

临床误诊误治

CLINICAL MISDIAGNOSES AND MISTHERAPIES

· 3 ·

专题与综述

- 120例肝豆状核变性症误诊分析 杨任民等 (1)
- 脑囊虫病延误诊断原因的探讨 张洪俊等 (5)
- 貌似闭塞性脑血管病的慢性硬脑膜下血肿 周定标等 (10)
- 颅内占位性病变误诊为脑血管病的原因分析 韩筱玉等 (11)
- 颅内占位性病变与精神分裂症 吴家骅 (13)
- 硬脊膜外脓肿的误诊 邬宗秀等 (15)
- 脊髓血管畸形诊断、治疗的困难和错误 (附25例病理分析) 常义等 (23)
- 躁狂抑郁症误诊为精神分裂症158例原因分析 孙濬文等 (30)
- 暴发型流脑13例误诊分析 孙亚男 (32)
- 天津某大学校医院5229张门诊处方分析 民英 (35)
- 43例内科急症病人的误诊分析 邹立人等 (37)
- 赖氏综合征11例误诊分析 兰新昌等 (38)
- 下颌骨牙源性钙化上皮瘤 (附一例误诊报告) 刘爱华 (46)
- 不典型原发性肝癌79例误诊分析 潘秀珍 (51)

经验谈

- 容易误诊误治的脑囊虫病 肖镇祥 (3)
- 扁桃腺恶性肿瘤诊治中的教训 沈方 (43)
- 腹部外科疾患误诊误治四例浅析 孟昭本 (48)
- 误诊为溃疡病的胃泌素瘤 王润华等 (49)
- 二例大量晚期产后流血的误诊和处理 陈如钧等 (57)
- 输尿管取石术后长时期完全性梗阻, 梗阻解除后肾功能恢复一例报告 蒋克钧等 (58)

病案分析

- 一例脑脓肿误诊的教训 张峰林 (17)
- 脑转移瘤误诊为脑脓肿二例 林木根等 (18)
- 颅骨转移性肝癌误诊二例 刘新富 (19)

听神经瘤误诊为鞍区肿瘤二例·····	徐启武等 (20)
原发性肺癌伴发非转移性脑病一例误诊分析·····	杨金升等 (21)
小脑肿瘤误诊二例·····	李 军 (22)
原发性直立性低血压误诊分析·····	任 群 (26)
脑器质性疾病误诊为神经官能症的病例分析·····	刘 骏 (28)
头痛二例误诊浅析·····	周 钢 (29)
梨状窝枣核异物误诊原因分析及体会·····	王荣光 (45)
原发性甲状旁腺机能亢进症四例误诊分析·····	纪光伟等 (55)
两次剖腹探查未能确诊的肠伤寒并发大量消化道出血·····	潘其声等 (59)
痛风性关节炎误诊 5 例·····	倪薇华 (61)
产后阴道横膈闭锁经血滞留误诊一例分析·····	魏姗姗 (62)

短篇报道

囊虫病误诊为白血病一例·····	陈乐信 (7)
多次误诊的多发性硬化症一例报告·····	陈士谟等 (7)
脑出血误诊为有机磷农药中毒一例·····	李忠海等 (9)
垂体脓肿误诊为垂体腺瘤一例·····	张蕴增 (14)
局限性感觉性癫痫误诊为良性关节炎一例·····	李永等 (23)
无体征脑梗塞性癫痫发作二例报告·····	许荣家 (25)
席汉氏病误诊为精神分裂症一例·····	王玉瑾 (27)
值得汲取的教训·····	郭连库等 (40)
小儿腮腺粘液表皮样癌误诊为腮腺炎一例·····	寿柏泉 (43)
消化道手术后留置胃管致声带麻痹六例·····	阳瑞生 (47)
食管溃疡误诊为食管癌一例·····	张静泉 (48)
肾上腺皮质癌误诊为巨脾一例·····	张兴礼等 (54)
十二指肠球后溃疡误诊颈椎病的教训·····	葛长义 (56)
髋关节骨软骨瘤病一例报告·····	李光业等 (57)

译文与文摘

貌似脑脓肿的中枢神经系统弓浆虫病·····	(63)
表现为硬膜下血肿的囊虫病·····	(64)

问题解答

什么是C-反应蛋白 (4) 什么是炎性乳腺癌 (6) 什么叫Reiter氏综合征 (8)

120例肝豆状核变性症误诊分析

安徽中医学院附属医院 杨任氏 鲍远程 任明山

肝豆状核变性是一种常染色体隐性遗传性疾病，主要是铜代谢障碍引起铜离子向全身各内脏器官沉积。由于铜离子沉积于各脏器的程度因人而异，症状亦迥异多样^[1]，故易被延误诊断和治疗。我院统计272例肝豆状核变性的住院病人中，120例（44.11%）曾分别在内、儿、神经及精神科被长期误诊，兹分析如下。

一、一般资料

（一）性别与年龄 男71例，女49例；发病年龄最小6岁，最高54岁，10岁以下9例，11~40岁106例（88.33%），40岁以上5例。

（二）诊断依据 272例病人除有肝脏肿大、或/及锥体外系症状和角膜色素环外，亦均具有铜氧化酶低于0.2活力单位，尿铜超过100μg/24h等实验室特征。诊断殆无疑问。

（三）症状出现至确诊的时间 272例病人中，自发病至确诊的相距时间，在一年以内者仅109例（40.07%）；一年以上者163例（59.93%）；包括1~3年内获得确诊者121例（44.48%）；3~5年内始被确诊者29例（10.66%）；5~10年才被确诊者10例（3.67%）；另3例（1.1%）竟被误诊达10年以上。163例中，43例为病人或家属忽视了早期症状，未及时就医，其余120例虽曾较早就医，但由于医师对本病的临床表现不熟悉，而被错误诊断。

（四）被误诊疾病的名称 120例中误诊为肝脏疾病者50例（41.66%），精神分裂症或神经官能症17例（14.16%），其他锥体外系疾病9例（7.5%），其他神经系统疾病15例（12.5%），肾脏疾病8例（6.66%），运动器官疾病14例（11.66%），脑外伤3例（2.08%），血液系统疾病与内耳疾病各2例（1.66%）等（见附表）。误诊的疾病名称达23种之多。

二、误诊原因的分析

（一）一般教科书记载，本病以肝症状伴发神经症状为主要临床特征。倘若以肝症状为首发症

120例肝豆状核变性症被误诊的疾病

误 诊 疾 病 名 称	误 诊 人 数
肝病	51(42.5%)
肝硬化	11
肝 炎	36
脾功能亢进	3
肝包虫病	1
精神病	17(14.16%)
精神分裂症	12
神经官能症	5
运动器官疾病	14(11.66%)
关节炎	12
肌营养不良	2
其他锥体外系疾病	9(7.5%)
帕金森综合征	3
舞蹈病	6
其他神经系统疾病	12(10.0%)
脑炎后遗症	2
脑干脑炎	3
脑血管疾病	2
颅神经麻痹	2
癲 痫	1
肌萎缩侧束硬化	1
风湿性脑病	1
肾脏疾病	8(6.66%)
肾 炎	7
肾结核	1
其 他	9(7.5%)
脑外伤	3
美尼尔氏病	2
血小板减少性紫癜	2
低血钙	1
慢性农药中毒	1

状，而无明显的神经症状者，常易被误诊为暴发性肝炎，急、慢性肝炎，肝硬化等疾病^[1,2]。本组

120例误诊为肝病的多达50例,其中以渐进性肝脾肿大、发生腹水和食道静脉曲张,酷似肝硬化表现者11例;脾脏进行性肿大,血细胞减少,误诊为门脉高压症而行脾切除术者3例;突然或缓慢出现黄疸和肝肿大,肝功能不同程度损害而被误诊为暴发性或急、慢性肝炎的36例。

例1. 女 20岁。1976年5月出现走路不稳,跌跤。7月份因左上腹包块,当地医院诊断为“巨脾”,行脾切除术。术后走路不稳逐渐加重,同时伴讲话不清、流涎、双手抖动、饮水呛咳。入我院治疗。入院体检:表情呆板,心肺(-),腹软,腹中线旁可见15cm长手术切口疤痕。肝剑突下1.5cm。神经系检查,不能独立站立、行走、伸舌不能,言语不清,四肢肌强力呈齿轮样增高,双上肢姿势性震颤(+),指鼻试验、快复轮替运动不能完成。角膜色素环(+).实验室检查:肝功能正常。尿铜:603 $\mu\text{g}/24\text{h}$,血铜31.5mg%,铜氧化酶0.04活力单位。确诊为肝豆状核变性。入院后经中药、B.A.L等治疗三个疗程,病情明显好转,能讲简单语言,能站立,能独立行走10米左右路程。

(二)本病习惯按Hall-Kehe(1930年)分型,分为肝豆状核变性型、假性硬化型和腹型等三型^[8]。但近年发现有以骨骼和肌肉症状为主要表现的骨-肌型^[4];以痉挛性截瘫为主征的脊髓型^[5];以精神症状为主的精神障碍型等新的类型^[1],尚未收入教科书中,故临床医师不太熟悉,而常易被误诊为肌病、关节炎、精神分裂症等疾病,下例说明此点。

