

调离工作岗位并治疗，直至咽拭子 3 次阴性方可恢复工作。

（二）切断传播途径

流行期间，儿童避免去公共场所，出门戴口罩。室内注意通风换气。患者的分泌物及污染物应随时消毒。

（三）保护易感人群

目前尚无主动免疫疫苗。对儿童机构、部队等集体单位，可酌情使用药物预防，如氨苄青霉素口服。青霉素过敏者可口服红霉素。

第十一节 流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎（epidemic cerebrospinal meningitis）简称流脑，是由脑膜炎奈瑟菌（*Neisseriameningitidis*, Nm）通过呼吸道传播所引起的化脓性脑膜炎。致病菌由鼻咽部侵入血循环，最后局限于脑膜和脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜病变。主要临床表现为突起发热、头痛、呕吐、皮肤有瘀斑、瘀点及颈项强直等脑膜刺激征。严重者可出现感染性休克及脑实质损害，常可危及生命，本病在小儿化脓性脑膜炎的发病率中居首位。目前，流行性脑脊髓膜炎属乙类传染病，需严格管理。

一、病原学

脑膜炎双球菌，又名脑膜炎奈瑟菌，简称为脑膜炎球菌，是一种革兰氏阴性菌，属奈瑟氏菌属，肾形，多成对排列，或四个相连。（图 3-11-1：脑膜炎双球菌）人是本菌唯一的天然宿主，可从带菌者鼻咽部和患者的血液、脑脊液、皮肤瘀点中检出细菌，在脑脊液中多见于中性粒细胞内，仅少数在细胞外。本菌为专性需氧菌，营养要求高，通常用巧克力琼脂平板进行分离，最适生长条件为 35℃ ~ 37℃，5% ~ 10% CO₂、PH 7.4 ~ 7.6。低于 32℃ 或高于 41℃ 不能生长。

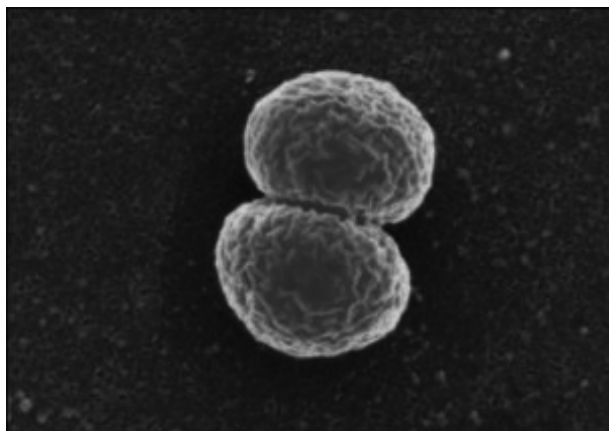


图 3-11-1 脑膜炎双球菌

本菌按其表面特异性多糖抗原之不同，分为 A、B、C、D、X、Y、Z、E、W135、H、I、K、L 等 13 个群，根据细菌壁脂蛋白多糖成分不同，还可进一步分成不同血清亚群。其中以 A、B、C 三群最常见，占 90% 以上。

细菌裂解后释放的内毒素（endotoxin）是重要致病因素。本菌含自溶酶，如不及时接种易溶解死亡。对寒冷、干燥较敏感，低于 30℃ 或高于 50℃ 均易死亡。故采集标本应注意保温并快速送检。对一般消毒剂敏感，如漂白粉、乳酸等 1 分钟死亡，紫外线照射 15 分钟死亡。

二、流行病学

（一）传染源

带菌者和患者是本病的传染源。本病流行期间，50%以上的正常人鼻腔内可检出脑膜炎球菌但无任何临床症状，不易被人发现，因此带菌者是造成本病流行的重要传染源。

（二）传播途径

经呼吸道传播，病原菌主要是通过咳嗽、喷嚏等形成的飞沫直接从空气中传播。由于本菌在外界生活力极弱，故很少间接传播。但密切接触如同睡、怀抱、喂奶、接吻等，对2岁以下婴幼儿传染本病有重要意义。

（三）易感人群

人群普遍易感。本病隐性感染率高，易感人群感染后60%~70%为无症状带菌者，约30%为上呼吸道感染型和出血点型，仅约1%出现典型临床表现。发病人群以5岁以下儿童尤其是6个月至2岁的婴幼儿发病率最高。6个月以内的婴儿因从母体获得免疫、成人因已在多次流行过程中经隐性感染获得免疫而很少发病。人感染后可对本菌群产生持久免疫力，各菌群间有交叉免疫，但不持久。

