

2.2 临床病理分型 药物性肝病的临床表现和程度变化很大,一般可按病理变化和临床特点分为急性和慢性两大类。

2.2.1 药物性肝病

2.2.1.1 肝细胞毒性损害 一是肝炎型。很多药物可引起肝实质细胞的损害和坏死。这类型肝损害的病理改变轻重差异很大,临床上轻者可类似急性或亚急性肝炎,可并发肝昏迷而死亡。二是脂肪肝型。

2.2.1.2 急性肝内瘀胆型

2.2.1.3 混合型 肝脏损害兼有肝细胞变性坏死和不同程度的胆汁瘀积。

2.2.2 慢性药物性肝病

2.2.2.1 慢性肝炎 此型多有长期服药史。

2.2.2.2 慢性肝内胆汁瘀积

2.2.2.3 脂肪肝

2.2.2.4 肝磷脂蓄积症 药物抑制了磷脂酶的作用,导致磷脂分解受阻,而沉积于肝细胞内。

2.2.2.5 肝血管病变

2.2.2.6 肝肿瘤 可分为良性肿瘤和恶性肿瘤。

2.3 药物性肝病的诊断 药物性肝病首先应排除原发性疾病本身引起的肝功能损害,如结核病、结缔组织病,血液病或恶性肿瘤,可根据服药史、临床表现、外周血象及停药后的反应,作出临床诊断。

2.4 药物性肝病的诊断标准可归纳如下

2.4.1 用药大多于1~4周内出现肝损害的表现,胃肠症状及肝功能异常,但也可于用药数月后才出现肝病的表现,少数的潜伏期可更长。

2.4.2 初发症状可能有发热、皮疹、瘙痒、关节痛,以及浅表淋巴结肿大等变态反应表现。

2.4.3 外周血嗜酸性粒细胞大于6%。

2.4.4 有肝内胆汁淤积或肝实质损害的临床和病理征象。

2.4.5 以可疑药物进行皮肤贴斑实验,可呈阳性结果。

2.4.6 肝炎病毒标志物均阴性。

2.4.7 偶然再次给药又发生肝损害 药物性肝病与病毒性肝炎、CMV、EBV感染中毒性肝炎,和酒精性肝炎、梗阻性黄疸、自身免疫性肝病、肝豆状核变性等相鉴别,通过化验、摄片、CT、手术等确诊。

2.5 病因 能引起肝损害的药物,占非病毒性肝病中的20%~50%,暴发性肝衰竭中的15%~30%,已知可导致肝损伤的药物包括中草药达近千种^[1]。常用药物:1)抗生素:酯性红霉素,四环素^[4]。2)抗真菌药:二性霉素B。3)抗结核药:雷米封、利福平。4)抗精神病药:氯丙嗪。5)抗癫痫药:苯妥英钠、丙戊酸钠。6)解热镇痛药:扑热息痛。7)抗溃疡药:氨甲喋呤。8)口服降糖药:氯磺丙脲。9)降血脂药:辛伐他汀。10)抗溃疡药:西米替丁,雷尼替丁。11)抗甲状腺药:丙基硫氧嘧啶,他巴唑。12)中草药:川乌、草乌、雷公藤、天花粉。13)心血管药、高血压药等。

2.6 预防 病人在药物治疗期间,应严密监视各种毒副反应。对曾有药物过敏史或过敏体质的患者,用药时应警惕肝损害的可能。对肝、肾病患者、新生儿和营养障碍者,用药时应慎重考虑药物的选择、剂量、疗程。根据不同病人的要求,视具体情况向病人及家属交待,可能出现肝脏损害,取得患者同意,可避免不必要的医疗纠纷发生。■

参考文献

- [1] 贾民谊.主编.诊断学[M].3版.北京:人民卫生出版社,1995:23.
- [2] 黄宁,吴万春.药物性肝病发病机制研究现状[J].实用肝脏病杂志,2006,2:28.
- [3] 王吉耀.主编.内科学[M].北京:人民卫生出版社,2006:482.
- [4] 张远,傅定一.主编.药理学[M].北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1995:216.

