

临床内科诊疗 与经验精选

主编 姜世满 宫艳丽 杨光伟

Linchuang

Neike

Zhenliao

Yu Jingyan

Jingxuan

黑龙江科学技术出版社

临床内科诊疗与经验精选

主 编 姜世满 宫艳丽 杨光伟

黑龙江科学技术出版社

中国·哈尔滨

图书在版编目 (CIP) 数据

临床内科诊疗与经验精选 / 姜世满, 宫艳丽, 杨光伟主编.
哈尔滨: 黑龙江科学技术出版社, 2005.6

ISBN 7-5388-4901-7

I. 临... II. ①姜...②宫...③杨... III. 内科—疾病—诊疗
IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 052594 号

责任编辑 张向红

封面设计 洪 冰

临床内科诊疗与经验精选

主 编 姜世满 宫艳丽 杨光伟

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电话 (0451) 53642106 电传 53642143 (发行部)

印 刷 哈尔滨铁路局工业总公司齐齐哈尔印刷厂

发 行 黑龙江科学技术出版社

开 本 787×1092 1 / 16

印 张 22.25

字 数 480000

版 次 2005 年 6 月第 1 版 · 2005 年 6 月第 1 次印刷

印 数 1-1000

书 号 ISBN 7-5388-4901-7 / R · 1217

定 价 40.00 元

《临床内科诊疗与经验精选》

编委会

主 编 姜世满 宫艳丽 杨光伟

副主编 张艳蕉 赵 宏 刘冬梅

编 委 (按姓氏笔画为序):

王明涛	王力涛	孙兴元
石寒冰	丛冰凌	付晓红
刘国峰	张北玉	单 杰
罗福申		

序

近年来,随着我国经济的迅速发展,人民生活水平明显提高,但随着生活、工作节律的加快,以及不规律的生活饮食习惯,吸烟、饮酒的增多。各种疾病的发病率明显增高。特别是心脑血管疾病、消化系统疾病发病人数的增加更为突出。严重影响了人民的生活质量,威胁着人民的健康及生命。为此我们组织了一批以神经系统,消化系统及泌尿系统为主的各专科专家及高年资主治医师,共同编写了此书。

全书共分十八章。其中,齐齐哈尔医学院第三附属医院张艳蕉医师用 32 600 字编写了第一章脑炎症性疾病;赵宏医师用 30 620 字编写了第二章脑血管疾病;杨光伟医师用 31 800 字编写了第三章自发性蛛网膜下腔出血;孙兴元医师用 20 150 字编写了第四章癫痫;齐齐哈尔市第一医院王力涛医师用 21 340 字编写了第五章消化性溃疡;齐齐哈尔医学院第三附属医院姜世满医师用 32 450 字编写了第六章胃恶性肿瘤;王明涛医师用 21 870 字编写第七章肝硬化;丛冰凌医师用 21 260 字编写了第八章胰腺炎和第九章胰腺癌;石寒冰医师用 23 600 字编写了第十章支气管哮喘;张北玉医师用 20 820 字编写了第十一章心脏骤停与紧急处理;北满特钢股份公司职工医院刘冬梅医师用 30 650 字编写了第十二章原发性肾小球肾炎和第十三章肾病综合征;齐齐哈尔市第一医院刘国峰医师用 22 100 字编写了第十四章慢性肾衰竭的治疗;付晓红医师用 22 250 字编写了第十五章急性肾小管坏死的治疗;齐齐哈尔医学院第三附属医院单杰医师用 21 500 字编写了第十六章甲状腺机能亢进症;哈尔滨医科大学附属肿瘤医院宫艳丽医师用 22 300 字编写第十七章肿瘤;齐齐哈尔医学院第三附属医院罗福申医师用了 22 100 字编写了第十八章肺癌。

本书在编写过程中得到了齐齐哈尔市中医医院朱晓东副主任医师的大力支持和帮助,在此深表谢意。本书力求内容新颖、条理清楚、简明扼要。该书可作为临床医生和医学科技工作者的参考用书。由于作者水平有限,难免有不足之处,为此恳请读者提出宝贵意见。

作者
2005 年元月于鹤城

目 录

第一章 脑炎症性疾病·····	(1)
第一节 脑 炎·····	(1)
第二节 脑膜炎·····	(16)
第三节 颅内脓肿·····	(23)
第二章 脑血管疾病·····	(29)
第一节 概述·····	(29)
第二节 短暂脑缺血发作·····	(35)
第三节 脑梗死·····	(39)
第四节 脑出血·····	(46)
第三章 自发性蛛网膜下腔出血·····	(53)
第一节 自发性蛛网膜下腔出血的病因及危险因素·····	(53)
第二节 自发性蛛网膜下腔出血的病理与病理生理·····	(57)
第三节 自发性蛛网膜下腔出血的临床表现·····	(60)
第四节 自发性蛛网膜下腔出血的辅助检查·····	(65)
第五节 自发性蛛网膜下腔出血的诊断与鉴别诊断·····	(69)
第六节 自发性蛛网膜下腔出血的治疗·····	(71)
第七节 自发性蛛网膜下腔出血的护理·····	(73)
第四章 癫痫·····	(80)
第一节 癫痫的病因·····	(80)
第二节 癫痫发作的临床表现·····	(81)
第三节 癫痫的发病机理·····	(86)
第四节 癫痫症的分类和特征·····	(88)
第五节 癫痫的诊断·····	(91)
第六节 癫痫的预后·····	(92)
第七节 癫痫的防治·····	(93)
第八节 癫痫的外科治疗·····	(95)
第五章 消化性溃疡·····	(98)
第一节 消化性溃疡的病因·····	(98)

