

儿童风湿病诊断及治疗专家共识(三)

全国儿童风湿病协作组(北京 100045)

幼年型皮炎

1 概述

幼年特发性炎症性肌病(juvenile idiopathic inflammatory myositis, JIIM)是一组少见、严重的儿童全身性自身免疫性疾病, 主要包括幼年型皮炎(juvenile dermatomyositis, JDM)、幼年多发性肌炎(juvenile polymyositis, JPM)及幼年包涵体肌炎(juvenile inclusion body myositis, JIBM)。前者相对常见, 后者罕见。

JDM 是一种由免疫介导的, 以横纹肌、皮肤和胃肠道等部位的急性和慢性非化脓性炎症为特征的多系统受累疾病。在疾病早期表现为不同严重程度的免疫复合物性血管炎。临床特点是以肢体近端肌、颈肌及咽喉肌炎症病变为主, 表现为对称性肌无力、不同程度的肌萎缩。本病可累及多个系统和器官, 亦有伴发肿瘤的可能。多发性肌炎指无皮肤损害的肌炎, 临床上有皮肤损害的肌炎被归类为皮炎。1975年 Bohan 和 Peter 将多发性肌炎/皮炎分为5类: ① PM; ② DM; ③ PM/DM 合并肿瘤; ④ 儿童 PM 或 DM; ⑤ PM 或 DM 伴发器官结缔组织病(重叠综合征)。

1982年 Witaker 在此分类基础上增加了2类, 即包涵体肌炎和其他肌炎(结节性、局灶性及眶周性肌炎, 嗜酸性肌炎, 肉芽肿性肌炎和增生性肌炎)。

JDM 是幼年肌病中最常见的亚型, 占幼年炎症性肌病的85%。该病在各年龄段儿童均可发病, 发病高峰年龄为10~14岁, 2岁以前发病者少见。女孩发病较男孩多, 男女发病比为1:2。与成人皮炎相比, JDM 更易合并钙质沉着、血管炎、脂肪营养障碍。约有40%的JDM 患儿可合并钙质沉着症。

2 临床表现

2.1 症状及体征

本病起病隐匿, 大多数发展缓慢。全身表现有低热、肌痛、肌无力、肌萎缩, 皮炎可见特征性皮疹; 其他表现包括肺、心脏、消化道及肾损害, 可伴关节炎, 少数可见皮下钙质沉着。本病可与其他的结缔组织病并发。

2.1.1 肌肉症状 本病通常累及横纹肌, 受累肌肉有时出现水肿和硬结。任何部位肌肉均可受累, 肢带肌、四肢近端及颈前屈肌多先受累, 是JDM 主要临床表现之一, 儿童颈部肌肉无力更显著。表现为对称性肌无力、疼痛和压痛。病初患儿可表现为上楼困难、不能蹲下、穿衣困难等, 进

而发展为坐、立、行动和翻身困难。颈前屈肌无力时表现为平卧时不能将颈部前屈, 呈“滴状征”阳性。涉及眼、舌、软腭时可致眼睑下垂、斜视、吞咽困难、呛咳等。肋间肌和膈肌、腹肌受累时, 可引起呼吸困难进而危及生命。晚期肌肉萎缩, 可致关节屈曲挛缩。

2.1.2 皮肤症状 皮疹可与肌无力同时出现, 或发生在肌肉症状出现后数周, 也有以皮疹为首发症状的病例。典型的皮肤改变为上眼睑或上下眼睑紫红色斑疹伴轻度浮肿。皮疹可逐渐蔓延及前额、鼻梁、上颌骨部位, 内眦及眼睑部位可见毛细血管扩张。颈部和上胸部“V”字区、躯干部及四肢伸侧等处可出现弥漫性或局限性暗红色斑疹。部分皮疹消退后可留有色素沉着。

