

儿科临床系列丛书

ERKE YINANBINGLI XIANCHANG POUXI

儿科疑难病例 现场剖析

主审 李成荣 主编 万力生 马祖祥



广东省出版集团 广东科技出版社
(全国优秀出版社)

儿科临床病例丛书

PEDIATRIC CLINICAL CASES · 儿科临床病例丛书

儿科疑难病例 现场剖析

主编 李树刚 副主编 李树刚 李树刚



人民卫生出版社

儿科临床系列丛书



儿科疑难病例 现场剖析

主审

李成荣

主编

万力生 马祖祥

编委

马祖祥 方湘玲 武宇辉

操德智 鲍燕敏 袁 泉 戴蕾蕾

广东省出版集团

广东科技出版社

· 广 州 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

儿科疑难病例现场剖析/万力生, 马祖祥主编. —广州:
广东科技出版社, 2009. 1

儿科临床系列丛书

ISBN 978-7-5359-4727-7

I. 儿… II. ①万…②马 III. 小儿疾病: 疑难病—
病案—分析 IV. R72

中国版本图书馆CIP数据核字 (2008) 第112552号

责任编辑: 李 旻

封面设计: 林少娟

责任校对: 陈杰锋 陈 静

责任印制: LHZH

出版发行: 广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路11号 邮码: 510075)

E-mail: gdkjzbb@21cn.com

http: //www. gdstp. com. cn

经 销: 广东新华发行集团股份有限公司

排 版: 广东科电有限公司

印 刷: 佛山市浩文彩色印刷有限公司

(南海区狮山科技工业园A区 邮码: 528225)

规 格: 850mm×1 168mm 1/32 印张12.5 字数280千

版 次: 2009年1月第1版

2009年1月第1次印刷

印 数: 1~4 000册

定 价: 28.00元

如发现因印装质量问题影响阅读, 请与承印厂联系调换。

●序

儿科学是一门发展中的临床学科，是一门实践性很强的科学。要成为一名优秀的临床医师，除了具备坚实的理论基础，长期的临床实践经验积累是必不可少的。“儿科临床系列丛书”的编写正是以立足临床，着眼发展，注重实用为宗旨。

“儿科临床系列丛书”一套4册，分别为《儿科疾病门急诊手册》、《儿科疾病临床医嘱》、《儿科疾病液体疗法》、《儿科疑难病例现场剖析》。以大型参考书形式，系统、全面地讲述儿科疾病的诊疗知识。

该丛书主编为中国医科大学儿科临床学院（深圳市儿童医院）的专家，他们是改革开放后新一代的杰出代表，得到了前辈专家的精心培养，并且广泛学习了国外的先进技术，都有了20年以上的丰富临床实践经验。他们的经验记录与总结，无疑是宝贵的、可靠的、切合实际的、可推广的。“儿科临床系列丛书”，确实是一部能指导儿科临床实践，提高儿科临床水平的著作，可供儿科专业的临床医师、研究生及医学院校学生参考阅读。

中国医科大学儿科临床学院院长
深圳市儿童医院院长



2008.5

● 前言

疑难病例进行现场剖析，是对临床医生的一次示教式的培训，是培养临床医生分析问题和解决问题的能力，提高临床思维的重要方式，对临床医生处理疑难病例，理清、拓宽临床思路大有裨益。

本书第一部分现场诊断分析，每一病例均按照临床医生接诊和处理病人的程序，从病史特点入手，由浅入深进行分析诊断，提出进一步辅助检查内容直至确诊诊断，而且附有知识链接便于理解，并根据病例演变过程总结临床诊治成功的经验与失败的原因、教训。第二部分是现场教学查房，每一病例均按照临床医生接诊和处理病人的程序，由住院医师汇报病历，主治医师对病史、体查、实验室结果进行分析、综合、归纳、整理，作出诊断、鉴别诊断及治疗方案，主任医师进行点评、补充，并提出可能的诊断、治疗方案及查房要解决的问题。本书所列举的药物尽管编者反复核校，药物剂型、剂量和用法仍难免存在错误，读者如有发现请告知编者，并根据国家药典用药。

