

关于小儿惊厥讲课



一、相关概念

❧ 痫性发作

❧ 惊厥

❧ 癫痫

❧ 惊厥持续状态

痫性发作 (Epileptic Seizures)

- ◆ 大脑神经元**异常放电**引起的**发作性脑功能异常**。
- ◆ 发作大多短暂并有自限性
- ◆ 由于异常放电所累及的脑功能区不同，临床可有**多种发作表现**，包括局灶性或全身性运动、感觉异常，或是行为认知、植物神经功能障碍。



惊厥

- ❧ 神经元异常放电：起源于大脑皮层运动区
- ❧ 脑功能障碍基本表现：抽搐（全身或局部骨骼肌的不自主收缩）
- ❧ 可伴有不同程度意识障碍



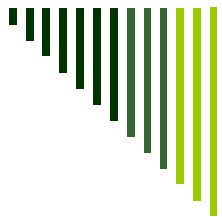
癫痫（Epilepsy）

- ❧ 神经元反复异常放电所致的慢性脑功能障碍
- ❧ 长期反复出现至少两次或两次以上痫性发作
- ❧ 呈慢性、发作性、刻板性



痫性发作、惊厥、癫痫

- ❧ 痫样发作：发作性皮层功能异常所引起的一组**临床症状**
- ❧ 惊厥：伴有骨骼肌强烈收缩的**痫性发作**
- ❧ 癫痫：临床呈长期反复痫性发作的**疾病过程**



癫痫 ≠ 惊厥

疾病

症状

长期反复的痫性
发作

骨骼肌收缩的痫
性发作



癫痫持续状态 (status convulsion)

- ❧ 一次惊厥发作时间超过30分钟，或两次发作间歇期意识不能完全恢复者称惊厥持续状态
- ❧ 属于惊厥的危重型
- ❧ 明显增加惊厥性脑损伤的发生率



急性惊厥在小儿时期的年龄特征

- (1) 发生率高：两岁以下尤多见，6岁以下是成人10~15倍；
- (2) 易有严重惊厥或惊厥持续状态；
- (3) 新生儿及幼婴（<3月）常有微小发作；
- (4) 病因复杂

二、病因

	感染性	非感染性
颅内	脑膜炎、脑炎：细菌（化脓性、结核性）、病毒、霉菌、寄生虫	颅脑损伤 颅内肿瘤 颅脑发育畸形 (癫痫)
颅外	热性惊厥 中毒性脑病	代谢性： 电解质紊乱（低钙、低镁、低钠、高钠） 特发性低血糖症 遗传代谢性疾病 中毒性：灭鼠药、有机磷农药

惊厥病因及分类

	感染性	非感染性
颅内	脑膜炎、脑炎：细菌（化脓性、结核性）、病毒、霉菌、寄生虫	颅脑损伤 颅内肿瘤 颅脑发育畸形 (癫痫)
颅外	热性惊厥 中毒性脑病	代谢性： 电解质紊乱（低钙、低镁、低钠、高钠） 特发性低血糖症 遗传代谢性疾病 中毒性：灭鼠药、有机农药

颅内感染——脑膜炎、脑炎、脑寄生虫病

- ❧ 多有感染中毒症状（发热、嗜睡、烦躁、激惹等）
- ❧ 反复而严重的惊厥发作，持续时间长
- ❧ 多伴有进行性意识障碍
- ❧ 伴有不同程度颅内高压表现
- ❧ 脑脊液检查有助诊断

惊厥病因及分类

	感染性	非感染性
颅内	脑膜炎、脑炎：细菌（化脓性、结核性）、病毒、霉菌、寄生虫	颅脑损伤 颅内肿瘤 颅脑发育畸形 (癫痫)
颅外	热性惊厥 中毒性脑病	代谢性： 电解质紊乱（低钙、低镁、低钠、高钠） 特发性低血糖症 遗传代谢性疾病 中毒性：灭鼠药、有机农药

颅外感染—热性惊厥（Febrile Seizure, FS）

- ❧ 定义：颅外热性疾病的发热初期所致惊厥发作，发作后不留神经系统体征
- ❧ 特征：小儿时期最常见惊厥原因，年龄依耐性：首发年龄生后6月至3岁，预后好，占各类小儿惊厥30%、小儿惊厥持续状态的28%

颅外感染—热性惊厥（Febrile Seizure）

诱发因素：发热

- ❧ 病毒感染：86%的FS与病毒感染引起的发热有关；
70%为上呼吸道感染
- ❧ 细菌感染：较少见
- ❧ 预防接种：极少数，主要见于白-百-破、麻疹预防注射3-7天内