第二节	消化性溃疡的发病机理	(100)
第三节	消化性溃疡的病理	(101)
第四节	消化性溃疡的临床表现	(102)
第五节	消化性溃疡的辅助检查	(104)
第六节	消化性溃疡的诊断和鉴别诊断	(105)
第七节	消化性溃疡的并发症	(107)
第八节	消化性溃疡的预后	(109)
第九节	消化性溃疡的治疗	(110)
第十节	消化性溃疡并发症的治疗	(114)
第六章	胃恶性肿瘤	(115)
第一节	胃肉瘤	(115)
第二节	胃癌	(116)
第三节	胃肠道淋巴瘤	(133)
第七章	肝硬化	(142)
第一节	肝硬化的分类	(142)
第二节	肝硬化的病理	(143)
第三节	肝硬化的发病机理	(144)
第四节	肝硬化的病理生理	(148)
第五节	肝硬化的临床表现	(149)
第六节	肝硬化的辅助检查	(152)
第七节	肝硬化的诊断与鉴别诊断	(154)
第八节	肝硬化的并发症	(155)
第九节	肝硬化的治疗	(157)
第八章	胰腺炎	(161)
第一节	急性胰腺炎	(161)
第二节	慢性胰腺炎	(170)
第九章	胰腺癌	(175)
第十章	支气管哮喘	(181)
第一节	支气管哮喘的病因与发病病理	(181)
第二节	支气管哮喘的临床表现及诊断与鉴别诊断	(185)

第三节 支气管哮喘的治疗·····	(187)
第四节 支气管哮喘的预防·····	(197)
第十一章 心脏骤停与紧急处理·····	(199)
第一节 类型和病因·····	(199)
第二节 临床表现与诊断·····	(201)
第三节 紧急处理·····	(201)
第十二章 原发性肾小球肾炎·····	(215)
第一节 概 论·····	(215)
第二节 急性肾小球肾炎·····	(217)
第三节 急进性肾小球肾炎·····	(223)
第四节 隐匿性肾小球肾炎·····	(225)
第五节 慢性肾小球肾炎·····	(226)
第十三章 肾病综合征·····	(233)
第十四章 慢性肾衰竭的治疗·····	(241)
第一节 慢性肾衰竭的早期治疗及其进展的预防措施·····	(241)
第二节 慢性肾衰竭的非透析治疗·····	(248)
第三节 慢性肾衰竭的替代治疗·····	(254)
第十五章 急性肾小管坏死的治疗·····	(259)
第一节 急性肾小管坏死的病因及总体治疗·····	(259)
第二节 急性肾衰竭的血液净化治疗·····	(263)
第三节 急性肾衰竭的营养支持治疗·····	(272)
第四节 急性肾小管坏死的预后及影响因素·····	(276)
第十六章 甲状腺机能亢进症 ·····	(279)
第一节 毒性弥漫性甲状腺肿·····	(280)
第二节 毒性弥漫性甲状腺肿的几个特殊问题·····	(290)
第十七章 肿 瘤·····	(298)
第一节 食管癌·····	(298)
第二节 乳腺癌·····	(301)
第三节 大肠癌·····	(308)
第四节 原发性肝癌·····	(311)

第五节 恶性淋巴瘤·····	(314)
第十八章 肺 癌·····	(321)
第一节 肺癌的病因学·····	(321)
第二节 肺癌的发生和发展·····	(323)
第三节 肺癌的临床表现和诊断·····	(324)
第四节 肺癌的分期·····	(326)
第五节 肺癌的综合治疗·····	(328)
第六节 肺癌的手术治疗·····	(333)
第七节 肺癌的放射治疗·····	(334)
第八节 肺癌的内科治疗·····	(336)

第一章 脑炎症性疾病

脑炎症性疾病是中枢神经系统的常见病之一。其病原体包括所有能致病的细菌、病毒、螺旋体(钩端螺旋体、梅毒螺旋体)、立克次体、真菌以及寄生虫原虫及虫卵等。其他非感染性病因如化学刺激、毒素、过敏反应亦可引起类似的炎症反应。