（四）流行特征

本病全年均可发生，但有明显季节性，多发生在冬春季，3~4月为高峰。呈世界性分布。国内调查显示流行期间A群带菌率与流脑发病率呈平行关系，是主要流行菌株。而在非流行期间的带菌菌群以B和C群为主，由于普遍进行A群脑膜炎双球菌多糖菌苗预防接种，某些地区B群流行呈上升趋势。人感染后可获得特异性免疫，但随着人群免疫力下降及新易感者逐渐增加，本病呈周期性流行，一般每3~5年小流行，7~10年大流行。在易感者中普遍进行A群脑膜炎双球菌多糖菌苗预防接种地区发病率逐年下降，且打破了周期性流行。

三、发病机制与病理改变

（一）发病机制

人体免疫功能正常，则病原菌很快被消灭；若免疫力较弱，细菌在鼻咽部繁殖，成为无症状带菌者，或仅表现为上呼吸道感染症状而自愈；在少数情况下，因人体免疫功能低下或细菌毒力较强时，病原菌自鼻咽部黏膜进入血液循环，形成暂时菌血症，可无明显症状或表现为皮肤的出血点而自愈；仅极少数发展为败血症，细菌可通过血脑脊液屏障侵犯脑脊髓膜，形成化脓性脑膜炎。其他脏器偶可发生迁徙性化脓性病灶如心内膜炎、心包炎、肺炎等。

暴发型流脑休克型的发病机制主要是由于脑膜炎球菌内毒素所致的微循环障碍。脑膜炎球菌在血液和毛细血管内皮细胞中迅速繁殖，释放大量内毒素，使全身小血管痉挛，内皮细胞损伤，内脏广泛出血和有效循环血量减少，引起感染性休克，继而引起DIC及继发性纤溶亢进又进一步加重微循环障碍、出血和休克，最终导致多器官功能衰竭，而脑膜炎症状则不明显。暴发型脑膜脑炎型，则是脑部微循环障碍，导致脑血管痉挛、缺氧及酸中毒，继而发生脑水肿、颅内压增高，严重者可发生脑疝及呼吸衰竭。

（二）病理改变

败血症期主要病变为血管内皮损害，血管壁炎症、坏死、血栓形成和血管周围出血，皮肤黏膜和浆膜也可有局灶出血。暴发休克型患者的皮肤内脏血管损害更为严重和广泛。皮肤、心、肺、胃肠道及肾

上腺均有广泛出血。

脑膜脑炎期病变主要位于大脑两半球表面及颅底软脑膜，早期有充血、少量浆液性渗出和局灶性小出血点，后期则可见大量纤维蛋白、中性粒细胞及细菌。颅底部由于脓性粘连、压迫及化脓性病变直接侵袭，可引起视神经、展神经、动眼神经、听神经等颅神经损害。此外，炎症亦可沿着血管侵入脑组织，引起充血、水肿、局灶性中性粒细胞浸润及出血。暴发型脑膜脑炎型以脑组织病变为主，有明显出血和水肿，颅内压明显增高，严重者可因形成脑疝而死亡。

四、临床表现

潜伏期为1~10天，一般为2~3天。

（一）普通型

最常见，占全部病例的90%以上。

1. 前驱期（上呼吸道感染期）主要表现为上呼吸道感染症状，如低热、鼻塞、咽痛等，持续1~2天。但因发病急、进展快，此期常被忽视。

2. 败血症期 多数起病后迅速出现此期表现。高热、寒战，体温迅速达40℃左右，伴明显毒血症症状，如头痛、全身不适及精神萎靡等。幼儿常表现哭闹、拒食、烦躁不安、皮肤感觉过敏及惊厥等。此期主要而显著的体征是皮疹，可见于70%左右的患者。皮疹在病后不久即出现，主要为瘀点和瘀斑，见于全身皮肤及黏膜，大小为1~2mm至1cm。（图3-11-2：流脑瘀斑）病情重者瘀点、瘀斑可迅速扩大，且因血栓形成而发生皮肤大片坏死。此外，疱疹、脓疱疹等亦偶可见到。约10%患者可出现唇周及其他部位单纯疱疹，后者常于发病后2天左右才出现，而在早期少见。少数患者脾脏亦可肿大。多数患者于1~2天内发展为脑膜炎。