例2. 男,23岁。10岁起自己发现走路速度不快并常觉足跟部疼痛,但无扭伤史。1966年至1967年疼痛延及两膝部与两侧髋部,但病程中从无关节红肿。经当地医院多次检查抗“O”、血沉等均正常。13岁时行走不慎跌跤后,步行障碍,医院检查未发现骨关节肌肉损伤,但此后步态不稳,似鸭子走路样向两边摇摆,下蹲后站不起来。15岁时四肢疼痛加剧,走路常向前栽,当地医院诊断为“进行性肌营养不良”。18岁时出现讲话迟缓伴流涎,检查发现有角膜色素环,始诊断肝豆状核变性症。入院时体检:心肺(-),肝未扪及,脾肋下0.5cm,质韧。双侧腓肠肌假性肥大,骨盆带肌肉萎缩。神经系检查:双眼球I°水平性眼震。说话迟缓似吟诗样语言,软腭上举稍差,舌前2/5肌肉萎缩,无肌纤维震颤。走路需扶持拐杖,步态蹒跚,起坐、下蹲动作艰难。两上肢肌力V°,两下肢肌力IV°。四

肢肌张力增高,右膝腱出现多动反射。右侧Gordon's sign(+), Oppenheim's sign(+), Chaddock's sign(+).实验室检查:肝功能正常,血钙9.2mg%,血磷3.15mg%,血镁1.85mg%,血氨114 μg %,血铜31 μg %,铜氧化酶0.05活力单位。入院后予以二巯基丙醇与二巯基丁二酸钠冲击疗法合并中药驱铜治疗共15个疗程。吟诗样语言好转,流涎消失,静止时右手不自主弹指动作消失,可以去掉拐杖自行走路,步态尚稳。于1978年9月14日出院,出院后维持治疗,疗效巩固,半年后随访,吟诗样语言消失,讲话正常,四肢肌力、肌张力正常,已恢复病前工作。

(三)本病多见于青少年。40岁以后发病的晚发性肝豆状核变性往往具有发病缓慢,症状轻微、表现不典型等特征,故易被错误地判断为神经官能症,肝硬化等疾病。下述晚发性病例,长达5年之久始获确诊。

例3. 男,54岁。1974年初自觉右手写字笨拙,逐渐先后发生右侧上、下肢继而累及左侧上、下肢,当地拟诊为神经官能症,中西医治疗无效。1976年出现讲话呐吃并渐加重。而于1978年10月入院。家族无同样发病者。体检:肝剑突下2横指,质软,脾未扪及。全身粗大节律性震颤,随姿位改变可加重或减轻。四肢肌张力齿轮样增高。不能端碗喝水或刷牙。双侧Hoffmann's sign(+)等。裂隙灯可见角膜色素环。尿铜412 $\mu\text{g}/24\text{h}$,血铜15 μg %,铜氧化酶0.1活力单位。给予二巯基丁二酸钠及中药(黄连、大黄、穿心莲等)综合驱铜治疗,40天后症状减轻,双手平举时震颤明显减轻,治疗106天,患者能刷牙,但双手端茶缸饮水欠稳,口齿似不清。

(四)肝脏及神经系统症状表现不明显,而以其他脏器损害为首发症状。例如,早期出现全身浮肿、尿蛋白及红、白细胞等肾脏损害的病例往往误诊为急、慢性肾炎或肾结核^[1]。

例4. 男,13岁。1978年8月始出现舌头发硬,言语不清,饮食反呛。1980年3月发生两小腿紫癜,伴血尿。当地医院诊断为“急性肾炎”,经中西医治疗后,紫癜、血尿消失,但尿蛋白始终存在。1981年10月起双下肢渐发硬,走路不稳,写字时手抖,流涎,不能说话,只能发“啊、啊”声。1982年6月我院门诊检查发现角膜色素环(+),血清铜53.2 μg %,铜氧化酶0.035活力单位,尿铜330 $\mu\text{g}/24\text{h}$ 。确诊为肝豆状核变性症入

院。体检：被动体位，不合作。心肺（-），腹肌紧张，肝未扪及，脾肋下刚扪及，质中等。口半张，不能伸舌。四肢肌张力呈铅管样增加。双侧腱反射亢进，实验室检查：尿蛋白（±），白细胞1~3。肝功能正常。心电图呈I°房室传导阻滞。入院后经综合驱铜治疗9个疗程，病情好转，流涎基本消失，四肢发硬好转。

（五）少数患儿以舞蹈样不自主运动为临床表现^[1]，则与小舞蹈病难以区别，本组6例均被较长时间误诊。

例5。男，24岁。患者1979年1月出现讲话少，发音缓慢，声音低微。10天后突然出现挤眉弄眼，手脚无目的、不规则乱动。同时有饮水呛咳，流涎多，左手持物发抖。在某精神病院诊断为“舞蹈病”，给予青霉素、冬眠灵治疗，病情未见好转。1979年3月入院。入院体检：神清，表情呆板，言语缓慢，声音低微。裂隙灯见角膜色素环。心肺（-）。腹软，肝脾未扪及。软腭上举差，咽反射消失。四肢肌张力不高，共济运动正常。四肢腱反射稍减低。实验室检查：肝功能正常，血浆非蛋白氮56mg%，肌酐1.83mg%。血清铜37.4μg%，铜氧化酶0.065活力单位，尿铜：1180μg/24h。入院后经综合驱铜治疗，病情明显好转出院。

三、避免误诊的几点体会

（一）凡具有下列任何一项者，应疑为本病，必须进行裂隙灯检查有无角膜色素环和血清铜氧化酶

或铜蓝蛋白、尿铜定量，可获早期诊断。

1. 家族中有“肝病”或神经系统疾病病史。
2. 原因不明的肝硬化或脾功能亢进患者。
3. 未服抗精神剂的精神病患者，有四肢肌张力增高或震颤等锥体外系特征。
4. 舞蹈样不自主运动的病人，无风湿病的临床或实验室证据者。
5. 儿童期发生原因不明的非免疫性溶血性贫血，或血尿、蛋白尿等改变。

（二）具有下列任何一项者，可基本确诊为本病^[2]。

1. 肉眼或裂隙灯检出角膜色素环。
2. 血清铜蓝蛋白低于20毫克或血清铜氧化酶低于0.2活力单位。
3. 尿铜超过100μg/24h。
4. 肝活检组织含铜量超过100μg/g（干重）

本病倘能早期及时诊断与治疗，则预后较好，常有可能获得与正常人相近的寿命。

参考文献

1. 杨任民等：天津医学11:288, 1983
2. Mc Dowell FH et al, Clinical Neurology, Vol2, P50, Cambridge-London, Harper & Row, 1982
3. 小林收：日本儿科学全书第XIII, 小儿肝脏疾病, P342, 东京, 金原出版株式会社, 1964
4. 杨任民等：神经精神疾病杂志8:35, 1982
5. 福田真ほか：神经研究の進歩18:563, 1974

容易误诊误治的脑囊虫病

北京第二医学院附属宣武医院神经内科 肖镇祥

脑囊虫在北方是一种常见病，但由于医务人员对本病缺乏应有的警惕性，对不典型的病例往往误诊误治，其中囊虫性脑膜炎(cysticercus meningitis)常被误诊为结核性或隐球菌性、病毒性脑膜炎等。

病例报告

男，29岁，河北定兴人，于1984年1月26日入院。主诉：间断发热、头痛、呕吐4个月。患者于4月前在受凉后发热，体温38~39℃，浑身酸痛，

头痛，无固定位置，厉害时伴呕吐。当时曾作腰穿，压力230mmH₂O，脑脊液白细胞20/mm³，蛋白64mg%，糖50mg%，氯化物730mg%，脑脊液抗酸杆菌及隐球菌均阴性。无抽搐。既往无明确的吃“豆猪肉”史，大便未解过绦虫。检查：无皮下结节，体温37℃，心、肺无异常，肝、脾未触及。双视乳头边缘不清，无出血或渗出，右眼外展欠充分，其他颅神经未见异常，四肢肌力，肌张力如常，腱反射适中、对称，无病理反射，腹壁及提睾反射灵活，颈部不强直，Kernig征阴性。在院

外曾诊断为“结核性脑膜炎”，并进行4个多月的抗痨治疗，病情未见改善。入院后化验和其他辅助检查：血红蛋白13.1g，白细胞6820，中性粒细胞56%，淋巴细胞24%，嗜酸粒细胞20%，嗜酸粒细胞绝对计数762，血沉10mm/h。腰穿压力160mmH₂O，脑脊液细胞总数92，白细胞62（中性57，淋巴5），蛋白58mg%，糖57mg%，氯化物725mg%，脑脊液囊虫间接血凝试验1:4（+），血1:8（+）。头颅CT扫描：左侧大脑半球顶叶可见多个小圆形低密度阴影，考虑为脑囊虫病。应用吡喹酮（Praziquantel）治疗，总剂量180mg/kg，分作每天3次口服，连服6天。治疗期间右前额部出现一皮下结节，经活检证实为囊虫。