脑部炎症性疾病可分两大类:①凡感染或炎性反应仅累及软脑膜者称为软脑膜炎或脑膜炎。②病原体侵犯脑实质引起炎性反应者称脑炎。不论是脑炎抑或脑膜炎,在疾病过程中脑膜和脑实质往往不同程度地都受到侵犯,因此常用脑膜脑炎的名称。此组疾病的范围很广,本章重点介绍病毒性脑炎、脑膜炎和脑脓肿。

第一节 脑 炎

广义的脑炎包括脑炎和脑病。有脑部感染的称脑炎,有脑炎样症状和病理变化而无感染的称为脑病。全身性感染时的脑症状称为中毒性脑病。

关于脑炎,尚无统一的分类。目前主要根据病因分类,如病因尚不完全明了则根据病理特征分类。比较切合临床应用。

本节就我国神经科临床中常见的几种脑炎作一扼要介绍。

一、虫媒病毒脑炎

虫媒病毒目前已经发现有 360 种,能感染人类而引起隐性感染或疾病者有 50~60 种。这些虫媒病毒分布于世界各地,可引起脑炎的流行。在我国常见的虫媒病毒脑炎有流行乙型脑炎和森林脑炎。

(一) 流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎,原名“日本乙型脑炎”。自 1873 年在日本开始有局部流行,我国曾称大脑炎。1952 年以来定名为“流行性乙型脑炎”,简称“乙脑”。是由乙型脑炎病毒感染所引起,经蚊或其他吸血昆虫传播,流行于夏、秋季节。临床以高热、抽搐、意识障碍、脑膜刺激征及其他神经症状为特征。近 20 多年来,随着乙脑疫苗的普遍接种以及中西医结合治疗,使本病的发病率和病死率明显降低。

1. 病因病理

乙脑病毒属披膜病毒科 B 组虫媒病毒,是一种核糖核酸(RNA)病毒,直径为 20~40nm。电镜下见有核心、包膜和表面突起三部分。病毒寄生在蚊子体内,经卵传代,并在蚊体内过冬。待气温升高达 25℃ 以上时,病毒在蚊体内繁殖活跃,并开始传染给人及动物。本病主要在我国、日本、朝鲜,东南亚 10 多个国家中流行。本病有明显的季节性,好发于夏末秋初,80%~90%集中在 7~9 月,随各地气候,流行高峰可提早或推迟 1 个月。

当人体被带病毒的蚊虫叮咬后,病毒即侵入血循环。多数病例只形成短暂的病毒血症,而不侵入中枢神经系统,称为隐性感染。部分病例由于病毒量多,毒力大,或机体免疫力低下,血-脑屏障功能受损,病毒侵入中枢神经系统,引起广泛性病变而发生脑炎,称为显性感染。流行地区健康人群隐性感染及轻微感染可获中和抗体,一般在感染后 1~2 周出现,

可持续数年或终生。但10岁以下儿童的抗体滴度极低，故特别易发病，其发生率约占80%以上，尤以3~6岁儿童发病率最高，1岁以下婴儿极少发病。

病理改变肉眼见脑膜紧张充血，脑肿胀，脑回扁平，脑切面见皮质和深部灰质有散在分布的软化灶，如针尖大小。若病变严重，软化灶可融合而成带状坏死，尤以脑干底部为多见。由于充血、水肿而有颅内压增高，可出现颞叶钩回或小脑扁桃体疝。慢性病例。则有许多空隙可见。镜检可见小血管扩张，内皮细胞肿胀，脑膜和血管周围有少量淋巴细胞和单核细胞浸润。神经细胞呈不同程度的变性和坏死，坏死的神经细胞吸引大量单核细胞或小胶质细胞，形成胶质结节和小的软化灶，软化灶融合而成片状坏死，随后可形成钙化或空腔。

2. 临床表现

乙脑病毒侵入人体经4~21d潜伏期后出现神经症状。按病程可分为下列四个时期。

(1) 初热期。相当于病毒血症期，一般3~4d。起病突然，有发热、头痛、恶心、呕吐，嗜睡、烦躁，结合膜及咽部充血，以后出现神经系统症状。

(2) 热极期。一般在起病4~7d左右出现，除毒血症状外，主要表现为广泛脑损害症状。高热、抽搐、嗜睡、昏迷，有时出现兴奋、谵妄、定向障碍。严重者四肢强直性阵发性抽搐或呈角弓反张。肌张力增高，浅反射消失、有脑膜刺激征及锥体束征，部分危重者可有呼吸衰竭。

(3) 恢复期。一般经过上述两期后，多数病人在2周内开始恢复。如昏迷较深，清醒后常需要经过数月才能恢复。恢复期可有低热、多汗、言语障碍、吞咽困难、肢体麻痹、不自主动作、抽搐发作、表情缺失等。少数病人有智能障碍或精神异常。

