

苏州医学院

论文汇编

第六分册：儿科学部分

1961年4月

1964年本院学术报告会论文集之二

(儿科学部份)

目 录

32例三个月以下婴幼儿瘫痪的分析讨论	1
小儿缺钾所致房室传导阻滞	10
小儿肠套迭结肠注气法应用新体会	14
小儿肠套迭	16
皮肤针治疗小儿麻痺症 500 例疗效观察及病机治法探讨	20
小儿腺病毒肺炎的诊断探讨	25
先天性巨结肠 (25例临床分析与重点讨论)	34
枢椎齿状突自发性脱位的X线诊断	39
小儿伤寒的临床特点及并发症——423 例分析	43
喘息穴注射奴佛卡因治疗小儿支气管肺炎	50
小儿脓胸诊断和治疗的探讨	54
苏州地区小儿葡萄球菌败血症 100 例的分析	59
预激综合症合并频发室上性阵发性心动过速病例报告	64
中毒性消化不良 206 例临床总结	67
脊髓灰质炎 508 例之临床分析	72
卡介苗皮内接种法与皮上压刺法之比较	79
伤寒治疗方法的探讨	83
1502例小儿惊厥原因的探讨	87

32例三个月以下幼婴儿瘧疾的分析討論

苏州医学院附属儿童医院 儿科教研组 彭大恩 朱玲珊 朱杏民 庄庆年

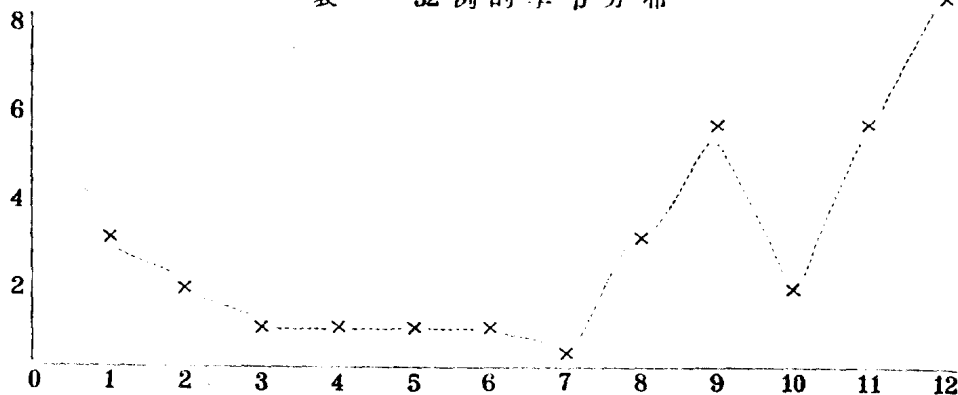
目前瘧疾仍为危害人民健康极为严重的寄生虫病。任何年龄都可感染。由于机体反应性、免疫力、及造血器官功能特点，幼婴儿患病时的临床表现及血液改变不同于年长儿及成人。新生儿且能从母体感染而患先天性瘧疾。国内有关小儿瘧疾的文献资料并不多^(1,10)。本院建院4年来(1960年1月至1963年12月)共治病儿11308人，其中瘧疾患者424人，占3.7%。32例为3个月以下幼婴儿。在诊断治疗这些幼婴儿病例过程中获得一些经验体会，特总结报导如下以供同道参考。

资料分析

一、发病概况：

1. 年份：60年收治3例，61年1例，62年10例，而63年竟增为18例。
2. 季节：终年均有发生。但值得注意的是本组病例以寒冷的11月、12月最多。与一般温带地区儿童、成人瘧疾多盛行于秋季9、10月有所不同。共计1月份3例，2月份2例，3月份1例，4月份1例，5月份1例，6月份1例，7月份无，8月份3例，9月份5例，10月份2例，11月份3例，12月份8例。

表一 32例的季节分布



3. 年龄：

表二 32例的年龄分布

月 龄	日 龄	人 数	百 分 数 %
< 1 月	20—30	2 — 2	6.2
1—2月	$\left\{ \begin{array}{l} 31—40 \\ 41—50 \\ 51—60 \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 5 \\ 10 \\ 12 \end{array} \right\} 27$	84.4
2—3月	$\left\{ \begin{array}{l} 61—70 \\ 71—80 \\ 81—90 \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} 0 \\ 1 \\ 2 \end{array} \right\} 3$	9.8