在本书编写过程中，得到了中国医科大学深圳儿童医院院长李成荣教授的极大关心和支持，并亲自主审，且在百忙之中为本书作序，对此我们全体编写人员表示衷心的感谢。

万力生 马祖祥

2008.5

目录

第一部分 现场诊断分析

[病例1]	腹胀、黄疸、双下肢水肿	1
[病例2]	腹泻、黄疸、无尿	9
[病例3]	血尿、浮肿、高血压	15
[病例4]	反复发热、咳嗽、腹泻	19
[病例5]	反复咳嗽、运动障碍	24
[病例6]	发热、腹泻	32
[病例7]	气促、跛行	37
[病例8]	呼吸困难、惊厥	44
[病例9]	发热、关节肿痛、贫血、血红蛋白尿	48
[病例10]	发热、咳嗽、头痛、呕吐	52
[病例11]	发热、黄疸、肝大、肝功能异常	56
[病例12]	厌食、呕吐、腹胀、消瘦	61
[病例13]	发热、颈淋巴结肿大	66
[病例14]	发热、抽搐、昏迷	71
[病例15]	颤抖、气促、发绀、呛奶	75
[病例16]	反应低下、气促、发绀	79
[病例17]	呕吐、腹泻伴脱水	83
[病例18]	左胸疼痛	88
[病例19]	贫血、反复发热、咳嗽	92
[病例20]	浮肿、尿少	97
[病例21]	长期发热、腹痛	101
[病例22]	腹痛、茶色尿及少尿	104
[病例23]	发热、头痛、左侧肢体乏力	108

[病例24]	咳嗽、气促·····	111
[病例25]	腹痛、血尿·····	115
[病例26]	气促、腹胀·····	119
[病例27]	咳嗽、浮肿·····	122
[病例28]	发热、骨关节疼痛、贫血·····	125
[病例29]	咳嗽、脸色苍白、镜下血尿·····	129
[病例30]	脸色苍白、头晕、气促·····	132
[病例31]	胸闷、气短、双下肢浮肿·····	136
[病例32]	头痛、截瘫·····	140
[病例33]	腹痛、肉眼血尿·····	144
[病例34]	肉眼血尿·····	147
[病例35]	哮喘、浮肿·····	151
[病例36]	黄疸、发热、腹痛·····	155
[病例37]	发热、皮疹、脾大·····	158
[病例38]	头痛、脑积水·····	162
[病例39]	头痛、抽搐、昏迷·····	165
[病例40]	发热、前凶隆起、抽搐·····	168
[病例41]	发热、咳嗽、气促·····	171
[病例42]	发热、腹泻、尿频、尿急·····	174
[病例43]	咳嗽、气促、液气胸·····	178
[病例44]	肝脾大、黄疸、咳嗽、抽搐·····	181
[病例45]	发热、咳嗽、头痛·····	185
[病例46]	发热、头痛、抽搐·····	189
[病例47]	呕吐、脱水、酸中毒·····	192
[病例48]	咳嗽、抽搐、肝大·····	195
[病例49]	发热、头痛、交叉性瘫痪·····	198
[病例50]	X形腿、酸中毒·····	202
[病例51]	头痛、多饮、多尿·····	205
[病例52]	发热、头痛、腹痛·····	209
[病例53]	发热、咽痛、抽搐·····	212
[病例54]	咳嗽、心脏扩大·····	217

[病例55]	咳嗽、胸闷·····	221
[病例56]	发热、咳嗽、肺部浸润·····	224
[病例57]	上腹部疼痛·····	228
[病例58]	幻听、妄语、行为怪异·····	232
[病例59]	发热、腹泻、呕吐、头痛·····	235
[病例60]	拒乳、软弱、阵发性青紫·····	239
[病例61]	咳嗽、腹泻·····	242
[病例62]	面无表情、说话不清·····	246
[病例63]	发热、头痛、抽搐伴呕吐·····	250
[病例64]	咳嗽、气促、发绀、惊厥·····	253
[病例65]	发热、头痛、呕吐、斜视·····	257
[病例66]	发热、腹胀、腹痛、血便·····	261
[病例67]	贫血、肝脾肿大·····	265
[病例68]	发热、多浆膜腔积液·····	269
[病例69]	新生儿发热、皮疹、肝脾肿大·····	278