(4) 后遗症。发病半年至1年后仍留有神经精神障碍者称为后遗症。以失语、瘫痪及精神失常最常见，重症病例可有肢体强直、角弓反张、不自主动作、视力障碍及痴呆等。

按病情轻重可分为以下四种类型，但病情可以从轻型发展成为严重类型。

(1) 轻型。神志清楚，可有轻度嗜睡。体温38~39℃，仅在高热时有抽搐。可有轻度脑膜刺激征。大多在7~10d内恢复。往往需经脑脊液检查始能诊断。

(2) 中型。嗜睡或浅昏迷。体温39~40℃，持续4~6d。可有短暂抽搐，有明显脑膜刺激征，浅反射消失或有脑神经麻痹、运动障碍等。多数在10d内恢复。

(3) 重型。昏迷，持续高热40℃以上，抽搐频繁。脑膜刺激征明显，出现病理反射。可有呼吸衰竭。病程1~2周，在恢复期有明显神经、精神症状。

(4) 极重型(暴发型)。起病急骤，体温迅速上升达41℃以上。深昏迷，抽搐不止。1~2d内因严重脑水肿导致脑疝而造成呼吸、循环衰竭而死亡。此型约占总数的5%。此外，尚有少数表现为脑干脑炎、脑膜脑炎，脊髓炎或不完全型等特殊临床类型。

3. 实验室检查

血液中白细胞总数增高，在 $(10\sim20)\times10^9/L$ 之间，少数可达 $30\times10^9/L$ 以上，以中性粒细胞增多为主，并有左移现象。嗜酸粒细胞减少，这与一般病毒感染不同。

脑脊液检查压力轻度增高，白细胞数增加，常在 $(50\sim500)\times10^6/L$ 。早期以中性粒细胞为主，4~5d后则转为淋巴细胞增多为主。蛋白质轻度增高或正常，糖正常或略增高，氯化物正常。

乙脑的确诊依赖血清学诊断。常规用的补体结合试验，阳性反应出现较晚，于发病4周后达高峰，大于4:1者即有诊断价值。此试验只能用作回顾性诊断或流行病学研究隐性

感染的方法，特异性强。目前开展血凝抑制试验检测早期产生的 IgM 抗体，于起病后 5~7d 即出现阳性，2 周达高峰，对早期诊断有价值。乙脑病毒单克隆抗体检测病人血清或脑脊液中 IgM 抗体，其敏感性及其特异性更强。

4. 诊断和鉴别诊断

根据流行季节(7~9 月)发病，儿童及青少年，突然起病，有发热、头痛、呕吐、嗜睡、昏厥、抽搐、脑膜刺激征及神经系统症状体征，结合血及脑脊液检查，一般诊断不难。必要者可作上述血清学诊断试验，于起病之初和病程的第 2~4 周各采血一次。若第一次阴性而第二次阳性，或第二次滴度较第一次显著升高者均具有诊断价值。需与中暑、疱疹脑炎、肠道病毒脑炎、钩端螺旋体病脑膜脑炎型、恶性疟疾以及儿童的中毒型菌痢等疾病相鉴别。

5. 防治

抓住灭蚊、人群免疫、宿主动物管理三个环节是预防本病的关键。已有发病者，应作好隔离和积极治疗，是控制流行的重要环节。

乙脑的治疗着重于降温、止痉、脱水及呼吸衰竭处理四方面。高热用一般退热药常不能控制体温至正常水平，必须降低室温及加用物理降温，如头部置冰帽、酒精擦浴、冷盐水灌肠等。持续高热，反复惊厥的病人可采用亚冬眠疗法，以降低脑组织的新陈代谢和氧的需要量，提高细胞对缺氧的耐受性，减少脑细胞损害，有降温止惊作用。

对抽搐病人选用适量的镇静药物，地西泮 10mg，肌注或静脉注射。癫痫持续状态者可用地西泮 100mg 静脉滴注，根据发作情况控制滴速，同时注意呼吸情况。其他尚可用 10% 水合氯醛 10~30mL 鼻饲或保留灌肠等方法以控制抽搐发作。

颅内压增高是呼吸衰竭、抽搐及脑疝的根本原因，需积极处理。常用脱水剂为 20% 甘露醇、呋塞米等，所用剂量在短期内可较常规为大。肾上腺皮质激素具有减轻炎症反应、改善脑水肿、减轻中毒症状和降温作用，但它可促使感染加重和扩散，多数人主张用于重型和极重型病人。

若有呼吸困难、呼吸道分泌物增多者应早期气管切开，呼吸量不足者应做人工呼吸，中枢型呼吸衰竭者可同时用呼吸兴奋剂。并发肺部感染，或昏迷时间长，虽无明显感染症状，亦应用抗生素治疗。

昏迷病人或恢复期可酌情应用促进脑细胞代谢、改善脑细胞功能的药物。

中药治疗乙脑的报道较多，大青叶、板蓝根、大蒜等在体外试验对乙脑病毒有抑制作用。应按病情进行辨证施治。此外，紫雪丹、至宝丹、安宫牛黄丸等药物对高热、昏迷重型病人有一定效果。

有 5%~20% 的病人残留不同程度的后遗症。癫痫者应长期服用抗惊厥药物。对于智能低下、语言障碍和肢体瘫痪者，应加强训练以及采用针灸、推拿、按摩、理疗及体疗等方法，促进功能恢复。

