

临床常见误诊

LINCHUANG CHANGJIAN WUZHEN

病例分析

BINGLI FENXI

张亦兵 游志红 主编



甘肃科学技术出版社

R44
Z220

临床常见误诊

LINCHUANG CHANGJIAN WUZHEN

病例分析

BINGLI FENXI

主 编： 张亦兵 游志红

副主编： 王菊香 张 甦 张丽平

甘肃科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床常见误诊病例分析 / 张亦兵, 游志红主编. — 兰州: 甘肃科学技术出版社, 2005
ISBN 7-5424-0993-X

I. 临... II. ①张...②游... III. 常见病-误诊-分析 IV. R44

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 054858 号

出版 甘肃科学技术出版社(兰州市南滨河东路 520 号)
发行 甘肃科学技术出版社
印刷 兰州奥林印刷有限责任公司(兰州市红山根西路 164 号)
开本 787mm×1092mm 1/16
印张 14.5
字数 335 000
版次 2005 年 5 月第 1 版 2005 年 5 月第 1 次印刷
印数 1~3000
书号 ISBN 7-5424-0993-X
定价 25.00 元

前 言

疾病是一种客观存在,有着无限的内涵。正确诊断反映了对疾病本质的逼近过程,代表了一定时空条件下对疾病本质的认识水平,是对疾病本质的正确反映。但这种反映通常是相对的、有条件的。它在一定角度、一定程度上反映了疾病的本质,未必在所有角度或全部程度上反映出疾病的本质。因为人类认识疾病在进展程度和观察角度上都受到相应的限制,难免出现误诊和漏诊的情况。然而,人们长期以来认为误诊肯定是一件“坏事”,误诊可以造成病人死亡、残疾、增加痛苦和经济负担等一系列不良后果。误诊问题已不单纯是学术问题,已成为医务界、法律界、舆论界以及患者群体共同关注的问题,是摆在每一个医务人员面前的一个重要课题。医学是一门经验科学,在一个医生的成长道路中要经历许许多多的挫折和失败,包括误诊和误治的教训。为了避免和减少误诊的发生,认真分析已发生的误诊、误治病例,吸取前人的经验教训显得尤为重要。为此,我们收集了临床上一些误诊、误治病例,供广大医务工作者参考。

本书学科涵盖内科、外科、儿科、妇科、骨科等领域。希望医务人员从中能受到启迪,减少确定诊断中所走的弯路,降低误诊率。

编者

2004年12月

目 录

Coats 病误诊 1 例分析	(1)
POEMS 综合征误诊 15 例分析	(3)
Wernicke 脑病误诊分析	(5)
病毒性胸膜炎误诊 18 例分析	(8)
肠型恶性组织细胞病误诊为肠伤寒穿孔 1 例分析	(10)
多发性骨髓瘤初诊误诊分析	(12)
多发性脑脓肿误诊 3 例分析	(14)
肺动脉栓塞误诊 29 例分析	(16)
滑膜肉瘤误诊 15 例分析	(18)
肌萎缩性侧索硬化症误诊 6 例分析	(20)
急性有机磷中毒救治失误 49 例分析	(22)
甲亢合并病毒性肝炎误漏诊 12 例分析	(24)
甲状腺癌颈椎转移误诊为结核病 1 例分析	(26)
甲状腺分化型误诊 22 例分析	(28)
将鼻衄误诊为上消化道出血 1 例分析	(30)
结肠冗长症误诊肠梗阻 15 例分析	(32)
结核性脑膜炎的误诊 52 例分析	(34)
慢性铅中毒误诊 15 例分析	(37)
慢性重症肝炎误诊为胆囊癌 1 例分析	(39)
慢性阻塞性肺病致呼吸衰竭伴急性心肌梗死漏诊 6 例分析	(41)
弥散性血管内凝血误漏诊 11 例分析	(43)
尿毒症为首表现的多发性骨髓瘤误诊 3 例分析	(45)
颞骨恶性肿瘤误诊 2 例分析	(47)
脾破裂误诊为急性心肌梗死 1 例分析	(50)
溶血性贫血合并巨幼细胞性贫血误诊 1 例分析	(52)
伤寒杆菌性脑膜炎误诊 9 例分析	(54)
神经梅毒误诊 10 例分析	(57)
以神经肌肉综合征为突出表现的肺癌误诊 6 例分析	(59)
亚急性细菌性心内膜炎误诊为肺部感染及肺外结核 1 例分析	(62)
支气管内膜结核误诊 4 例分析	(64)