另一类特征性皮肤改变是高春氏征(Gottron's sign)。此类皮疹见于掌指关节和指间关节伸面及跖趾关节和趾关节伸面, 亦可出现于肘、膝和踝关节伸侧。皮疹呈红色或紫红色, 黄豆大小, 部分可融合成块状, 可伴细小鳞屑。随着时间进展局部出现皮肤萎缩及色素减退, 可呈蜡样光泽。约46%患儿在甲根皱襞可见僵直的毛细血管扩张, 其上常见瘀点, 这一改变也为皮炎的特征性改变。部分患儿可以出现“机工手”, 表现为手指末端皮肤粗糙、皲裂, 有小血栓形成。少见的皮肤改变可有斑秃, 这一改变并非皮炎特有, 在系统性红斑狼疮的患儿也可以出现。

其他一些非特异性改变包括受累肢体的皮肤变薄和外表很光滑, 慢性病例可出现局部皮肤和皮下组织萎缩。严重和迁延不愈的皮炎患儿常发生皮肤溃疡, 眼角部、腋窝、肘部或受压部位出现血管炎性溃疡是严重的并发症, 特别是当它们继发感染后则治疗困难。

2.1.3 钙质沉着(calcinosis) 钙质沉着是JDM 严重的并发症之一。有报道称尽管治疗水平明显提高, 但仍有约40%的患儿在疾病后期发生钙质沉着, 钙质沉着是小儿皮炎的特殊表现。最早可发生于病后6个月, 也可发生于起病后10~20年。可发生于皮肤和皮下组织或较深层的筋膜和肌肉, 表现为出现皮下小硬块或结节、关节附近呈团块状沉着、肌肉筋膜片状钙化等。可引起肢体酸痛、关节挛缩和功能障碍。钙化区常形成溃疡, 并渗出白色石灰样物质。钙沉着部位也可发生继发感染。广泛钙化最常发生于未治疗或未充分治疗而病程迁延和进展的患儿。

2.1.4 其他系统症状 食管和胃肠是最常受累的器官, 可因肌肉病变导致食管运动异常。有时X线检查已有异常表现而临床可无症状。心脏方面可见心脏增大、心电图异常, 严重者可因心肌炎、心律失常、心功能不全而死亡。少数

患儿出现肺间质浸润、肺纤维化,偶有肺出血、胸膜炎和自发性气胸。眼部症状可出现视网膜绒毛状渗出、色素沉着、视乳头萎缩、水肿出血或视神经纤维变性。部分患者还可并发脂肪代谢障碍,表现为局限性或广泛性皮下脂肪消失。

2.2 实验室检查

2.2.1 一般检查 血沉、CRP可升高。病情活动时,24 h尿肌酸 > 200 mg,尿肌酸/肌酐比值升高。抗核抗体(ANA)可阳性,多为斑点型,滴度较低,少数患儿可测到抗Jo-1抗体。

2.2.2 血清肌酶 肌酶活性增高是皮肌炎的特征之一,肌酶包括肌酸激酶(CK)、肌酸磷酸肌酶(CPK)、醛缩酶(ALD)、乳酸脱氢酶(LDH)、草酰乙酸转氨酶(GOT)等。一般认为CK、CPK最为敏感,其次为GOT、丙氨酸转氨酶(GPT)和ALD增高。肌酶升高反映肌纤维的活动性损伤或肌细胞膜通透性增加,并与肌炎的病情变化相平行。肌酶改变常出现于病情改变前数周,晚期肌萎缩后不再有CPK的释放,故CPK可以正常。

2.2.3 肌电图 肌电图异常提示肌源性损害,即肌肉松弛时出现纤颤波、正锐波、插入激惹及高频放电;轻微收缩时出现短时限低电压多项运动电位;最大收缩时可出现干扰相等。

2.2.4 肌肉活检 肌肉病理变化可以是肌肉广泛性或局灶性炎性损伤。炎症浸润为本病的特征性表现,间质、血管周围有炎症细胞浸润(淋巴细胞、巨噬细胞及浆细胞为主)及血管炎表现,血管壁水肿坏死、内膜增厚、管腔狭窄甚至栓塞。肌纤维的损伤和萎缩集中在肌束周围,横断面上可看见肌束边缘的肌纤维粗细不一。电镜检查可见肌纤维变性,细胞质呈团块状,肌原纤维结构破坏,毛细血管基底膜增厚,线粒体异常以及空泡形成等。