图3-11-2 流脑瘀斑

3. 脑膜炎期 脑膜炎的症状可以和败血症同时出现，有时则出现稍晚，多数于发病后24h左右即较明显。患者高热及毒血症持续，全身仍有瘀点、瘀斑，但中枢神经系统症状加重。因颅内压增高而头痛欲裂，呕吐频繁，血压可增高而脉搏减慢，常有皮肤感觉过敏、怕光、烦躁及惊厥。脑膜的炎症表现为颈后疼痛、颈项强直、角弓反张、凯尔尼格（Kernig）征及布鲁津斯基（Brudzinski）征阳性。病情严重者1~2天后可进入谵妄昏迷状态，此时病情已甚严重，可出现呼吸或循环衰竭或其他并发症。婴儿发作常不典型，除高热、拒食、吐奶、烦躁及啼哭不安外，惊厥、腹泻及咳嗽较成人为多见，而脑膜刺激征可能缺如。前囟未闭者大多突出，对诊断极为有助。但有时因呕吐频繁、失水等原因而出现前囟下陷，造成诊断上的困难。

4. 恢复期 经治疗后，患者体温逐渐下降至正常，皮肤瘀点、瘀斑消失，大瘀斑中央坏死部位可形成溃疡，以后结痂而愈。其他症状逐渐好转，神经系统检查均恢复正常。

（二）暴发型

少数患者起病急骤，病势凶险，如不及时治疗可于 24 小时内危及生命，病死率高。儿童多见。可见如下各型。

1. 休克型 本型比较多见于儿童，但成人亦非少见。起病急骤，高热、寒战，严重者体温不升，头痛、呕吐，可有轻重不等的意识障碍，有时出现惊厥。常于短期内（12h 内）出现遍及全身的广泛瘀点、瘀斑，且迅速扩大，融合成大片皮下出血，或继以坏死。休克是本型的重要表现之一，出现面色苍灰，口唇及指端发绀，四肢厥冷，皮肤花斑，脉搏细速，血压明显下降，脉压缩小，不少患者血压可下降至零。脑膜刺激征大多缺如，脑脊液大多澄清，细胞计数正常或轻度增加。血培养多为阳性。大多数患者实验室检查有 DIC 的证据。血小板减少、白细胞总数在 $10 \times 10^9/L$ 以下者常提示预后不良。

2. 脑膜脑炎型 此型亦多见于儿童。脑实质损害的临床症状明显，患者迅速陷入昏迷，频繁惊厥，锥体束征有阳性及两侧反射不等。眼底检查可见静脉迂曲甚至视盘水肿。血压持续升高。部分患者发展为脑疝。枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝）时小脑的扁桃体疝入枕骨大孔内，压迫延髓，此时患者昏迷加深，瞳孔明显缩小或散大，或忽大忽小，瞳孔边缘亦不整齐，双侧肢体肌张力增高或强直，上肢多内旋，下肢呈伸展性强直，呼吸不规则，或快、慢、深、浅不等，或暂停，或为抽泣样、点头样呼吸，或为潮式呼吸，常提示呼吸将突然停止。有时患者无呼吸节律改变的先兆，亦可突然停止。天幕裂孔疝（颞叶疝）则因颞叶的钩回或海马回疝入天幕裂孔，压迫间脑和动眼神经，其临床表现和上述相似，仅于出现呼吸衰竭前常有同侧瞳孔因动眼神经受压而扩大，光反应消失，眼球固定或外展，对侧肢体轻瘫。

3. 混合型 此型兼有上述两种暴发型的临床表现，常同时或先后出现，是本病最严重的一型。

（三）轻型

此型多见于年长儿和青少年，见于流脑流行后期。表现为低热，轻微头痛及咽痛等上呼吸道感染症状，皮肤出血点较少，脑膜刺激征轻微，脑脊液多无明显变化，咽培养可有病原菌。

（四）慢性败血症型

罕见。多见于成人，表现为间歇性发热，反复出现皮肤瘀点或皮疹，关节痛，少数患者脾大，病程可持续数周至数月，但一般状态良好，需反复多次血培养或瘀点涂片检查才可检出病原菌，易误诊及漏诊。少数患者可发生脑膜炎或心内膜炎导致病情恶化。