黑热病临床误诊 15 例分析·····	(66)
不典型脑出血误诊 20 例分析·····	(68)
原发性痛风误诊 9 例分析·····	(71)
高渗性非酮症糖尿病昏迷误诊 14 例分析·····	(73)
急性心包填塞误诊 1 例分析·····	(75)
原发性甲状旁腺机能亢进症误诊 6 例分析·····	(77)
原发性肝癌误诊 122 例分析·····	(79)
肾结核延误诊治 20 例分析·····	(82)
嗜酸性蜂窝织炎误诊 1 例分析·····	(84)
首发症状不典型的急性心肌梗死误诊类型分析·····	(86)
缩窄性心包炎误诊为肝硬化 1 例分析·····	(89)
特殊疼痛的误诊问题分析·····	(91)
特殊影像学表现结节病误诊为肺结核 2 例分析·····	(93)
头颈部原发性结外淋巴瘤误诊分析·····	(95)
胃黏膜相关淋巴瘤误诊 16 例分析·····	(97)
晚发维生素 K 缺乏症致颅内出血误诊为化脑 5 例分析·····	(99)
无菌性尿道综合征误诊 52 例分析·····	(101)
胃结核误诊 1 例分析·····	(103)
系统性红斑狼疮中急腹症误诊分析·····	(105)
先天性左下直肌缺损症误诊 1 例分析·····	(107)
小肾癌的超声误诊原因分析·····	(109)
心血管性腹水的诊断与误诊分析·····	(111)
Graves 病误诊 86 例分析·····	(113)
虚幻性肺肿瘤误诊 1 例分析·····	(115)
血栓性血小板减少性紫癜误诊 4 例分析·····	(117)
骨髓增生异常综合征误诊误治 1 例分析·····	(120)
胰岛素瘤误诊为癫痫 4 例分析·····	(122)
以消化道出血为主要表现的钩虫病误诊分析·····	(125)
原发性肝肉瘤误诊 13 例分析·····	(127)
左心房黏液瘤误诊 12 例分析·····	(129)
成年人肺隔离症误诊 16 例分析·····	(131)
肺曲霉菌病的诊治及误诊原因分析·····	(134)
胃平滑肌肿瘤误诊 14 例分析·····	(137)
贲门癌 15 例误诊原因分析·····	(139)
华氏窦瘤破入左室误诊为风湿性心脏病联合瓣膜病 1 例分析·····	(141)
青年人胰腺癌误诊 13 例分析·····	(143)
食管胸膜瘘致脓胸误诊 2 例分析·····	(145)
原发性胃恶性淋巴瘤误诊 7 例分析·····	(147)

主动脉窦瘤破裂误诊 1 例分析·····	(149)
肺硬化性血管瘤误诊 12 例分析·····	(151)
副脾误诊为左肾上腺肿瘤 3 例分析·····	(154)
急性细菌性腹膜炎误诊阑尾炎 16 例分析·····	(157)
慢性肾盂肾炎误为肾结核手术 1 例分析·····	(159)
慢性硬膜下血肿误诊为脑血管病 34 例分析·····	(161)
精囊囊肿误诊为前列腺增生症 1 例分析·····	(163)
脑震荡性晕厥误诊为外伤性癫痫 54 例分析·····	(165)
上消化道穿孔误诊 X 线膈下无游离气体 46 例分析·····	(167)
无颅内压增高的脑胶质瘤误诊 18 例分析·····	(169)
小儿胆囊结石长期误诊为胆道蛔虫症 1 例分析·····	(171)
原发性输尿管癌误诊致多器官发病 1 例分析·····	(173)
自发性食管破裂误诊 3 例分析·····	(175)
高危害性非腰椎间盘突出症腰腿痛误诊 36 例分析·····	(177)
尺骨软骨样副脊索瘤的误诊分析·····	(180)
颈椎病致高血压误诊 1 例分析·····	(183)
颅脑损伤合并颈椎损伤的误漏诊分析·····	(185)
腰椎间盘突出症的误诊与鉴别诊断分析·····	(187)
第 3 腰椎横突综合征误诊 27 例分析·····	(190)
川崎病误诊 16 例分析·····	(192)
儿童特发性肺含铁血黄素沉着症误诊 12 例分析·····	(194)
儿童强直性脊柱炎早期误诊为化脓性关节炎 6 例分析·····	(196)
儿童头痛性癫痫误诊 72 例分析·····	(199)
儿童瘰病误诊 56 例分析·····	(202)
维生素 A 中毒误诊 1 例报告·····	(204)
小儿急性阑尾炎误诊 32 例分析·····	(206)
小儿精索、阴囊淋巴管瘤误诊 7 例分析·····	(209)
小儿脑瘫误诊 50 例分析·····	(212)
小儿肾小管酸中毒误诊 18 例分析·····	(214)
婴幼儿大前庭水管综合征误诊 1 例分析·····	(217)
儿童髓母细胞瘤影像学误诊 10 例分析·····	(219)
Brodie 脓肿影像学误漏诊 5 例分析·····	(222)