(二) 森林脑炎

又称蜱传脑炎、春夏脑炎，伐木者脑炎、壁虱脑炎、远东脑炎。是由森林脑炎病毒引起的中枢神经系统急性传染病。多种鼠类为传染源，蜱为传染媒介。本病有极明显的地区性，见于俄罗斯的西伯利亚，我国的黑龙江、吉林、新疆等林区地带。多发生在春夏季(5~7 月)，以青壮年为主的森林工作者。

1. 病因病理

森林脑炎病毒属披盖病毒科 B 组虫媒病毒，是一种嗜神经病毒，呈正 20 面体，直径为 30nm，外披囊膜，内含单股 RNA。它寄生于森林蜱中，经蜱叮咬，病毒侵入人体血循环，产生毒血症。大多数人感染后由于特异性抗体形成而呈隐性感染。少数有血-脑屏障功能破坏者，病毒侵入中枢神经系统而致病。动物实验证明，经鼻腔接种的病毒，可沿神经纤维上行侵入脑内。病理变化为广泛炎症病变，灰质、白质和脑膜均被累及。呈弥漫性脑肿胀，血管扩张，出血和血管周围炎性细胞浸润，神经细胞有变性、坏死和软化灶。病变涉及大脑、中脑、桥脑，脊髓以颈上段较著，严重者可波及延髓。后期主要为增殖性病变，表现为神经细胞退行性变和胶质细胞增生。

2. 临床表现

潜伏期一般为 10~15d，短者 7d，也有长达 30d 者。除少数有上呼吸道感染的前驱症状外，均突然发病。主要临床类型有以下三种。

(1) 重型。突然发病，有高热、头痛、呕吐，感觉过敏、意识障碍及脑膜刺激征。数小时内进入昏迷、抽搐、延髓麻痹而死亡。

(2) 普通型。急性发病，1~2d 内达高峰。出现颈肌和上肢带肌肉瘫痪以及脑膜刺激征。此型占大多数。

(3) 轻型。起病缓慢，有发热、头痛、全身酸痛、耳鸣、食欲不振等前驱症状，3~4d 后出现中枢神经系统症状。

起病后，一般均有 39~40℃ 高热，热型呈稽留型或弛张型，少数出现双峰型或三峰型，持续 5~10d。病人精神萎靡，食欲减退，并有出血性皮肤病。部分病例有心肌损害，出现奔马律和血压下降。神经精神症状常在起病后 2~5d 出现。约半数以上病例有不同程度的意识障碍，出现嗜睡、谵妄、昏睡以至昏迷。亦有烦躁不安、惊厥及精神错乱等。一般随体温下降而逐渐恢复。脑膜刺激征是本病最早出现和最常见的症状和体征。剧烈头痛、恶心、呕吐，颈强直，Kernig 征和 Brudzinski 征阳性，一般持续 5~10d。神经体征以颈部、肩胛肌、上肢近端肌瘫痪为最多见，其次为偏瘫及下肢肌瘫痪。瘫痪多为弛缓性。发生于颈部及肩胛带肌肉瘫痪时，出现本病特征性的头部下垂现象。多数病例在 2~3 周后可逐渐恢复，约半数病例后遗肌肉萎缩。锥体外系受损时出现震颤和自主运动。延髓受损时有眼震、眩晕、构音障碍及吞咽困难，病理征常见。

整个病程约 10~20d。一般在起病后 1~3d 进入昏睡脑膜刺激征期和瘫痪期，持续 1~2 周后逐渐恢复。极少数病人进入慢性期，残留瘫痪、精神失常，失语，癫痫、震颤麻痹综合征等后遗症，迁延数月或 1~2 年之久。重型病人如抢救不及时，可于 1~2d 内死亡，病死率可高达 20% 左右。在流行期间及老疫区，顿挫型病例较多、发热 38℃ 左右，仅轻度头痛，恶心、呕吐，持续 3~5d 即恢复正常。

3. 实验室检查

血象中白细胞总数增高至 $(10\sim20)\times10^9/L$ ，以中性粒细胞为著，可达 90%。脑脊液压力增高，细胞数增多，一般在 $(50\sim500)\times10^6/L$ ，以淋巴细胞为主，蛋白质正常或略增高，糖和氯化物正常。发病 3~5d 可自血液或脑脊液内分离出病毒，但阳性率很低。

血清学试验取病人急性期和恢复期双份血清进行血凝抑制试验、中和试验、补体结合试验和酶联免疫吸附试验，如抗体效价增加 4 倍以上，则有诊断意义。

4. 诊断及鉴别诊断

主要根据发病季节、职业、发病地区等流行病学资料,结合临床表现有突发高热、意识障碍、脑膜刺激征、颈及上肢肌瘫痪,以及血、脑脊液、血清学试验阳性者可予确诊。但需与流行性乙型脑炎和急性脊髓前角灰质炎相鉴别。

