病例报告 -

青少年肺炎支原体肺炎并发脑膜炎 1 例报告

欧阳珊1,杨于嘉2

(中南大学湘雅医院 1. 神经科; 2. 儿科,湖南 长沙 410008)

[中图分类号] R375;R512.3 [文献标识码] E

1 病例报告

患者,女,16岁,2月前因畏寒、微热、咽痛、干咳3 d后高热、头痛、呕吐住外院,入院后发现脑膜刺激征行腰穿脑脊液(CSF)检查,诊断为结核性脑膜炎(结脑),用抗痨、抗炎、降颅压、激素等治疗,12 d后体温正常,头痛好转,住院 4周带抗痨、护肝药出院,1周后恢复学习。因家长对需服用1年抗痨药有顾虑,于出院1月后来我院门诊要求确诊及治疗。

患者来我科门诊时,主诉偶有轻微头痛,无其他不适,无发热、盗汗、呕吐等症状,食欲可。检查:一般情况可,脑膜刺激征(-),眼底检查双视乳头水肿,突起约3~4D,静脉怒张、淤血,视力(远、近)均正常;脑电图检查弥漫性 波较多,轻中度异常,提示脑压仍高,脑部病变并未痊愈。

回顾在外院 3 次 CSF 检查,压力均高(首次滴速快未测压,后 2 次为 300 及 190 mmH₂O),均无色透明,白细胞分别为 70 ×10⁶/L,32 ×10⁶/L,14 × 10⁶/L(首次分类单核占 72 %),蛋白定量分别为 820 mg/L,495 mg/L,363 mg/L,糖及氯化物均正常,涂片均未查到隐球菌及抗酸菌。血 WBC 首次 10.6 × 10⁹/L,N 0.83,以后复查多次正常。肝功能检查胆红素增高,20 d 后复查正常。血沉 3 mm/h,血培养、肥达氏反应、抗"O"、狼疮全套均(-)。胸片见两肺纹理增多、增粗,以双下肺明显,双肋膈角似稍变钝,腹部 B 超肝胆胰脾(-),头部 CT(-),ECG 窦性心动过速,2 次 PPD 1 10 000(-)。在院期间先用丁胺卡那及头孢曲松钠静脉滴注 2 d,以后用头孢噻肟钠及抗痨药物(雷米封、PAS、利福平)和地塞米松、甘露醇治疗共 17 d。

在我院门诊就诊后予以口服降颅压药(双氢克

尿塞、50%甘油)并护脑护肝治疗,做血病毒免疫检查(包括单纯疱疹、巨细胞、EB 及腺病毒)均(-),头部 MRI(-),再次 PPD 1 10 000 及 1 2 000 均(-),胸片复查肺已清晰、肋角浅钝,血肺炎支原体免疫检查 IgG(+)IgM(-),1 月后 CSF 压力(125 mmH₂O)常规生化正常(WBC 2 ×10 6 /L,蛋白 230 mg/L)。细胞学检查细胞轻度增加,以淋巴细胞和激活型淋巴细胞为主,少数单核细胞,涂片隐球菌、抗酸菌均(-),CSF 肺炎支原体 IgG(+)IgM(-),肺炎支原体培养(-)。随即用阿奇霉素治疗,头 9 d 用 0.5 g,1 次/d,患者有轻微腹泻,停 5 d 后改为 0.375 g,1 次/d,用 12 d,未再腹泻,共用药 3 周。治疗结束复查眼底视乳头水肿已消失,EEG好转,慢波稍多为轻度异常。停用抗痨治疗,随访半年患者无异常。

2 讨论

本例诊断结脑的证据不足,无肺或其他部位结核病史,体质好,起病较快,无明显消瘦、盗汗等中毒症状,胸片改变不支持结核,因结核病灶多在肺上部,此例病变弥散、大片且在下部,PPD 检查 4 次包括 1 2 000 均阴性,CSF糖、氯正常也不支持结脑,4次涂片及 1 次培养均未查到结核菌,且抗痨治疗后症状、体征及 CSF恢复太快,因此要考虑病毒或其他少见的病原体致病的可能。病毒性脑膜炎是常见病,症状体征类似,CSF糖、氯亦不降低,好转也较快,但本例病毒免疫检查常见的数种均阴性,未获依据。本例胸片呈非典型肺炎改变,而这种肺炎致病原多为肺炎支原体,文献提及肺炎支原体肺炎约0.1%累及中枢神经系统,可引起脑膜炎或脑炎,住院者脑部并发症可高达 7%[1],6~12 岁较多,本例

查血肺炎支原体 IgG阳性后,又从 CSF 查到同样结果,说明是近期感染,因此肺炎支原体感染并发脑膜炎证据充分。患者虽未用抗支原体特效药红霉素类,病情即开始好转,可能为症状自限所致,但与用了利福平及激素也有关,因有报道对此病重型者加利福平及激素有效^[2]。为了彻底治疗本例应用了比红霉素疗效更优的阿奇霉素^[3],因本例有脑部病变,且眼底水肿,脑电异常在2月后还存在,目前主张重症用药不少于2~3周^[4],故选用了3周长疗程,本例近期疗效可,远期疗效还值得随访观察,此外提高机体免疫功能也很重要。

我们认为凡是临床上病原未明的脑膜炎和/或脑炎,尽管通过抗病毒、抗细菌、抗结核等治疗已好转,而症状、体征、CSF不典型的儿童或青少年患者应尽量争取作肺炎支原体抗体免疫检查。对有肺部感染合并脑部炎症者送检血和 CSF 查支原体抗原

或抗体更属必要。由于结脑用抗痨药需时长达 1 年,可能导致肝或周围神经、视力等损害,故诊断应 重证据及慎重。

[参考文献]

- [1] Koskiniemi M. CNS manifestations associated with Mycoplasma pneumoniae infections: Summary of cases at the university of Helsinki and review [J]. Clin Infect Dis, 1993, 17 (Suppl 1): S52 - 57.
- [2] 顾芩.肺炎支原体感染[A].见:袁承文.儿科诊断治疗学[M].北京:中国医药科技出版社,1994,282-283.
- [3] 杨藻震. 药理学和药物治疗学下册 [M]. 北京:人民卫生出版 社,2000,1572-1584.
- [4] 余孝良. 儿科诊疗精粹 [M]. 北京: 人民卫生出版社,2001, 159-160.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第558页)

蛋白) 有关,故可以认为自身免疫亦在发作性睡病的 形成机制中起重要作用。

本病在儿童时期,并不少见,要充分认识到儿童 发作性睡病是睡眠障碍,年龄越小,对患儿的智力影响越大,早期诊断,早期治疗,尤为重要,要引起足够的重视。

[参考文献]

[1] 江帆,颜崇淮,沈晓明.儿童睡眠障碍的研究进展[J]. 国外医

学儿科学分册,2000,27(3):139-143.

- [2] 史玉泉. 实用神经病学 [M]. 第 2 版. 上海:上海科学技术出版社.1994.1127.
- [3] Kotagal S. Narcolepsy in children [J]. Semin Pediatric Neurol, 1996, 3(1): 36-43.
- [4] Mignot E, Tafti M, Dement WC, et al. Narcolepsy and immunity [J]. Adv Neuroimmunol, 1995, 5(1): 23 27.

(本文编辑:吉耕中)