

· 短篇及病例报道 ·

耳廓化脓性软骨膜炎 3 例临床分析

邹冰, 佟威, 赵海云, 凌威

(广西壮族自治区南溪山医院耳鼻喉科, 广西桂林 541002)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.15.049

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2012)15-1559-02

耳廓化脓性软骨膜炎是耳廓软骨膜急性化脓性炎症,发病迅速,耳廓软骨可发生进行性坏死^[1-2],造成耳廓变形,应积极处理。现将 2010 年 7 月至 2011 年 1 月本院收治的耳廓化脓性软骨膜炎患者 3 例的诊治情况报道如下。

1 临床资料

病例 1:男,34 岁,在当地医院行右耳廓假性囊肿抽液治疗 1 周后来本院就诊。入院后第 2 天行耳廓假性囊肿切除术,采用囊肿周围局部浸润麻醉,囊肿位于右耳廓上部,故沿囊肿周围耳轮脚切开皮肤、软骨,见软骨间有血性分泌物,清除分泌物,见软骨有糜烂,去除耳舟面的软骨,将耳舟皮肤切口对位缝合,并加压包扎。术后第 1 天见右耳廓充血,肿胀,并伴有疼痛,诊断为右耳廓化脓性软骨膜炎。给予加强抗炎治疗,并拆除加压包扎。各项生化检验结果正常。血常规检查:白细胞 $1.2 \times 10^9/L$ 。耳廓缝合口处有脓性分泌物流出,疼痛加重,即将切口拆线,进行清创引流,三角窝软骨及表面皮肤部分坏死,发黑,予以去除。脓性分泌物培养为铜绿假单胞菌。此后每天创面用 3% 双氧水冲洗,雷弗奴尔湿敷 7 d,局部充血、肿胀消退,无疼痛。见残余三角窝上皮逐渐生长。患者要求出院。此后失访。

病例 2:女,35 岁,左耳根治术后 1 月,行左耳乳突根治术腔换药,出现左耳疼痛 1 d,耳屏间切迹处疼痛、充血、肿胀,诊断为左耳廓化脓性软骨膜炎,白细胞 $1.4 \times 10^9/L$,余未见异常。给予头孢哌酮舒巴坦 2 g 静脉滴注,每日抗炎治疗 2 次,局部雷弗奴尔湿敷治疗 4 d,无好转,病变渐蔓延至耳屏及耳甲腔,皮温升高。将耳屏间切迹处切开引流,有脓性分泌物流出,予细菌培养,无细菌生长。即给予去甲万古霉素 0.4 g 静脉滴注,每日 3 次,耳屏及耳甲腔仍充血、红肿、疼痛。3 d 后在局部麻醉下沿耳屏及耳甲腔切开,切口超过红肿皮肤,充分暴露脓腔,切除坏死耳屏软骨,耳甲腔软骨,范围约 $0.5 \text{ cm} \times 0.3 \text{ cm}$,直至正常软骨为止。每天用庆大霉素液冲洗换药,10 d 后术腔无脓性分泌物,术腔干燥,皮瓣无红肿,疼痛。将皮瓣对位覆盖,第 3 天检查皮瓣生长良好,患者出院。此后亦未来院复查。

病例 3:女,30 岁,患者头痛,呕吐 1 月,闭目难立征阳性,头颅磁共振检查示右小脑占位,大小约 $3.5 \text{ cm} \times 2.5 \text{ cm} \times 3.0 \text{ cm}$,中线结构无偏移。诊断为右侧慢性化脓性中耳炎并小脑脓肿,在神经外科住院,全身麻醉插管下行右枕下入路小脑脓肿切除术,取耳后 S 形切口,暴露右枕骨鳞部,颅骨钻 $4 \text{ cm} \times 4 \text{ cm}$ 骨窗,剪开硬脑膜,见小脑组织张力高,外隆,切开右小脑半球外极 1 cm 左右,见病灶,用注射器抽吸约 10 mL 黄色脓液,塌陷囊壁后进一步分离,直至完整切除。术中请会诊,耳鼻喉科医生行右侧单纯乳突凿开,见术腔较多脓性分泌物。脑脓

