

例。正常对照组20例,为门诊体检正常新生儿,男11例,女9例;年龄2~28天,平均14.3天。

2. 临床表现:肥大组临床表现:鼻塞22例,喉痰鸣音18例,气促18例,口周发绀17例,夜眠不安17例,张口呼吸14例,睡眠鼾声13例,咳嗽8例,流涕4例。合并症:肺炎12例,上呼吸道感染3例,支气管炎、脐炎并发高胆红素血症、肠炎各2例,败血症1例。

3. 实验室检查:肥大组:外周血白细胞 $5.0 \times 10^9/L$ 4例, $15.0 \times 10^9/L$ 4例。血钙 $< 2.2 \text{ mmol/L}$ 2例。X线检查:胸片示肺炎改变者12例,支气管炎改变者2例。22例鼻咽部侧位片采用直接测量法测咽后壁软组织厚度结果:10 mm 6例,12 mm 6例,14 mm 2例,15 mm 5例,18 mm 3例;其中15例伴有咽后壁丘状隆起改变。对照组:20例鼻咽部侧位片采用同样方法测得咽后壁软组织厚度值:4 mm 3例,5 mm 4例,6 mm 6例,7 mm 4例,8 mm 3例。两组咽后壁软组织厚度值比较,差异有非常显著意义($t = 10.66, P < 0.001$)。

4. 治疗与结果:除根据病因及合并症给予综合治疗(包括抗感染,吸氧,纠酸,补液等)外,为解除鼻咽部气道阻塞,给予激素治疗:(1)地塞米松0.2~0.3 mg/kg,静脉滴注,每日1次。(2)超声雾化吸入,每次15分钟,每日2次,处方组成:地塞米松4 mg,庆大霉素4万U,α糜蛋白酶5 mg,生理盐水100 ml。疗程3~5天。

治疗结果:22例痊愈出院。治疗后1~2周有14例复查X线鼻咽部侧位片:咽后壁软组织厚度4~6 mm 11例,8 mm 2例,10 mm 1例(与原片厚度相同,但原咽后壁丘状隆起消失);其中原有咽后壁丘状隆起改变11例,经复查见丘状隆起已全部消失。

讨论:

1. 关于诊断和鉴别诊断:腺样体又称鼻咽扁桃体,在婴幼儿较为发达,6、7岁后开始萎缩,10岁后完全退化。如果过度增生,或者由于鼻咽部炎症刺激而肥大者,称为腺样体肥大。新生儿鼻咽腔相对狭小,腺样体肥大可影响呼吸道通畅,阻止鼻咽部分泌物的排泄,分泌物向下流并刺激呼吸道粘膜,易患下呼吸道感染,由

此导致上述鼻、咽、喉和下呼吸道症状,严重者可引起低氧血症和高碳酸血症,长期张口呼吸可呈“腺样体面容”。由于新生儿年龄及解剖特点,难于进行鼻后镜及鼻咽镜检查,而X线鼻咽部侧位片可观察咽后壁软组织厚度变化,动态反映腺样体大小。一般采用直接测量法:正常咽后壁软组织厚度,10岁以下儿童约4~5 mm左右,5岁以下可稍厚,一般不超过8 mm,成人约为3 mm,一般不超过5 mm。本研究探索了正常新生儿与腺样体肥大新生儿咽后壁软组织厚度值的比较,两者间有非常显著性差异,可做为临床诊断的重要依据。因而考虑新生儿腺样体肥大的诊断依据是:(1)具备鼻塞,喉痰鸣音,张口呼吸,睡眠鼾音,气促,口周发绀,咳嗽,流涕等呼吸系统症状。(2)X线鼻咽部侧位片异常征象是必备条件:咽后壁软组织厚度(直接测量法)大于8 mm,并多伴有咽后壁丘状隆起改变者。对成人而言,要与鼻咽部肿瘤相鉴别,但新生儿一般可不考虑。

2. 关于临床表现特点:

(1)患儿有较长时间或较顽固的鼻塞和(或)喉痰鸣音,是门诊就诊时主诉的最主要症状,经一般抗炎及对症治疗效果不明显,应警惕有本病的可能。

(2)本病大多有气促,口周发绀等缺氧及呼吸困难表现,要与表现不典型的新生儿肺炎相鉴别。本组初诊为肺炎17例,经X线胸片检查确诊肺炎12例。因此,可疑病例应常规同时进行胸片和鼻咽部侧位片检查。

(3)治疗与预后:本组资料显示,新生儿腺样体肥大主要与感染因素有关,考虑与非特异性炎症反应关系密切。所以,常规使用地塞米松可取得良好的非特异性抗炎效果,3~5天可消除或明显减轻呼吸道阻塞症状。经治疗后复查鼻咽部侧位片14例,有13例不同程度恢复到正常范围。经追踪观察,本组仅1例反复发出出现“腺样体面容”,需进行腺样体切除术。以上说明感染因素所致新生儿腺样体肥大预后大多良好。

(收稿:1996-12-24)

(本文编辑:徐福兰)