淋巴结型黑热病误诊为非何杰金淋巴瘤1例分析

叶玉春

[关键词] 淋巴结型黑热病; 非何杰金淋巴瘤; 误诊

1 病例资料

患者,男,63岁,因反复发热、消瘦、左侧大腿根部肿块伴疼痛1个月入院。查体:体温38℃,发热面容,巩膜轻度黄染,左腹股沟区可触及直径1~3cm淋巴结3个,压痛阳性,双肺呼吸音弱,未闻及干湿性啰音,心脏听诊未闻及异常。腹软,全腹无压痛、反跳痛、肌紧张,肝肋下未触及,脾肋下可触及,肝脾区轻度叩击痛。查白细胞 $2.1 \times 10^9/L$,淋巴细胞0.6,血红蛋白104g/L,血小板 $34 \times 10^9/L$,红细胞沉降率12mm/h,白蛋白34.3g/L,球蛋白31.6g,丙氨酸转氨酶105U/L,总胆红素34.20 $\mu\text{mol/L}$,直接胆红素28.26 $\mu\text{mol/L}$,B超检查示脾大,脾内多发性结节性占位病

变;左侧腹股沟区肿大淋巴结活检,病理切片:淋巴结构消失被瘤组织取代,瘤细胞境界清楚,胞浆丰富,嗜酸性,其间见大量不典型R-S细胞及多核巨细胞。病理提示:腹股沟淋巴结、何杰金淋巴瘤(淋巴瘤细胞细胞消减型)。给予ABVD(阿霉素、博莱霉素、长春新碱、氮杂嘧啶)方案化疗。化疗期间及化疗后,患者反复发热、寒战,消瘦,体温持续波动于38.5℃~39.7℃,进行性肝、脾肿大,白细胞下降,最低至 $0.9 \times 10^9/L$,多次血培养阴性,均考虑为化疗引起的副作用进行对症治疗。化疗后2个月,患者发热加重,伴肛周疼痛、排便困难,外科检查提示肛周脓肿,再次血培养阴性,仍考虑为化疗引起的免疫功能低下,增加抗生素及加强支持对症治疗,效果不理想。在上级医院骨髓穿刺涂片检查发现利杜小体,诊断为黑热病。拟行葡萄糖酸锑钠治疗,但因患者长期发热、组织器官

作者单位: 730000 甘肃中医学院(叶玉春)

社会性因素剖宫产原因分析及预防对策

李晓芸

【摘要】目的 探讨社会因素剖宫产原因的及预防对策。**方法** 对2007年6月~2009年6月我院所有剖宫产孕妇的临床资料进行回顾性分析, 观察社会因素剖宫产原因。**结果** 3640例孕产妇剖宫产1340例(36.8%), 社会因素剖宫产占同期剖宫产率的28.6%(380/1340), 原因分别为: 高龄产妇92例、精神心理因素88例; 妊娠分娩知识缺乏76例、封建思想严重44例、珍贵儿及巨大儿35例; 医生掌握宫产指征不严或回避医疗纠纷等45例。**结论** 社会因素对剖宫产影响大, 做好产前宣教工作、提供心理支持、提高产科医务人员技术及责任心、创造安全和谐的医疗环境和秩序, 有助于降低剖宫产率。

【关键词】 剖宫产; 社会因素; 控制措施

剖宫产是为解决难产和某些产科并发症, 抢救孕产妇和围生儿生命的有效手段^[1], 但是由于多种因素的影响, 非医学指征剖宫产呈加剧趋势, 反而增加了产妇的并发症。本文回顾性分析我院剖宫产资料, 探讨分析社会因素剖宫产(社会因素剖宫产是指没有医学指征的剖宫产或尚不足以构成指征的单一因素实施的剖宫产)原因及预防对策。

1 资料与方法

1.1 资料来源 2007年6月~2009年6月, 在我院分娩孕产妇3640例, 年龄17~38岁, 中位年龄26.7岁, 初产妇2660例, 经产妇980例; 孕34⁺³~41⁺⁶周, 平均38.4周。

1.2 方法 回顾性分析孕妇的临床资料, 按照剖宫产指征标准, 对无明确剖宫产指征, 仅因社会性因素(如患方要求、医作者单位: 563200 贵州省桐梓县人民医院妇产科(李晓芸)

患关系等)行剖宫产者进行观察, 同一病例可有几个指征, 仅统计主要指征。

2 结果

3640例孕产妇剖宫产1340例(36.8%), 社会因素剖宫产为380例, 占同期剖宫产率的28.4%(380/1340), 其原因为: 高龄产妇92例、精神心理因素88例; 妊娠分娩知识缺乏76例、封建思想严重44例、珍贵儿及巨大儿35例; 医生掌握宫产指征不严或回避医疗纠纷等45例。