Coats 病误诊 1 例分析

现将我院误诊 Coats 病 1 例并结合文献分析如下。

临床资料

男,41 岁。因左眼视力下降 2 年,伴暗影,在外院诊断为中心性浆液性脉络膜视网膜病变(简称中浆)。对症治疗 1 年,无好转,来我院眼科就诊。既往有高血压病史 3 年。其母亲有糖尿病病史,否认家族中有同种眼病史。检查:血糖 5.9mmol/L。视力右 1.0,左 0.15。矫正视力无提高,双眼前节未见异常。散瞳检查眼底:右眼眼底未见明显异常,左眼见视盘色正常,边界清,C/D=0.3,颞侧中周部视网膜弥漫色素脱失、深层出血、大面积片状黄白色渗出及散在出血点,波及黄斑区。黄斑区可见亮光小点沉着。中央圆盘状暗红样改变,约 1/5DD 大小,以及出血点。荧光素眼底血管造影(FFA)显示:①造影早期黄斑区可见斑驳状高荧光点,晚期轻度渗漏,黄斑拱环结构破坏,中央圆形淡的低荧光,晚期黄斑区呈环形渗漏。②5l.2s 各象限中周部脉络膜背景荧光呈斑驳状,颞下、颞侧及颞上均可见点状高荧光点及弥漫、大片遮挡荧光及弥漫状高荧光点。遮挡荧光呈隆起状,晚期部分弥漫渗漏。

诊断 Coats 病。

讨 论

误诊分析 Coats 病又名外层渗出性视网膜病变,临床少见,是一种基于视网膜血管异常,血管内皮细胞的屏障功能丧失以致血浆大量渗出到视网膜下,导致广泛视网膜脱离的视网膜病变。为非家族性,发展较慢,病程较长。一般患病年龄较小,单眼发病。血管异常和大块状渗出,晚期表现为白瞳症。硬性渗出主要出现在年长的病例。偶有双眼发病的报道。因其少见,容易与其他眼底病相混淆。Coats 病临床上可以根据眼底所见分为 3 型,以渗出为主的为第 1 型,以血管病变为主的为第 2 型,第 3 型以炎症为主。郭秉宽等报告 42 例 Coats 病中,确诊率 33.33%,误诊视网膜母细胞瘤 46.62%,视网膜母细

胞瘤或 Coats 病 9.52%，继发青光眼 7.14%，眼内炎 2.38%。目前国内外未见 Coats 病误诊中浆的报道。中浆典型病变是在黄斑区，其眼底表现多为盘状浆液性视网膜浅脱离，恢复期可见灰黄小点样改变，或伴发 RPE 萎缩带，不会有出血。本例误诊原因是没有仔细检查眼底，视网膜后极部除黄斑区外大致正常，黄斑区改变为亮光小点沉着，圆盘状暗红样改变，而非单纯水肿，况且中浆不会有出血点。所以如果做散瞳检查，不难发现周边部眼底表现既有渗出又有血管病变，因此在做眼底检查时，不能看到黄斑部有病变就不再仔细检查其他部位有没有病变，眼底病散瞳检查很有必要。