讨论

囊虫性脑膜炎的发病率约占脑囊虫病的11.6~52.0%^[1,2]。其特征有：①囊虫多寄生于软脑膜，蛛网膜下腔或大脑皮质浅表，可引起脑膜反应性炎症；②急性或亚急性起病，出现头痛和呕吐等；③症状持续或反复发作；④颅内压不高或曾一度增高，但并不持续增高；⑤脑脊液有炎性反应，通常以淋巴细胞占优势，急性期中性粒细胞可暂时占优势，但白细胞数常有波动，并不持续增多，糖有时减低，尤其是急性期^[3]；⑥脑膜刺激征相对较轻或甚至阴性；⑦一般并不发热，部分患者当幼虫侵入人体后，由于细胞免疫和体液免疫反应明显，可出现不规则的发热，体温多在37.2~38℃之间，个别可达38℃以上，全身酸痛，关节疼痛，血沉增快等；⑧脑脊液囊虫免疫试验阳性率较高；⑨病程较长，有些患者时好时犯，迁延不愈，甚至有长达23年者。

Marques-Montes(1971)报告约有10%的脑囊虫病患者可表现为急性脑膜炎，而颅神经的损害并不常见。慢性脑膜炎常表现为临床下型，病情常有波动。

本例误诊的主要原因：①对脑囊虫病缺乏应有

的警惕性：凡对原因不明的颅内压增高，癫痫发作（尤其是晚发型多灶性癫痫）或精神障碍等，都要想到脑囊虫病的可能性。②临床经过不典型：患者无明显的吃“豆猪肉”史，大便未解过绦虫，开始时未发现皮下结节。这种外来感染在临床上并不少见，我院72例经手术和病理证实的脑室系统囊虫患者的便绦虫阳性率为11.1%，皮下结节发生率仅为23.6%，均较低^[4]。③错误地判断脑脊液化验结果：患者脑脊液白细胞数仅20/mm³，而压力却高达230mmH₂O，不相适应；动态观察糖和氯化物始终不低，脑脊液改变不象结核性脑膜炎。④对症状和体征缺乏科学分析：患者一般情况好，没有结核的其他旁征，住院期间不发热，无脑膜刺激征。而有些线索提示有囊虫性脑膜炎的可能，如血中嗜酸粒细胞高达20%，绝对计数为762。

凡对脑膜炎性质未肯定，经抗结核治疗无效或病情迁延不愈，仍有继续加重趋势者；或疑为病毒性脑膜炎而病程较长，治疗效果不佳者；需反复作血清和脑脊液囊虫间接血凝试验，如有条件可作头颅CT扫描等检查，以便及早明确诊断，争取早期治疗。

McCormick(1982)报告囊虫性脑膜炎患者脑脊液间接血凝试验的阳性率为84.1%。

头颅CT扫描可显示多发性，小圆形密度减低或（和）密度增高阴影，经强化后低密度病灶呈环状增强。

参考文献

1. Marques-Montes H: Cysticercosis, in Marcial-Rojas R(ed): Pathology of Protozoal and Helminthic Disease, Baltimore, Williams & Wilkins CO, 1971, pp. 592~617.
2. 北京宣武医院神经内科: 新医学神经系统疾病 46, 1975
3. 肖镇祥, 临床脑脊液学, 人民卫生出版社, 204, 第一版, 1983
4. 肖镇祥: 新医学14(4):175, 1983

什么是C-反应蛋白?

C-反应蛋白(CRP)为血浆蛋白的一种正常成分, 正常人血清中含量极低(68~8200ng/mL)。CRP在肝细胞合成和分泌, 各种损伤或是炎症时, CRP在肝脏的合成和分解率可能受体液介质的影响。近年来CRP的测定已由定性发展为定量, 灵敏度逐步提高。在急性和慢性感染、活动性炎症性疾病、组织损伤、恶性肿瘤、心肌梗塞、手术创伤等各种细胞或组织坏死的情况下, CRP在6~12小时内迅速升高, 这时如采用固相放射免疫法或火箭电泳法即可测出, 随后CRP继续急剧上升, 可超过正常十至数百倍, 甚至千倍以上, 待病变消退又迅速下降至正常。CRP连续测定是鉴别感染和非感染性发热, 确定白血病并发感染, 诊断急性心肌梗塞、判断炎症性疾病活动及监视治疗反应的敏感指标。

(马德英)

脑囊虫病延误诊断原因的探讨

中国人民解放军济南军区总医院神经科 张洪俊 张叔辰 郭述苏 韩丽华 司永兵

脑囊虫病为发病率较高的疾病，我国长江以北尤为多见。如病史中有食“米猪肉”史和皮下可查出囊虫结节，诊断并无困难，但病史不典型者常易误诊。我科自1961年以来，疑为颅内占位病变而收

治者16例，其中延误诊断在17天以上者7例，1例并因此死亡，现就延误诊断的原因讨论如下。

临床资料：见附表。

延误诊断的脑囊虫病临床资料

病例	1	2	3	4	5	6	7
性别	女	女	男	男	男	男	男
年龄	23	33	22	38	46	55	27
状 症	发作性右侧舌、颈、下肢抽搐或双上肢抽搐伴意识丧失，或发作性精神、行为异常	头痛、呕吐、视物模糊，严重时伴意识丧失	双颞胀痛，恶心、呕吐、视物成双	头痛、恶心耳鸣、视物不清，或一过性意识丧失，四肢抽搐	发作性左唇、左半舌、左肢麻木伴抽搐，有时右上下肢抽搐伴失语	发作性意识不清，头、口角向左抽，左上肢抽，有时头向右抽搐	发热、头痛、呕吐、视物模糊，一度意识不清
过去史	一年前大便中带白色节片	二年前有食“米猪肉”史		三年前有食“米猪肉”史		一年前大便中带白色节片2次	
体 征	眼底视神经乳头水肿；四肢肌张力右>左；上肢腱反射左>右，巴氏征右(+)、左(±)	右瞳3mm，左瞳2mm，右鼻唇沟浅，膝跟腱反射右>左，腹壁反射右<左，颈有抵抗	眼底视神经乳头水肿，双眼外展轻度受限	眼底视神经乳头水肿。余(-)	膝反射右>左，腹壁反射右<左	眼底视神经乳头水肿，肱二头肌反射，膝腱反射左>右，肱三头肌反射右>左，巴氏征左(±)右(-)	眼底视神经乳头水肿，余(-)
脑脊液	压力530，白细胞18，淋巴为主，潘氏试验(+)，余(-)	压力420，检验(-)	压力250，白细胞125，中性17%，淋巴81%，蛋白120mg%余(-)	压力240，白细胞36，生化(-)	压力150，白细胞63，淋巴为主，蛋白103mg%，余(-)		
X线造影	左脑血管造影及脑室造影(-)	左脑血管造影(-)；CT扫描(-)	脑室造影(-)	脑室造影(-)	气脑造影(-)，脑血管造影示右枕占位性病变	脑室造影(-)，右脑血管造影(-)	脑血管造影(-)
曾疑诊	①上矢状窦血栓形成 ②颅内炎症	良性颅压增高	①良性颅内压增高 ②结核性脑膜炎	①蛛网膜炎 ②脑囊虫?	①慢性蛛网膜炎 ②脑囊虫	非典型性脑炎	败血症

确诊数	17	49	60	178	75	40	41
确诊依据	脑室穿刺钻孔时见囊虫结节	颞肌下减压见到囊虫结节	钻孔见囊虫结节	驱下绦虫一条	开颅见囊虫结节	CT扫描	颞肌下减压见囊虫结节

讨 论

1. 对脑囊虫病警惕性不够。本病根据临床表现可分为脑膜脑炎型、癫痫型、脑瘤型、脊髓型等。由于症状多种多样，有的只以颅内压增高为主要临床表现，易被忽略。此外，该症虽在长江以北发病较多，但在颅内肿瘤统计中仍属少数，我院统计 335 例颅内肿瘤中瘤型脑囊虫病仅占 4.77%。所以容易失去警惕而忽略进一步检查探讨。

2. 病史询问不够全面细致。不少患者对食“米猪肉”史，便虫节片史等与疾病的关系缺乏认识，询问病史不细，常不能引起患者的重视和认真地回忆。如例 1 在钻孔发现囊虫结节后才问出大便中曾带白色节片史；例 2 第二次入院后才采集到食“米猪肉”史；例 4 食“米猪肉”史是第三次入院时由患者爱人提供的；例 6 入院 40 天才追问出大便中带白色节片史。所以采集病史时应仔细认真，不仅向患者本人，还向其亲属询问，必要时还应适当介绍囊虫病的传染途径引起其重视，以便早期获得诊断依据。

3. 对囊虫病性癫痫的发作特点认识不足。癫痫是常见病、多发病，也是脑囊虫病的常见症状（84.5~100%）^[1]。原发性癫痫或脑瘤伴发的贾克森氏癫痫多具有相对固定的发作形式，而脑囊虫病除有典型的癫痫大发作、小发作、局限性、精神运动性发作外，约有半数患者呈多灶性、多型性和易转换性，这是脑囊虫病的一大特点^[1~4]。如例 1 有时为右舌、颈、肢体抽搐，有时呈双上肢抽搐，有时为局限性发作转而为大发作，有时又呈精神运动性发作；又如例 5，时而为左唇、舌、肢抽