五、实验室检查

（一）血象

白细胞计数明显增高，多在 $20 \times 10^9/L$ 以上，中性粒细胞也明显增高，多在 80% 以上，并发 DIC 者血小板减少。

（二）脑脊液检查

是明确诊断的重要方法。可见脑脊液压力升高，外观混浊，白细胞数明显升高达 $1000 \times 10^6/L$ 以上，以中性粒细胞增高为主，蛋白质含量增高，糖及氯化物明显减低。但发病开始 1~2 天或败血症休克型患者，脑脊液检查除颅压可增高外，其他检查均可无明显改变。如临床上表现为脑膜炎而病程早期脑脊液检查正常，则应于 12~24 小时后，再次检查脑脊液，以免漏诊。

（三）细菌学检查 是确诊的重要手段。

1. 涂片 在皮肤瘀点处刺破，挤出少量组织液做涂片及染色，细菌阳性率约为 60%~80%。在给予

抗生素治疗早期也可获得一定的阳性结果。此法简便易行，是早期诊断的重要方法之一。取脑脊液离心沉淀后做涂片染色，有脑膜炎症状患者检测阳性率约 50%，而无脑膜炎症状患者检测阳性率小于 25%。

2. 细菌培养 可取血液、皮肤瘀点刺出液或脑脊液标本，但阳性率较低，应在使用抗菌药物前进行检测。如细菌培养阳性，则须做药物敏感试验。

（四）血清免疫学检测

多应用于已用抗菌药物治疗，细菌学检查阴性者，可协助确诊。

1. 特异性抗原 可用对流免疫电泳法、乳胶凝集试验、葡萄球菌 A 蛋白协同凝集试验、ELISA 或免疫荧光法检测患者早期血及脑脊液中的细菌抗原，上述方法灵敏、特异、快速，有助于早期诊断。

2. 特异性抗体 可用间接凝集法、杀菌抗体试验、ELISA 及 RIA 法检测，阳性率约在 70% 左右。尤其用固相放射免疫分析法（SPRIA）可定量检测 A 群脑膜炎球菌特异性抗体，阳性率可高达 90%，明显高于其他方法。但因抗体多在发病 1 周后开始升高，故不能作为早期诊断指标。

（五）其他方法

1. RIA 法检测脑脊液 β 微球蛋白 流脑患者明显增高，且与脑脊液中的蛋白含量及白细胞数平行，此项检测更敏感，早期脑脊液检查尚正常时此项检测即可升高，恢复期可正常，故有助于早期诊断、鉴别诊断、病情监测及预后判断。

2. 核酸检测 应用 PCR 检测患者急性期血清或脑脊液中脑膜炎球菌的 DNA 特异片段是更敏感的方法，且不受早期抗生素治疗的影响。还可应用 PCR 方法对细菌进行分型。

六、并发症

可出现中耳炎、化脓性关节炎、心内膜炎、心包炎、肺炎等并发症。

七、诊断和鉴别诊断

（一）诊断

1. 流行病学资料 儿童、冬春季、在有本病发生或流行地区。
2. 临床资料 突发高热、剧烈头痛、频繁呕吐、皮肤黏膜瘀点、瘀斑、脑膜刺激征等临床特点。
3. 实验室资料 脑脊液检查呈化脓性改变，病原体培养阳性。

（二）鉴别诊断

1. 其他化脓性脑膜炎及结核性脑膜炎 除通过肺炎链球菌脑膜炎、流感嗜血杆菌脑膜炎、金黄色葡萄球菌脑膜炎及结核性脑膜炎等的临床表现进行鉴别外，确诊有赖于细菌学证实。

2. 流行性乙型脑炎 患者以儿童多见。但有严格季节性，在 7~8 月间流行。突起高热、惊厥、昏迷，无皮肤黏膜瘀点及口角疱疹。脑脊液澄清，白细胞数很少超过 $1000 \times 10^6/L$ 。分类以淋巴细胞为主。但早期中性粒细胞可稍多于淋巴细胞，糖含量正常或稍高。血液补体结合试验有诊断价值，血液中特异性 IgM 抗体阳性亦可诊断。

3. 中毒型细菌性痢疾 主要见于儿童，发病季节主要在夏秋季。短期内有高热、惊厥、昏迷、休克、呼吸衰竭等症状，但无瘀点，脑脊液检查正常。冷盐水灌肠后排出液或肛拭子检查可有黏液脓血，镜检有成堆或大量脓细胞和红细胞。确诊依靠粪便细菌培养。

