

上腭部梅毒树胶样肿 1 例

江 阳, 王苏平, 吕 静[△], 刘娟娟(重庆市第一人民医院 400011)

【关键词】 上腭部; 梅毒树胶样肿; 三期梅毒

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2014.06.069 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2014)06-0861-02

近年我国梅毒发病率升高, 已占甲乙类传染病的第三位, 但目前梅毒在普通人群中的筛选及防治工作尚存缺陷, 很多早期梅毒患者未被发现, 随着时间的推移, 当出现症状再就诊时已发展为晚期。梅毒起病形式多种多样且不典型, 可伴有口腔咽炎、口腔炎、口腔糜烂及溃疡等损害, 易误诊。提高对梅毒口腔特殊表现的认识, 拓展思路, 综合分析, 并进行必要的实验室检查, 从而减少梅毒的漏诊及误诊。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者男, 57 岁, 2012 年 5 月 24 日于重庆市第一人民医院就诊。主诉: 口咽部不适半年, 发现上腭部溃烂穿孔 1 周余。现病史: 入院前半年, 患者无明显诱因出现口咽部不适, 在当地医院就诊, 诊断为“咽炎”, 予抗炎治疗(具体用药不详), 症状无明显好转。今年 3 月开始出现口咽部疼痛、上腭部溃烂, 伴发热, 最高体温 39.5℃, 在外院多次予抗感染治疗(多种头孢类药物、替硝唑等), 症状无缓解并呈进行性加重。5 月 8 日在外院予上腭部溃烂处取活检, 提示“大片炎性坏死组织, 无肿瘤或特殊感染征象”, 未行特殊治疗, 口咽部疼痛进行性加重、进食困难。5 月 19 日到口腔医院就诊, 发现上腭部溃烂并穿孔, 遂住院治疗, 入院后查梅毒血清学试验阳性, 考虑上腭部穿孔与梅毒有关, 建议到本院治疗。后患者就诊于本院, 门诊以“上腭部梅毒树胶样肿(三期梅毒)”收入本科。病程期间否认外阴溃疡, 皮肤红斑等病史, 否认明确毒物及射线接触史, 有多次婚外性接触史。

1.2 体格检查 营养差, 表情淡漠, 神志尚清楚, 颜面部对称, 口唇无发绀, 口腔卫生差, 闻及恶臭, 数颗牙缺失, 软硬腭交界处可见一大小 3 cm×1.5 cm 穿孔, 孔底见灰白色坏死组织, 部分腭部骨板暴露, 溃烂面有黄色黏稠树胶状脓液流出, 边缘溃烂红肿, 诊断为“上腭部梅毒树胶样肿(三期梅毒)”。

1.3 实验室检查 随机血糖: 6.1 mmol/L; 谷丙转氨酶: 101 U/L, 谷草转氨酶: 89 U/L, 碱性磷酸酶: 41 U/L、总蛋白: 52.9 g/L、清蛋白: 26.5 g/L、尿酸: 79 μmol/L、空腹血糖: 7.1 mmol/L、乳酸脱氢酶: 269 U/L、羟丁酸脱氢酶: 232 U/L; 钾: 3.58 mmol/L, 氯: 91.2 mmol/L, 钠: 129.6 mmol/L, 钙: 1.7 mmol/L; C 反应蛋白: 61.6 mg/L; 白细胞 1.8×10^9 /L, 红细胞 2.68×10^{12} /L, 血红蛋白 86 g/L, 中性粒细胞比率 81.5%, 血小板 100×10^9 /L; HIV(一); 脑脊液外观无色、透明, 未见白细胞, 红细胞 0~1/HP, 总蛋白阴性, 糖(±); 脑脊液梅毒螺旋体明胶颗粒凝集试验(TPPA)(+), 梅毒快速血浆反应素(RPR)(一), 总蛋白 1.9 g/L, 乳酸脱氢酶 36 U/L, 蛋白 0.63 g/L; 胸片提示: 双肺纹理增多、增粗, 边缘模糊, 右上肺第二肋间隙肺野外带分布边界不清的阴影, 其内密度不均, 上肺第三肋间肺

