

临床研究报道 ·

28例小儿细菌性痢疾并发惊厥的临床分析

王有成

(金华市人民医院儿科,浙江 金华 321000)

[摘要] 目的 探讨小儿细菌性痢疾引起惊厥的原因。方法 分析28例小儿细菌性痢疾并发惊厥病例的临床资料。结果 既往有高热惊厥史和/或惊厥家族史者8例,28例惊厥均呈全身强直-阵挛性发作,伴意识丧失,惊厥发生于发热24 h内22例,~48 h 6例,惊厥发作1次21例,2次6例,4次1例;发作持续时间 ≤ 15 min 25例,~30 min 2例,>30 min 1例,惊厥停止后意识很快恢复23例,2~4 h恢复5例,休克1例。经积极抗感染及对症支持治疗后,所有患儿均痊愈出院。结论 小儿细菌性痢疾引起惊厥的主要原因是高热惊厥,其次是中毒型菌痢。

[关键词] 细菌性痢疾;惊厥;儿童

[中图分类号] R516.4 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2001)01-0112-02

细菌性痢疾(简称菌痢)是小儿常见的一种肠道传染病,目前我国发病率仍较高,惊厥是小儿菌痢最常见的肠道外症状。本科1994年1月至1999年8月收治了28例急性菌痢合并惊厥病例,现分析报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

1994年1月至1999年8月共收治急性菌痢158例,其中并发惊厥28例(17.7%),男13例,女15例。<1岁1例,~3岁9例,~7岁14例,>7岁4例。既往有高热惊厥史5例,有惊厥家族史2例,两者皆有1例。普通型22例,中毒型6例(休克型1例,脑型5例)。

1.2 临床资料

全部病例均急性起病,以发热为首发症状,体温均在39℃以上,18例超过40℃;体温上升速度快,在12 h内体温迅速上升至39℃以上者22例;发热持续时间在72 h内23例,最长2例达5 d。全部病例都有腹泻,大便为粘液血便。腹痛20例,呕吐24例,里急后重18例,脱水16例,神志不清5例,休克1例。28例惊厥均呈全身强直-阵挛性发作,伴意识丧失。惊厥发生在肠道症状出现之前13例,在肠道症状出现之后15例;惊厥发生于发热12 h内14

例,~24 h 8例,~48 h 6例;惊厥发作1次21例,2次6例,4次1例;发作持续时间 ≤ 15 min 15例,~15 min 10例,~30 min 2例,>30 min 1例,惊厥停止后意识很快恢复23例,2~4 h恢复5例。

1.3 实验室检查

入院后24 h内外周血白细胞 $> 10 \times 10^9/L$ 17例。全部病例均测定血电解质,其中3例血钠 < 120 mmol/L,经静脉补充钠盐后很快恢复正常,血钙均在正常范围。脑电图检查10例,轻度异常1例,中度异常4例,重度异常1例,2周后复查均恢复正常。28例大便培养阳性23例,菌种分布:福氏菌15例,宋内菌4例,志贺菌4例。

1.4 治疗及转归

患儿入院后经积极抗感染及相应抗休克、降颅内压、退热、止惊等治疗,部分病例给予静脉点滴地塞米松2~3 d,所有患儿均痊愈出院,无1例死亡。

2 讨论

小儿急性菌痢除表现为发热、胃肠道症状外,还可并发惊厥,本组菌痢并发惊厥的发生率为17.7%。原因以高热惊厥占首位,共18例,占64.3%,其中年龄 ≤ 3 岁10例,~7岁8例,有高热惊厥史和/或惊厥家族史者8例。骤起高热伴惊厥,惊厥发作1~2

[收稿日期] 1999-09-05; [修回日期] 2000-05-09
[作者简介] 王有成(1964-),男,大学,副主任医师,儿科副主任。

次,且惊厥后意识很快恢复,其惊厥原因主要是婴幼儿大脑发育不完善,惊厥阈值低,高热时神经细胞易发生异常放电而发生惊厥。

惊厥可为中毒型菌痢的症状之一,本组有 6 例,年龄 4~7 岁,其惊厥的主要原因为细菌内毒素引起全身及脑部微循环障碍导致脑缺氧、脑水肿所致;低钠血症与惊厥也有关,血钠过低可致细胞外液呈低渗状态,导致脑细胞水肿、颅内压升高而引起惊厥,本组血钠 < 120 mmol/L 3 例,经补充钠盐后血钠很快恢复正常,惊厥也不再发生。本组 7 岁以上发生惊厥者 4 例,大便培养均为志贺菌,惊厥不伴呼吸循环衰竭及电解质紊乱。志贺菌 1 型菌株可产生志贺毒素,具有肠毒性、细胞毒性和神经毒性,但现在认为惊厥并不是志贺毒素的神经毒性反应^[1],推测急性感染时体内免疫细胞处于活化状态,白细胞介素 8 和肿瘤坏死因子等细胞因子分泌明显增多,导致免疫病理损害,可能造成脑组织细胞损伤,诱导患儿的惊厥阈值下调,从而出现惊厥^[2]。