第二部分 现场教学查房

[病例70]	发热、腹胀、休克、多脏器功能不全·····	283
[病例71]	发热、头痛、瘫痪、视物模糊·····	289
[病例72]	发热、咳嗽、肺部阴影、心房颤动·····	294
[病例73]	反复发热伴皮疹和关节肿痛·····	302
[病例74]	腹痛、呕吐、腹部包块·····	307
[病例75]	腹痛、发热、消瘦、右下腹包块·····	312
[病例76]	腹泻、咳嗽、呼吸困难·····	317
[病例77]	咳嗽、气促、肝脏肿大·····	324
[病例78]	咳嗽、气促、贫血·····	328
[病例79]	贫血、皮肤黄染、咳嗽、头晕·····	333
[病例80]	发热、咳嗽、黄染、肝大、抽搐·····	339
[病例81]	发热、腹泻、皮疹·····	344

[病例82]	发热、咳嗽、气促·····	350
[病例83]	发热、咳嗽、胸腔积液·····	355
[病例84]	反复抽搐、意识障碍·····	360
[病例85]	反复咳嗽、喘憋·····	366
[病例86]	反复咳嗽伴气促·····	372
[病例87]	咳嗽、发热、音哑、呼吸困难·····	379
[病例88]	气促、烦躁、青紫·····	383

第一部分 现场诊断分析



〔病例1〕

腹胀、黄疸、双下肢水肿

病史特点（入院时）

患儿，男，4月。因“发现腹胀、水肿3天”入院。入院前3天家长发现患儿腹胀，进行性加重，偶有呕吐，多为进食后出现。伴双下肢浮肿，伴眼黄。无发热，偶有阵发性单双声咳，不剧，伴鼻塞。精神、胃纳欠佳，大便稍稀，2~3次/天，无白陶土样便，尿量较以前减少。既往体质一般。否认长期服用药物史。否认可疑中毒物质接触史。出生时情况良好。入院查体：T 38.1℃，R 35次/min，HR 130次/min，Wt 8 kg，神清，精神反应欠佳，皮肤巩膜轻度黄染。双眼睑无水肿，双眼角有较多分泌物。浅表淋巴结无肿大。前囟平软。双瞳孔等大等圆，对光反射灵敏。咽稍红。呼吸平顺，双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音。心音有力，律齐，心前区闻及2/6级收缩期杂音。腹膨隆，腹壁静脉显露，腹软，肝脾触诊不满意。双下肢水肿明显，透亮，呈凹陷性。外院腹部B超示：大量腹水，

肝、胆、脾未见异常。血常规示WBC $4.2 \times 10^9/L$, GR 49.8%, LY 33.2%, HGB 84 g/L, PLT $44 \times 10^9/L$ 。

诊断分析

1. 水肿查因 该患儿的主要临床表现即为水肿：腹水和双下肢水肿，为全身性水肿。全身性水肿就病因来说主要分为肾性水肿、心性水肿、肝性水肿、营养性水肿。

(1) 肾性水肿首发于眼睑、面部等组织疏松部位，以后延及全身，通常有少尿、无尿、血尿、蛋白尿、高血压、肾功能不全等伴随表现。该患儿存在尿量减少，但双眼睑无水肿，故应考虑肾性水肿，但不首先考虑，进一步可做尿常规、肾功能等检查以助诊断。

(2) 心性水肿首发于双下肢，以踝部显著，严重者可累及臀部、腹壁、胸壁甚至颜面部，也可出现腹水、胸水或心包积液，通常伴有心悸、气急、呼吸困难、青紫、心音低钝、奔马律等。该患儿无上述表现，故暂不考虑。

