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、B<sub>3</sub>型病毒及不典型的病毒。在这些病例中，只有个别病例抗体增加。杰斯里 (Jсли) 等在急性感染性多发性神经炎病人中，分离出柯萨奇B<sub>3</sub>型病毒。格阿 (Gear) 分离出柯萨奇A型病毒。在这些病例中只有个别病例抗体增加。

杰世 (Jsh, 1968) 在急性感染性多发性神经炎病人中，分离出柯萨奇B<sub>3</sub>型病毒。格阿等及贾克森 (Jackson) 氏曾

分离出柯萨奇 A 型病毒。

贾肯切 (Jakenchi) 在急性感染性多发性神经炎病人中分离出艾柯 (Echo<sub>7</sub>) 型病毒。

克奈克斯 (Knox) 等从 1 例病人的脑脊液中分离出艾柯<sub>6</sub>型病毒，但他认为其致病意义尚难确定。

另外，患本病有一定的季节性，有时有小范围的流行，病前多数有感染史等，都说明本病的病因是病毒所致。例如，普勒鲁茨卡娅 (Прилуцкая, 1970) 等对 75 例重症感染性多发性神经炎病人进行脑脊液和血液的病毒血清学实验，未得到满意的结果。

米勒尼克 (Melnick) 等在 52 例本病病人中，进行了流行病学及病毒方面的研究。所有的病人均无接触史，仅有 2 例分离出柯萨奇 B<sub>5</sub> 型病毒，当时该地区正有柯萨奇 B<sub>5</sub> 型病毒感染流行，他认为是偶合现象。血清学检查也未发现某一种病毒抗原所致的抗体。

瓦伦 (Wahren, 1976) 等报道：对 33 例急性感染性多发性神经炎进行了血清抗体同 Epstein-Barr 病毒（简称 EB 病毒）、巨细胞病毒、疱疹病毒 I 型抗原反应的实验。病人同 EB 病毒的阳性反应稀释度是 1 : 45，而健康人是 1 : 15 ~ 1 : 22；结节病病人是 1 : 60。15 例中的 9 例在发病过程中对 EB 病毒抗原的抗体滴度有四种类型。病人同巨细胞病毒、疱疹病毒血清抗体反应较对照组表现了很高的抗体滴度，未出现变异性。同病毒 EB 的血清抗体反应滴度在患病开始很高。同巨细胞病毒的血清抗体反应滴度在患病开始亦很高，但经过 1 个月重复试验就不高了。同病毒 EB 的脑脊液抗体反应在患病开始表现出较高滴度，在恢复期一般不高。对病

毒的抗体在脑脊液中一般没有发现。可以推测，急性感染性多发性神经炎病程中，根据对EB病毒方面抗体的抗病毒活性，或者同原发性感染有关，或者同病毒潜在感染的激发有关。

另一方面，从25例急性感染性多发性神经炎病人中分离出非脊髓炎病毒，即柯萨奇B<sub>1</sub>、B<sub>3</sub>、B<sub>5</sub>型病毒的混合物，用自体的病毒作血清学试验，证明抗体不增高。病毒分离无规律性，无统一特点，阴性血清学反应等，这些资料都不支持病毒感染是本病的病因。

**(二) 有关自体免疫方面** 近10余年，变态反应在急性感染性多发性神经炎发病上的理论很受重视。有些病例可发生在疫苗接种后，包括牛痘、乙型脑炎、破伤风、白喉、狂犬病及破伤风抗毒素被动免疫之后，这也可以说急性感染性多发性神经炎是属于免疫性疾病。

实验性变态反应性神经炎的研究，对本病病因是变态反应的意见予以有力的支持。瓦克斯曼(Waksman, 1955)等利用坐骨神经作抗原给家兔皮下注射，注射后14天中发病，最长在3周中发病，神经系统症状在6天中发生，以后动物或者生存，或者死亡。病理形态学检查，中枢神经系统和视神经没有异常改变。病变在后根、脊神经节、前根和周围神经。表现为淋巴细胞、组织细胞增生，神经根的髓鞘变性，特别是神经节内的纤维变性。在周围神经中，发生静脉周围淋巴细胞和大单核浸润，髓鞘变性，巨噬细胞堆集并含有脂肪。这种实验性多神经根神经炎的发病原因是变态反应。其临床表现和病理特点同急性感染性多发性神经炎相近。