

■技术·思维

儿童秋冬季轮状病毒性肠炎的诊治

□易晓雯 宋春兰

秋冬季节,在河南省儿童医院南院区的候诊室中,经常见到家长抱着孩子焦急地对医生说:“我的孩子开始就是拉肚子。我没当回事,认为可能是吃坏肚子了。可是,孩子现在不仅大便次数多,全是水样便,还一下午没尿,人也沒精神。”这种由急性肠炎引起的脱水患儿不在少数,也有很多患儿因为严重脱水导致电解质紊乱,甚至危及生命。婴幼儿急性肠炎属于临床上常见的儿科消化系统疾病之一,临床症状主要以大便次数增多、粪质稀薄为主,可兼有高热、恶心、呕吐、腹痛等症状及轻重不一的电解质紊乱、酸碱失衡等现象。

流行病学与发病机制

轮状病毒性肠炎是一种常见的儿科消化系统疾病,由轮状病毒(多是A组轮状病毒)感染引起。该病起病急,发展快,若不及时治疗,会导致患儿脱水而出现电解质紊乱,并可能侵犯多个器官,严重威胁儿童健康。近年来,大量研究证实,轮状病毒是秋冬季婴儿腹泻最常见的病原。轮状病毒性肠炎每年造成60万~80万患儿死亡。几乎每个5岁以下的儿童都会至少经历1次轮状病毒感染。

轮状病毒的传播途径主要是粪-口途径,也可通过气溶胶的形式经呼吸道感染而发病。因此,皮肤接触及呼吸道传播是轮状病毒的主要传播方式。轮状病毒对pH值(氢离子浓度指数)的敏感度不强,在患儿胃部传播时不受胃酸影响。胃蛋白酶的消化会提高轮状病毒的传染性。轮状病毒侵犯患儿的小肠上皮细胞,在细胞内繁殖,引起小肠绒毛功能失调,从而导致腹泻。另外,水源污染亦可引起轮状病毒性肠

炎暴发。在气候随四季变化的地区,其多发生在寒冷干燥的秋冬季节,在我国,10月~1月为发病高峰。环境的突然改变也可以影响其流行,经济水平高的国家和地区发病率较高。

诱发急性肠炎的病因很多,有感染细菌、病毒、真菌等,亦可由喂养不当、肠道外感染及过敏体质等诱发。轮状病毒是一种双链核糖核酸病毒,为呼肠弧病毒科轮状病毒属,入人体后,主要侵犯十二指肠及空肠近端黏膜上皮细胞,使具有吸收功能和富含双糖酶的小肠微绒毛顶端被破坏并呈斑点状病灶,引起吸收功能障碍和双糖酶不足及其活性下降,最终导致未吸收的肠液和食物中消化不全的糖类积滞于肠腔内,继发肠液的渗透压增高和微绒毛上皮细胞钠转运功能障碍,使摄入的碳水化合物不能被分解吸收,在肠腔内形成高渗物质,从肠壁渗出,形成蛋花汤样便和水样便,引起腹泻;腹泻严重者,会因为脱水而死亡。

临床特点

轮状病毒感染已被确认为引起全世界婴幼儿腹泻的主要病因,其潜伏期为2天~3天,起病急,主要临床表现为腹泻,患儿排黄色水样便或蛋花汤样便,量多,无明显黏液及脓血,一般5次/天~10次/天,严重者超过20次/天。多数伴有发热,体温37.8摄氏度~39.0摄氏度。部分患儿早期会出现呼吸道症状;其他并发症有腹胀、腹痛、恶心、呕吐等。腹泻严重者可发生等渗性脱水、代谢性酸中毒和电解质紊乱。体弱及免疫缺陷患儿的症状常常较为严重。轮状病毒感染引起的腹泻病程较短,一般为3天~5天,多具有自限性。

并发症

近年来,相关研究发现,轮状病毒感染为全身性感染,可侵犯多个脏器,引起并发症,影响患儿身体健康。

- 1.病毒血症。这是肠道外感染的前提和中间机制。
- 2.呼吸系统损害。感染轮状病毒后,患儿可有咳嗽或其他呼吸道症状,偶尔有中耳炎和颈淋巴结炎。
- 3.中枢神经系统损害。轮状病毒性肠炎引起脑炎、脑膜炎、惊厥及其他中枢神经系统

轮状病毒性肠炎传染性

强,常发生在医院、托幼机构内,形成交叉感染。其主要有以下特点:

- 1.秋冬季可群体发病。
- 2.年龄小于5岁的婴幼儿。
- 3.大量水样便,不含脓血及黏液,有时呈白色米汤样便或蛋花汤样便。
- 4.易引起酸中毒、脱水和电解质紊乱。
- 5.本病具有自限性。少数因消化功能紊乱者恢复时间较长。
- 6.长期腹泻会导致患儿存在不同程度的脱水,引起头痛、全身乏力,部分患儿出现呼吸道症状。

损伤,还可引起瑞氏综合征、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经炎、脊髓灰质炎样综合征等。新生儿感染后,会引起呼吸暂停、心动过缓。

- 4.血液、循环系统损害。在部分患儿的血清中,发现血清肌酸激酶升高;少数患儿可暴发心肌炎,发生猝死。
- 5.消化器官损害。轮状病毒性肠炎会导致肝、胆、胰损害,可并发胰膜炎、肠套叠、先天性胆管闭锁。

根据患儿的流行病学史,临床表现(为大量水样便或蛋花汤样便)和一般实验室检查结果,医生可做出临床诊断。

轮状病毒性肠炎患儿的白

国内研究表明,轮状病毒感染途径广泛,主要通过亲密接触、粪-口途径、呼吸道传播。基于以上特点,应及时对患儿采取隔离措施,对病房进行消毒也很重要。轮状病毒性肠炎患儿隔离时间,理论上不应少于14天。

在轮状病毒性肠炎患儿的治疗过程中,给予科学有效的护理干预是很有必要的,主要是因为患儿年龄小,难以配合,导致治疗难度增加,所以需要医务人员给予患儿全面、系统的干预。家长会因为孩子生病而产生焦虑不安等不良情绪。医务人员除对患儿进行治疗外,还要对患

近些年,小儿轮状病毒感染发病率明显升高,已成为世界性公共卫生问题,全世界每年大约有12亿人次发生腹泻。相关研究表明,每年平均每个儿童发生的次数为2.01次。轮状病毒性肠炎患儿一旦确诊,需要及时治疗及处理。我国每年因轮状病毒性肠炎引起的婴幼儿死亡病例约3万例。因此,及时采取有效的防治措施,对保障婴幼儿生命安全至关重要。

几乎每个儿童都会出现一次轮状病毒感染。发生感染后,在临床上无特效治疗方案。通过全面治疗,患儿一般在1周内停止腹泻,治疗方法包括口服补液盐,调整饮食习惯,吃易消化的食物,接受止痉、降温、止咳、止吐治疗等。饮水困难及中重度脱水者应及时补液,纠正脱水及电解质紊乱。对轮状病毒感染者,在临床上以抗病毒药物治疗为主,主要使用微生态制剂及胃肠道保护剂保护患儿的胃肠道;对细菌感染给予敏感抗生素口服或静脉滴注。在治疗时,要遵循《中国腹泻病诊断治疗方案》提出的治疗原则:1.要继续适宜饮食;2.大力推广口服补液,控制过多的静脉输液;3.要合理用药,避免滥用抗生素。

饮食疗法

相关研究表明,食物营养吸收率在急性期为62%,在恢复期为86%。继续平日饮食可阻止肠

细胞总数多正常,少数患儿稍微增多。

粪便检查结果:为黄色水样便,无黏液、脓血,镜检多无异常。可对患儿进行急性期粪便

预防

儿家长进行心理疏导,促使家长引导患儿配合治疗,争取早日康复。

另外,根据轮状病毒性肠炎的特点,要提醒家长预防的重要性,在家庭护理过程中要注意以下几点:

- 1.最重要的措施是勤洗手,可以消除90%左右的微生物,大大减少污染的机会。
- 2.吃剩下的食物,要及时放到冰箱里,不能储存时间过长,食用前要先充分加热。
- 3.不饮用生水,要煮沸后再饮用。煮沸可杀灭水中的致病微生物。
- 4.搞好家里的卫生,及时清

