

病例报告

异型麻疹并发脑炎诊治体会

邵新华, 王治平

(上海第二医科大学附属新华医院儿内科, 上海 200092)

[中图分类号] R511.1 [文献标识码] E

1 临床资料

患儿男, 2 $\frac{6}{12}$ 岁。因发热 13 d, 皮疹 7 d, 声嘶, 咳嗽、吞咽困难及不能行走 9 d 入院。患儿入院前 13 d 开始出现发热, 体温最高达 40.5 $^{\circ}$ C。发热第 3 天出现皮疹, 皮疹最初出现于下肢及腹股沟处, 次日发展至躯干及头面部, 皮疹稀疏, 为斑丘疹, 直径大小不一, 1 周后皮疹退尽。于出现皮疹后第 3 天出现声嘶, 咳嗽、吞咽困难及不能行走。因病情危重, 体温不退, 当地医院诊断不明, 病程第 13 天来我院求治。追问病史, 患者姐姐于 10 d 前患“麻疹”, 患儿生后 8 月时接种过麻疹疫苗。体格检查: 体温 37.6 $^{\circ}$ C, 神志清, 精神萎靡, 全身皮疹已消退, 躯干及四肢可见暗褐色色素沉着, 臀部可见极少量麦麸样脱屑, 全身浅表淋巴结未肿大, 口腔粘膜完整, 咽部充血明显, 扁桃体肿大, 无化脓, 无口腔溃疡及费柯氏斑, 颈软, 两肺呼吸音粗, 可闻及干罗音, 心脏无异常, 腹部平软, 肝肋下 1 cm, 质软, 脾肋下未及, 两下肢肌力 II 级, 膝反射存在。病理反射: 两侧 Babinski 征阳性, 脑膜刺激征阴性。实验室检查: 麻疹抗体 IgM 阳性(上海市疾病预防控制中心检验)。

脑脊液常规: 白细胞计数为 $2 \times 10^6/L$, 红细胞计数为零, 蛋白定性阴性; 生化: 糖 3.7 mmol/L, 蛋白 470 mg/L, 氯化物 129 mmol/L。乳酸脱氢酶(LDH): 32 U/L, 其中蛋白轻度升高。脑电图: 轻度异常。头颅 MRI 无异常。肝功能、肾功能及心电图均正常。胸片: 两肺纹理增粗。血常规: WBC $6.8 \times 10^9/L$, N 0.45, L 0.55, Hb 120 g/L, BPC $159 \times 10^9/L$, 粪常规及尿常规无异常。根据病史、体检和实验室检查结果确诊为麻疹并发脑炎。

用干扰素 100 万 U/d, 连用 3 d 肌肉注射, 同时辅以病毒唑、ATP、辅酶 A 及维生素类药物治疗。入院第 3 天, 患儿体温趋于平稳。入院第 6 天, 声嘶, 咳嗽、吞咽困难等症状消失。入院第 10 天患儿行走正常, 检查下肢肌力正常、病理反射消失、脑电图正常, 病愈出院。

2 讨论

麻疹是由麻疹病毒引起的小儿急性呼吸道传染病, 本病传染性大, 易感性强, 婴幼儿及体弱儿易患严重并发症。1965 年后由于我国自制麻疹灭活疫苗的普遍应用, 使麻疹发病率大幅度下降。即使有麻疹, 临床表现也往往不典型, 轻型和亚临床型病例相对增多。麻疹的临床表现往往与病毒、机体免疫情况、预防接种、发病机制有关。不典型的表现往往与上述因素相关。临床上不典型表现为: “麻相”不典型、无费柯氏斑、出疹不典型、皮疹稀疏、出疹顺序异常; 或者临床表现疑似“麻疹”, 如出疹后脱屑、疹退后留有色素沉着等。为明确诊断可进一步检测麻疹病毒 IgM 抗体, 此抗体具特异性, 检测迅速而可靠。而本病患儿就是通过麻疹病毒 IgM 抗体阳性而得到确诊的。

异型麻疹在临床上少见, 其脑炎并发症发生率仅占麻疹患者的 0.5% 至 1% 左右。异型麻疹多发生于接种灭活麻疹疫苗后 6 个月至 6 年。当接触自然麻疹或者再接种麻疹灭活疫苗时, 可发生此型麻疹。异型麻疹临床特点: 前驱期往往有高热、头痛、口腔粘膜往往无费柯氏斑, 病程 2~3 d 后出现皮疹, 其皮疹往往从四肢末端逐渐向躯干及头面部发