鉴别诊断 ①误诊为视网膜母细胞瘤：过去常因误诊而摘除眼球，早期鉴别眼癌可避免眼球摘除。与视网膜母细胞瘤鉴别要点：一般眼底变化：Coats 病视网膜黄白色渗出物分布广泛，出血较多见，有的有胆固醇结晶，血管扩张广泛，可有小血管瘤样局限性扩张；而视网膜母细胞瘤中视网膜呈灰白色隆起肿块，可有卫星样结节，出血少见，有时见奶白色钙质沉着，血管扩张仅在肿瘤隆起处明显。FFA 可明确看出血管改变特征。透照试验，Coats 病大多透光，视网膜母细胞瘤不透光。另外鉴别时应注意外生型视网膜母细胞瘤，其多向视网膜下间隙生长，眼底仅见视网膜有边界不清晰的灰白色区，而看不到隆起的肿瘤实质，因此易与 Coats 病相混淆而造成误诊。鉴别诊断中，裂隙下检查玻璃体混浊情况有重要诊断价值，Coats 病玻璃体混浊较少，为细碎小点状，视网膜母细胞瘤玻璃体混浊常较多，为灰白色，大小不等，大者片块状，小者点状。但是对于眼底不能窥清时，B 超可有重要参考意义，CT、核磁共振对眼癌有重要诊断价值。另外，早期激光光凝术治疗 Coats 病很有效，不仅阻止疾病的进程，还可促进视网膜渗出的吸收。Coats 病应长期激光或冷冻术积极治疗，如不治疗预后不好。因而 Coats 病早期激光光凝、电凝、冷冻术试验性治疗可获得满意效果。②成年型 Coats 病误诊为视网膜分支静脉阻塞：曾有报道 1 例，男，62 岁伴有视网膜毛细血管扩张、深层视网膜渗出、非孔源性视网膜脱离、分支静脉阻塞。该患者经过激光治疗，视力提高至 6/12。根据典型的视网膜血管改变，确诊为成年型 Coats 病。视网膜分支静脉阻塞有大片渗出时，易与 Coats 病混淆。Coats 病早期粟粒状视网膜动脉瘤及其附近的环形渗出，如果局限在小支血管附近，易与视网膜分支静脉阻塞的晚期相混淆。鉴别要点为：BRVO（视网膜分支静脉阻塞）一般有动脉硬化征象，动脉变细、动静脉交叉征、静脉呈白线状，而 Coats 病血管不细，无动静脉交叉征。FFA 可进一步鉴别。③糖尿病性视网膜病变：糖尿病性视网膜病变有时表现为较多大片脂质渗出及血管异常，类似 Coats 病，但是糖尿病性视网膜病变为双眼发病，且眼底表现 75% 常为一个等级，全身有糖尿病症状及实验室检查依据。④继发性青光眼：Coats 病发展到晚期会继发青光眼，此时应详细检查虹膜面、瞳孔缘及房角有无新生血管，眼底常有非孔源性网脱、Coats 病典型眼底表现血管异常和大块状渗出。治疗首选全视网膜光凝及睫状体冷冻术。⑤眼内炎：转移性眼内炎常继发于全身性感染性病变，眼前节常有不同程度炎症，表现为角膜后壁沉着物、前房混浊、瞳孔缩小等葡萄膜炎体征，眼底无 Coats 病的血管异常。结合病史、详细的眼科检查、超声波检查，能够鉴别。

（天津第四中心医院 赵岩等）

POEMS 综合征误诊 15 例分析

现将 1998~2003 年我院收住的 POEMS 综合征误诊 15 例,分析如下。

临床资料

本组男 9 例,女 6 例;发病年龄 20~46 岁,平均 34 岁。15 例均为慢性起病,首发症状为双下肢麻木无力 12 例,皮肤色素沉着 2 例,水肿 2 例,男性乳房胀痛 1 例。常见的症状与体征有:多发性神经病 15 例,均表现为双下肢疼痛、麻木、无力,行走困难,走路有踏空感等感觉运动异常,其中 2 例患者合并上肢感觉异常及运动障碍,视乳头水肿 3 例;脏器肿大:肝肿大 9 例,脾肿大 8 例,淋巴结肿大 6 例,四肢水肿 9 例;内分泌障碍:男性乳腺增生 5 例,阳痿 7 例,女性月经紊乱 4 例,糖耐量异常 2 例,甲状腺功能低下 2 例;M 蛋白成分 3 例骨髓浆细胞 $>2\%$,硬化性骨病 4 例;皮肤改变:色素沉着 14 例,多汗症 4 例;周围性水肿 10 例,胸、腹水 6 例。少见症状有低热 2 例,多毛 2 例,杵状指 1 例。个别病例累及心脏,出现心脏增大、心脏杂音与心包积液。伴骨髓瘤或骨骼损害者 3 例。

辅助检查 腰穿压力增高 7 例,脑脊液蛋白升高 6 例,细胞数正常,血白细胞增高 4 例;内分泌指标检查示糖耐量异常 2 例, T_3 、 T_4 降低 2 例;骨髓涂片示浆细胞增高 3 例;X 线检查示骨质疏松 1 例;免疫球蛋白检查示 IgA 增高 2 例,IgG 增高 1 例;24h 尿 17-酮下降 1 例,17-羟下降 1 例;尿本周蛋白阳性 2 例。肌电图检查发现运动及感觉传导速度降低 14 例;8 例肌电图呈广泛神经元性损害。眼底检查见视乳头水肿 3 例。误诊情况统计分析见下表。

误诊情况统计

误诊疾病	例数(n=15)	误诊时间(d)	误诊率(%)
多发性周围神经炎	4	3~12	26.7
格林-巴利综合征	2	10	13.3
甲状腺功能低下	1	9	6.7
糖尿病	1	3	6.7
肝硬化	2	7	13.3
多发性骨髓瘤	1	15	6.7
结缔组织病	2	5	13.3
Addison 氏病	2	4	13.3