搐，时而呈右上下肢抽搐伴失语，因此，遇到多型性多变换性癫痫发作，应想到脑囊虫病的可能，及时做相应检查，可能有助于早期确诊。

4. 缺乏必要的试验检查手段。对于临床上高度怀疑脑囊虫病而又缺乏决定性诊断依据的患者，必要的实验室检查是十分重要的，如间接血球凝集试（IHA）的阳性率为 85% 左右，血囊虫补体结合试验的阳性率为 70~93%，脑脊液的阳性率为 64~89%；还有酶联免疫吸附试验（ELISA）^[5]也具有较高的诊断价值。本文例 4 和例 5 在住院早期曾疑诊为脑囊虫，但终因未能做有关检查而延误诊断。

5. 钻孔探查和颞肌下减压术在脑囊虫病诊治的价值。合并颅压增高的脑囊虫病患者，颅内及头颅软组织中常有多量囊虫结节，甚至可于脑室穿刺钻孔时在钻孔处溢出（例 1 和例 2），还可在颞肌内或脑皮层发现囊虫结节（例 1、5、7）。在施行这类操作时，注意寻找囊虫结节对确定诊断具有重要意义。

参 考 资 料

1. 李文中：中华神经精神科杂志（合装）191—192，1956
2. 冯兆磊等：国外医学神经病学神经外科学分册 6：192，1979
3. 北京宣武医院神经内科：新医学神经系统疾病副刊 1：46，1976
4. 上海第一医学院华山医院等，实用神经病学 P 556，1978
5. 肖镇祥：神经系统疾病进展 5：82，1984

什么是炎性乳腺癌

炎性乳腺癌又称急性乳腺癌，是乳腺癌的一种特殊临床类型。因肿瘤生长迅速，外观很象炎症而得名。临床上较少见，约占乳腺癌的 1~5%。多见于较年轻的妇女，好发于大而悬垂的乳房，约 10% 为双侧。本病病程进展迅速，富于侵袭性，预后很差。临床有类似乳腺急性炎症的表现，局部有红肿热痛，变红的皮肤可见明显的丹毒样边缘。就诊时已多有转移，故可见腋下、锁骨上等处淋巴结肿大。目前认为手术治疗可加速肿瘤的扩散，故多用化疗、放疗。

（喜民）

囊虫病误诊为白血病一例

河北省医院老年病研究室 陈乐信

病历摘要

患者女, 14岁, 主因发热、头痛伴呕吐五日入院。查体: $T 37.8^{\circ}\text{C}$, $P 120$ 次, $Bp 90/60\text{mmHg}$ 。神清, 左球结膜下小片状出血, 眼底正常。颈部有抵抗, 双侧克氏征阳性, 左侧夏道克氏征阳性。化验: 血红蛋白 11.4g , 网织红细胞 3.2% , 血小板 18 万, 白细胞 19000 , 分叶核 80% , 杆状核 5% , 淋巴细胞 14% , 早幼粒细胞 1% , 粒细胞中可见大量的中毒颗粒。脑脊液卧位压力正常, 葡萄糖 $1\sim 5$ 管阳性, 白细胞 24 , 单核细胞 90% , 多核细胞 10% 。葡萄糖、氯化物、蛋白定量正常。涂片可见幼稚细胞。骨髓象示粒: 红 $=9.5: 1$, 粒系统增生极度活跃, 异形早幼粒细胞 54% , 其他各系均受抑制。诊断为急性早幼粒细胞性白血病并脑膜白血病。经用抗感染, COAP 化疗方案五个疗程和鞘内注射氮甲嘌呤或阿糖胞苷、氟美松等治疗。复查骨髓象较前略有改善, 但头痛仍未缓解, 伴喷射性呕吐, 体温波动于 $38\sim 40^{\circ}\text{C}$ 间, 精神萎靡, 幻视, 消瘦, 左眼底可见小片状出血斑。两肺中下部可闻中小水泡音。多次查周围血象, 血小板正常, 血红蛋白进行性下降至 7.8g , 白细胞低为 2800 , 中性粒细胞偏高, 有中毒颗粒, 偶有嗜酸性细胞未超过 3% , 原始粒细胞 $1\sim 5\%$ 不等。胸片两肺纹理增加, 心脏向两侧扩大, 肺动脉段平直。印象心肌病变。心电图: 窦性心动过速; 心肌损伤。入院后第44天患者频繁抽搐, 大小便失禁, 昏迷。脑脊液卧位压力 102 滴/分, 毛玻璃状, 蛋白定性 $(++)$, 葡萄糖 $1\sim 5$

管阳性, 白细胞 1530 , 多核细胞 95% , 单核细胞 5% , 涂片可见幼稚细胞。经化疗、脱水、解惊、抗感染等治疗无效死亡。尸检证实为脑、心、肺、肾、肝、脾、舌肌和肋间肌囊虫病; 骨髓增生活跃。

讨论

类白血病反应是机体在某些疾病情况下所表现的一种造血组织异常反应。周围血液内出现幼稚细胞, 白细胞总数多数明显增多, 也有正常或减低者, 早幼和原始细胞很少超过 $2\sim 3\%$, 绝大部分类白血病反应仅表现在周围血象, 而骨髓象无白血病样改变。这种类白血病反应, 多有明确的原发疾病, 鉴别较为容易。有些类白血病反应的骨髓象呈原始或幼稚细胞极度增生, 如原发疾病不够明确, 则鉴别诊断极为困难。中山医学院附院曾报告12例类白血病反应, 其中5例生前误诊为白血病, 尸检始证实为类白血病反应。

本例的临床表现貌似白血病, 如发热, 进行性贫血, 眼、消化道出血。周围血象中原细胞达 5% , 骨髓象异形早幼粒细胞 54% 。故将囊虫病, 肺部感染所致类白血病反应, 误为急性早幼粒细胞性白血病继发的肺部, 肠道感染。将脑囊虫病的脑膜刺激征和脑脊液改变误为脑膜白血病。

本例经较长时间的化疗, 效果不佳。仍未考虑到与类白血病的鉴别, 未进一步做粒细胞碱性磷酸酶活性测定和糖元染色, 及血清、脑脊液的补体结合试验、间接血凝试验等, 这亦是临床误诊的主要原因。

多次误诊的多发性硬化症一例报告

哈尔滨医科大学附属一院神经科 陈士谟 曲松滨

多发性硬化症为神经系统脱髓鞘疾病, 在欧美国家的内科、神经科, 但均未明确诊断。报告本例的目比较多见, 过去认为我国比较少见。近年来国内不断的在于临床提高对本病的认识, 提高诊断率, 避免断有此病报道, 但临床上在早期甚至于比较典型时亦被误诊。本文报道一例曾多次就医于较大型医院

女, 24岁, 未婚, 于1981年11月5日因精神激

动后出现双上肢为主的抽搐,并有恶心动作,张口呼吸,角弓反张,喊叫;抽搐停止后仍有伸肌紧张,张口呼吸。遂送某医院急诊。当时检查有双眼向右侧视,四肢腱反射亢进,颈强(土),双眼底正常。腰穿卧位压力为130mmH₂O,蛋白46mg%、氯化物759mg%、糖70mg%、细胞数13。诊断散发性脑炎、癔病,住入某医院。住院期间有尿潴留,计算力、定向力障碍,双上肢肌力Ⅱ级,双下肢肌力弱,三天后计算力有进步,右上、下肢肌力又变为Ⅱ级,并有肢体震颤。诉有头痛、视力减退,但排尿又正常。住院期间又抽搐一次,状如首次发作一样,神经系检查正常。诊断为癔病出院。出院后三天又发作抽搐,并有呼吸节律极为缓慢、每分钟1~2次,甚至呼吸暂停或为下颌呼吸,意识不清,经对症治疗好转出院,诊断仍为癔病。1982年4月又发作一次,形式如前,表现意识不清,收住我院。检查四肢腱反射减弱,腹壁反射消失,颈强(+),克氏征(+),其后又发现右鼻唇沟浅;腰穿脑脊液卧位初压190mmH₂O,常规化验正常, IgG60.15μg/mL, IgA15.51μg/mL, IgM0μg/mL, IgG指数0.79, TP31μg%, Alb219.41μg/mL, C₃19.90。血清免疫球蛋白测定 IgG9.65mg/mL, IgM1.98mg/mL, IgA1.6mg/mL。血沉中等值35mm。脑电图示右额前、颞后慢波,额中央高幅快波,全导有棘波。诊断散发性脑炎(癫痫型),用激素治疗,症状好转出院。1983年12月又出现与过去表现相似的抽搐、意识不清,又住进另一医院,检查右眼下视受限,表情呆板,右半身浅感觉减退,双下肢腱反射亢进,脑电图、血常规正常,被诊断为神经系统无器质性改变而出院。1984年4月2日又突然意识不清、四肢僵硬,又住我院。住院期间神经系检查体征多变,先后为右侧肢体麻木,右面部痛觉减退,右半身痛觉减退,右腹壁反射减弱,双下肢腱反射亢进;其他表现还有双眼球固定,违拗动作,角膜反射弱,伸舌偏左,双下肢无力肌力为Ⅲ级。4月9日出现双眼上视不能,右中