皮肌炎患者的皮肤病理改变为非特异性,不能作为诊断依据。

2.2.5 MRI检查 这是诊断肌炎的一种新的无创性检查手段。肌炎明显时,四肢出现对称性的异常高密度T2像,提示该处肌肉水肿和炎性改变。

3 诊断要点

3.1 诊断标准

国际上目前仍沿用Bohan和Peter于1975年提出的诊断标准。

3.1.1 特征性皮疹 面部上达眼睑的紫红色斑和以眶周为中心的弥漫性紫红色斑,手背、掌指、指关节伸面鳞状红斑(Gottron征)。

3.1.2 肌肉症状 横纹肌受累表现为肌肉疼痛和无力,肢带肌和颈前屈肌对称性软弱无力伴疼痛和压痛,并可侵犯咽喉肌、呼吸肌、眼肌产生相应症状。

3.1.3 血清肌酶谱升高 肌酸磷酸激酶升高明显,其次为醛缩酶、草酰乙酸转氨酶、丙氨酸转氨酶和乳酸脱氢酶。

3.1.4 肌电图示肌源性损害 典型的三联征见于40%的患者,为:①时限短、小型的多相运动电位;②纤颤电位,正弦波;③插入性激惹和异常的高频放电。

3.1.5 肌活检示肌间血管炎和慢性炎症 表现为间质或血管周围单核细胞浸润,伴肌细胞变性、坏死和再生,肌束周围萎缩。

确诊皮肌炎第1项为必备条件,同时具有其余4项中3项或以上;若缺乏第1项,具有其余4项中3项或以上,可诊断为多发性肌炎。

3.2 病情活动性判断标准

3.2.1 病情活动的判定标准 肌无力、皮疹进行性加重或治疗后无缓解;毛细血管扩张明显,甚至出现局部破溃、创面形成;钙质沉着明显;全身非特异性临床表现重,如乏力、贫血、发热、肌肉酸痛等;炎症指标、血清肌酶升高,肌电图异常。

3.2.2 病情缓解的判定标准 全身症状及一般情况好转,肌无力症状减轻,皮肤毛细血管炎及特征性皮疹减轻或消退,炎症指标及肌酶下降。

3.3 鉴别诊断

本病应注意与以下疾病相鉴别。

3.3.1 感染后肌炎 某些病毒感染,特别是流感病毒A、B和科萨奇病毒B感染后可出现一过性的急性肌炎。可有一过性血清肌酶增高,大约3~5 d后可完全恢复。此外,旋毛虫、弓形体、葡萄球菌感染均可引起类似皮肌炎症状。

3.3.2 重症肌无力 应与无皮疹的多发性肌炎相鉴别。本病的特征为全身广泛性肌无力,受累肌肉在持久或重复活动后肌无力加重,多伴有眼睑下垂,往往晨轻暮重,血清肌酶和活检均正常。抗乙酰胆碱受体(AchR)抗体阳性,新斯的明试验以资鉴别。

3.3.3 进行性肌营养不良 患儿常起病隐匿,有进行性加重的肌无力症状,有阳性家族史,为男性发病,有典型的鸭型步态及腓肠肌假性肥大,无皮疹表现。基因检查有X染色体短臂缺失,表达肌营养不良蛋白(dystrophin, Dp)的基因缺失。在一级亲属,尤其是那些X染色体连锁遗传病患儿的母亲中,血清肌酸激酶含量常增加。

3.3.4 横纹肌溶解症 往往发生在急性感染、外伤或肌肉用力过度以后,该病往往突发,主要表现为极度无力、肌红蛋白尿,偶尔会出现少尿和肾衰竭。

此外,还应注意与其他风湿性疾病相鉴别,当JDM主要表现为关节炎时,易与幼年特发性关节炎(JIA)和系统性红斑狼疮(SLE)相混淆。25%的硬皮病患者存在原发性肌炎,故JDM需与硬皮病鉴别诊断。