野中带示小结节影, 双肺门结构清楚。

1.4 治疗 由于既往患者始终未进行正规驱梅治疗, 入院后立即予苄星青霉素 G 240 万 U, 分两侧臀部肌注, 1 次/周, 连续 3 周; 另予口腔护理, 补液维持水电解质平衡, 复方甘草酸苷保肝等对症支持治疗, 考虑胸片变化与继发感染有关, 加用头孢唑啉及甲硝唑抗感染治疗。

2 结果

2 月后复诊, 腭部创面已愈合, 仅局部留有瘢痕, 目前患者已失访。

3 讨论

通常三期梅毒血清试验 RPR 大多为阳性, TPPA 为阳性, 而本例患者 RPR(一), TPPA(+), 考虑原因可能为机体对梅毒毒素呈衰弱反应导致 RPR 呈阴性结果, 在临床上易误诊、漏诊。梅毒血清学检查是诊断梅毒的重要依据, 但并非唯一依据, 临床医生应在掌握患者个人生活史及查体的基础上, 同时进行非特异性脂质抗体和特异性抗梅毒螺旋体抗体检测来确诊梅毒。因此, 用 RPR 和 TPPA 两种方法检测梅毒抗体是防止误诊和漏诊的有效方法^[1]。

由于某些原因, 目前国内普通人群中的梅毒筛查及防治工作尚存缺陷, 随着时间的推移, 三期梅毒患者会逐步增多。朱文斌等^[2]报道, 近年来综合性医院及妇幼保健机构对手术前与接受有创检查的患者及孕产妇广泛开展实名制梅毒筛查, 发现了大量的无症状阳性患者、低滴度的梅毒患者, 给临床治疗的判断带来了困难。引起这种情况的原因比较复杂, 一是初期梅毒患者体内仍有潜在的活动性病变, 患者免疫力持久, 抗梅治疗剂量不足或未按照医嘱完成全程治疗, 出现血清抵抗或血清固定现象^[3]; 二是处于早期感染血清抗体阳性转换期, 也不排除感染其他螺旋体疾病或者试剂问题。针对此类现象, 应该进行一个疗程的治疗后再观察, 如果滴度仍然维持原来水平, 应该排除梅毒现症患者和具有传染性感染^[4]。值得注意的是, 梅毒皮损形态多样, 不易辨别, 特别是各种梅毒疹共存的病例也逐渐增多。临床医生应警惕这类患者的特殊皮疹表现, 以避免漏诊、误诊从而延误治疗。

参考文献

- [1] 孙国民. RPR 和 TPPA 两种方法联合检测梅毒抗体的意义[J]. 中国实验诊断学, 2008, 12(6): 811.
- [2] 朱文斌, 袁利和, 肖莉, 等. 213 例门诊梅毒患者血清流行病学分析[J]. 实用预防医学, 2012, 19(7): 1079-1080.
- [3] 龚向东, 滕菲. 我国 4 个省份部分医疗机构梅毒报告病例准确性及增长原因调查报告[J]. 性病情况简报, 2009, 23

(4);16-17.

[4] 陈曦,贺健梅,龚向东. 艾滋病性病实验室诊断手册[M]. 长沙:湖南大学出版社,2011:129-130.

(收稿日期:2013-08-28 修回日期:2013-11-16)

手足口患儿心肌损害相关指标检测和临床意义

黎智彪¹,陈健锋²,张炽伦²(1. 广东省中山市博爱医院;1. 生殖中心;2. 检验科 528403)

【关键词】 手足口病; 超敏心肌钙蛋白 I; 氨基末端 B 型利钠肽前体
DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2014. 06. 070 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2014)06-0862-02

手足口病(HFMD)是一种肠道病毒感染疾病,引发手足口病的肠道病毒有 20 多种(型),其中以柯萨奇病毒 A16 型(CA16)和肠道病毒 71 型(EV71)为主,重症病症多由 EV71 感染引起^[1]。HFMD 多发生于 5 岁以下儿童,可引起小儿手、足、口腔等部位出现疱疹,部分患儿可引起肺水肿、心肌炎、无菌性脑膜脑炎等并发症。个别重症患儿病情发展快,出现脑干脑炎及神经源性肺水肿而死亡。本研究选取 2011 年 6 月至 2013 年 3 月本院住院治疗的 384 例 HFMD 患儿为研究对象,对其心肌损害相关指标进行动态检测,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2011 年 6 月至 2013 年 3 月本院住院治疗的 384 例 HFMD 患儿为研究对象,其中 CA16 感染患儿 86 例,EV71 感染患儿 208 例,年龄 6 个月到 8 岁,平均年龄(2.7±2.5)岁。另外 90 例患儿分别为普通 HFMD 患儿 50 例,重症 HFMD 患儿 40 例,年龄 7 个月到 6 岁,平均年龄(2.8±2.3)岁。全部患儿采集咽拭子或大便进行病毒学检查,采用荧光 PCR 方法检测病毒核酸,HFMD 病情诊断及分期依据卫生部制定的《手足口病诊疗指南(2010 年版)》。