枢性面舌瘫,咽反射减弱,右上肢轻瘫,右L₂₋₃区域痛觉减退,排尿困难,和躯干为主的小脑性共济失调。实验室检查脑脊液 IgG47.21μg/mL, IgG指数0.84,血清髓鞘碱性蛋白抗体1:320(正常为阴性或1:40以下)。脑脊液卧位初压230mmH₂O,常规化验正常,头部CT双侧脑室扩张。本患者在我科住院期间曾疑为颅内压增高,后经观察、激素治疗及实验室检查,最后诊断为多发性硬化症。于84年6月26日出院,经八个月随访,症状、体征基本消失,已恢复原工作。

讨论:多发性硬化症(MS)在病理上硬化斑主要发生于脑和脊髓的白质,在大脑皮层的灰质、颅、脊神经、小脑亦均可见到。本例在1981年5月首次发作时即提示有多病灶症状,但被忽略;而后又有癫痫、智力、精神改变以及脊髓、小脑症状和脑干的多灶损害,但均被认为癔病或散发性脑炎,甚至认为无异常;说明对本病的警惕性不高。本例实验室检查(血清、脑脊液的免疫球蛋白、髓鞘碱性蛋白抗体测定)均提示有异常。Hashim氏(1978)报告在MS时髓鞘碱性蛋白特异玫瑰花形成百分数升高,本例血清玫瑰花特异测定为56%(正常42.69±4.06%)。本例白细胞移动抑制试验是71%(正常80~120%),亦与Ole-bery氏(1975)报告相符;至于脑电异常、头部CT检查双侧脑室扩张等均曾见诸文献报道(中华神经精神病杂志, 14:105 1981与Brit J Bull 27:890, 1977)。本例曾先后被误诊为癔病、脑炎、癫痫。导致误诊的原因主要是对本病可呈单一病灶起病的认识不足,而且病程呈阶梯型进展,多反复发作。MS的诊断标准目前仍按Mcdonald氏的诊断标准,即①症状或体征表示CNS有两个或两个以上病灶,②复发病史,③病变以脑白质为主,④年龄10~50岁,⑤症状时间超过1年,⑥排除其他疾病。凡是符合①、②、⑥三条者即可确诊;符合①、⑥但为首发或符合②、⑥但仅限于MS常见部位者为近于确诊,应佐以实验室检查。

什么叫Reiter氏综合征

本综合征系指同时患有急性尿道炎、关节炎和眼结膜炎,甚或伴有脓疱疹或皮肤红斑的一组病征。1916年首先由Hans Reiter报告,故名。已知本综合征除与螺旋体、痢疾杆菌、肺炎支原体等感染有关外,甚至与澳大利亚抗原、疱疹病毒有关。但真正发病机理不明,变态反应、自身免疫及遗传素质等均可能参与。临床上三大主征可同时出现或于短时间内先后出现,有少数患者早期有急性肠炎症状。

(凡克)

脑出血误诊为有机磷农药中毒一例

河北省抚宁县医院 李忠海 潘兰芳

病例介绍

患者男性, 65岁。10小时前曾用甲拌磷浸过的玉米播种半天, 夜间10点钟发病, 在睡眠中突然尖叫一声, 随之牙关紧闭, 意识不清, 四肢抽搐, 小便失禁, 于次日晨5点急诊入院。平素健康, 无类似发作史。

查体: T 35.8℃, P 60次, R 20次, 血压170/100 mmHg。急性痛苦病容, 神志模糊, 烦躁不安, 双侧瞳孔缩小, 直径1.5mm, 等大, 光反应迟钝, 颈部稍抵抗, 胸壁可见肌束震颤, 两肺未闻及干湿性罗音, 心界向左扩大, 心率60次, 节律不规则, 闻及多发性早搏, 各瓣膜无杂音, 腹部未见阳性体征, 两上肢肌张力增强, 生理反射存在, 未引出病理反射。

心电图报告: 窦性心律, 频发房性早搏。

化验: 白细胞12700, 中性粒细胞72%, 淋巴细胞26%, 单核2%。

诊治经过: 依据有机磷农药接触史及瞳孔缩小, 肌束震颤, 血压高、心律慢, 意识障碍等诊断为有机磷农药中毒。给予解磷定1g静脉滴注; 阿托品2mg, 每30分钟静注一次; 氧气吸入和对症治疗。当阿托品用到8mg时病人躁动, 面红口干, 瞳孔散大约6mm, 神志障碍加重, 频繁呕吐, 吐出咖啡样胃内容物, 查体时发现颈抵抗, 偏瘫(右上下肢肌力0级)。急查胆碱酯酶活力正常, 会诊后经检查明确脑出血的诊断。但病人迅速进入昏迷, 家属拒绝治疗自动出院, 随访次日死亡。

教训分析

1. 病史: 本例只强调发病前的有机磷农药接触史, 后经追问其两个儿子同时都有类似接触史, 但并未见发病。另外有机磷经皮肤接触中毒者多在4~6小时发病, 本例10小时后发病且无有机磷中

毒的前驱症状, 似与有机磷无关。

2. 症状与体征: (1) 对本例的瞳孔缩小、尿失禁等症状, 片面的认为是有机磷中毒的典型症状, 孰不知这些症状仅是有机磷中毒时毒蕈碱样症状的一部分; 若认为本例的抽搐及神志改变、胸壁肌束颤动等亦为中毒之症状, 那么中毒之程度已为中度以上, 此时其他毒蕈碱样症状更应突出, 如腺体分泌增加、大汗、流涎、呼吸困难、两肺水泡音及胃肠平滑肌兴奋引起的症状等, 而本例缺如, 故以上症状不符合有机磷中毒。(2) 高血压、心率慢在重症有机磷中毒时可有此表现, 但心脏向左扩大者似未见报道, 本例结合心脏听诊有频发早搏, 各瓣膜区无杂音, 而应考虑平素患高血压病。(3) 中毒后发生脑水肿出现癫痫样抽搐实属严重中毒病例, 而本例自接触有机磷后无任何症状, 10小时后在睡眠中突然以抽搐起病, 似不符合有机磷中毒时病情的演变规律。

3. 化验: 入院后应立即急查胆碱酯酶活力, 可协助诊断和进一步观察病情。本例只满足于表面现象, 盲目的做出有机磷中毒的诊断, 忽视了胆碱酯酶在有机磷中毒诊断中的重要性。

4. 鉴别诊断: 本例男性, 65岁, 高血压, 夜间突然起病, 有抽搐及意识障碍, 颈部抵抗, 瞳孔缩小, 胸壁肌肉颤动, 两上肢肌张力增强等, 本应首先想到急性脑血管意外的可能, 再做进一步检查是不难明确诊断的。

综上所述在本例的诊治过程中, 存在着工作粗疏, 被病史及部分临床症状迷惑, 未能全盘考虑和全面分析, 又忽视了必要的辅助检查和不注意鉴别诊断, 主观臆断地做出了错误的诊断和治疗, 致病情更趋恶化, 直到出现昏迷, 频繁呕吐咖啡样胃内容物, 颈硬、偏瘫时才想到脑出血的诊断, 错过了抢救时机, 实为应吸取的沉痛教训。

貌似闭塞性脑血管病的慢性硬脑膜下血肿

中国人民解放军总医院神经外科 周定标 段国升

慢性硬脑膜下血肿诊断并不困难,但在年长者,有可能误诊为闭塞性脑血管病,值得注意。我科自1980年7月至1983年1月经手术证实的慢性硬脑膜下血肿共11例,在60岁以上的5例中,有4例初诊为“脑血栓形成”首先收入神经内科,后经CT扫描和/或脑血管造影证实为慢性硬脑膜下血肿,方转我科治疗。现将其中2例报告于下。

病例报告

例1. 男,70岁。1982年7月10日晚无明显诱因觉右下肢无力,未介意。2天后因症状加重来院就诊收住。检查:血压160/90mmHg,双侧颈动脉搏动对称,心脏听诊无异常;神清,言语迟涩;双侧视神经乳头稍模糊;右上肢肌力4级,下肢3级。按“脑血栓形成”,治疗无效。7月26日作CT扫描,发现左侧额顶部脑外新月形低密度影,确诊为慢性硬脑膜下血肿而转我科。经仔细追询,方知2个月前,患者前额曾与木框相碰。7月28日在局麻下于左侧顶结节和额部各钻一孔,切开硬膜和血肿被膜后,引流出棕黄色液体100mL。术后4天拔除引流,患者肢体、言语功能恢复正常。