[收稿日期] 2000-08-10; [修回日期] 2001-02-07
[作者简介] 邵新华(1967-), 男, 大学, 主治医师。

展,即皮疹呈离心性。其脑炎表现往往发生于出疹后2~8d,也可在出疹前或麻疹恢复期出现。属传染后脑炎,也可能是麻疹病毒直接侵入中枢所致。麻疹脑炎昏迷及抽搐发生率高,严重者甚至发生呼吸衰竭,脑电图异常为必然现象,脑脊液中蛋白可轻度升高,少数脑脊液可正常。脑炎早期症状轻重与预后无联系性,约50%的患儿可以完全康复,约30%的患儿发生轻度痉挛性瘫痪及智力迟缓等后遗症,病死率约为20%。本病例临床表现、皮疹特点及并发脑炎符合异型麻疹的演变过程。患儿没出现昏迷及抽搐等表现,而是表现为声嘶、咳嗽、吞咽困难等延髓受累现象及下肢肌力降低,病理反射阳性,脑脊液蛋白轻度升高,脑电图轻度异常。经我院10d治疗后延髓受累现象消失,肌力、脑电图等恢复正常,病理反射消失,预后良好,这可能与本例患儿在

出生后8月时曾接种过麻疹疫苗,及早诊治和医疗水平的提高等综合因素密切相关。

近年来发现麻疹病毒有变异,其抗原非单一而稳定,经分子生物学研究,在分析编码蛋白N末端155号氨基酸的455个核苷酸片段时发现,不同的流行时间和地点的病毒株可分为4个亚群:从病毒血凝素抗原电泳迁移率分析,可分为3种:L(82K),M(80K)和S(78K)。从而在病原学和分子生物学水平方面也证明:麻疹疫苗不能预防其变异型麻疹病毒。临床上对已接种过灭活疫苗的儿童要引起重视,不能轻易认为已接种过灭活疫苗的儿童不会再次感染麻疹病毒,要注意其有感染变异麻疹病毒的可能。

(本文编辑:吉耕中)

(上接第426页)

现眩晕及视力模糊,视力改变易被家长忽略,颅内肿瘤有此叙述者不到40%^[1],而有眼底改变者占80%^[1]。由于接诊医生仅限于主要症状体征即作出了诊断,忽略了视觉障碍的重要病史,而未能及时作眼底及其他检查致延误诊断3个月。例2在病情恶化,出现定位体征后追问病史方知有头部外伤史。例3治疗两周病情加重才注意病史。以上说明由于临床医生未能详细询问病史及接触史而放弃了可疑线索,是导致误诊的主要原因。有时则为家属根本不知病史,本组5例脑出血其中3例有外伤史,因保姆怕家长埋怨而隐瞒了病史。诊断时除结合临床认真分析,应反复追问病史。

孤立看就诊时的主要症状,疏忽特殊体征。本组11例几乎都有此因素。例1有眩晕、视力改变;例2有呼吸改变、一侧肢体抽动;例3有精神状态改变;还有患儿出现哭声尖叫及眼球震颤等症状。这些单用化脑均不好解释的症状体征,却是颅内疾病鉴别诊断比较特异的依据。因未能纵观病史及时作出有关检查而致误诊。

鉴别诊断时思路狭窄。以发热、头痛、呕吐及惊厥为主要症状的病例,往往根据1次CSF检查异常

首先考虑小儿常见的颅内感染。对颅内疾病缺乏认识,警惕性不高,并对神经系统的症状体征不能进行全面分析。本组2例结脑均因就诊时CSF改变不典型,类似化脑而致误诊。结脑CSF中性粒细胞超过50%者仅见于早期病例,绝大多数以淋巴为主,可达70%~80%^[1]。化脑病变主要在大脑顶部,临床少见颅神经受损。如能掌握了颅压增高的病因和疾病特点,动态观察CSF正确分析病史则诊断不难。

原发病或继发病掩盖病史而误诊。本组有6例在脑病症状出现前有感染病史。其中2例在入院时仍存在感染灶,医生沿以上诊断思路发展,以致误诊。提示我们虽有确实诊断依据,病情突变仍应注意意外的可能。综上所述,误诊原因种种,病史不清是关键。对一些发热伴神经系统症状的病例仅满足于现有的病史而仓促诊断则多误诊漏诊,对病情突变及临床变化难以解释时,尤应警惕。

[参 考 文 献]

- [1] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳,等.实用儿科学下册[M].北京:人民卫生出版社,1996,2209,2010,947.

(本文编辑:吉耕中)