

剂的使用并非肾病综合征小儿并发医院感染的危险因素;相反,可能由于免疫抑制剂的使用,使患儿肾病期缩短,从而减少了感染的机会^[6]。

院外感染者多是经过治疗尿蛋白转阴或明显减少的患儿,此时血浆中的丙种球蛋白多已经恢复正常或接近正常,所以肾病综合征的院外感染与低丙种球蛋白血症无关。有报道与肾上腺皮质激素应用的时间长短及免疫抑制剂的应用有关。本组病例发现乡村患儿的发病率明显高于城镇患儿,提示与居住环境有关。

肾病综合征患儿易合并院内外感染,是肾病综合征复发的主要原因,也是影响肾病患儿治疗、转归及预后的关键。因此,一旦发生医院感染要早期诊断,早期治疗,针对病原体采取积极有效的措施,以控制病情进展。但是更为重要的是要积极地预防感染。(1)尽量缩短住院时间,减少感染的发生机会,一般住院时间最好控制在3~4周以内;(2)因为无论是医院感染还是院外感染均以呼吸道感染占多数,故应积极地预防呼吸道感染,尤其是冬春季节应

该注意室内空气的流通。进入人群密集之地应该戴口罩;(3)尽快改善低蛋白血症及低丙种球蛋白血症,可以减少医院感染的发生,必要时可应用静脉输注丙种球蛋白;(4)使用肾上腺皮质激素或免疫抑制剂的同时,加用左旋咪唑、胸腺肽或匹多莫德等免疫调节剂,提高抗病能力,减少复发^[7]。

[参 考 文 献]

- [1] 卫生部医政司医院内感染监控小组. 医院内感染的诊断标准[J]. 中华医院管理杂志, 1990, 6(5): 306.
- [2] 杨柳青, 吴 斌, 赵子庆, 等. 165例小儿肾病综合征患儿医院内感染临床分析[J]. 福建医药杂志, 1999, 21(2): 30~31.
- [3] Ohtomo Y, Kawamura R, Kaneko K, et al. Nephrotic syndrome associated with human parvovirus B19 infection[J]. *Pediatr Nephrol*, 2003, 18(3): 280~282.
- [4] 王俊怡, 张晋霞, 李 莉, 等. 肾病综合征患儿血清免疫球蛋白的临床研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2002, 11(10): 921.
- [5] 张 铮. 控制医院内感染, 提高医疗质量[J]. 中华内科杂志, 1994, 33(7): 435~437.
- [6] 吴 斌, 许能锋, 杨柳青, 等. 小儿肾病综合征医院感染的临床流行病学调查[J]. 中华医院感染学杂志, 2000, 10(3): 171~173.
- [7] 阎仲华. 静注丙种球蛋白治疗小儿原发性肾病综合征合并感染的疗效观察[J]. 中华医学丛刊, 2004, 4(3): 60~61.

[文章编号] 1000-2200(2005)04-0304-01

· 短篇报道 ·

非酮症性高血糖诱发癫痫持续状态 1 例

杨 静, 陈 卓, 赵德明

[关键词] 糖尿病; 高血糖; 癫痫持续状态

[中国图书资料分类法分类号] R 587.1; R 742.1 [文献标识码] B

患者,男,73岁。因发作性左侧肢体抽搐 11 天于 2004 年 10 月 5 日入院。患者 11 天前在无明显诱因下突发左侧肢体抽搐,头部向左侧扭转,不伴有意识丧失、尿失禁,数分钟后自行改善,次日再次出现类似发作。来我院门诊,予卡马西平 0.1 g 口服,3 次/天,病情无改善,左侧肢体仍有频繁抽搐,每日 10 余次,但不伴有意识丧失、尿失禁。有 2 型糖尿病史 3 年。平时未服药及监测血糖。查体:神清,言语清晰,对答切题,颈软,颅神经阴性,四肢肌力 5 级,肌张力对称,感觉及共济正常,腱反射(++),无病理征,心肺正常,血、尿、粪常规正常。尿酮体(-)。空腹血糖 18.93 mmol/L。随机血糖 21.3 mmol/L。心电图正常。脑电图示基本功率为 α 频带,高功率位于中央回后区,两枕区 α 功率基本对称, θ 频带功率增高, β 频带呈低功率分布。脑地形图轻度异常。头颅 CT 正常。脑脊液常规无色透明,无凝块,白细胞 $5 \times 10^6/L$, $Cl^- 126 mmol/L$, 蛋白 0.4 g/L, 糖 10.29 mmol/L, 潘氏试验(-)。脑脊液细胞学呈小淋巴细胞比例增高。胸

片示肺气肿。头颅 MRI: 右侧脑室体旁白质区腔隙性脑梗死。入院后给予正规胰岛素 20 u, 加入 0.9% 的生理盐水 250 ml 中, 约每分钟 40 滴静脉滴注, 1 h 后, 血糖降至 13.2 mmol/L, 癫痫发作停止, 随后给予二甲双胍、消渴丸控制血糖后未再出现抽搐, 停用抗癫痫药。

讨论 糖尿病酮症酸中毒及高渗性非酮症高血糖性昏迷时可诱发癫痫, 表现为全身性发作或局灶性发作^[1], 但非酮症高血糖引发癫痫状态很少见。该类病人发病机制考虑为突然发生的高血糖和高渗状态, 使神经细胞内外渗透压梯度显著增大, 导致神经细胞内脱水, 酶活性改变, 细胞内外间隙电解质失衡和糖代谢产物聚集, 激发神经元异常放电而导致癫痫发作; 高血糖还加重脑缺血缺氧, 导致各种酶性物质积聚, 细胞酸中毒, 神经元损害, 引起癫痫发作^[2]。该患者经补液、降血糖治疗后, 病情很快好转, 癫痫发作随着血糖降低, 迅速控制。

[参 考 文 献]

- [1] 李 晨, 韩仲岩. 代谢性疾病的神经系统表现[A]. 见: 韩仲岩主编. 内科疾病的神经系统表现[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1982: 191~192.
- [2] 郝秀解. 糖尿病酮症酸中毒并发 Jackson 癫痫 1 例报告[J]. 临床神经病学杂志, 2004, 17(5): 350.

[收稿日期] 2004-11-29

[作者单位] 安徽省淮北市人民医院 神经内科, 235000

[作者简介] 杨 静(1975-), 女, 安徽淮北人, 住院医师。