例2. 男,64岁,因左侧肢体无力2个月于1983年1月7日入院。患者于1982年11月初某晨起床左下肢力弱,但仍可参加劳动。12月6日症状加重,需持拐方可行走。2天后左下肢完全不能活动。入院前20天始,左侧肢体功能逐步恢复。无肯定头部外伤史。入院检查:血压140/80mmHg,双侧颈动脉搏动对称,心音规则,未闻杂音;神智清楚,视乳头边界清晰,左侧中枢性面瘫;左半身痛觉减退;左上肢肌力4级,病理反射阳性。腰穿初压160mmH₂O,脑脊液细胞数4,蛋白阴性。初诊为“脑血栓形成”。1983年1月11日因CT扫描发现右侧额顶部脑外新月形低密度区(29.5HU),注射对比剂后内缘增强,拟诊为慢性硬脑膜下血肿而转我科。1月14日局麻下于右顶结节处钻颅,硬脑膜下冲洗引流出酱油色积液120mL。术后第三天左侧肢体肌力和感觉恢复正常,病理反射消失。2月2日痊愈出院。

讨论

慢性硬脑膜下血肿约占颅内血肿的10%^[1]。临床表现差异颇大,通常归纳为三类:(1)以颅内压增高症状为主;(2)以病灶症状为主;(3)以智力障碍和精神症状为主。前两类易与颅内肿瘤混淆,第三类易误诊为神经官能症或精神病。近年来,可能由于CT的应用,以及闭塞性脑血管病的脑血管造影检查和外科治疗的广泛开展,貌似脑血管疾患,实为慢性硬脑膜下血肿的情况已逐步引起人们的注意。

老年人多有脑萎缩,头部一旦发生变速运动,脑在颅腔内的活动范围较大;加之由于桥静脉较长,又较脆弱,因此往往轻微的外伤即可使静脉撕裂,酿成慢性硬脑膜下血肿。这种外伤史有时不为患者所注意,而老年人又容易发生脑血管意外,所以在诊断上常常混淆。本组初诊错误的4例均为60岁以上的老人。鉴此,凡拟诊为“闭塞性脑血管病”的年长患者,应想到慢性硬脑膜下血肿的可能,仔细追询有无外伤史有助于鉴别。不仅要询问有无头部直接外伤史,还要询问有无身体其他部位着力所致的间接损伤史。除外伤史外,颅内高压征的存在和症状的进行性加重也有助于血肿的诊断。临床鉴别困难者,可行脑血管造影,一旦证实有脑外“无血管区”,硬脑膜下血肿的诊断当可成立。我们提倡在拟诊为“闭塞性脑血管病”的患者中作脑血管造影,这不仅有助于血管病的诊断,还有助于发现可能存在的慢性硬脑膜下血肿。

颅脑CT扫描是慢性硬脑膜下血肿的又一诊断措施,亦是与闭塞性脑血管病鉴别的可靠方法。按密度不同,慢性硬脑膜下血肿可分为四型:低密度型、混合密度型、等密度型和高密度型(再出血所致)^[2,3]。其中,等密度型血肿因CT不能直接显示,极易漏诊。但下列三点提示血肿的存在:(1)单侧脑沟消失;(2)脑室受压,中线移位;而脑内无异常;(3)一侧血肿未引起中线移位,或移位程度与血肿大小明显不符。此时,需经对比剂增强,显示血肿被膜,方能确诊。也可在注入对比剂后4~

6小时,俟部分对比剂渗入血肿,使之密度增高后再行扫描(延迟扫描)检出。对于某些缺乏被膜或被膜不够厚的病例,则必须借助于血管造影。最近,Kendall等倡用 ^{133}Xe 吸入法诊断等密度血肿,其原理是: ^{133}Xe 吸入后在脑内积聚,使脑组织密度普遍提高,造成脑-血肿间的密度差,使一个等密度血肿以低密度方式直接显示在CT上。

参考文献

- 1.解放军总医院,等:实用神经外科学,第1版,第429页,战士出版社,1978
2. Lanksch w, et al: CT in head injuries, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1979
- 3.兵头明夫:脑神经外科8:647,1980

颅内占位性病变误诊为脑血管病的原因分析

中国人民解放军兰州军区总医院神经内科 韩筱玉 吴志英

貌似脑血管病的脑肿瘤近年受到重视。我院近3年中有6例病人初诊为脑血管病,后经手术证实为颅内占位病变。为提高对此类疾病的诊断率,对误诊原因分析如下。

临床资料

例1.男,53岁,1982年6月22日入院。半年前出现言语逻辑性差、智力减退,症状进行性加重,在某院初诊为脑动脉硬化精神障碍,按动脉硬化治疗无效而转院。检查:Bp126/90mmHg,意识清,言语逻辑性差,智力差。眼底动脉硬化,右侧中枢性面瘫,右上肢震颤,无偏瘫,无病理征。血脂正常。腰穿脑压210mmH₂O,CSF白细胞3,蛋白155mg。左颈内动脉造影显示大脑前动脉移位和肿瘤着色。手术证实为左蝶骨嵴区脑膜瘤。

例2.女,51岁,1982年8月23日入院。4个月前突然头痛、呕吐、右肢瘫,继而昏迷住某院,腰穿为血性CSF,按脑出血治疗2月,偏瘫基本恢复出院。以往无高血压史。因仍有右侧肢体弱及头痛,转我院进一步检查。检查:Bp104/70mmHg,意识清,右侧中枢性面瘫,右上、下肢轻瘫,右Babinski氏征(+).EEC见左半球弥漫性 θ 波。腰穿脑压170mmH₂O,CSF白细胞4,蛋白170mg。左颈内动脉造影显示额叶占位性病变,手术证实为左额部矢状窦旁脑膜瘤。

例3.男,56岁,因言语逻辑性差、记忆力减退、视力减退9个月,于1983年3月15日入院。检查:Bp140/84mmHg,意识清,言语少且逻辑性差,智力差。眼底动脉硬化,原发性视神经萎缩。无偏侧体征。血清 β 脂蛋白662.5mg/dL,甘油三

酯104mg/dL,总胆固醇250mg/dL。初诊:脑动脉硬化;原发性视神经萎缩。对症治疗无效,住院期间抽搐发作2次,后行腰穿,脑压190mmH₂O,CSF白细胞0,蛋白89mg。EEG:额顶区4c/s50 μ V的 θ 波多见。抽搐后一周患者昏迷,脑室造影见三脑室充盈不佳,导水管细。手术证实为左蝶骨嵴内侧脑膜瘤突入侧脑室、三脑室。

例4.男,45岁,因左侧肢体无力一周,在某院按脑血栓形成治疗无效,症状逐日加重于1983年8月15日入院。检查:Bp120/80mmHg,意识清,外耳无流脓。肌力:左上肢Ⅲ级;左下肢0级。左侧肌张力减弱,双膝反射稍活跃,左Babinski氏征(+).血清 β 脂蛋白550mg/dL,甘油三酯144mg/dL,总胆固醇199mg/dL。腰穿脑压210mmH₂O,CSF白细胞0,蛋白22mg。2日后周围血白细胞12900~19000,体温37~38℃,行右颈内动脉造影,正位片有大脑前动脉向左移位,疑右额顶占位病变。手术证实为右中央沟区脑脓肿。

例5.女,50岁,1984年4月2日入院。一年前右下肢突然无力,渐延及右上肢,以脑血栓形成住某院,治疗后症状无变化,半年后出现情绪易激动,智力减退,转我院诊治。检查:Bp162/74mmHg,意识清,右侧中枢性面瘫,右上下肢肌力Ⅳ级,右Babinski氏征(+).EEG见以左额顶区为主的5c/s50 μ V θ 波。腰穿脑压200mmH₂O,EEG白细胞1,蛋白66mg。左颈内动脉造影疑左额顶部占位病变,手术为左中央沟前脑突面脑膜瘤。

例6.女,46岁,1984年7月12日入院。7个月前突发左上肢无力伴抽搐,经前期症状加重,发作时意识清,表现为左上肢大幅度扑动,发作与精

神因素有关。检查: Bp110/70mmHg, 意识清, 左上肢隐瘫, 左侧肌张力稍增高。双侧 Hoffmann 氏征(+), 左 Babinski 氏征(+). EEG: 各导散见 5c/s θ 波, 右侧电压高于左侧。腰穿脑压 120mmH₂O, CSF 白细胞 0, 蛋白 30mg。初诊闭塞性脑血管病。静滴罂粟碱后症状明显减轻, 无抽搐发作, 复查 EEG 慢波较第一次减少。后行 CT 检查疑为右额叶肿瘤, 手术证实为右额部脑膜瘤。

误诊原因分析

一、中年以后的脑肿瘤并非罕见

脑血管病是中老年人的多发病, 中年以后发病较急的偏瘫、智能障碍常首先诊断脑血管病, 其实脑肿瘤并非罕见。大友英一^[1]在无选择的 1213 例 60 岁以上的尸检中, 发现脑肿瘤 19 例 (1.57%), 其中只 3 例生前确诊。胡瑞琅等^[2]分析 1134 例住院卒中病人, 21 例 (1.85%) 后证实为颅内占位病变。本组三年中共收脑血管病 232 例, 最初误诊的 6 例 (2.58%)。可见遇有中年以后的神经系统障碍, 不论其发病形式是否与脑血管病相似, 都应作详尽检查, 以排除颅内占位病变。在我国目前 CT 尚未普遍应用的情况下, 脑血管造影和气脑造影是有帮助的。