(3) 肝性水肿常以腹水为主，伴有低蛋白血症者，其水肿波及全身，常因体位因素而以双下肢水肿更为显著。肝性水肿常发生于重型肝炎、慢性肝炎、肝硬化、肝癌等肝实质损害较重的疾病，常伴有厌油、食欲不振、恶心、呕吐、黄疸等消化系统症状。该患儿以腹水为突出表现，同时伴有皮肤巩膜轻度黄染、腹壁静脉显露，故应首先考虑肝性水肿，进一步可查肝功能以助诊断。该患儿仅4月龄，该年龄阶段引起肝功能损害的常见原因为“TORCH综合征（TO为弓形虫，R为风疹病毒，C为巨细胞病毒，H为单纯疱疹病毒）”，及肝炎病毒、EB病毒、支原体、衣原体等其他病原体感染引起的肝炎，肝糖原累积病、半乳糖血症等先天性代谢性疾病，先天性胆道闭锁等；进一步可做抗CMV-IgM、抗HSV-IgM、尿筛查及腹部B超等检查以助诊断。

(4) 营养不良性水肿是由于喂养不当或其他原因所致的摄入不足，吸收不良，以及消耗性疾病等因素所造成。其水肿首发于下肢，重者蔓延全身，水肿区指压凹陷显著，皮肤苍白，常伴贫血。该患儿偶有呕吐，胃纳欠佳，双下肢水肿明显，透亮，呈凹陷性，

伴贫血，故应考虑，但该患儿水肿以腹水最为突出，故不首先考虑。

2. 败血症 根据其存在发热、黄疸、腹水、贫血等多系统损害表现，应考虑全身性的细菌感染——败血症，进一步可做血培养以助诊断。

3. 血液病 该患儿血红蛋白和血小板明显降低，除考虑继发于感染、营养不良等因素外，还应考虑再生障碍性贫血、先天性白血病等原发于血液系统疾病，必要时可行骨髓细胞学检查以助诊断。

相关知识链接

1. 水肿发生的机制 在正常人体中，血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，组织液又不断地从毛细血管小静脉端回收入血管中，二者保持动态平衡，即（毛细血管内静水压+组织液的胶体渗透压） $\approx$ （血浆胶体渗透压+组织间隙组织压）；若平衡被打破，即（毛细血管内静水压+组织液的胶体渗透压） $>$ （血浆胶体渗透压+组织间隙组织压），可使组织间隙过多的液体积聚使组织肿胀形成水肿。右心衰竭因静脉回流障碍使毛细血管内静水压升高而产生水肿；急性肾炎因毛细血管通透性增高，组织液的胶体渗透压升高而产生水肿；肾病综合征、营养不良因血浆白蛋白降低，血浆胶体渗透压降低而产生水肿。

2. 腹壁静脉显露的临床意义 正常人腹壁静脉一般不显露，腹水、腹腔巨大肿物、妊娠等使腹压增加的情况可使静脉显露；腹壁静脉曲张多见于门脉高压症或上下腔静脉回流受阻。小儿门脉高压症的原因是：门静脉、脾静脉内血栓形成，继发于肝硬化后的肝内阻塞。新生儿脐炎易诱致门静脉内血栓形成。

病史特点（入院第2日补充）

入院后查血常规：WBC $2.5 \times 10^9/L$ ，GR43%，LY50.8%，RBC $1.93 \times 10^{12}/L$ ，HGB 74 g/L，HCT 20.7%，MCV 107.5 fL，MCH 38.3 pg，PLT $47 \times 10^9/L$ 。尿常规：BIL1+，LEU1+。急诊生化：CA 1.87 mmol/L，余基本正常。凝血功能：PT 41.5 s，PTT 59.0 s，

TT 26.6 s, FIB 1.083 g/L。肝功能: ALT 11.5IU/L, AST 60.0IU/L, TBIL 128.07 μ mol/L, DB 72.62 μ mol/L, IB 55.45 μ mol/L, ALB 27.1 g/L。乙肝两对半、丙肝抗体均阴性。肾功能无异常。腹水常规: 李氏蛋白定性可疑; 细胞总数: $680 \times 10^6/L$, 白细胞 $50 \times 10^6/L$, 单核95%, 多核5%。腹水生化TP 19.2 g/L, GLU 7.37 mmol/L, CL 111.77 mmol/L。腹水常规及生化提示腹水为漏出液。腹部彩超: 肝、胆、脾结构及血流未见异常, 腹水(大量); 双肾、输尿管、膀胱结构及血流未见异常, 腹膜后未见占位性回声。TORCH全套: CMV-IgM (-), CMV-IgG (+), RUB-IgM (-), TOXO-IgM (-)。血EBV-DNA、CMV-DNA、CP-DNA、MP-DNA均为0拷贝。