4. 败血症 败血症休克型须与其他细菌引起的败血症及感染性休克鉴别。后者可有原发病灶，发病无季节性。确诊则有赖于血培养检出致病菌。

八、治疗

（一）普通型

1. 一般治疗 强调早期诊断，就地住院隔离治疗，密切监护，及时发现病情变化，保证足够液体量及电解质。做好护理，保持皮肤清洁，防止瘀斑破溃感染；保持呼吸道通畅，预防并发症。

2. 病原治疗 一旦高度怀疑脑膜炎球菌感染，应在 30 分钟内给予抗菌治疗，尽早、足量应用细菌敏感并能透过血脑屏障的抗菌药物是病原治疗的原则。近年来，脑膜炎球菌已出现耐药菌株，应引起注意。

（1）青霉素：青霉素对脑膜炎球菌有良好杀菌作用。虽然青霉素不易透过血脑屏障，而且发生脑炎也仅有 10% - 30% 药物能透过，加大药物剂量可使脑脊液中药物达到治疗的有效浓度，得到良好疗效，尤其用于败血症期及暴发休克型患者疗效更佳。剂量成人每日 20 万 U/kg，儿童 20 万 ~ 40 万 U/kg，分次加入 5% 葡萄糖液内静脉滴注，用至临床症状缓解，脑脊液正常。目前有不少青霉素耐药病例报道。

（2）头孢菌素：通常第三代头孢菌素对上述耐药菌株是有效的。如头孢曲松（ceftriaxone）等，此类药物对脑膜炎球菌抗菌活性强，易透过血脑屏障，且不良反应小。适用于不能用青霉素 G 及青霉素耐药菌株感染患者。

（3）氯霉素：对脑膜炎球菌有良好的抗菌活性，且易通过血脑屏障，其脑脊液浓度为血浓度的 30% ~ 50%。剂量成人每日 2 ~ 3g，儿童 50mg/kg，分次加入葡萄糖液内静脉滴注，症状好转后可改为口服或肌肉注射，疗程 5 ~ 7 天。但须注意其对骨髓造血功能抑制作用，故一般不首选，儿童不推荐应用。只是在不宜用磺胺和青霉素的患者，或病情危重需要用 2 种抗菌药物，以及病原难以确定的化脓性脑膜炎才选用。

（4）磺胺嘧啶：在脑脊液中浓度高，故一般用于对青霉素过敏者、轻症患者或流行期间大面积治疗。磺胺嘧啶剂量成人每日 6 ~ 8g，小儿 75 ~ 100mg/kg，分 4 ~ 6 次口服，同时须口服碳酸氢钠，也可肌肉注射、静脉注射或静脉滴注。但本药易产生耐药性，对败血症期患者疗效欠佳，容易在尿液中析出结晶，产生肾损害。

3. 对症治疗 高热时可用物理降温及应用退热药物，如有颅压升高，可用 20% 甘露醇 1 ~ 2g/kg 脱水降颅压，每间隔 4 ~ 6 小时 1 次，静脉快速滴入。

（二）暴发型

1. 休克型

（1）尽早应用有效抗菌药物：可用青霉素 G，剂量每日 20 万 ~ 40 万 U/kg，用法同前。不宜应用磺胺类药物，如发现为青霉素耐药菌株感染必须应用第三代头孢菌素治疗。可联合应用青、氯霉素，或头孢曲松钠，头孢哌酮，用法同前，但首剂应加倍。

（2）迅速纠正休克：①扩充血容量及纠正酸中毒治疗：最初 1 小时内成年人 1000ml，儿童 10 ~ 20ml/kg，快速静脉滴注。输注液体为 5% 碳酸氢钠液 5ml/kg 和低分子右旋糖酐液。此后酌情使用晶体液和胶体液，24 小时输入液量为 2000 ~ 3000 ml，儿童为 50 ~ 80ml/kg，其中含钠液体应占 1/2 左右，补液量应视具体情况。原则为“先盐后糖、先快后慢”。根据监测血 pH 值或 CO₂ 结合力，用 5% 碳酸氢钠液纠正酸中毒。②在纠正血容量及纠正酸中毒的基础上，如休克仍无明显好转，应选用血管活性药物。临床上采用解痉药物，同时补充血容量以防止或逆转休克。山莨菪碱具有解除血管痉挛，改善微循环作用，山莨菪碱每次 0.3 ~ 0.5mg/kg，重者可用 1mg/kg，每隔 10 ~ 15 分钟静脉推注 1 次，用至颜面潮红，四肢温暖，血压上升，可减少剂量及延长注射间隔时间并逐渐停用。在经过上述处理后，如休克仍未纠正，可应用血管活性药物。一般首选多巴胺，剂量为每分钟 2 ~ 6μg/kg，根据治疗反应调整速度和浓度，其他还有间羟胺，去甲肾上腺素等药物。