3 讨论

近年来由于医学技术的进步及医疗行为中诸多因素的介入, 剖宫产率逐年上升, 目前多数大、中医院报道剖宫产率在40%~60%, 有的甚至达70%~80%^[2]。我院虽属于基层医院, 但剖

功能低下, 出现心、肝、肾等重要脏器功能衰竭死亡。最后诊断为黑热病(淋巴结型)。

2 讨论

2.1 临床表现及诊断 黑热病是由杜氏利什曼原虫通过白蛉传播的慢性地方性传染病(主要分布在甘肃、四川、新疆、山西、陕西、内蒙古、山东等地)^[1]。黑热病曾是严重危害我国人民健康的五大寄生虫病之一, 经积极治疗, 1958年已基本消灭^[2]。近年在山丘及西北荒漠地区有散发病例报道^[3-5]。临床主要特点是长期不规则发热, 消瘦, 贫血, 肝脾进行性肿大, 全血细胞减少。原虫在巨噬细胞内大量繁殖, 直至细胞不能再容纳而破裂, 原虫逸出后又侵入其他巨噬细胞再行繁殖, 如此反复, 造成巨噬细胞大量破坏和增生而至肝、脾大等^[1]。淋巴结病检可见淋巴窦及髓质中巨噬细胞胞浆里可见大量利什曼原虫, 浆细胞显著增生伴Russell小体和嗜酸性蛋白结晶, 偶而出现多核巨细胞, 有时髓质巨噬细胞变成上皮样呈类肉瘤图像^[6]。骨髓可见单核巨噬细胞增生, 内含大量杜利体, 易误诊为白血病, 恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤、再生障碍性贫血、肝硬化、疟疾等。黑热病骨髓象多数增生活跃, 粒细胞系增生欠活跃, 细胞核发育晚于胞浆; 红细胞系增生明显活跃, 核浆比例失调, 晚幼红细胞易见双核、多核、异型核; 巨核细胞正常或减少; 血小板散在, 数量少; 网状细胞、退化细胞明显增多, 发现利杜小体是诊断黑热病最可靠的方法。另外rK39层析试条对黑热病患者有很高的诊断价值, 其保存、携带方便, 操作简单, 适于在基层现场使用^[7]。

2.2 误诊原因 本文病例病初淋巴结活检未找到利杜小体, 未进一步骨髓涂片查找利什曼原虫, 而误诊为恶性淋巴瘤, 一方

面由于本病的临床表现缺乏特异性, 骨髓象及淋巴结病理亦缺乏特异性改变, 另一方面与基层医院医生缺乏相关疾病经验, 对该病认识不足有关。本病锑剂治疗疗效明显, 葡萄糖酸锑钠作为黑热病治疗的一线药物已问世60余年^[7]。黑热病预后严重, 病死率高, 其预后取决于是否早期诊断和及时治疗, 未经有效治疗的患者病死率可高达90%^[8]。早期发现采用特效药葡萄糖酸锑钠治疗, 疗效明确, 无明显副作用, 治疗后一般无复发。由于近几年有散发病例, 故临床医生发现有不规则发热、消瘦、淋巴结肿大、进行性脾脏肿大和全血细胞减少的患者时应结合相关流行病学资料, 对症状及体征分析考虑到此病。■

参考文献

[1] 彭文伟. 传染病学[M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 230-234.
[2] 陈灏珠. 实用内科学[M]. 12版. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 660-662.
[3] 马兴杰, 沈泽民, 李唯. 黑热病误诊分析[J]. 临床误诊误治, 2002, 15(4): 281.
[4] 田建卿, 沈云玲, 魏华. 黑热病误诊为恶性血液病二例分析[J]. 临床误诊误治, 2004, 17(12): 875.
[5] 王敬爱. 小儿黑热病15例误诊分析[J]. 临床误诊误治, 1999, 12(1): 14.
[6] 刘彤华. 诊断病理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 633.
[7] 左新平, 伊马木. rK39免疫层析试条在新疆黑热病诊断和流行病学调查中的应用[J]. 热带病与寄生虫学, 2007, 5(1): 20.
[8] 张永欣, 刘馨. 黑热病误诊误治1例[J]. 中华传染病杂志, 2008, 26(6): 366.
[9] 胡亚美, 江载芳. 诸福堂实用儿科学[M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 1127-1130.