治疗

黏膜双糖酶活性下降,促进肠黏膜再生修复,降低肠黏膜的渗透性;可保证机体营养和能量供给,防止营养不良,促进恢复。禁食不利于患儿恢复。

婴儿病程中的饮食原则为低糖、低脂、高蛋白低浓度饮食。尽管急性期不少患儿有乳糖酶缺乏,但是目前认为多数患儿可继续母乳或牛乳喂养。与牛乳喂养相比,母乳喂养可以明显缩短患儿腹泻时间。应提倡母乳喂养。只有在迁延与慢性腹泻确诊乳糖不耐症时,才需要采用去乳糖饮食,如去乳糖牛奶粉或豆奶粉;也可在豆浆内加葡萄糖,微甜为宜;对接近断奶的患儿,辅以米汤、稀粥等低渗性配方食品。

液体疗法

大力提倡口服补液疗法。轮状病毒性肠炎所致脱水多数为轻中度脱水。因为轮状病毒性肠炎患儿主要排大量水样便,所以一开始就应该给予更多的液体,预防脱水。口服补液盐,对等渗、高渗或低渗性脱水患儿都适用。中重度脱水患儿经常需要输液治疗。在对这类患儿进行输液治疗时,医生应先根据患儿的情况适当补充张力液体,再补充电解质。

合理用药

对轮状病毒感染引起的腹泻,抗菌药物治疗不但没有效果,还会破坏肠道正常菌群,引起菌群失调。抗生素对病毒性

病原学检测,以便确诊;亦可采用免疫学方法,检测患儿血清中的特异性抗体。确切鉴别,需要依据病原学检查结果,PCR(聚合酶链式反应)法敏感性较高。

理垃圾,消灭苍蝇、蚊子、老鼠等肠道传染病的传播媒介。

5.注意劳逸结合,提高孩子的免疫力,有利于预防传染病。

6.如果发现孩子有上吐下泻等症状,家长要立刻带孩子到医院就诊,以便早诊断、早治疗。

7.接种轮状病毒疫苗,保护易感人群。家长要及时带孩子接种轮状病毒疫苗。

在轮状病毒性肠炎流行期间,对高危人群和易感人群采用被动免疫的方法也具有一定的预防作用。人乳在一定程度上对患儿有保护作用。对患儿进行母乳喂养,可降低幼儿发病后的严重程度。

腹泻无效,单纯轮状病毒性肠炎禁止滥用抗生素,故临床上合理选用敏感抗生素尤为重要。

益生菌。腹泻迁延不愈者,可能肠道内微生态环境会有所改变,可用含双歧杆菌、乳酸链球菌等制剂,对促进肠道内微生态环境恢复正常有较好的效果。服用益生菌与食疗共同进行,可缩短病程,让患儿早日恢复健康。

蒙脱石散。该药能吸附并抑制病毒复制,加强胃肠道黏液的韧性,以对抗攻击因子,恢复并维护黏液屏障的生理功能。如果患儿腹泻次数较多,可服用蒙脱石散,以餐前半小时口服为宜。

干扰素。对高热严重者可考虑应用干扰素,可阻断病毒复制,增强机体免疫力,缩短病程。

在诊疗过程中,应注意以下几点:1.秋冬季节发现婴幼儿腹泻时,有条件的医院和家庭应将轮状病毒检测作为常规检测方法。2.除对细菌性腹泻患儿可以适量使用敏感抗生素外,病毒性腹泻及非感染性腹泻患儿不宜使用抗生素。3.对中重度脱水患儿,应该及时进行血生化检查,及时发现并纠正电解质紊乱。4.注意保护患儿的胃肠黏膜,积极调整肠道菌群。5.腹泻时,患儿胃肠功能紊乱,易继发肠套叠,应足够重视。

(作者供职于河南省儿童医院)

■医技在线

这是我今年做的第3例岩斜区脑膜瘤手术。患者为男性,48岁,症状为头疼伴一侧听力下降,视物重影,面部麻木。磁共振检查结果显示:左侧岩斜区巨大脑膜瘤。

在岩斜区肿瘤中,最常见的是脑膜瘤,也有三叉神经鞘瘤、胆脂瘤、脊索瘤等。岩斜区脑膜瘤的发病率较低。

在手术过程中,由于岩斜区位置隐匿,解剖结构复杂,肿瘤压迫脑干、颅底神经及血管,手术入路较多,因此存在术后肿瘤残留率高、患者预后差等问题。术中医生一味追求肿瘤全切,也是导致术后高病死率、高致残率的主要因素。术中,医生根据患者肿瘤的主体部位、侵及方向、供血血管及毗邻结构等,选择个体化的最佳手术入路方式,充分暴露肿瘤及周围重要结构,减轻脑组织牵拉,避免损伤周围神经、血管,减少术后并发症及新发神经功能障碍,在获得肿瘤高切除率的同时提高患者的远期生存质量,是目前手术治疗的难点。