（3）肾上腺皮质激素：可短期应用，减轻毒血症，稳定溶酶体，也可解痉、增强心肌收缩力及抑制血小板聚集，有利于纠正休克，可用氢化可的松，成人每日 100 ~ 500mg，儿童 8 ~ 10mg/kg，休克纠正即停用，一般不超过 3 天。

(4) DIC 治疗: 如皮肤瘀点瘀斑迅速增多及扩大融合成大片瘀斑, 且血小板急剧减少, 凝血酶原时间延长, 纤维蛋白原减少时应高度怀疑有 DIC, 宜尽早应用肝素, 剂量为 $0.5 \sim 1.0\text{mg/kg}$, 加入 10% 葡萄糖液 100ml 静脉滴注, 以后可 4~6 小时重复一次。应用肝素时, 用凝血时间监测, 调整剂量。要求凝血时间维持在正常值的 2.5~3 倍为宜, 如在 2 倍以下, 可缩短间隔时间, 增加剂量, 如超过 3 倍, 可延长间隔时间或减少剂量。同时应输入新鲜血、血浆或纤维蛋白原、凝血酶原复合物, 以补充被消耗的凝血因子。

(5) 保护重要脏器功能: 心率明显增快时可用强心剂。

2. 脑膜脑炎型

(1) 尽早应用有效抗菌药物: 用法与休克型同。

(2) 减轻脑水肿及防止脑疝: 为提高存活率, 本型患者治疗的关键是早期发现颅压增高, 及时脱水治疗, 防止脑疝及呼吸衰竭。可用 20% 甘露醇, 用法同前述。如症状严重, 可联合呋塞米, 甘露醇使用 20 分钟后, 呋塞米 20mg, 静推, 或与甘油果糖交替等, 直到颅内高压症状好转, 同时注意补充电解质。

(3) 肾上腺皮质激素: 除前述作用外, 还有减轻脑水肿降颅压作用。常用地塞米松, 成人每日 $10 \sim 20\text{mg}$, 儿童 $0.2 \sim 0.5\text{mg/kg}$, 分 1~2 次静脉滴注。

(4) 呼吸衰竭治疗: 注意患者体位及吸痰, 以保持呼吸道通畅, 呼吸困难可予吸氧。出现脑水肿应用脱水治疗, 同时可应用山梗菜碱、二甲弗林等呼吸兴奋剂。经治疗呼吸衰竭症状仍不见好转或加重, 甚至可能发生呼吸停止时, 应尽早气管切开及应用人工呼吸器。

(5) 高热及惊厥处理: 及时采用物理及药物降温, 并及早应用镇静剂。必要时行亚冬眠疗法。

九、预防

(一) 管理传染源

及早发现患者, 就地隔离治疗, 隔离至症状消失后 3 天, 一般不少于病后 7 天, 以防止疫情扩散。密切接触者应医学观察 7 天。

(二) 切断传播途径

搞好环境卫生, 保持室内通风。儿童不去流脑患者家, 并应尽量避免到人多拥挤的公共场所。托幼机构及集体单位如有本病发生及流行, 应及早隔离患者。

(三) 保护易感人群

1. 菌苗预防注射 15 岁以下儿童为主要接种对象, 由农村入伍的新兵, 由农村进城的人员, 有免疫缺陷者都应给予预防接种。国内多年来应用 A 群流脑多糖疫苗, 适用于 6 月龄~2 岁儿童, 婴儿在 6~18 月龄时接种第 1、2 剂次 (2 剂次间隔时间不得少于 3 月) 保护率达 90% 以上, 使我国流脑发病率明显下降。A+C 群流脑多糖疫苗, 适用于 2 岁以上的人群。在儿童满 3 岁、6 岁各接种 1 剂次。以上两类疫苗为国家免疫规划一类疫苗, 由政府免费接种。另有 A+C 群流脑结合疫苗和 A+C+Y+W135 流脑多糖疫苗, 为二类疫苗。

2. 药物预防 对密切接触者可用复方磺胺甲噁唑, 成人每日 2g, 儿童 $50 \sim 100\text{mg/kg}$, 连用 3 天, 也可用利福平, 成人每日 600mg, 儿童 $5 \sim 10\text{mg/kg}$, 2 次服用, 连服 3 天。