4 治疗方案及原则

4.1 一般治疗

吞咽肌群受累时,要避免干硬食物,必要时予以鼻饲。呼吸肌受累时应用人工呼吸机辅助呼吸。急性期症状消退

后应尽早进行按摩或被动运动,防止肌肉萎缩及肢体挛缩,并逐步过渡到主动运动。

4.2 药物治疗

4.2.1 肾上腺糖皮质激素 为治疗本病的首选药物,能消除炎症,缓解疼痛及肌肉肿胀。早期足量使用糖皮质激素是治疗的关键。泼尼松开始剂量为 2 mg/(kg·d),最大量 60 mg/d,分次口服。全身症状重者,可用甲基泼尼松龙冲击治疗,10~30 mg/(kg·d),最大量 1 g/剂,疗程 3~5 d,待症状好转后改为泼尼松口服,用药 1~2 个月,肌力有所恢复,血清肌酶下降,开始缓慢减量,每 2~4 周调整 1 次剂量。如出现病情反复,则需重复加大剂量。维持剂量以 5~10 mg/d 为宜,总疗程不少于 2 年,有些病例需要更长时间。一些激素制剂如地塞米松、去炎松,可引起激素性肌炎,应避免使用。

4.2.2 甲氨喋呤 与激素联合应用可减少激素用量,有利于病情的控制。甲氨喋呤因不良反应相对较小而被首选,主张早期应用,剂量为 10~15 mg/m²,每周 1 次口服。危重病例可采用 0.5~1 mg/kg,每周 1 次皮下注射。

4.2.3 羟氯喹 皮疹严重时可选用羟氯喹 6 mg/(kg·d)口服。应用过程中每隔 3~6 个月需监测视野及眼底。

4.2.4 其他免疫抑制剂 难治性病例可选用环孢素 A,剂量为 2~5 mg/(kg·d),需监测血药浓度。对于并发肺间质纤维化或钙质沉着的 JDM 患儿可起一定的作用。

4.2.5 免疫球蛋白 对于重症病例可选用大剂量免疫球蛋白冲击治疗,剂量为 400 mg/(kg·d),连用 3~5 d。

4.2.6 生物制剂 针对 B 细胞靶向治疗的抗 CD20 单抗和肿瘤坏死因子- α 拮抗剂等近年来均有个案报道,可用于激素和免疫抑制剂治疗效果较差的患儿。

4.3 物理治疗

可增强肌力、改善肌肉耐力,防治肌挛缩及肌萎缩。当疾病处于活动期时不提倡运动,在临床症状开始改善时即可以开始适当游泳训练,其他的康复形式包括被动牵引、对抗练习、步态校正、耐力锻炼、呼吸肌及胸肌锻炼等。

5 预后

多数患儿疾病活动期为 2 年,经过治疗可得到完全缓解,少数患儿可有多次复发或呈慢性持续状态,病情可持续 3~5 年或更长。一项随访性研究证明,皮肌炎经过长期治疗,多数患儿可获得缓解,其中部分病例复发,糖皮质激素停药过早、减量过快是导致疾病复发的重要原因。本病的死亡原因为咽部及呼吸机受累、胃肠道出血及穿孔、肺部受累和继发感染等。

儿童混合性结缔组织病

1 概述

混合性结缔组织病(mixed connective tissue disease, MCTD)是一种以系统性红斑狼疮、系统性硬化症、多发性

肌炎/皮肌炎及类风湿关节炎等多种疾病的症状相重叠的临床综合征,其突出的特点是血清中有极高滴度的斑点型抗核抗体(ANAs)和抗 U1 RNP 抗体,目前越来越多的研究表明混合性结缔组织病是某种结缔组织病的亚型或中间过程。