5. 防治

预防蜱咬和预防接种为预防本病的首要条件。林区工作者应穿五紧防护服(裤脚、袖口、领口扎紧的连身服),并积极作好主动免疫疫苗注射,成人第一次肌注 2mL, 7~10d 后再注射 3mL, 儿童酌减。以后每年加强肌注 3mL, 可获得良好的免疫效果。

对已发病者应予隔离,加强护理,防止并发症。早期应用血清治疗,即以恢复期病人或林区工作人员血清或免疫马血清每日 20~40mL, 肌内注射,直至体温降至 38.5℃ 以下为止。一般治疗针对高热、抽搐、昏迷、呼吸衰竭等处理与乙型脑炎相同。

后遗症瘫痪可用按摩、针灸、理疗、体疗等康复措施。癫痫、精神症状及震颤麻痹等可用相应疗法治疗。

二、肠道病毒性脑炎

肠道病毒包括脊髓灰质炎病毒、柯萨奇(Coxsackie)病毒、埃可(ECHO)病毒以及近年来新发现的肠道病毒 68~71 型。

随着脊髓灰质炎减毒活疫苗的广泛使用,脊髓灰质炎的发病率显著下降,而柯萨奇病毒和埃可病毒感染则相对地日益受到人们的重视。这两类病毒在世界上传布广泛,引起散发或流行性疾病。这里重点讨论这两类病毒引起的脑膜脑炎。

1. 病原学

肠道病毒体积比一般病毒小,病毒颗粒核心为核糖核酸,无囊膜,属微小核糖核酸病毒科的肠道病毒属。柯萨奇病毒根据它的临床和生物学特征又分为 A、B 两大组。A 组病毒至今已发现 23 个型,它可使实验乳鼠发生广泛的骨骼肌肌炎和坏死,引起弛缓性瘫痪。B 组病毒有 6 型,可使乳鼠发生脑炎、肝炎、心肌炎、胰腺炎和脂肪坏死,引起肢体震颤和强直性瘫痪。埃可病毒有 1~34 型,其中 8, 10, 28, 34 型已归入其他病毒,只对人类有感染性。

引起脑膜脑炎的毒株中最常见的为埃可病毒 3, 4, 6, 9, 11, 18, 30 和柯萨奇病毒 A₉, B₁₋₅。上海从夏季脑炎病例中曾分离出柯萨奇病毒 A₉ 和 B₃ 以及埃可病毒 3 和 9 型,均证实为病原体。

2. 临床表现

本病多发生于夏、秋季节,以儿童为多见,流行时成人也可发病。由于每次流行的病毒株型不同,临床表现复杂多样,病情轻重相差悬殊。大多呈隐性感染,不少病例仅表现为轻度呼吸道或胃肠道症状,以及全身肌肉酸痛,病程短而不被注意。仅少数表现严重神经症状。可有发热、头痛、恶心呕吐、嗜睡、颈背部疼痛,部分病例伴有暂时性肢体无力。儿童可有短暂小脑性共济失调。伴有皮疹,呈斑丘疹或淤点。少数可发生惊厥、昏迷甚至死亡。柯萨奇 B 组病毒可在新生儿及婴儿中引起广泛性脑炎,常伴心肌炎和肝炎,病情危重,起病急,频发惊厥,易发生呼吸衰竭。

本病大多预后良好,一般病程 5~10d,恢复顺利,无后遗症。

3. 实验室检查

血液中白细胞数大多正常。脑脊液白细胞数增加,一般 $<100 \times 10^6 / L$,脑膜侵犯时细胞数增加明显,偶可高达 $1000 \times 10^6 / L$ 以上。初起时中性粒细胞占多数,后则以单核细胞为主,蛋白质略增高,糖与氯化物正常。一般可从咽拭,粪便或脑脊液中分离出病毒。测定血清中和抗体可资确诊。

4. 治疗

迄今尚无有效的抑制肠道病毒的药物。主要是对症治疗。急性期卧床休息,可给予退热、镇静、止痛药物。有惊厥者用止痉剂,剧烈头痛时可予脱水剂。一般情况下不用激素治疗,但在严重颅内压增高时可考虑应用。

三、疱疹病毒脑炎

20世纪50年代,从各种动物身上分离出50余种疱疹病毒,与人类有关的是单纯疱疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒和B病毒,都属DNA病毒。此组病毒的共同特点是:①主要通过接触黏膜表面传染,也可通过胎盘屏障或器官移植传播,巨细胞病毒及EB病毒亦可通过输血感染。②引起多种临床表现,通常呈不显性或轻型感染,但严重者可致死亡。③感染后终身带毒,经激活的病毒可导致各种疾病。④与肿瘤有一定关系。

此组病毒感染正受到世界各国的关注。

(一) 单纯疱疹病毒脑炎

自1941年从脑炎患者的脑中分离出单纯疱疹病毒以来,确立了本病的致病原。本病呈散发性,见于世界各地,无季节性倾向。可能是非流行性脑炎中最常见的病原,据统计约占病毒性脑炎的2%~19%,散发性坏死性脑炎的20%~75%,且发病率有渐增高趋势。