讨 论

POEMS 综合征是一种不明原因引起的免疫介导的多系统或器官损害性疾病。目前认为是与浆细胞增生产生异常免疫球蛋白有关的自身免疫性多系统损害性疾病。最近研究发现该病患者血清 IL-1 β , IL-6、TNF- α 明显升高, 治疗后下降, 推测这些细胞因子在发病中起了一定作用。Tuite 等研究发现多数患者存在维生素 B₁₂ 缺乏。有人认为第 22 号染色体上对 M-蛋白编码的基因在发病中起了重要作用。亦有文献认为与 HLA-KR₃ 单倍型有关。多数文献报道 POEMS 综合征的基础病为浆细胞瘤或/和多发性骨髓瘤, 主要表现为多发性神经病变、脏器肿大、内分泌病变、M-蛋白、皮肤改变、全身水肿、血球蛋白异常。集各英文字之首, 命名为 POEMS 综合征, 是 20 世纪新发现的一种疾病。一些基层医院对本综合征缺乏认识, 辅助检查不全, 故很难做出正确诊断。而综合性大医院分科较细, 往往对此综合征缺乏全面考虑, 常孤立地根据某一症状确定诊断, 易误诊。如本综合征的多发性周围神经症状肢体麻木、疼痛、无力、EMG 示神经元性损害, 易被误诊为多发性周围神经炎或格林—巴利综合征, 同时伴有糖尿病时最易误诊为糖尿病合并末梢神经炎。皮肤改变易误诊为多毛症、Addison 病、硬皮病及系统性红斑狼疮。内分泌异常改变易误诊为甲状腺功能低下及糖尿病等。因肝脾肿大、肢体水肿、血清低蛋白血症、男性乳房肿大、乳晕色素沉着、腹水等而长期被误诊为肝硬变。肝脾肿大、全身水肿、肢体疼痛, 被误诊为血液病, 经骨穿后发现浆细胞增高才被确诊。肝脾肿大易误诊为各种原因造成的心功能不全等。本综合征的正确诊断在于全面系统地分析各临床症状, 不可仅凭某一症状轻易下结论, 临床上对可疑病例须进行密切观察和必要的检查, 以免误诊。目前误诊率高的原因主要是对该病缺乏认识, 其次为该病呈慢性过程, 有些临床症状渐次出现影响正确诊断。由此提示, 凡遇到多发性周围神经病合并皮肤色素沉着、肝脾肿大、胸腹水、周围性水肿、内分泌系统如血糖、甲状腺、肾上腺激素等改变、性征改变及脑脊液蛋白含量增高的患者, 均应高度注意本病的可能, 及时作相关检查, 以便争取早期诊断, 早期治疗。

(河南省人民医院 向莉等)

Wernicke 脑病误诊分析

Wernicke 脑病 WE 是 1881 年由 Carl Wernicke 首先发现,它是维生素 B₁ 缺乏引起的脑病。慢性酒精中毒患者最常见。随着生活水平的提高,饮酒人群愈发增多,其中不乏酗酒者,致使近年来 WE 在我国有增多趋势。然而,目前临床医生对该病的认识和重视程度尚不够,以至于误诊误治。我院 1998 年 3 月至 2001 年 6 月收治的 36 例 WE 患者中误诊 5 例(13.89%),现对其临床特征、诊断和治疗进行回顾性分析。

临床资料

本组诊断标准 ①有长期大量饮酒史或剧吐而反复输液史或其他致维生素 B₁ 缺乏的可能诱因;②有眼球运动障碍、共济失调、精神意识紊乱和/或周围神经损害;③维生素 B₁ 治疗效果显著;④除外其他脑病。5 例中男 4 例,女 1 例,年龄 33~54 岁。其中 40 岁以下 2 例,40~50 岁 2 例,50 岁以上 1 例。5 例中长期(>10 年)大量(高度白酒平均>0.35kg/d)饮酒史 3 例,10 年以上慢性胃炎史 1 例,妊娠剧吐而反复输液史 1 例,无明显诱因 1 例。从发病到第 1 次就诊的时间为 2d 至 2 个月。急性起病 3 例,慢性起病 2 例。病程 0.5 年以上者 3 例。5 例发病时均有轻到中度头痛;2 例急性发作者有发热和呕吐;5 例均有精神和意识紊乱的症状,主要表现为意识模糊、不自主哭笑,以及人格改变;3 例有言语不清和动作迟缓。5 例均有双侧眼球内外侧活动受限伴眼球震颤(垂直性或水平性)和不同程度的躯体共济失调;1 例有面神经损害表现;1 例有末梢神经炎。

详细病史询问和体格检查,并作脑脊液、脑电图、脑的 CT 扫描及磁共振成像(MRI)检查以辅助诊断。5 例脑脊液检查均正常。脑电图检查 4 例,1 例正常;3 例表现弥漫性慢波增多,其中 1 例有阵发性 θ 波节律。CT 扫描 4 例,2 例正常;2 例有不同程度脑萎缩,主要累及大脑和小脑。MRI 检查 4 例,2 例正常;2 例有脑室及中脑导水管周围区域的 T₂ 信号增强,大脑和小脑不同程度萎缩。疑诊者采用维生素 B₁ 治疗。