MCTD 发病年龄从 4 岁到 80 岁,大多数患者在 30~40 岁左右出现症状,女性多见,约占 80%。我国发病率不明,但并非少见。

2 临床表现

2.1 症状及体征

MCTD 患儿可表现组成本疾病中的各个结缔组织病的任何临床症状。然而 MCTD 具有的多种临床表现并非同时出现,各种临床特征可以相继出现,不同的患者表现亦不尽相同。典型的临床表现是多关节炎、雷诺现象、手指肿胀或硬化、肺部炎性改变、肌病和肌无力、食管功能障碍、淋巴结肿大、脱发、颧部皮疹、浆膜炎等。

2.1.1 关节 几乎所有患者都有关节疼痛和发僵。60% 的患者有症状明显的关节炎,其临床特点与 JIA 相似。常易受累的关节为掌指关节。放射学检查缺乏严重的骨侵蚀性病变,但有些患者也可见关节边缘侵蚀和关节破坏。

2.1.2 皮肤黏膜 大多数患者在病程中出现皮肤黏膜病变。雷诺现象伴手指肿胀、变粗,全手水肿有时是 MCTD 患者最常见和最早的表现。手指皮肤肿胀变厚,但不发生挛缩。有些患者的皮肤病变表现为狼疮样皮疹,尤其是颧部红斑和盘状红斑。约 25% 患者有脱发、指趾硬化、色素减退、光敏感、荨麻疹、面部和甲周毛细血管扩张。面部皮肤可有硬皮病样改变,但真正硬皮病面容则少见。少数 MCTD 患者可有典型的皮肌炎皮肤改变,如紫红色眼睑,指、肘和膝关节处出现红斑。黏膜损害包括颊黏膜溃疡,干燥性复合性口生殖器溃疡和鼻中隔穿孔。前臂屈肌,手、足伸肌和跟腱可出现腱鞘周围及皮下结节。皮肤组织学无特征性改变,真皮层胶原成分增多,但很少有真正硬皮样改变。有些患者在表皮与真皮交界处有免疫球蛋白沉积。

2.1.3 肌肉 肌痛是 MCTD 常见的症状,但大多数患者没有明确的肌无力、肌电图异常或肌酶的改变。有明确炎性肌病的 MCTD 患者,有时伴高热,其在临床和组织学方面与 PM 相同,如肌酶升高,肌电图为典型炎性肌病改变,肌活检有肌纤维退化性病变,血管周围和间质有浆细胞和淋巴细胞浸润。

2.1.4 心脏 20% 的患者心电图异常,最常见的改变是心律失常、右心室肥厚、右心房增大和室间传导损害。10%~30% 的患者出现心包炎,是心脏受累最常见的临床表现,心包填塞少见。早期检测有无肺动脉高压有利于早期治疗。

2.1.5 肺脏 85% 的 MCTD 患者有肺部受累的证据,但大多数患者无症状。早期肺功能障碍,若不详细检查不易发现。症状有呼吸困难、胸痛及咳嗽。胸部放射线检查异常,有间质性改变、胸膜渗出、肺浸润和胸膜增厚等。最具有鉴别意义的肺功能实验是一次呼吸 CO 的弥散功能。间质

性肺部疾病通常呈进行性加重，有效容积和肺泡气体交换减少。肺出血也偶有报道。

2.1.6 肾脏 25%患者有肾脏损害。高滴度的抗 U1 RNP 抗体对弥漫性肾小球肾炎的进展有相对保护作用。弥漫性肾小球肾炎和实质、间质性病变很少发生，通常为膜性肾小球肾炎，有时也可引起肾病综合征，但大多数患者无症状。

2.1.7 胃肠道 胃肠道受累是有系统性硬化症(systemic sclerosis)表现的 MCTD 患者的主要特征。多数患者有食管功能障碍症状和食管压力改变，这与皮肤损伤的严重程度无关。主要表现为食管上部和下部括约肌压力降低，食管远端 2/3 蠕动减弱，出现进食后发噎和吞咽困难。MCTD 的腹痛可能是由于肠道蠕动减少、浆膜炎、肠系膜血管炎、结肠穿孔或胰腺炎所致。其他胃肠道损害还有低张力、假性囊状扩张、吸收不良等。