小儿菌痢并发的惊厥是良性和自限性的^[3],无须常规行腰穿和脑电图检查。本组患儿经积极抗感

染及对症支持治疗预后良好,均无神经系统后遗症,发作后无须长期用抗惊厥药。菌痢并发惊厥的诱发因素较多,发病早期即应积极退热,选用有效抗生素,维持水电解质平衡,病情重者短期应用糖皮质激素。有高热惊厥史者可短期用抗惊厥药并维持用药至体温正常^[4],以降低惊厥的发生率。对菌痢并发惊厥者,发病初期应按中毒型菌痢密切观察病情发展,一旦出现呼吸及循环衰竭症状,应立即采取相应措施。

[参 考 文 献]

[1] 陈荣华,郑德元,毕克礼,等. 尼尔逊儿科学(上卷) [M]. 西安:世界图书出版西安公司,1999, 1145 - 1148.
[2] 余春涛,刘智胜,董宗祈,等. 热性惊厥患儿血清细胞因子水平的变化及临床意义 [J]. 中国当代儿科杂志,1999, 1(2): 84 - 86.
[3] 刘诗强,王岱明. 小儿菌痢并发惊厥的临床特点及随访 [J]. 实用儿科临床杂志,1991, 6(3): 126 - 127.
[4] 蒋莉,蔡方成. 高热惊厥预后与防治的研究进展 [J]. 中国实用儿科杂志,1999, 14(1): 51 - 52

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 111 页)

表 1 两组患儿近期疗效比较 (例)					
组别	例数	治愈	显效	进步	无效
对照组	10	2	1	1	6
观察组	15	8	3	2	2

注:两组比较 $\chi^2 = 4.05$, $P < 0.05$

2 讨论

ITP 是一种较常见的自身免疫性出血性疾病,患儿体内骨髓巨核细胞数正常或增加,体积增大,并有成熟障碍,以致血小板数量减少,而体内血小板与抗体结合,被单核巨噬细胞吞噬和破坏,或者通过补体引起血小板溶解,损耗增加,寿命缩短,表现出血征象。丙种球蛋白是从大量供体混合血浆中分离制备的免疫球蛋白 G(IgG),具有抗炎和免疫调节等作用,也广泛用于自身免疫性疾病的治疗。IVIG 治疗 ITP 作用机制包括^[2]:封闭网状内皮系统 Fc 受体,减少血小板破坏,抑制自身抗体(抗血小板抗体)的合成。另外,还可消除体内某种引起 ITP 的感染病原体。肾上腺皮质激素能降低毛细血管的通透性,

抑制脾脏网状内皮系统的巨噬细胞对附有抗体的血小板的吞噬作用和抗体产生。二者联用,可以取长补短。单用丙种球蛋白,容易出现反跳现象,可被接用的强的松弥补。对于危及生命的严重出血,强的松起效较慢,而丙种球蛋白则有“立竿见影”之功效。两组对比发现,观察组明显优于对照组,具有“快、高、长、少”的特点:血小板上升及达到高峰的时间“快”,观察组为 3 d 和 1~2 周,对照组为 2 周和 4 周;血小板上升峰值“高”,观察组和对照组血小板均数分别为 $180 \times 10^9/L$ 和 $116 \times 10^9/L$,且总有效率分别为 87% 和 40%;观察组血小板达峰值后,疗效维持时间更“长”,比较平稳,而对照组有波动;副作用“少”。丙种球蛋白加强的松联合治疗 ITP,值得临床推广应用。

[参 考 文 献]

[1] 罗春华,廖清奎,贾苍松. 特发性血小板减少性紫癜诊疗建议(修订草案) [J]. 中华儿科杂志,1999, 37(1): 50 - 51.
[2] 梁明. 静脉注射丙种球蛋白的临床应用 [J]. 中国实用儿科杂志,1994, 9(5): 265 - 267.

(本文编辑:吉耕中)