二、对以卒中形式发病的颅内占位病变认识不足

以卒中形式发病的颅内占位病变国内外已有报告。本组 4 例均为突然发病, 例 2 甚至突有偏瘫、昏迷, 有血性 CSF, 最初诊断脑出血似乎是合理的。但如对各例深入推敲则可发现某些疑点。例 2 发病时如此重, 治疗后恢复较快, 治疗 2 个月即由完全瘫痪恢复到生活基本可以自理, 这是一般重症脑出血少见的。例 4 突发轻偏瘫, 按脑血栓形成治疗一年, 症状无明显变化, 这在脑血栓形成是不多见的。脑血栓形成发病后 1~3 天内症状加重达高峰, 经治疗后运动障碍很快有不同程度恢复, 失语、失用常恢复差。遇有运动障碍发展慢而又恢复差的病人, 应作进一步检查。McLaurin^[3]认为脑膜瘤更常出现突然偏瘫, 因为脑膜瘤位置较浅, 容易使附近大动脉受压影响血供而出现偏瘫, 这是容易造成误诊的主要原因, 应有足够认识。本组 6 例中 5 例是脑膜瘤。

三、对起病、病程、症状不典型的颅内占位病

变认识不足。

一般认为颅内占位病变发病较慢, 病程进行性加重, 有高颅压征。如有症状缓解的, 颅压正常的多不考虑颅内占位病变。本组中 2 例症状有明显缓解。例 6 有限局性抽搐, 也曾怀疑过颅内占位病变, 但按闭塞性脑血管病治疗后症状明显好转, 因而诊为脑血管病, 只是为了慎重作了 CT 检查, 才诊为颅内肿瘤, 颅内肿瘤经治疗后, 水肿减轻或血管受压改善, 症状也可缓解, 用抗癫痫药更可控制抽搐。McLaurin^[3]认为脑血管病人中 12% 有抽搐而脑瘤组为 50%。故遇有限局性抽搐者, 应首先考虑颅内占位病变。本组 4 例脑压正常, 2 例升高的也仅 210mmH₂O。有的中老年人因有脑萎缩高颅压症状出现晚, 反之有些闭塞性脑血管病在充血期和液化期也可出现颅压增高^[4], 两者应慎重鉴别。

四、对 CSF 生化和细胞分析欠深入

本组 6 例中 4 例有 CSF 蛋白细胞分离, 未予重视。虽然脑动脉硬化亦有蛋白升高, 但蛋白细胞分离者应首先考虑脑肿瘤, 如抓住此点深入检查, 则可避免误诊。2 例 CSF 蛋白正常者, 分别是脑脓肿和脑膜瘤, 2 例病变均表浅。说明 CSF 蛋白正常时, 不能依此一项而排除颅内占位病变, 而且表浅的肿瘤蛋白不一定升高。

五、对智能障碍缺乏全面分析

本组中 2 例以智能障碍为首发症状, 无限局体征, 随病情进展恶化才出现定位体征, 此 2 例均为蝶骨嵴区脑膜瘤。颅内占位病变出现言语逻辑性差、记忆力减退、反应迟钝等智能障碍的原因: 一方面是老年人的脑瘤可同时伴有脑动脉硬化; 另一方面是发生在额叶的占位病变可出现智能障碍。因此, 对中老年人中出现的智能障碍, 不能只考虑脑动脉硬化, 应作全面分析鉴别。许氏^[5]认为脑血管病的精神障碍应随偏瘫的好转而相应减轻, 而颅内占位病变无此种变化, 可作为鉴别的依据。

参考文献

1. 大友英一: 临床神经病学 2 (13): 120, 1973
2. 胡瑞琅等: 实用内科杂志 5 (4): 254, 1984
3. McLaurin RL et al: JAMA 180(12):1011, 1962
4. 杨露春: 神经精神疾病杂志 6: 173, 1980
5. 许海峰: 中华神经精神科杂志 11 (1): 36, 1978

颅内占位性病变与精神分裂症

皖南医学院附院神经科 吴家晔

颅内肿瘤常可伴有癫痫发作和精神异常,如不引起重视,常可导致误诊。本文列举2例结合文献资料讨论如下:

例1. 男,51岁。1964年6月间左手拇指经常出现阵发性抽动伴有麻木异样感,有时整个左上肢抽搐。当年在某医院作右侧颈内动脉造影检查未发现异常,诊断为局限性癫痫。次年,患者出现精神异常,常多疑、自语、整天呆在室内不敢出门、惶恐被捕。多次送精神病医院住院检查治疗,诊断为精神分裂症。患者一直接受抗癫痫药物和抗精神病药物的治疗。20年来癫痫发作和精神异常表现都没见好转。1984年6月间患者感觉左侧上下肢无力来我院就诊。检查:神志清楚,反应迟钝。血压140/80 mmHg。颅神经检查未发现异常,左侧上下肢肌力减弱,左侧肢体反射活跃,未引出病理反射。深浅感觉检查未发现异常。头颅平片正常。脑电图提示右侧大脑半球Q波增多。CT扫描提示右顶部有一个 $38.5 \times 37.4 \times 35$ mm大小的蛛网膜囊肿。手术见右额顶部皮层下不足1厘米处有一囊肿,内积有淡黄色液体20 mL。病理检查囊液脱落细胞未发现有肿瘤细胞。手术后半年随访,患者左侧肢干肌力基本恢复正常,左手阵发性抽搐伴麻木异样感症状消失,与不熟悉人接触良好,不再自语和多疑,幻听症状消失。

例2. 男,43岁。患者18岁时经常失眠,头昏头痛,话多、易激动,时轻时重,曾在某医院检查诊断为神经官能症。20岁时因失恋而常发呆,自语,整夜不眠,拒食,不认亲人,有自杀念头。因此,被送到精神病院检查,诊断为精神分裂症,经用冬眠灵治疗,精神症状好转。其后又多次复发被送到精神病院住院治疗。1984年5月31日夜问起床小便,突然出现右侧上下肢抽搐,约1分钟后意识不清,四肢强直,口唇发绀,4~5分钟后,意识清醒,四肢恢复活动,对发病情况不能回忆。此后2~3天之内患者仍感头昏头痛,全身疲乏无力。7月29日和7月31日又有类似上述发作二次,于8月1日来我院就诊住院。检查:意识清楚,无定向障

碍,右口角变低,右面纹变浅,伸舌偏右,右侧上下肢肌力减退。眼底检查未发现视神经乳头水肿。脑电图检查提示左前额部 δ 波明显增多。左侧颈内动脉造影检查提示左顶叶占位性病变。手术证实为左矢状窦旁一个较大脑膜瘤。病理检查报告符合脑膜瘤诊断。术后5个月随访,病人精神正常,术后一直没有出现癫痫发作,右侧肢体肌力基本恢复正常。

讨论:本文报告了二例长期被诊为原发性癫痫和精神分裂症的颅内占位病变,究其原因因为医务人员对颅内占位病变和癫痫及精神分裂症的病理和临床特征认识不足,或是神经体征检查方面的疏忽。颅内占位病变因直接的机械性压迫和刺激脑组织或间接的引起颅内压增高,都可以导致癫痫发作和出现精神症状。对于20岁以上的病人首先出现癫痫发作应多考虑为继发性癫痫。从癫痫发作类型看,俞氏认为^[1]继发性癫痫表现为大发作的发生率最高,其次为局限性运动性发作,由颅内占位病变而导致小发作的可能性最小。本文2例中一例为癫痫大发作,另一例为局限性运动性发作。

精神异常虽为精神科疾病的症状,但临床各科疾病常可伴有精神异常。各种病因,如感染、外伤、血管性疾病或脑肿瘤等都可以导致病人的精神异常。其中颅内肿瘤引起精神异常更为多见。如果损及到大脑额叶、颞叶或胼胝体时,则病人精神异常可表现格外明显。颅内压力增加时也可以有各种不同的精神异常^[2]。如颅内压力呈急性或亚急性增加,通常引起精神错乱,并可出现对地点、时间和人物定向障碍。如颅内压力呈缓慢增加时,病人可表现进行性痴呆,智能衰退,情绪淡漠,仪态不整或随地大小便。有些重者可有情绪思维障碍,表现为易激动甚至行凶杀人或自杀。这类精神症状的出现常常被误诊为非器质性精神病。

长期反复癫痫发作的病人常有头痛头昏,眼花失眠,记忆力减退及痴呆等表现。有些病人甚至可出现幻觉、妄想及思维意识障碍。对此可称之为癫痫性类精神分裂症样精神病或称为慢性癫痫性精神