本组急性起病者误诊为病毒性脑炎 3 例,初治时曾误用激素、抗生素和抗病毒药治疗而使病情加重;慢性起病者误诊为脑动脉硬化症 1 例,给予降脂药及改善脑循环药物治疗无好转;误诊精神分裂症 1 例,单纯抗精神病药物治疗无效。

本组疑诊 WE 后均采用维生素 B₁ 100mg/d 静脉内注射,同时口服维生素 B₁ 100mg/d,辅以烟酸、复合维生素 B 等治疗,24h 内症状明显改善者 1 例,1 周后明显改善 2 例,3

周内明显改善 2 例。3 例在 4 周内症状体征完全缓解。2 例酒精中毒所致者 6 周后症状体征大部分缓解,但因不按医嘱戒酒,神经精神症状反复出现而多次就诊,1 例在 1 年后缓解,另 1 例并发上消化道大出血而死亡。

讨 论

Wernicke 脑病(WE)系因维生素 TPP 酶(硫酸焦磷酸盐)的辅助因子磷酸化下降导致维生素 B₁ 的含量下降。而静脉输葡萄糖和激素可使维生素 B₁ 灭活而导致其缺乏。维生素 B₁ 是许多酶的辅因子,包括转酮酶和丙酮酸脱氢酶。这些酶的缺乏可引起局灶性乳酸性酸中毒、大脑能量缺陷和易损性脑组织谷氨酸盐增加致使神经元去极化。这种去极化可导致 N-甲基天冬氨酸受体介导的兴奋毒性以及早期即刻基因如 c-fos 和 c-jun 的表达增加,引发凋亡细胞死亡。酒精中毒是 WE 最常见的原因,但少数情况下,维生素 B₁ 缺乏可见于剧吐、饥饿、血液透析、癌症、获得性免疫缺陷综合征(AIDS)、镁离子缺乏、胃成形术/胃旁路术、体重快速减轻、神经性厌食、再喂养综合征(refeeding syndrome)以及长期静脉内营养。Ogershok 等报道施行尸检的 4 例中 3 例无酒精滥用史。其中 2 例非酒精中毒者直到尸检时才被诊断为 WE。

典型 WE 常表现三联征即动眼神经异常、步态障碍和精神紊乱。其他营养缺乏表现如多发性神经病也可见到,可表现自主神经系统损害如心动过速和直立性低血压。然而,某些患者可不表现典型三联征。此时诊断依赖于临床医生的高度警惕性和维生素 B₁ 治疗后症状快速逆转,或尸检的特征性损害表现。在尸检中 WE 实际存在率约 3%,明显高于临床诊断数(0.06%~0.13%)。因此,对所有伴神经系统症状的酒精中毒者,特别是那些有能量或蛋白营养不良和周围神经病的患者,应该怀疑急性 WE。本组 5 例早期分别误诊为病毒性脑炎、脑动脉硬化症以及精神病,错误使用激素、抗生素、抗病毒、脑循环改善药以及抗精神病药治疗,致使症状体征加重。考虑系对 WE 认识不足,忽视了长期酗酒史、妊娠剧吐史以及对该病的神经精神症状和体征认识不全面所致。

WE 诊断主要依据典型病史及特征性三联征。血清红细胞转酮酶活性减低和 MRI 可有助于证实临床诊断。MRI 典型表现为丘脑室周区和中脑导水管区的 T₂ 信号增强。尽管目前脑的 MRI 已能显示乳头体萎缩,如果不作尸检,WE 仍要漏诊 25%左右。本组病例脑部 CT 和 MRI 见到大脑、小脑萎缩的阳性率均为 50%。因此,脑部 CT 和 MRI 正常不能排除 WE 的诊断。基于此,我们认为,在临床上如无条件作上述检查或部分检查结果正常而又高度疑诊 WE 时,可用维生素 B₁ 试验性治疗以减少误诊。鉴别诊断时应综合病史特点和辅助检查结果。如脑动脉硬化症多见于 60 岁以上老年人,可有高血压、糖尿病、高脂血症等病史,表现为健忘、痴呆和个性改变,眼底检查有动脉硬化征象。病毒性脑炎多有感染的前驱症状,以发热、头痛和颅内压增高,部分表现为精神行为异常,脑脊液和脑电图多有异常。CT 和 MRI 常表现为额叶和颞叶的炎症性病灶。功能性精神病多有精神创伤史、家族史、反复发作史等,无器质性损害体征。其他尚需与多发性硬、