1.2 方法 对 86 例 CA16 感染患儿和 208 例 EV71 感染患儿在急性期和恢复期进行谷草转氨酶(AST),肌酸激酶(CK),肌酸激酶同工酶(CKMB),乳酸脱氢酶(LDH)和 C 反应蛋白(CRP)检测,50 例普通 HFMD 患儿和 40 例重症 HFMD 患儿在急性期和恢复期进行 AST、CK、CKMB、LDH、CRP、超敏心

肌钙蛋白 I(cTnI)和氨基末端 B 型利钠肽前体(NT-proBNP)检测。

1.3 仪器 AST、CK、CKMB、LDH 和 CRP 采用 Siemens2400 全自动生化分析仪分析,cTnI 和 NT-proBNP 采用 VIDAS30 全自动酶联免疫荧光分析仪分析。

1.4 统计学处理 采用 SPSS16.0 统计软件对数据进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,患儿急性期和恢复期两次检测结果比较采用配对样本 *t* 检验,两组间比较采用独立样本 *t* 检验,以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CA16 感染与 EV71 感染患儿的相关指标比较 与恢复期相比,CA16 感染患儿在急性期 AST、CK、CKMB、LDH 和 CRP 均升高,其中 CK、LDH 和 CRP 差异有统计学意义(*P* < 0.05);EV71 感染患儿在急性期 AST、CK、CKMB、LDH 和 CRP 均升高,其中 CK、LDH 和 CRP 差异有统计学意义(*P* < 0.05)。见表 1。

2.2 普通型、重症型感染患儿相关指标比较 与恢复期相比,重症感染患儿在急性期 AST、CK、CKMB、LDH、CRP、cTnI 和 NT-proBNP 均升高,其中 CK、LDH、CRP、cTnI 和 NT-proBNP 差异有统计学意义(*P* < 0.05)。无论是在急性期或恢复期,普通型感染患儿 AST、CK、CKMB、LDH、CRP、cTnI 和 NT-proBNP 较重症型感染患儿低,其中 CK、LDH、CRP、cTnI 和 NT-proBNP 差异有统计学意义(*P* < 0.05)。见表 2。

表 1 两组患儿在急性期和恢复期心肌损害相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

感染分期	<i>n</i>	AST(U/L)	LDH(U/L)	CK(U/L)	CKMB(U/L)	CRP(mg/L)
CA16 感染						
急性期	86	33.32±6.78	247.89±70.23 ^a	189.44±26.31 ^a	18.17±4.15	8.98±4.02
恢复期	86	30.16±7.78	190.89±69.23	130.45±30.25	17.16±5.15	5.16±3.12 ^a
EV71 感染						
急性期	208	35.32±7.05	250.79±69.89 ^a	180.44±25.12 ^a	17.16±5.78	7.68±5.02 ^a
恢复期	208	31.32±8.98	182.76±70.34	136.54±29.16	17.01±5.79	5.32±4.02

注:与恢复期比较,^a*P* < 0.05。

表 2 普通型、重症型感染患儿相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

感染分期	<i>n</i>	AST(U/L)	LDH(U/L)	CK(U/L)	CKMB(U/L)	CRP(mg/L)	cTnI (ng/mL)	NT-proBNP(pg/mL)
普通型								
急性期	50	32.82±17.78	235.89±89.78	156.14±77.31	17.89±6.89	7.56±5.13	0.09±0.12	39.56±18.56
恢复期	50	30.12±19.26	208.12±50.23	148.2±72.36	17.01±8.73	7.23±4.23	0.08±0.12	32.12±15.23