诊断分析

1. 肝性水肿 根据该患儿上述检查结果, 未发现血尿、蛋白尿、管型尿, 肾功能正常, 泌尿系B超正常, 不支持肾性水肿。该患儿血浆白蛋白为27.1 g/L, 降低, 提示存在营养不良, 但单一营养不良性水肿, 其出现水肿的临界水平为血浆白蛋白在25 g/L左右, 大都在20 g/L以下, 故该患儿引起水肿的主要原因不是营养不良性的。排除了肾性水肿、心源性水肿、营养不良性水肿后, 目前主要考虑肝性水肿。进一步根据其肝功能示转氨酶正常, 乙肝两对半、丙肝抗体、血EBV-DNA、CMV-DNA、CP-DNA、MP-DNA、抗CMV-IgM、RVB-IgM、TOXO-IgM均为阴性(-), 不支持肝实质性肝炎所致肝性水肿; 根据其总胆红素升高(128.07 μ mol/L), 以结合胆红素为主(72.6 μ mol/L, > 35%), 尿中胆红素1+, 尿胆素阴性, 提示其黄疸为梗阻性黄疸。该年龄阶段可引起梗阻性黄疸的常见原因为先天性胆道闭锁、胆汁性肝硬化、先天性总胆管囊肿、肝动脉发育不良等。其腹部B超未显示先天性胆道闭锁、先天性总胆管囊肿等征象, 进一步可查腹部CT以助诊断。

2. 血液系统疾病 该患儿血常规显示白细胞、血红蛋白、血小板均降低, 即“三系减少”。“三系减少”常见于再生障碍性贫血、范可尼贫血、白血病、骨髓增生异常综合征、恶性组织细胞

病、噬血细胞综合征和脾功能亢进等。前6种疾病可通过骨髓穿刺细胞涂片检查或骨髓活检来诊断。脾功能亢进是指脾脏长期处于慢性肿大时，脾脏的造血、破血、贮存血、调节血及形成抗体和参与铁色素代谢等生理功能发生紊乱，血细胞在脾脏被扣留，而被单核-巨噬细胞大量吞噬和破坏，从而引起外周血一种或多种细胞减少。引起脾肿大的常见原因为感染等炎症刺激性脾肿大，先天性代谢性疾病所致的代谢产物沉积性脾肿大，髓外造血所致的增生性脾肿大，恶性肿瘤所致的浸润性脾肿大，肝硬化、脾静脉栓塞等脾静脉回流障碍所致的充血性脾肿大。该患儿同时伴有梗阻性黄疸、腹壁静脉显露、腹水，故考虑其“三系减少”系肝硬化等引起脾功能亢进所致可能性大，进一步行腹部CT检查以助诊断。

相关知识链接

1. 漏出液与渗出液的鉴别（见表1-1）。

2. 胆红素的代谢与排泄 红细胞破坏后其血红蛋白的卟啉部分在单核吞噬细胞系统被转化为非结合胆红素，然后进入血液循环，并与血浆蛋白结合而运输。胆红素通过肝脏时被肝细胞主动摄取，并与葡萄糖醛酸结合，形成葡萄糖醛酸胆红素，即结合胆红素，随胆汁分泌入胆囊、肠道。远端小肠及结肠中的细菌可将胆红素还原为非结合形式的尿胆素原，尿胆素原一部分随粪便排出，一部分被吸收入血。被吸收入血的尿胆素原，一部分被肝脏摄取，再从胆汁中排出，参与胆盐的肠肝循环；另一部分由肾脏随尿排出。尿胆素原在尿和粪便中又分别被氧化为尿胆素和粪胆素。溶血时因红细胞破坏增加，胆红素生成增加，其胆红素以非结合胆红素为主，结合胆红素常 $<20\%$ 。胆道阻塞时，其结合胆红素的排出受阻，其血浆胆红素以结合胆红素为主（常 $>35\%$ ），肠道胆红素、尿胆素原、粪胆素减少，可使大便呈白陶土色；使尿胆素原重吸收减少，故尿中尿胆素减少；但结合胆红素为水溶性，可从尿中排出，故尿中胆红素可为阳性。