颅外感染—中毒性脑病

- ❧ 大多见于严重细菌感染过程中
- ❧ 与感染和毒素导致的脑水肿有关
- ❧ 临床特征：
原发疾病极期
反复惊厥发作
伴有意识障碍与颅内压增高
脑脊液检查仅压力增高

惊厥病因及分类

	感染性	非感染性
颅内	脑膜炎、脑炎：细菌（化脓性、结核性）、病毒、霉菌、寄生虫	颅脑损伤 颅内肿瘤 颅脑发育畸形 (癫痫)
颅外	热性惊厥 中毒性脑病	代谢性： 电解质紊乱（低钙、低镁、低钠、高钠） 特发性低血糖症 遗传代谢性疾病 中毒性：毒鼠药、有机农药

非感染性病因—颅内病变

颅脑损伤（产伤、外伤、出血）

- ❧ 伤后立即起病
- ❧ 反复惊厥发作
- ❧ 伴有意识障碍与颅内压增高症状
- ❧ 头颅影像学检查（CT、MRI）有助诊断



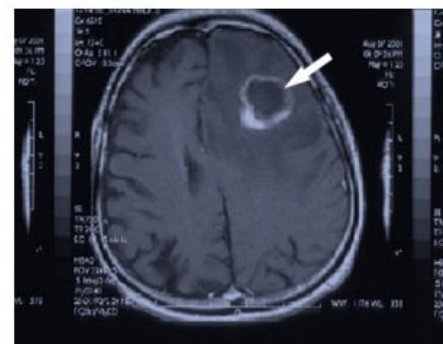
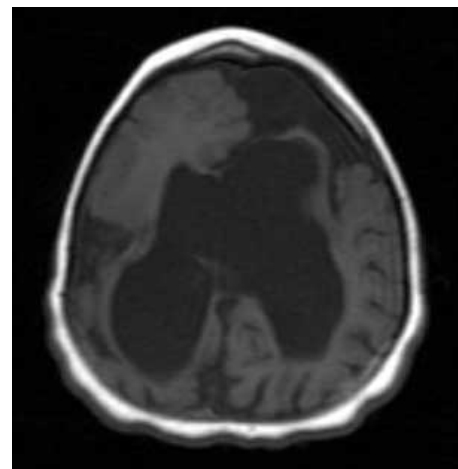
非感染性病因—颅内病变

颅脑发育畸形（颅脑发育异常、脑积水）

- ❧ 常呈反复发作
- ❧ 伴有智力和运动发育落后

肿瘤

- ❧ 常呈反复发作
- ❧ 伴有颅内压增高
- ❧ 定位体征
- ❧ 病情进行性加重
- ❧ 头颅影像学检查确诊



惊厥病因及分类

	感染性	非感染性
颅内	脑膜炎、脑炎：细菌（化脓性、结核性）、病毒、霉菌、寄生虫	颅脑损伤 颅内肿瘤 颅脑发育畸形 (癫痫)
颅外	热性惊厥 中毒性脑病	代谢性： 电解质紊乱（低钙、低镁、低钠、高钠） 特发性低血糖症 遗传代谢性疾病 中毒性：毒鼠药、有机农药



非感染性病因—颅外病变

缺氧缺血（窒息、溺水、休克、阿斯氏综合征等）

- ❧ **缺氧缺血后立即起病**
- ❧ **反复惊厥发作**
- ❧ **伴有意识障碍与颅内压增高症状**



非感染性病因—颅外病变

代谢性疾病（水电解质紊乱）

- ❧ 低钙血症（ $2.1-2.6\text{mmol/L}$ ，游离钙 0.75mmol/L ）
- ❧ 低血糖症（ $3.9-6.1\text{mmol/L}$ ）
- ❧ 低镁血症（ $0.8-1.0\text{mmol/L}$ ）
- ❧ 低钠或高钠血症（ $136-146\text{mmol/L}$ ）