肿术后 2 周转耳鼻喉科治疗,行右侧乳突根治术,术中见外耳道极度狭窄,鼓室发育小,锤砧骨未见,镫骨与前庭窗融合固定,术腔有脓性分泌物。清除病变组织,同时行外耳道成形术,补充诊断为先天性外、中耳畸形。术后 2 个月出现耳甲腔局部皮肤充血、肿胀,外耳道口炎性组织增生,乳突腔充满胆脂瘤,诊断为右耳廓化脓性软骨膜炎,给予乳突腔换药及局部雷弗奴尔湿敷,局部理疗,予头孢哌酮舒巴坦抗炎治疗。10 d 后局部充血,肿胀消退,无疼痛。

2 讨论

病例 1 患者在当地医院行右耳廓假性囊肿抽液治疗,自觉耳廓稍疼痛,入院后行耳廓假性囊肿切除术后发生耳廓化脓性软骨膜炎,感染未能控制,有脓肿形成,脓性分泌物培养为铜绿假单胞菌,软骨因血供障碍而逐渐缺血坏死^[3],耳轮软骨未被侵及,故未致耳廓畸形。病例 2 患者出现耳廓化脓性软骨膜炎恰在例 1 患者换药期间,考虑有交叉感染。病例 3 患者右耳乳突根治术,术后 2 个月均未来院复查换药,再次来院检查时发现右乳突腔充满胆脂瘤上皮,外耳道口炎性组织增生,耳甲腔局部皮肤充血、肿胀,觉疼痛。此例耳廓化脓性软骨膜炎的形成与乳突术腔引流不畅有关。因未形成脓肿,早期给予有效、足量抗生素治疗,局部理疗并清除乳突腔内的胆脂瘤上皮。促进局部炎症的消退。对例 1 已形成脓肿的患者,本研究采取沿耳廓上部,耳轮内侧的舟状窝呈半圆形切开,表面呈黑色的表皮及肉芽组织切除,充分暴露脓腔,清除脓液及血性分泌物,切除坏死的耳廓上部软骨。此后,用雷弗奴尔湿敷,数日后见残余上皮生长良好,因耳轮软骨完好,未见耳廓塌陷畸形。病例 2 患者初发病时为耳屏间切迹处疼痛、充血,采取保守治疗,全身应用抗生素,效果不明显,延误了治疗时机,导致病变范围扩大至耳甲腔及耳屏,形成脓肿后才切开引流,去除坏死软骨,创面用庆大霉素反复冲洗及浸泡,待创面干净,将皮肤对位贴合。耳廓皮肤与软骨膜致密相连,缺乏皮下组织及血运,缺乏抗感染力,且铜绿假单胞菌与软骨膜有较强的亲和力^[4],对多种抗生素都有耐药性,所以本例患者虽经全身药物治疗,但效果不好,所以一旦有脓肿形成,立即切开清创引流^[5]。

在耳廓处进行手术时应严格消毒,遵守无菌操作规程,避免损伤软骨,引起耳廓化脓性软骨膜炎。

参考文献:

- [1] 韩德民. 耳鼻咽喉头颈外科学[M]. 北京:北京大学医学出版社,2004.
- [2] 田勇泉,韩德民,孙爱华. 耳鼻咽喉头颈外科学[M]. 7 版. 北京:人民卫生出版社,2008.

- [3] 倪菊芳,郑静. 头孢哌酮治疗化脓性耳郭软骨膜炎 24 例[J]. 南通医学院学报, 2001, 21(1): 104-105.
- [4] 黄选兆,汪吉宝. 实用耳鼻咽喉科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1998.

- [5] 卢振民. 耳郭化脓性软骨膜炎 50 例疗效观察[J]. 中国误诊学杂志, 2004, 4(8): 1243-1244.

(收稿日期: 2011-12-25 修回日期: 2012-01-28)

• 短篇及病例报道 •

2 型糖尿病并发乳酸酸中毒及急性肾衰竭 1 例

李邢婷¹, 刘纯², 冯正平², 张素华², 李启富², 程庆丰², 张晓刚^{1△}

(重庆医科大学附属第一医院 1. 心内科; 2. 内分泌科 400016)