岩斜区肿瘤的手术入路大致可分为3类:幕上入路,幕下入路,幕上、幕下联合入路。幕上入路包括额颞眶颧入路、颞底入路及Kawase入路(神经外科经典手术入路);幕下入路主要为乙状窦后入路、远外侧入路、小脑上经小脑幕入路及各种经岩骨入路;幕上、幕下联合入路包括乙状窦前入路及幕上、幕下两种入路的不同组合。

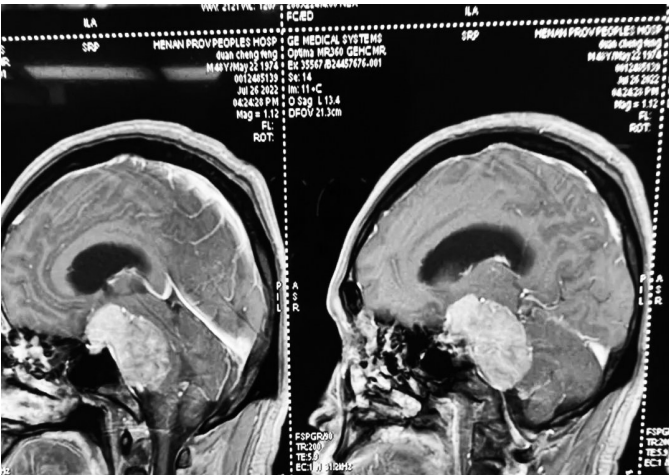
这名患者的病变波及鞍旁海绵窦、Meckel腔(三叉神经节)、岩斜区,向下侵犯后颅窝且到达颈静脉孔水平位置。任何一种单纯的手术入路均无法涵盖病变范围。科室专家讨论后,决定采取幕上、幕下联合入路。患者的肿瘤质地较软。我们一边处理肿瘤基底,一边实施囊内减压术;发现肿瘤血供可控,而天幕竟然明显钙化,大大减缓了肿瘤减压的进度。术中的难点是:肿瘤与正常脑组织颅神经严重粘连,边界不清,均需要全程锐性分离。这个手术较复杂,所用时间较长,对我的体力是一个不小的考验;但是,我也有所得,那就是有此经历后,我的显微锐性分离技术水平上一个台阶。

手术历时12小时。我和同事将患者的肿瘤全部切除;除滑车神经有损伤外,尽数保留颅神经解剖结构。

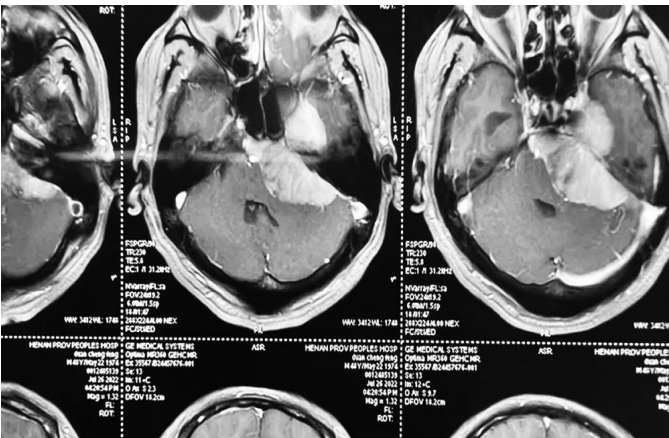
术后,我回顾了整个过程,有以下体会:岩尖骨质可以磨除得更充分一些,这样更有利于神经血管的暴露,以及对肿瘤基底的处理;天幕的切除范围和颅神经的移位是手术的关键环节,滑车神经的幕缘游离对确定天幕的切除范围十分有利;对重要的血管神经在术中分离后要做出“标记”,以免误伤,从而导致前功尽弃。

术后,患者出现左侧外展神经及动眼神经不全麻痹,四肢活动功能良好。根据术中的情况,我认为两三个月后,患者应该会有一定程度的恢复。术后第1天~第3天,患者一般情况尚可,但第4天出现一侧肢体乏力、言语不清等症状。CT(计算机层析成像)检查结果提示:局部区域水肿。经过医务人员的治疗和护理,患者的病情有所好转,目前正在康复中。