2.1.8 血液系统 75%的患者有贫血。60%的患者 Coombs 试验阳性，但溶血性贫血并不常见。如在 SLE 所见，75%的患者有白细胞减少，以淋巴细胞系为主，这与疾病活动有关。血小板减少，血栓性血小板减少性紫癜，红细胞发育不全相对少见。大多数患者有高丙球蛋白血症，33%的 IgG 分子有抗 U1 RNP 特异性。

2.2 实验室检查

2.2.1 一般检查 末梢血象示中度贫血、白细胞减少及血小板减少，血沉增快，血清多种肌酶明显升高。

2.2.2 血清学检查 可见高滴度的斑点型或颗粒型抗核抗体(ANAs)，抗 ENA 抗体中的抗 RNP 抗体滴度明显增高或免疫印迹检测有 U1 RNP(70 000)抗体。抗 Sm 抗体阴性，抗双链 DNA 抗体少见。约半数以上患者类风湿因子阳性。

2.2.3 其他检查 有心脏受累者，心电图可见 ST-T 改变。食管造影可见蠕动减弱及下端扩张。肌电图可见多发性肌炎的改变。

3 诊断要点

3.1 诊断标准

对症状典型，抗 RNP 抗体明显增高者诊断并不困难。本病有以下特征：①雷诺现象；②腊肠样手指或手指有局灶性硬化现象；③肾脏病变轻微或缺如；④抗 RNP 抗体强阳性，加之有多发性关节炎、面部红斑、胸膜炎、心肌炎、心包炎和肌炎等，结合其他检查如抗 Sm 抗体及抗 DNA 抗体阴性即可诊断本病。

目前国际上还没有统一的诊断标准，1986 年东京 MCTD 会议上，Sharp 提出的成人 MCTD 分类诊断标准可作为儿童 MCTD 诊断的参考(表 1)。

3.2 鉴别诊断

本病早期诊断困难，需与 SLE、系统性硬化症(SSC)、PM/DM、幼年特发性关节炎(JIA)、病毒性心肌炎、特发性血小板减少性紫癜及各种原因的发热性疾病等相鉴别(表 2)。

表 1 Sharp 诊断标准

主要标准	次要标准
1.严重肌炎	脱发
2.肺部受累	白细胞减少
①CO弥散功能<70%和(或)	贫血
②肺动脉高压和(或)	胸膜炎
③肺活检显示增生性血管病变	心包炎
3.雷诺现象或食管蠕动功能减低	关节炎
4.手指肿胀或手指硬化	三叉神经病变
5.抗ENA≥1:10 000(血凝法)、 抗U1RNP阳性、 抗Sm阴性	颊部红斑
	血小板减少
	轻度肌炎
	手肿胀

注：确定诊断指符合 4 条主要标准，U1 RNP 滴度 ≥ 1 : 4 000(血凝法)及抗 Sm 抗体阴性。可能诊断指符合 3 条主要标准及抗 Sm 抗体阴性；或 2 条主要标准及 2 条次要标准，抗 U1 RNP 滴度 > 1 : 1 000(血凝法)。疑似诊断指符合 3 条主要标准，但抗 U1 RNP 阴性；或 2 条主要标准，伴抗 U1 RNP ≥ 1 : 100；或 1 条主要标准和 3 条次要标准，伴抗 U1 RNP ≥ 1 : 100

表 2 混合结缔组织病的相关鉴别要点

症状与实验室检查	MCTD	SLE	SSc	DM/PM
雷诺现象	++++	+	++++	+
手肿胀	+++	罕见	+++	罕见
食管运动障碍	+++	+	+++	+
肺部病变	+++	+	++	+
肌炎	+++	罕见	+	++++
多关节痛或关节炎	++++	+++	+	+
白细胞减少	++	++	罕见	罕见
严重肾脏病	+	+++	++	罕见
严重中枢神经病变	+	+++	罕见	罕见
弥漫性硬皮病	+	罕见	++++	+
高球蛋白血症	++++	+++	+	+
高滴度RNP抗体	++++	+++	罕见	-
dsDNA抗体	+	++++	+	罕见
Sm抗体	-	+++	-	-
低补体血症	+	+++	+	罕见