病^[3,4]。张江生等^[5]认为这是由于反复性癫痫抽搐发作所造成的脑缺氧,从而影响脑的器质性损害而导致癫痫人格与波动不愈的精神症状。这种情况往往易与颅内占位性病变所引起的继发性癫痫和精神异常相混淆。作者根据本文病例结合文献资料分析,提出以下几点作为两者鉴别依据:(1)颅内占位病变病人往往头痛明显,神经系统检查大多可发现局限性神经机能障碍体征,而癫痫发作所致精神异常的病人头痛较轻,神经系统检查常无异常发现。(2)前者精神症状可先于癫痫发作和神经机能障碍的体征出现之前,或之后,或同时发生,两者之间的间隔期大多不长;而后的精神异常大多在癫痫反复发作之后出现,且癫痫发生与精神异

常出现之间隔期较长^[5]。(3)前者的药物治疗效果不好,后者合并应用抗癫痫和抗精神病药物治疗效果较好。(4)通过脑血管造影和脑CT扫描检查大多可以明确诊断。

参考文献

- 1.俞丽云等:神经精神病杂志7(1):10,1981
- 2.王文铨等译:神经系统疾病,第一版P205,科技出版社,1959
- 3.四川医学院:精神病学,第一版,P195,湖南人民出版社,1974
- 4.张明云等:神经系统疾病2:102,1978
- 5.张江生等:神经精神疾病杂志1:38,1980

垂体脓肿误诊为垂体腺瘤一例

中国人民解放军空军石家庄医院 张蕴增

垂体脓肿术前不易与垂体腺瘤相鉴别,加之垂体脓肿较为罕见,更增加了诊断上的困难。据文献报道,全世界仅发现垂体脓肿20例,术前均误诊为垂体腺瘤。我院于1980年收治1例,术前诊断为垂体腺瘤,经手术证实为垂体脓肿,现报告于下。

患者男,59岁,主因头痛,视力减退7个月,于1980年7月3日入院。患者无明显诱因,半年来感头痛,以右侧头部较明显,呈持续性钝痛,在头部摆动或变换体位时感颅内“咕噜”声。无恶心、呕吐及发热,视力逐渐下降,尤以右眼颞侧下降更为明显,曾在他院按“眼病”治疗无效。同时无意中发现两侧颧骨隆起,鼻子增大,嘴唇增厚,手指、足趾变粗。既往曾常患感冒,无中耳炎及副鼻窦炎病史。

检查:体温36.8℃,脉搏78次,血压130/90 mmHg。神志清楚,四肢呈典型的肢端肥大外观,双侧瞳孔正常,双侧视神经乳头呈原发性萎缩,右侧较重。视力:左眼0.6,右眼0.1。视野:左眼基本正常,右眼颞侧偏盲。余神经系统检查正常。颅骨平片:蝶鞍明显扩大(前后径35mm,深22mm)鞍底骨质明显破坏并有吸收,鞍区无钙斑,乳突拍片正常。右侧颈内动脉造影:正位见大脑前动脉起始部弧形上抬,大脑中动脉正常。侧位见颈内动脉虹吸部张开,大脑前动脉上升段呈弧形向前移位。

提示垂体肿瘤。化验:血、尿常规化验正常。拟诊为“垂体嗜酸细胞腺瘤”。

术前常规投用皮质激素,于1980年7月14日在静脉强化麻醉下行开颅探查术,做右侧Dandy氏切口入颅。暴露鞍区,探查未发现鞍区有肿瘤样组织改变,垂体本身的结构境界不清,被一如鸡蛋大之肿物所占据,肿物并向蝶骨附近浸润,触之有弹性,可见视神经明显受压。于肿物处试穿,抽出淡黄色脓液24毫升后即见肿物消失,视神经受压解除。术中送化验检查,镜下见有“大量脓细胞”,诊断为垂体脓肿。切开囊壁一小口,探查仍未见垂体肿瘤,见囊壁光滑,用生理盐水加庆大霉素反复冲洗脓腔后关颅,术后脓培养结果“未见细菌生长”病理诊断垂体脓肿。术后一周内予以青霉素1000万单位,庆大霉素24万单位,地塞米松20mg,每天一次静脉滴注。术后第二天头痛消失,视力逐渐恢复,术后二周复查视力,左眼:1.0,右眼0.8,视野检查双侧正常。于同年7月29日痊愈出院。随访二年,视力有进一步恢复,肢端肥大症状明显改善,已参加工作。

讨论

本例垂体脓肿所表现的症状与垂体嗜酸细胞瘤极其相似。由于垂体脓肿较罕见,加之其临床表

现又与垂体肿瘤相似,故在术前做出诊断则是很困难的,Lindholm(1973年)对国外文献20例垂体或鞍内脓肿加以综述。这20例病人术前均被误诊为垂体肿瘤。结合本例认为:在临床上,表现颇有象垂体肿瘤的患者中,如颅骨平片发现蝶鞍扩大,破坏严重,头部变换体位时感到颅内有异常的液体流动声响时,要考虑垂体脓肿的可能性。Lindholm等认为:1.如果蝶鞍内有膨胀性体征,同时近期合

并脑膜炎,脑脊液鼻漏或有脑脊液中性细胞增多迹象者,应怀疑垂体或鞍内脓肿的可能。2.在脑膜炎病人出现视交叉受损症状者。3.垂体瘤病人出现脑膜炎时,应考虑垂体脓肿的存在。

对于垂体脓肿的治疗,认为只要将脓液吸尽,并用盐水加抗生素反复彻底地冲洗脓腔,或经蝶窦行脓肿切开引流,可收到满意效果。

硬脊膜外脓肿的误诊

青岛医学院附属医院神经科 邹宗秀 张桂芳 韩仲岩

1980年以来我科共收治6例硬脊膜外脓肿,其中3例误诊为急性脊髓炎。现结合有关资料对误诊的经验教训讨论如下。

临床资料

例1. 女,18岁。右腰部红肿痛20多天,经治疗好转后8天自觉腰背部剧痛,咳嗽时加重,同时伴双下肢麻、无力,继而双下肢不能活动,小便潴留,诊断急性脊髓炎,住院予以地塞米松10毫克静滴,病情不见好转,且体温上升至 39°C 以上。检查:双下肢呈弛缓性瘫痪,胸₆₋₁₀水平以下痛觉减退,胸₁₀水平以下各种感觉缺失,病理征阳性,胸椎₅₋₁₀棘突有明显压痛,小便潴留。周围血象:白细胞19600,中性92%。于胸₇₋₈硬膜外穿刺有脓流出。手术证实脓肿在胸椎₆₋₁₀,术中放脓6毫升。脓液培养为金黄色葡萄球菌。术后,感染很快控制,体温正常,予以神经营养药、被动活动、主动锻炼,40多天双下肢肌力恢复至Ⅱ级出院。

例2. 男,12岁,左背部剧痛,发热7天,双下肢麻木、瘫痪3天。诊断急性脊髓炎收住院。检查:痛苦表情,不时呻吟。双下肢弛缓性瘫痪,胸₁₀以下各种感觉缺失,病理征可疑,胸₆₋₈棘突有明显压痛及叩击痛,小便潴留。腰穿初压170mmH₂O,奎肯氏试验不通。脑脊液化验:白细胞22,蛋白100mg%。周围血象:白细胞22400,中性94%。胸椎正侧位拍片除胸₁₀₋₁₁间隙稍变窄外,余正常。椎管碘油造影显示在胸_{11,12}椎间隙处梗阻,脊髓向左侧偏移,双侧蛛网膜下腔变窄;受阻部位的右侧边缘欠锐利,诊断为椎管内占位病变,硬膜外可能较

大。造影后病情加重,约10小时发展至四肢瘫痪,胸以下痛觉减退,胸₁₀以下各种感觉缺失,呼吸困难,咳嗽无力。于胸₆₋₈椎体之间硬膜外穿刺流出脓液。急诊行椎板减压引流术,脓液培养为金黄色葡萄球菌。数天后双上肢肌力恢复正常,双下肢肌力恢复至1~2°。再询问病史,病前10多天有左小指冻伤感染史。

例3. 男,25岁。腰背部痛40多天,双下肢活动不能,小便潴留30多天,伴发热 $38.5\sim 40^{\circ}\text{C}$ 40多天,按急性脊髓炎治疗未见好转。检查体温 39.5°C ,右肺呼吸音低,叩诊有浊音。双下肢弛缓性瘫痪,胸₆以下各种感觉缺失,病理征阳性,小便潴留。周围血象:白细胞8300,中性83%。腰穿初压210mmH₂O,奎肯氏试验通畅,脑脊液化验白细胞1,蛋白225毫克%,糖、氯正常。胸片显示后胸壁包性胸膜肥厚。于胸椎₆₋₇硬膜外穿刺流出脓液。急诊手术椎板切除减压术及脓肿引流术。脓液培养为金黄色葡萄球菌。术后感染很快控制,体温恢复正常,应用神经营养药、被动活动,但双下肢肌力仍为0度。询问病史,病前无感染史。

讨论

一、发病情况 以往认为本病发病率不高,据Baker^[1]统计27年中(1947~1974)共39例,相当于该院住院病人的0.2~1.2/万。鲍耀东^[2]报道20年(1958年~1978年)共收治73例,平均每年3.5例,李福田^[3]13年收治15例,占同期椎管内占位性病变31.9%,而翟为桢报告一年又六个月共见到6例。因此说明本病并非罕见,在临床应引起对本病的警