表1-1 漏出液与渗出液的鉴别要点

鉴别要点	漏出液	渗出液
原因	非炎症所致	炎症、肿瘤、化学性或物理性刺激
外观	淡黄，浆液性	不定，可为血性、脓性、乳糜性等
透明度	透明或微混	多混浊
密度	<1.018	>1.018
凝固	不自凝	能自凝
粘蛋白定性	阴性	阳性
蛋白定量	<25 g/L	>30 g/L
葡萄糖定量	与血糖相近	常低于血糖水平
细胞计数	常<100 × 10 ⁶ /L	常>500 × 10 ⁶ /L
细胞分类	以淋巴细胞、间皮细胞为主	根据不同原因，可以中性粒细胞或淋巴细胞为主
细菌学检查	阴性	可找到病原菌

病史特点（入院第3日补充）

腹部CT：①肝、脾肿大伴大量腹水；②副脾；③慢性胆囊炎；④疑下腔静脉肝内段狭窄或闭锁（Budd-Chiari综合征待除外），请结合临床。

诊断分析

Budd-Chiari综合征：该患儿腹部CT示①肝、脾肿大伴大量腹水；②副脾；③慢性胆囊炎；④疑下腔静脉肝内段狭窄或闭锁。其中，副脾是指在正常脾脏以外存在的与脾脏结构相似、功能相同的组织，和脾脏一样具有造血、储血、破坏衰老的红细胞和参与免疫等功能。副脾的存在，一般无临床表现，发育也不受影响，故一般

无特殊临床意义，也不需要治疗。慢性胆囊炎主要表现为持续性右上腹钝痛不适，伴有恶心、腹胀、食欲不振和消化不良症状，往往于进食油腻食物后加重。慢性胆囊炎在儿科少见不合并胆汁淤积者，少有引致肝硬化和腹水的，故该患儿不首先考虑慢性胆囊炎所致肝性水肿。Budd-Chiari综合征主要表现为下肢水肿、肝肿大、腹水、蛋白尿、侧支循环等，该患儿存在下肢水肿、肝肿大、腹水等表现，结合CT结果，故应考虑Budd-Chiari综合征，进一步可行下腔静脉造影检查以助诊断。

相关链接

Budd-Chiari综合征的临床特点：Budd-Chiari综合征（Budd-Chiari Syndrome, BCS）是由于肝脏小叶静脉以上，右心房入口处以下肝静脉主干和/或肝段下腔静脉发生阻塞或狭窄所引起的一系列临床症状群。根据阻塞部位不同主要分为下腔静脉型、肝静脉型和混合型3种。其临床表现与阻塞部位及病程有关。肝静脉阻塞者表现为腹痛、肝大和腹水。下腔静脉阻塞者常伴下肢水肿、下肢溃疡、色素沉着甚至下肢静脉曲张。病变累及肾静脉者，可出现腰痛、蛋白尿、血尿、少尿、无尿、氮质血症等。下腔静脉右心房入口处阻塞者可合并上腔静脉血栓，出现上腔静脉阻塞综合征。根据病程分为：

急性型：少见，病程在一月内，表现类似急性肝炎和急性重型肝炎。起病急剧，突发上腹痛、恶心呕吐、腹胀腹泻、肝脏进行性肿大、压痛、腹水迅速增长、伴脾大和黄疸，甚至胸腔积液。暴发性者可见黄疸进行性加重，迅速出现肝性脑病、肝肾综合征、自发性腹膜炎、DIC、上消化道大出血，多数病人迅速死亡。

亚急性型：病程在一年以内，临床表现最典型。腹水增长迅速，持续存在，多呈顽固性腹水。肝区疼痛、肝大、压痛、下肢水肿，腹部、下胸部及背部浅表静脉曲张。1/3的患者还可见到黄疸和脾大。

慢性型：较多见。起病缓慢，病程在一年以上，先有消化不良症状，继而出现中重度肝肿大，轻度脾肿大，腹水，肝静脉曲张，