平时,看到要做手术的患者,我就会在脑子里构思适合他们的手术方案,同时为了手术成功,会翻阅大量文献和资料,研究解剖图谱至深夜。每次面对复杂高危手术,我都会做足功课,判断患者的肿瘤能不能手术切除,以及如何让手术效果更好。可以说,每一次手术的成功,对我都是一次激励。



影像图1



影像图2

(作者供职于河南省人民医院)

■临床笔记

远程缺血后适应可防治冠脉慢血流

□王中明

近年来,多项研究证实,心脏缺血预适应是一种强大的内源性心肌保护机制。缺血适应(IC)是通过多次简短的缺血再灌注,实现减轻器官缺血再灌注损伤的目的。从作用机制上分析,远程缺血后适应与缺血后适应有着相同的保护机制。远程缺血后适应也可通过复杂的信号通路,达到对心脏保护的目的,减少心肌细胞死亡。肢体远程缺血预适应对心肌有着类似的保护作用,其具有无创性、可操作性强等特点,从而受到关注。远程缺血预适应的心肌保护作用,分为早期保护作用 and 远期保护作用,早期保护作用于缺血后1小时出现,可持续3小时;远期保护作用于缺血后24小时

出现,可持续3天。其机制可能是神经、体液或两者之间的共同作用。

下面,我介绍一下我和同事们的相关研究内容。

术前应用远程缺血预适应训练仪,将充气袖带捆扎在患者的双侧上肢肘中线2厘米处,预先设定双侧袖带压力为在基础血压上增加50毫米汞柱(1毫米汞柱=133.32帕),充气压迫肱动脉,以阻断双上肢远端血流5分钟,随后减压为0,恢复血流后再灌注5分钟,之后重复上述操作4个循环。进行远程缺血后适应治疗时,短时间的缺血引起机体释放内源性活性物质。内源性活性物质作用于各自相应的受体,通过神经

和体液两种途径传递生物信号,激活线粒体KATP,抑制线粒体通透性转化孔的开放,使心脏对缺血产生耐受效应,从而减轻心肌的缺血再灌注损伤。在PCI(经皮冠状动脉介入)术中,这种方法能有效减少冠状动脉慢血流和再灌注损伤,术后左心室射血分数有效提高;一年后随访,患者的活动耐量明显提高。研究人员发现,进行缺血预适应患者的CGRP(降钙素基因相关肽)较入院时升高,且高于同期对照组患者。CGRP是一种含有37个氨基酸的神经肽,广泛分布于中枢和外周神经系统。CGRP是一种很强大的内源性强心舒血管活性神经肽,在缺

血再灌注损伤的发生发展中,对心脏具有保护作用。在心血管系统,广泛分布着CGRP神经纤维。这些神经纤维一般和心肌纤维或冠状动脉呈平行走向,也可交织成网形神经丛。CGRP对冠状动脉有强大的舒张作用,并且对发生病变的冠状动脉亦有效。其扩张血管的作用比硝酸甘油、硝普钠约强240倍。CGRP还具有明显的正性肌力和正性变时作用。

研究结果表明,感觉神经能通过释放CGRP,明显减轻心脏缺血再灌注损伤,在心脏的预处理和远期预处理方面起着重要作用。CGRP可抑制缺血再灌注损伤的心肌细胞、氧自由基脂质过氧化反应,加强对自由基

的清除能力。其机制可能是:

- 1.CGRP对血管的直接作用。
- 2.通过激活血管平滑肌细胞上的K⁺-ATP通道来实现。
- 3.细胞内第二信使cAMP(环磷酸腺苷)的介导作用。cAMP的升高程度与血管扩张反应强弱密切相关。
- 4.可能与CGRP能维持细胞内Ca²⁺稳定、降低细胞膜Ca²⁺通透性有关。

综上所述,通过远程缺血后适应,能够改善患者的冠状动脉及心肌灌注水平,降低心肌损伤,改善预后,能够有效提高患者的活动耐力及生活质量。

(作者供职于焦作市人民医

征稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,在治疗方面取得的新进展,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《医技在线》《临床笔记》《精医懂药》《医学检验》《医学影像》等,请您关注,并期待您提供稿件给我们。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习;文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

联系人:贾领珍
电话:(0371)85967002
投稿邮箱:337852179@qq.com
邮编:450046

地址:郑州市金水东路与博学路交叉口东南角河南省卫生健康委员会8楼医药卫生报社编辑部