过敏性紫癜患儿脂质过氧化及抗氧化的研究

姜红 王淑兰 王若梅 李莉 李革新

作者单位:110001 沈阳,中国医科大学第一临床学院儿科(姜红,王淑兰,王若梅,李莉),中国医科大学预防医学系(李革新)

过敏性紫癜(AP)是儿科常见病,其病因和发病机理尚不完全清楚。本研究对不同类型AP患儿血清脂质过氧化物(LPO)、全血超氧化物歧化酶(SOD)、全血

谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)和全血谷胱甘肽(GSH)含量进行检测,以探讨脂质过氧化及抗氧化反应在AP发生和发展中的作用。

对象:选20名5~14岁健康儿童作对照;36例4~14岁AP患儿中单纯皮肤型(组)、肾型(组)各18例。分别采集急性期和恢复期血样。

方法:采集晨空腹静脉血3.0 ml。其中非抗凝血1.0 ml,离心取血清;抗凝血2.0 ml(肝素0.1 mg)。均置-30℃冰箱保存,备用批检测。LPO测定采用TBA法,SOD测定用亚硝酸盐法,GSH-PX测定用DTNB直接法,GSH测定用分光光度比色法。

结果:

1. 血清LPO: 组急性期高于对照组($P < 0.05$),恢复期较急性期明显降低($P < 0.05$),与对照组相比,差异无显著意义。组急性期高于对照组($P < 0.01$)。恢复期虽低于急性期($P < 0.05$),但与对照组相比,差异仍有显著意义($P < 0.05$)。

2. 全血SOD、GSH-PX、GSH: 组急性期和恢复期三者均与对照组相比,差异无显著意义。组急性期三者均明显低于对照组(P 值均 < 0.01),恢复期三者均较急性期增高(P 值均 < 0.05)。但SOD仍低于对照组($P < 0.05$),GSH-PX和GSH与对照组相比,差异无显著意义。

3. 组间比较:急性期时,组LPO增高水平和SOD、GSH-PX、GSH降低水平均较组明显(P 值均 < 0.05)。恢复期时,组LPO仍高于组,SOD仍低于组(P 值均 < 0.05),而GSH-PX与GSH两组差异无显著意义。

4. 相关分析: 组患儿LPO与补体(C_3)呈显著相关,SOD与24小时尿蛋白量显著相关,LPO与SOD无显著相关。

讨论:本研究结果显示:两组急性期LPO均增高,可能由于外源或内源性抗原的作用使机体产生变态反应,微动脉和毛细血管出现炎症改变,浸润的炎性细胞内还原型辅酶氧化酶浓度增高,形成超氧阴离子速率加快,产生大量自由基,进而激发自由基连锁反应,使脂质过氧化。提示在AP发病过程中可能有过氧化损伤的参与。组患儿急性期LPO高于组,恢复期仍未达正常水平,且LPO与 C_3 显著相关,提示紫癜性肾炎患儿脂质过氧化损伤重于单纯皮肤型,这可能是其病程长、易迁延的原因之一。

组患儿SOD、GSH-PX和GSH未见降低,表明组织损伤轻,抗氧化机能足以对抗产生的自由基。组患儿急性期三者均降低,恢复期SOD仍未升至正常水平,说明炎性细胞不断产生过多的 O_2^- 使SOD活性下降。自由基激发其连锁反应, H_2O_2 、HO等增多,故使GSH-PX和GSH因消耗增加而含量降低。此时机体抗氧化机能降低,可能是导致AP肾脏受累的原因之一。

组LPO与SOD之间无相关,提示SOD降低并非导致LPO升高的唯一因素。组SOD与24小时尿蛋白量显著相关,说明SOD活性下降可能与肾小球滤过膜受损程度有关。由于脂质过氧化增强,肾细胞及各亚细胞器功能受损,进而导致肾小球滤过膜损害,引起蛋白尿。

研究结果提示:LPO、SOD、GSH-PX、GSH可作为紫癜性肾炎患儿存在氧化与抗氧化平衡紊乱的指标,并可作为判断病情的指标之一。

近年来,我们对AP患儿联合应用大剂量抗氧化剂,如维生素C、E、Co-Q₁₀、复方丹参及糖皮质激素等。作者体会到它是具有重要价值的治疗措施之一。

(收稿:1996-05-30 修回:1997-06-20)

(本文编辑:徐福兰)

第五届危重症研讨会征文通知

中华急诊医学会儿科组及中华儿科学会急诊组拟于1998年10月在广西桂林联合召开第五届危重症研讨会,现发出征文通知。征文内容如下:(1)危急重症诊断治疗新方法、新技术;(2)危急重症的临床治疗经验;(3)有关危重症的实验研究;(4)新生儿危急重症的诊治;(5)危重病例评分;(6)危重症护理。

会议期间将有专家作专题学术报告。

文稿字数在4000字之内,并附500字摘要各两份,于1998年5月31日前寄广西桂林医学院附属医院何庆忠教授(邮编541001)。同时请寄10元审稿费。止稿日期1998年5月31日。

中华急诊医学会儿科组
中华儿科学会急诊组