

产生原因有多方面。③残髓炎末期：(根尖周炎期)表现为自发痛、叩痛，并以叩痛为主，相应的根尖部牙龈充血、红肿、压痛为急性尖周炎。长期咬合不适或根尖窦道则为慢性尖周炎，此期干髓失败大多是错误诊断或感染残髓未去净。

2. 治疗及预防 根据残髓炎的不同病因，不同时期，不同情况给予不同的治疗是不困难的，也不外乎是重新失活、揭全髓顶、去净残髓、重新干髓、牙髓塑化或根管治疗等。在治疗中除了近期内发生的残髓炎重新失活(封失活药25小时)，多数复诊是去原充物。揭全髓顶，将残髓彻底去净封F.C1周，尽管来时自发痛、叩痛、冷热试验均明显，1周后复诊症状消失，再干髓行永久性充填，对于双尖牙及急性尖周炎基本采用根管治疗或塑化治疗。收到满意效果。

在治疗同时积极去预防，主要有责任心，正规操作揭全髓顶，去净病变组织，根髓断面靠干髓剂，垫底时不能马虎，而且经常更换，在充填前窝洞先用F.C球消毒放置2~3分钟，对有叩痛者先封1次药，F.C或C.P球，下次症状消失再干髓，如除净冠髓仍有叩痛可能封药时间过长或失活药超根尖不能做干髓术，应封碘酊观察五六天或做根管治疗。

大黄苏打片应用一得

广东省珠海市红旗医院 魏常清

笔者近来曾收治8例急性腹泻病人，1例诊断为急性菌痢，另7例诊断为急性胃肠炎。在用抗生素治疗后虽腹泻症状减轻，但未能止泻，后用大黄苏打片10片顿服，在出现一过性腹泻后，均收到泻后即止的效果。

例1：男，23岁。因腹痛、排脓血便2天，诊断为急性菌痢收入院。除适当补液外，常量口服四环素、黄连素。治疗3天后脓血便减轻，但仍感里急后重，每天仍排粘液便2~3次，量少。给予大黄苏打片10片顿服，当天泻出较多量粘液便1次而后泻止。继续服四环素、黄连素2天，治愈出院。

例2：男性，32岁，住院号10776。因腹痛、呕吐、腹泻黄色水样便1天入院。诊断为急性胃肠炎。经补液、口服四环素、黄连素治疗2天后，呕吐止，腹痛减轻。泻不止。加服次碳酸铋0.6g，每天3次，泻仍不止。后给予大黄苏打片10片顿服，1次泻出多

量水样便而后止。

大黄苏打片每片含大黄粉0.15g，碳酸氢钠0.15g，薄荷适量。兼有健胃制酸作用。一般用量为1~3片，每日3次。大黄为刺激性泻药，可刺激大肠粘膜使蠕动，增加排便，致泻剂量为0.5g，泻后可产生继发性便秘，达到以泻止泻的作用。大黄对多数革兰氏阳性细菌及某些阴性细菌有抗菌作用(见《老药新用途》人民军医出版社，1993，北京，第410页)。本药药源广，价廉，无明显副作用，值得一试。唯应注意水电解质平衡，以免发生意外。

肠阿米巴病并发大量肠出血 反复误诊1例报告

(225700) 江苏省兴化市大邹医院 王如兴

肠阿米巴病可并发肠出血，但大量出血致休克者较少见，我们遇到1例，一直误诊为上消化道出血5年余，现报告如下：

患者，女，20岁，农民，因便血后10小时，量约1000ml左右，伴头昏、心悸入院。患者有反复便血病史5年余，每次便血始为暗红色，量多时可呈鲜红色，无明显腹痛，无恶心、呕吐，无畏寒、发热，自发病以来曾在国内许多医院诊治，均拟为“上消化道出血”，共行7次胃镜检查，其中包括第二军医大学长海医院电子胃镜检查(检查号904716)和苏州医学院第一附医电子胃镜检查(检查号91791)，但均未发现明显病变，另为排除血液系统疾病，共行5次骨髓检查，其中苏州医学院血液研究室骨髓检查报告示：缺铁性贫血(片号93-326)。幼红细胞内和骨髓细胞外铁染色阴性。患者家族及本人既往无特殊病史可询。入院查：T37℃，P120次/分，R22次/分，BP13/5kPa，神萎，严重失血貌，巩膜和全身皮肤粘膜无黄染及出血点，浅表淋巴结未扪及，两肺呼吸音清，未闻及干湿性罗音，心率120次/分，律齐，无杂音。腹软，肝脾肋下未及，右下腹压痛(±)，肠鸣音稍亢进，双下肢无水肿，双肾区无叩痛，四肢活动自如，神经系统检查未发现异常体征。辅检：血常规+血小板示：Hb15g/L，RBC $0.52 \times 10^{12}/L$ ，WBC $10.08 \times 10^9/L$ ，N0.8，L0.2，BPC $1.6 \times 10^{11}/L$ ，尿常规无异常，粪常规+隐血示：暗褐色便，红细胞满视野，白细胞0~2/HP，隐血试验呈强阳性反应，患者入院后结合病史、临床表现及辅检，并经多次会