周围神经病等相鉴别。

WE 治疗关键在于早期及时治疗会取得很好疗效。一般用维生素 B₁ 50~100mg, 静脉或肌肉注射。应每天给一定剂量以增加机体储备直至患者能重新正常饮食。中枢神经系统几乎完全依赖于葡萄糖以满足其能量需求。维生素 B₁ 是糖利用的几个步骤中必须的重要辅因子, 每当疑诊 WE 时, 注射葡萄糖之前应该总是给予维生素 B₁ 避免该病的发生和加重。

本组患者早期均因误诊误治出现症状加重, 值得重视。对于酒精中毒者, 一定要劝其戒酒, 这对于避免该病的复发和加重也很关键。Ogershok 等报道多种病因引起的 WE 的死亡率是 33%。本组 1 例因不遵医嘱, 最终病情恶化致死, 而其他患者均获得完全缓解, 更证明了去除病因的重要性。

(贵州省遵义医学院第一附属医院 徐平等)

病毒性胸膜炎误诊 18 例分析

我科于 1995 年 2 月至 2002 年 7 月共收治各种病因引起的胸膜炎并胸腔积液 560 例,其中病毒性胸膜炎 18 例,分析如下。

临床资料

本组男 12 例,女 6 例,年龄 19~79 岁,平均 49 岁 \pm 4 岁。秋末冬初季节发病 14 例,初春季节发病 2 例,其他季节发病 2 例。首发至确诊时间 1~3 周(中位时间 2 周)。均有发热及较剧烈的胸痛,部分呻吟,制动及屏气时胸痛减轻。伴有咳嗽 16 例,多为干咳或少量痰液;伴胸闷 10 例,伴心慌、气短 4 例。既往有肺结核 1 例。查体:胸壁触压痛(+)、叩击痛(+),叩诊呈浊、实音 16 例。HR88~115 次/min 14 例。听诊患侧肺部局部呼吸音减低或消失 18 例。

本组均做血、尿常规,肝、肾功能,心肌酶、类风湿因子(RF)、抗核抗体(ANA)、CEA、肺炎支原体抗体(MP-IgM、MP-IgG)及结核菌素(PPD)试验检查,其中 10 例中性粒细胞偏高,4 例心肌酶谱轻度升高,其余项目均正常。16 例行胸腔穿刺抽液 20 例次,每次抽胸水量 15~300ml,平均 147 \pm 10ml。其中血性胸水 10 例次,当再次抽胸水转为棕黄色微混液体 4 例;呈棕黄、绿黄色、淡黄色微混透明度差,部分含有絮状物性胸水 10 例次。行胸水常规,LDE、pH 值、CEA、 β -HCG、葡萄糖、细菌培养、肿瘤脱落细胞学、PCR-DNA-Tb 等项检查,胸水常规均示渗出液。10 例肉眼血性胸水未报 RBC,另 10 例 RBC(100~6000) $\times 10^6$ /L,WBC(1.0~2.4) $\times 10^9$ /L,LDH200~1000u/L,pH 值 $>$ 7.20,CEA4~17.9ng/ml, β -HCG $<$ 10mIU/ml,葡萄糖 2.2~6.1mmol/L,检菌阴性,肿瘤脱落细胞学阴性,结核抗体阳性 2 例,PCR-DNA-TbOcab。

本组 X 线胸片、肺部 CT、胸腔 B 超检查,均有不同程度胸腔积液,右侧 12 例、左侧 6 例,胸液最大平段 17~64mm,12 例内见纤维条索状影,其中 6 例包裹性胸腔积液,6 例示胸腔积液并肺占位,4 例合并少量心包积液(8~10mm)。ECG 示 4 例窦性心动过速,6 例供血不足、偶发性房性早搏,1 例除 avR 导联外,多个导联 S-T 段均见抬高 0.1~0.2mm,T 波低平,肢导联 QRS 波 \leq 0.5mm。15 例纤维支气管镜检查示胸腔积液侧相关叶、段支气管黏膜明显充血、水肿,部分管口略有变窄。

本组中院内、外误诊 14 例,误诊率 77.8%。其中误诊为结核性胸膜炎 7 例、癌性胸

膜炎 6 例(其中包括胸膜间皮瘤 1 例,纵隔恶性淋巴瘤 1 例)。确诊前均经 β -内酰胺类或大环内酯类抗生素治疗 1~2 周,7 例给予抗痨治疗 1~2 周。

本组根据病史、临床表现,体格检查并结合辅助检查,拟诊为病毒性胸膜炎后,给予病毒唑、胸腺肽、转移因子、干扰素及双黄连、鱼腥草等中西药物抗病毒治疗。胸痛 1 周内缓解 10 例(55.6%),2 周内缓解 8 例(44.4%)。经 B 超检查胸水 1 周消失者 3 例,2 周消失者 1 例,3 周消失者 2 例。