4 治疗方案及原则

治疗原则以 SLE、PM/DM、JIA 和 SSc 的治疗原则为基础。

4.1 一般治疗

注意休息和加强营养，有雷诺现象时注意保温。应用抗血小板聚集药物如阿司匹林，必要时加用钙通道阻滞剂及血管紧张素转化酶抑制剂。

关节疼痛或关节炎时应加强物理治疗，轻症者可加用

非甾体抗炎药、重者加用甲氨喋呤或抗疟药。

4.2 药物治疗

4.2.1 非甾体抗炎药 适用于以关节症状为主要表现的儿童，给药剂量同幼年特发性关节炎。

4.2.2 肾上腺糖皮质激素 大剂量糖皮质激素 [2 mg/(kg·d)] 适用于合并肾脏损害、心肌炎、心包炎、肌炎、血小板减少及神经系统症状(如神经精神紊乱和癫痫)的患者。

4.2.3 免疫抑制剂 肾脏损害和肺动脉高压者除应用皮质激素治疗外，还应加用环磷酰胺冲击治疗(剂量同 SLE 的治疗)，有皮肤损害者可加用抗疟药如羟氯喹。大部分的

MCTD 患儿对治疗有较好的效果。

5 预后

儿童预后较成人差，由于肺功能不全发展隐匿，临床上常常不易观察到。合并严重血小板减少性紫癜的患儿预后欠佳。总之，疾病的预后取决于内脏损害的性质与程度。死亡原因为心、肾功能衰竭、肺部疾患和脑出血以及继发感染。

(何晓琥 李彩凤执笔)

(待 续)

附：全国儿童风湿病协作组名单

组 长	何晓琥	首都医科大学附属北京儿童医院
常务副组长	李彩凤	首都医科大学附属北京儿童医院
副组长	曹兰芳	上海交通大学医学院附属仁济医院
	曾华松	广州市妇女儿童医疗中心
	陈同辛	上海交通大学医学院附属新华医院
成 员	周利军	复旦大学附属儿科医院
	周 纬	上海交通大学医学院附属上海儿童医疗中心
	钱小青	南京医科大学附属南京儿童医院
	李晓忠	苏州大学附属儿童医院
	李亚蕊	山西医科大学附属儿童医院
	于宪一	中国医科大学附属盛京医科
	任立红	哈尔滨医科大学附属第二医院
	蒋瑾瑾	第二军医大学附属长海医院
	朱晓萍	贵阳医学院附属医院
	冯勤妹	江苏省常州第一人民医院
	狄亚珍	浙江宁波市妇女儿童医院
	赵丽萍	江苏省无锡市儿童医院
	邹 峥	江西省儿童医院

书 讯

由上海交通大学医学院附属新华医院、上海市儿科医学研究所陈惠金教授撰著的《新生儿颅内病变的 B 超、CT、MRI 影像诊断和防治》，主要介绍新生儿常见颅内病变的发病机制、影像诊断和防治，并附有大量齐全的新生儿常见颅内病变的 B 超、CT、MRI 影像诊断图谱。全书约 20 万字，490 余帧影像诊断图谱和 60 余幅线条图；16 开本，装帧精美，全色彩铜板纸印刷，定价 150 元。现七折优惠，免快递费。欲购者请将书款 100 元邮汇至：上海市控江路 1665 号 上海市儿科医学研究所陈冠仪老师收，邮编 200092。联系电话：021-65790000×3425，021-65791316；电子邮件：peridivision@163.com。请在汇款单上注明送书详细地址和联系电话(快递公司希望提供手机号)。