doi: 10. 3969/j. issn. 1671-8348. 2012. 15. 050

文献标识码: C

文章编号: 1671-8348(2012)15-1560-01

1 临床资料

患者,男,57岁,因反复呕吐胃内容物、解黑色稀大便,约20⁺次/日,无畏寒、发热、腹痛,伴咳嗽、咳痰。于2011年2月7日13:15急诊入住本院。诉入院前10⁺年,于外院测空腹血糖15 mmol/L,诊断“2型糖尿病”,予二甲双胍等口服降糖药治疗。既往史:“十二指肠溃疡”2年,“脑梗死”1年。查体,T: 36.5℃,R: 20次/分,BP: 100/60 mm Hg。双肺呼吸音粗,未闻及干湿啰音。心率100次/分,律齐,无杂音。肝、脾未扪及。双下肢无水肿。病理征未引出。血气分析:pH 6.92,PCO₂ 29 mm Hg,HCO₃⁻ 5.9 mmol/L,血清乳酸15 mmol/L;血常规:WBC 24.9 × 10⁹/L,NE 91.7%;血生化:SCr 942 μmol/L,BUN 30 mmol/L,K⁺ 7.4 mmol/L;血糖15.1 mmol/L;大便隐血阳性;胃镜检查示糜烂性食管炎、复合溃疡;胸片示肺纹理增多;腹部B超正常。入院诊断为2型糖尿病、乳酸酸中毒(lactic acidosis, LA)、急性肾衰竭、上消化道出血、急性肠胃炎、肺部感染。入院后立即予吸氧,补液(12 h内补液3 300 mL)、快速补碱(5%碳酸氢钠100 mL静脉滴注)、小剂量胰岛素微量泵入降糖,积极抗感染、止血、抑酸、营养支持等治疗,于2月7日19:00开始行连续性静脉-静脉血液滤过(CVVH)1次,入院48 h内pH值、电解质及血清乳酸完全纠正。9 d后,复查大便隐血、血常规、肾功能均正常,继续治疗1周,好转出院。

2 讨论

乳酸酸中毒预后不良,病死率高,是一种临床上罕见的代谢性酸中毒,其发生率为0.003%^[1]。糖尿病LA为严重的糖尿病急性并发症,病死率高,病死率随血乳酸水平的升高而增高^[2]。LA确诊主要靠血清乳酸测定,其诊断标准为:血乳酸大于5 mmol/L,动脉血pH<7.35,阴离子间隙大于18 mmol/L,HCO₃⁻<10 mmol/L,CO₂结合力降低,丙酮酸增高,乳酸/丙酮酸大于30:1(正常10:1),血酮体一般不升高^[3]。国内外研究均发现在抢救LA患者时,连续性静脉-静脉血液滤过的抢救效果最好,改善患者预后方面优于间断血液透析及血液透析滤过^[4-5]。本例LA病因考虑:(1)患者有糖尿病基础,平日血糖控制不佳,本次起病有明确胃肠道、肺部感染诱因,起病

后治疗不及时,未能进行有效补液治疗,引起脱水、血容量不足,导致肾功能受损。这些足以引起丙酮酸氧化障碍及乳酸代谢缺陷,结果使乳酸增高,导致LA;(2)患者有脑梗死病史,即已发生糖尿病大血管病变,考虑肾脏血管也有一定病变,本次起病有“反复呕吐、腹泻”,大量体液丢失,血容量不足,加重肾血流灌注不足,入院3 h后有血压下降,且严重LA可引起外周小动脉扩张,均可导致休克,从而进一步加重乳酸堆积;(3)患者长期服用“二甲双胍1次500 mg,每日3次”降糖,双胍类药物通过抑制线粒体内乳酸向葡萄糖转化,故在应用中可致体内的乳酸水平升高,但在肾功能正常、合理剂量使用下,一般不会出现LA。故该患者LA为以上多种因素所致。

本病例为重度LA患者合并急性肾衰竭、上消化道大出血,救治成功的关键在于及早行持续静脉-静脉滤过,使得LA得以快速纠正,稳定内环境,加速肾功能恢复,从而缩短整个治疗时间。

参考文献:

- [1] Kilo M. A safe and effective treatment in the management of NIDDM[J]. Mo Med, 1997, 94(3): 114-133.
- [2] 何颖梅. 糖尿病乳酸酸中毒 17 例救治体会[J]. 岭南急诊医学杂志, 2006, 11(6): 453-454.
- [3] 肖新华. 糖尿病乳酸酸中毒[J]. 内科急危重症杂志, 2005, 11(4): 151-153.
- [4] Bruijstens LA, van Luin M, Buscher-Jungerhans PM, et al. Reality of severe metformin-induced lactic acidosis in the absence of chronic renal impairment[J]. Neth J Med, 2008, 66(5): 185-190.
- [5] 宋岩,李季军,张壹言,等. 连续性血液净化与常规血液透析治疗乳酸酸中毒比较[J]. 中国血液净化, 2002, 1(6): 7-9.

(收稿日期: 2011-06-29 修回日期: 2011-11-28)