随访:胸痛缓解后 6 例怀疑肺占位者,复查 CT 仅见胸膜增厚,未见肿块影及积液。其余复查 X 线胸片、胸腔 B 超均未见胸腔积液,仅见胸膜轻度粘连。出院 8 周后随访,均无复发。

讨 论

发病情况 文献报道病毒性胸膜炎占同期胸膜炎的 1%左右,本组为 3.2%,男女比为 2:1,右侧多于左侧。另外,可同时合并心包炎、心肌炎,本组合并心包积液者 4 例。

误诊原因分析 目前胸腔积液尚没有一种方便的、特异性的、准确率高的病因诊断方法。胸水是渗或漏出液,有相当数量的重叠,增加了对胸水病因诊断的难度。病毒性胸膜炎在病原学诊断尚难普及的时期也难免误诊,本组误诊率为 77.8%。误诊的原因主要是部分医师对本病的临床特点还不太熟悉,经验不足,有时仅仅满足于某些常见病的诊断。由于本病常起病急骤,临床表现多种多样,加之病毒分离及血清学诊断难以广泛开展,因此不典型病例诊断往往比较困难。因其缺乏特异性,极易误诊为结核性胸膜炎,癌性胸膜炎等。因其有自限性,往往误认为抗痨治疗有效,而一直误诊误治到底。近年来由于支气管肺癌发病率上升,就过分相信和依赖肺部 CT、X 线胸片等检查结果,并以血性胸水一定为癌性所致的先入为主的思维程序,而轻率地诊断为癌性胸膜炎。

诊治体会 笔者认为符合下列特征者应考虑本病:①在病毒流行季节,一般以秋末冬初及初春季节为多发。起病多急骤、发热伴有患侧胸痛、胸闷或有咳嗽等症状。胸痛颇具特点,多锐痛,深吸气及咳嗽时疼痛加剧,胸水增多时疼痛不减轻,重者呻吟,轻者也有胸壁触压及叩击痛。②较易形成胸膜粘连,胸水呈包裹性、多房性。③常并有心包炎、心肌炎。④胸水可为血性或棕黄、绿黄、淡黄色,微混欠透明,稍黏稠,液体量及增长速度没有结核性、癌性胸水量大、快。⑤病程呈自限性,多在 2 周左右症状缓解,数周自愈。⑥病毒学检查阳性。

(河南开封市第一人民医院 杨如玺等)

肠型恶性组织细胞病 误诊为肠伤寒穿孔 1 例分析

我院收治 1 例肠型恶性组织细胞病,生前误诊为肠伤寒穿孔。现介绍如下。

病例报告

女,45岁,农民。因高热 5d,伴持续性腹痛 3d,于 1984 年 2 月 7 日住院。发病初伴呕吐,2d 后出现下腹疼痛并波及全腹,某院按“阑尾炎”保守治疗无效转入我院,查体: T39.5℃,P110 次/min,R25 次/min,BP14.7/9.3kPa(110/70mmHg)。神志清,急性病容。右侧肩与胸部可见散在皮肤结节,无痛痒,边界不清,表皮正常。心肺无异常,腹部平,全腹肌紧张,有压痛及反跳痛(以右下腹为主),肝与脾触诊不满意,肝浊音界缩小,移动性浊音(+),肠鸣音弱。WBC $13.0 \times 10^9/L$,N82%,L18%;血清钾、钠、氯化物均正常。CO₂CP26.5mmol/L,腹部透视见膈下有游离气体。临床诊断:弥漫性腹膜炎(阑尾炎穿孔?肠伤寒穿孔?)。立即行剖腹探查术,见腹腔内有稀薄黄绿色脓液约 1000ml,胃、十二指肠及阑尾均正常,肝脏稍大,质软,回肠距回盲部 40cm 处有一直径约 0.3cm 穿孔,其附近肠管有散在增厚,充血结节,行单纯修补及腹腔引流。术后诊断:肠伤寒并穿孔。常规应用氯霉素,术后第 7dWBC $4.4 \times 10^9/L$,改用氨苄青霉素等,但体温持续在 38.5℃~40.5℃,多次超声检查未见脓肿影,血培养及肥达氏反应均为阴性。术后第 20d 出现大量鲜血便,持续 4d 仍不能控制,再次手术探查,未见脓肿,升结肠及距回盲部 120cm 范围内及回肠均有散在增厚,充血伴溃疡结节,最大者直径 1cm,无穿孔,腹膜、肠系膜严重水肿,行病变段回肠、升结肠切除,肝曲横结肠、回肠双腔造瘘。术后患者全身情况衰竭,引流口内大量渗血,次日死亡。病理诊断:恶性组织细胞病。

讨 论

恶性组织细胞病常以高热,肝、脾及淋巴结肿大,出血及全血细胞减少为主要表现。