特点：1. 相应临床表现及其基础病因

2. 血生化检查助诊

3. 病因治疗能迅速控制惊厥发作

非感染性病因（颅外）

代谢性疾病（遗传代谢性疾病）

- 特点：
1. 进行性加重的惊厥或癫痫发作
 2. 异常代谢相关的异常体征
 3. 血、尿中代谢不完全产物含量增高



例：苯丙酮尿症（PKU）

苯丙氨酸



PAH（苯丙氨酸羟化酶）





非感染性病因—颅外病变

中毒性（杀鼠药、有机磷农药、中枢兴奋药）

❧ 顽固性惊厥发作

❧ 意识障碍

❧ 肝、肾功能损伤



三、发病机制

小儿大脑皮层发育尚未成熟，当各种刺激因素作用于神经系统时，易使神经细胞过度兴奋而发生异常的反复放电活动。



(一) 解剖及生理因素

婴幼儿易发生惊厥是因大脑发育尚未成熟，皮层神经细胞分化不全，因而皮层的分析鉴别及抑制功能较弱，其次神经元的树突发育不全，轴突髓鞘未完全形成，兴奋性冲动易于泛化而产生惊厥，当各种刺激因素作用于神经系统时，使神经细胞过度兴奋而发生过度的反复放电活动。这种电活动可为局限性或全身性，临床即表现为局限性或全身性抽搐。



(二) 生化因素

1. 血中钙离子正常浓度可维持神经肌肉兴奋性，当浓度降低或细胞内钙离子超载时，使神经与肌膜对钠离子通透性增高，容易发生除极化，导致惊厥发作。
2. 丁氨基丁酸(GABA)是神经抑制性介质，当维生素B6缺乏时妨碍GABA的合成，脑内GABA浓度降低后发生惊厥。



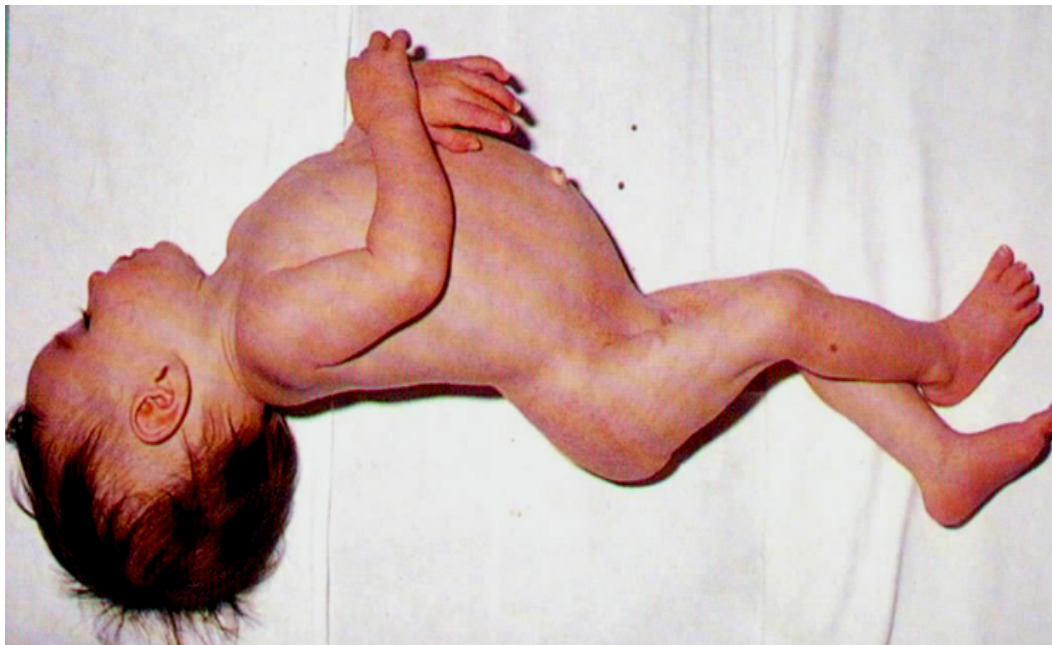
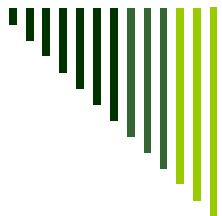
(二) 生化因素

3. 脑神经细胞能量代谢障碍。当缺氧时可产生大量自由基，使神经细胞破坏变性，通透性增高产生癫痫样放电。低血糖最常引起神经元能量代谢障碍。
4. 细胞内外钠离子的相对浓度可影响大脑的功能与惊厥阈值。血清钠降低时，水由细胞外进入细胞内，使神经细胞水肿，颅内压增高，重者可致惊厥。血清钠增高时，钠的浓度与神经肌肉应激性成正比，超过一定浓度易致惊厥。



典型临床表现

- 强直期：** 突然的意识丧失，双眼上翻凝视或向一侧斜视，头部后仰或转向一侧，牙关紧闭，呼吸暂停，颜面及口周发绀，四肢强直，躯干呈角弓反张样。
- 阵挛期：** 面部及肢体节律性抽动，喉头痰响，口吐白沫，同时可伴尿便失禁。
- 惊厥停止：** 昏睡状态、肌张力暂时性降低。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/966233021043010123>