1. 病因病理

单纯疱疹病毒脑炎又称急性坏死性脑炎,由DNA疱疹病毒感染引起,该病毒可分为两个抗原亚型,即I型和II型。I型病毒主要通过嗅神经和三叉神经侵入脑组织,常选择性地损害额叶基底部和颞叶,以成人及少年儿童感染为多。II型病毒主要见于新生儿,与生殖道的感染有关。

病理改变主要是脑组织水肿、软化、出血性坏死。这种改变呈不对称分布,以颞叶、边缘系统和额叶最明显,亦可累及枕叶。镜下见脑膜和血管周围有大量淋巴细胞形成袖套状,小胶质细胞增生,神经细胞广泛变性和坏死。神经细胞和胶质细胞核内可有嗜酸性包涵体,包涵体内含有疱疹病毒的颗粒和抗原。

2. 临床表现

本病可发生于任何年龄,10岁以下和20~30岁之间有两个发病高峰。25%的病人有口唇单纯疱疹病史。本病临床变化很大,常急性起病,前驱期可有呼吸道感染,发热、乏力、头痛、呕吐等非特殊性症状以及轻度行为、精神或性格改变,症状持续1至数天。继之,出现神经症状,轻者仅呈轻度脑膜炎表现,病人有头痛、发热及脑膜刺激征。严重者常出现高热、头痛、呕吐、烦躁不安,继之精神错乱,时间、空间定向障碍,近事遗忘,幻觉,欣快和虚构症,这可能与颞叶和边缘系统受损有关。稍后可有局限性或全身性抽搐发作,意识障碍渐加重,最后昏迷。临床体征有颈强直、失语、眼同向偏斜、瞳孔不等、偏盲、偏瘫、肌张力增高、反射改变和病理征出现。32%病例出现颅神经功能障碍,如眼联合运动障碍、外展神经麻痹等。部分病例在疾病早期即呈去大脑强直姿势,最后由于脑实质坏死、水肿造成

脑疝而死亡。有极少数病例经治疗后1~3个月又复发。新生儿单纯疱疹病毒感染,约80%由单纯疱疹I型病毒所致。从分娩过程中经产道感染或胎儿期经产道上行性感染。分娩过程中感染的潜伏期为4~21d。常见受损部位是:皮肤、肝脏、肺、脑等。神经方面表现为难喂养、激惹、嗜睡、局限性或全身性癫痫发作、囟门隆起、角弓反张、瘫痪、去大脑强直、昏迷。病死率高。胎儿早期的感染常造成畸形,如头小畸形,小眼球,颅内钙化等。

3. 实验室检查

血液中有中度白细胞增高。脑脊液压力增高,细胞数正常或增多;可达 $1000 \times 10^6 / L$,以淋巴细胞为主,亦可有多形核细胞,蛋白质轻度升高,部分病例有红细胞或黄变,红细胞达 $(50 \sim 500) \times 10^6 / L$ 或更多,糖含量正常或减低。脑脊液中免疫球蛋白IgG含量在疾病第2周就明显增高。血清和脑脊液中疱疹病毒抗体滴度升高,特别在发病后5d,脑脊液中滴度升高较血清更明显。NahmLas1982年用被动血凝法和IgG免疫荧光法测定抗体,发现约90%经脑活检证实的阳性病例,在疾病第3周,血清与脑脊液中的比例低于20:1,由于脑脊液中抗单纯疱疹病毒抗体产生太迟,因此,对急性期治疗无指导意义。

脑电图检查对本病具有重要价值。其典型改变示a节律丧失,弥漫性慢波,在额、颞叶出现高波幅周期性棘波和慢波。脑血管造影常有颞叶局灶性脑肿胀。脑CT检查在额、颞叶示低密度区,部分病例示,出血性变化,并见脑室受压、移位。放射性核素脑扫描示颞叶受累区摄入增加,这种改变较CT出现早,往往在神经症状出现的第2d即有异常。

脑活检是诊断单纯疱疹病毒脑炎最可靠的方法,可发现非特异性炎性病理改变,分离出疱疹病毒、检测出荧光抗体,或经免疫过氧化酶技术快速鉴定出单纯疱疹病毒抗原。

4. 诊断和鉴别诊断

根据有疱疹病史,发热伴精神症状、抽搐、意识不清、偏瘫、失语或颅内压增高等脑炎体征,急性期与恢复期血清中和抗体增高4倍以上,或一次血清中和型补体结合抗体4:1,脑脊液中血凝集抗体滴度重,1:16或以上,并有IgG、IgM免疫球蛋白升高,脑电图示额、颞部局灶性变化,头颅CT示颞叶低密度病灶区,并排除其他颅内占位病变者可资诊断。需与化脓性脑膜炎、脑脓肿以及其他颅内占位病变相鉴别。必要时做脑活检以确定诊断。