诊,考虑肠阿米巴病合并肠出血可能性大,于是反复行粪便阿米巴检查,多次找到阿米巴包囊及滋养体,予以口服土霉素、静滴甲硝唑等综合治疗10日后治愈出院,出院后2个月行结肠镜检查,全结肠未发现息肉等病变。

讨论 阿米巴病是人类感染溶组织内阿米巴原虫后引起的,有多种类型的临床表现,常见为肠腔内阿米巴感染即肠阿米巴病。当人类吞入由四核包囊体污染的食物或水后,包囊体的囊壁能抵抗胃酸破坏而通过胃、小肠到达阿米巴原虫生长所需的缺氧环境,如盲肠、升结肠、直肠、乙状结肠和阑尾等。随后包囊体脱囊而成小滋养体,以肠粘液、细菌等为养料,不断繁殖,在结肠生理功能正常的情况下,一般不侵入肠壁而形成包囊体排出体外,当肠壁发生组织损伤或功能紊乱时,小滋养体侵入肠壁吞噬红细胞,转变为大滋养体,并分裂繁殖,破坏肠壁组织引起溃疡,溃疡底呈潜掘状,口小底似烧瓶,溃疡腔内充满棕黄色的坏死物质,内含溶解的细胞碎片、粘液和滋养体,溃疡间的组织大多完好,但由于粘膜下组织较为疏松,故滋养体可沿肠长轴向两侧扩展,使大量组织溶解而形成多窦道相通的蜂窝状区域,溃疡底部的血管可以被病变破坏,造成犹如本例严重的消化道出血。

消化道出血是临床上常见的疾病,但引起消化道出血的病因则往往不易发现,尤其是少见病,作为一个临床医师在分析病例时的思路绝对不能狭窄,应善于鉴别,否则只凭印象诊断,将会导致误诊。

非典型 EHF 误诊 1 例

山东广饶县颜徐医院 燕永乐

患者王某,男26岁,农民。因呕吐腹泻少量粘液便伴头晕无力1天于1994年3月15日上午入院。病人呕吐量少,为胃内容物。腹泻4~5次/日、粘液便,里急后重感不明显,已10小时未解小便。自述不发烧。白天经村医生输液治疗,效果不著而来院,否认被鼠咬及进食不洁食物。

本乡去年有出血热散发病例,但本村无发病者。既往体健。个人史无特殊。

查体: T37.2℃, P104次/分, R30次/分, BP6/4kPa。神志清,精神萎靡。浅表淋巴结无肿大。皮肤发花四肢凉。唇绀,双瞳孔等大等圆,睑球结膜无水肿。腋前部及其他皮肤皱折处无抓痕样出血条纹,其

他皮肤粘膜和出血点。心肺肝脾未见异常。肾区无叩痛。脐周及下腹部有轻度压痛,无反跳痛。膀胱无充盈。血 Rt: WBC39.8 × 10⁹/L, N0.99, L0.01, Hb150g/L。诊为感染性休克?立即予以扩容纠酸及血管活性药物,抗感染抗休克治疗。24小时静滴低右1000ml、生理盐水600ml,氢考140mg、654-2 20mg,并予氨苄青及能量合剂等,虽唇绀减轻但一直无尿, BP升至10/6kPa。至16日21点45分膀胱仍无充盈,经行导尿仍无尿。经静脉注射速尿40mg和西地兰0.4mg各1次,同时用阿拉明静点尿仍无大增。急查尿:蛋白+,酮体+,余项(-)。血BUN: 45mg/dl(为试剂盒法,正常值8~20mg/dl)。因出现肾功能衰竭和休克未能纠正,一时原因不明且病重而转县院诊治。经查间接免疫荧光 EHF-IgM 抗体阳性,确诊为流行性出血热。

讨论 本例入院后虽经部分临床医生讨论。考虑到出血热,但立即又被否掉,造成误诊。其原因主要是表现很不典型。出血热的典型临床表现有“三红三痛”和检验三异常(尿异常、PC↓和异常淋巴细胞)以及病程中的五期演变。本例有以下几方面不典型表现造成非典型流行性出血热病人的诊断困难而误诊。①临床病期演变不典型,呈暴发经过,前三期重叠,且没有明显的前驱期症状表现。②症状与体征不典型: a. 发热不典型,仅37.2℃,而出血热的常见体温多在39℃以上,半数在40℃以上; b. 无发热期常见的充血、出血和外渗现象。无眼睑结膜浮肿,未见腋前抓痕样出血条纹及其他部位的出血现象。无头痛、眼眶痛及腰痛,也无面红、颈红及前胸红等“三痛三红”现象。c. 未查见本病常见的管型尿,尿蛋白仅(+),这可能与没作多次查尿有关。d. 此例主要表现为恶心呕吐、腹泻等明显的消化道症状,低血压休克和类白血病反应的血象,少尿,尿蛋白+和血BUN明显升高肾损害、急性肾功能衰竭的临床表现。

通过本例提示:非典型出血热的临床表现是多样的,少数病人起病急骤而迅速进入严重休克与少尿期重叠,且肾功能损害进展迅速,可呈暴发经过。易与急性胃肠炎、败血症及感染性休克相混淆,故应注意鉴别。如果没有流行病学资料及特异性免疫荧光抗体测定,常使诊断困难,易致误诊或漏诊,应引起注意。对可疑或诊断不明的病人及时转请上级医院诊治也是基层医院减少误诊误治的必要措施。