5. 治疗

此病毒脑炎诊断明确后,除一般处理外,大剂量激素如氢化可的松 $100 \sim 500mg / d$ 或地塞米松 $10 \sim 20mg / d$,分次静脉滴注对减轻脑水肿有助。限制液体摄入量,使用甘露醇以降低颅内压。

自1966年以来相继出现各种抗病毒药物。无环鸟苷(Acyclovir)是目前治疗单纯疱疹病毒脑炎的首选药物,50%可通过血-脑屏障,对正在细胞内复制的病毒有抑制其DNA合成的作用。剂量为每次 $10mg / kg$,溶于100mL溶液内于1~2h内滴完,每8h一次,10d为一疗程。起病4d内开始治疗者疗效明显。应用碘苷(Idoxuridine)、阿糖胞苷(Cytarabine)、阿糖腺苷(ara-A),由于对血-脑屏障的穿透力差,因此疗效尚不肯定。

孕妇在分娩时生殖道有活动性单纯疱疹病毒感染者,最好做剖腹产,以防止新生儿感染。

本病预后较前有所改善,但国外报告病死率仍达19%~50%。存活者中可有失语,运动和意识障碍、癫痫发作和轻偏瘫、痴呆等后遗症。

(二) 带状疱疹病毒脑炎

带状疱疹病毒属脱氧核糖核酸疱疹病毒,与水痘病毒一致,又称水痘-带状疱疹病毒。

初次感染常见于儿童。病毒感染后以一种潜伏的形式长期存在于脊神经背根神经节或三叉神经节细胞内。当机体免疫功能低下时，如老年人，恶性肿瘤特别是淋巴瘤、白血病，较长期接受肾上腺皮质激素、免疫抑制剂及放射治疗者，以及艾滋病患者，潜伏的病毒可被激活并复制，沿感觉神经离心传到相应皮肤引起皮疹，或沿神经上行，进入中枢神经系统引起脑炎或脑膜炎。

1. 临床表现

脑部症状一般在皮疹出现后3~5周出现，此时疱疹已消退，皮肤留有色素斑，少数病人脑损害可先于皮疹或与皮疹同时发生。常突然发生头痛、呕吐、发热、抽搐、偏瘫、失语以及精神异常、意识障碍。少数由烦躁不安、谵妄转为昏睡、昏迷甚至死亡。伴发脑干受累者可有颅神经麻痹、共济失调、病理征等。有报告在眼部带状疱疹后发生迟发性同侧小脑症状或对侧渐进型偏瘫，CT扫描示在带状疱疹同侧的内囊部位有椭圆形、边界清楚的低密度区，大脑中动脉分布区有多灶性密度减低区。颈动脉造影显示大脑中动脉近端呈节段性串珠状狭窄，可能由于眼眶带状疱疹发展至颈内动脉虹吸部动脉炎造成大脑半球梗死所致。

带状疱疹脑炎病人一般较轻，可以完全恢复，但老年人或三叉神经眼支感染侵犯眼睛时可有严重并发症。

2. 实验室检查

脑脊液白细胞轻至中度增高，可达 $500 \times 10^6 / L$ ，以淋巴细胞为主，蛋白略升高，糖及氯化物正常。部分病人脑脊液中存在水痘-带状疱疹病毒抗体。

3. 治疗

带状疱疹病毒脑炎的治疗可参考单纯疱疹脑炎的处理。无环鸟苷、阿糖腺苷以及转移因子和人血白细胞干扰素的应用可使症状减轻，病程缩短。

（三）巨细胞病毒脑炎

巨细胞病毒(CMV)感染普遍存在于世界各地，成人抗体的阳性率40%~100%不等，多数是隐性感染。

巨细胞病毒脑炎可为先天性或后天性感染。儿童巨细胞病毒感染是先天性畸形及婴儿智力障碍的重要原因。病毒经胎盘侵入胎儿，子宫内感染引起胎儿脑发育不全，小头畸形，在出生后短期或至数年后出现症状。在成人，中枢神经系统感染仅发生于细胞免疫缺陷者，见于器官移植的病人，最近发现本病亦见于艾滋病病人，约1/4因艾滋病死亡的尸检中，病理证明中枢神经系统有CMV感染。

脑部病理改变主要是散在性小胶质结节，其中包含巨细胞病毒核内包涵体，脑实质中有广泛钙化。

临床表现以发热，呼吸道、神经系统及血液系统的症状为主。体温可自低热至40℃，神经症状为嗜睡、昏迷、惊厥、运动障碍、脑性瘫痪，有时有脑积水、智能减退、视网膜脉络膜炎。

脑脊液检查单核细胞增多。尿沉渣中找到特征性含核内包涵体的巨细胞有助于诊断。应用荧光抗体可检测组织或脱落细胞中的抗原。由于IgM不能通过胎盘，因此新生儿脐带血如获阳性即可诊断先天性感染。

至今对本病尚无特效药物治疗。