4. 性别: 男婴17例, 女婴15例。
5. 城乡: 22例来自四郊农村, 10例为城市居民。
6. 家庭瘧疾史: 病史记录中曾詳細詢問家庭瘧疾史者27例, 其中12例母亲有瘧疾史, 9例在怀孕时有瘧疾发作。父亲、兄、姐患瘧疾者5人, 无明显瘧疾史者10人。
7. 入院前病史: 多数患者发病較急, 病程短。但亦有初起症状不明显而迁移多日始来就診的。

表三 32例入院前的疾病日期

日 数	例 数	%
< 3 天	11	34.4
4—6 天	12	37.5
7—9 天	4	12.5
> 9 天	5	15.6

8. 併存症:

表四 32 例 的 併 存 症

病 名	例 数	病 名	例 数
上呼吸道炎	1	小病灶性肺炎	3
潰瘍性口腔炎	1	中毒性消化不良	1
支气管炎	5	先天性脑积水	1

二、症状与体征:

表五 32 例 临 床 表 現 分 析

临 床 表 現	病例数	%	临 床 表 現	病例数	%
发 热	24	75.9	呼吸系統症状		
典型間日发作	{ 5	{ 15.6	咳 嗽	11	34.2
不典型、不規則	{ 19	{ 59.3	青 紫	3	9.3
寒 战	8	25.0	肺部干或湿性罗音	9	27.9
蒼 白	32	100.0	肝脏大小		
黃 疸	6	18.7	肋下1—2厘米	15	46.8
瘀 点	1	3.1	肋下2—3厘米	10	31.2
消化系統症状			肋下3厘米以上(最大	5	15.6
呕 吐	{ 10	{ 31.2	为5厘米)		
腹 泻	{ 15	{ 46.8	无記載	2	6.2
中枢神經系統症状			脾脏大小		
昏 迷	1	3.1	肋下0.5—2.0厘米	3	9.3
惊 厥	3	9.3	肋下2.0—4.0厘米	16	50.0
惊 跳	6	18.7	肋下4.0—6.0厘米	9	27.9
心血管系統症状			肋下6.0厘米以上(最	4	12.5
休 克	2	6.2	大为8厘米)		
心收缩期杂音	6	18.7			

(註: 3 月以下嬰兒自肋緣下迄腸骨为9.5厘米)

三、實驗室檢查(共31例)

表六 紅細胞計數

1. 紅細胞計數 (萬/立方毫米)	例數	%
<100 (最低僅35)	4	12.3
101—200	13	40.6
201—300	8	23.0
301—400	3	9.3
401—500	3	9.3

表八 白細胞計數

3. 白細胞計數 /立方毫米	例數	%
<5000 (最低為4200)	2	6.2
5001—10000	8	23.0
10001—15000	10	31.2
15001—20000	6	18.7
>20000 (最高為42300)	5	15.6

表七 白紅蛋白測定

2. 白紅蛋白測定(克%)	例數	%
<3 (最低為1)	3	9.3
3.1—6.0	13	40.6
6.1—9.0	9	27.9
9.1—12.0	5	15.6
12.1—15.0	1	3.1

表九 嗜中性粒細胞分類計數

4. 嗜中性粒細胞%	例數	%
<30	2	6.2
31—40	4	12.5
41—50	10	31.2
51—60	5	15.6
61—70	6	18.7
71—80	4	12.5

5. 骨髓象檢查: 本組病例进行骨髓檢查者9人。一例因稀釋, 标本不够滿意。8例的結果如下:

表十 8例骨髓象的分类统计(%)

例数	号	碼	增生情况	原粒	早幼	中幼	晚幼	带状	分节	嗜酸	单核	淋巴	原紅	早幼紅	中幼紅	晚幼紅	白:紅	嗜 原 虫
1	62-78		正 常	2	2	3	6	5	14	0	0	23	1	5	15	24	1:1	間:环状:滋养体
2	62-128		正 常	3	7	8	8	7	13	2	0	22	2	4	10	14	2:11	間:环状:滋养体
3	63-04		中度活跃		2	11	9	6	8	2	1	8	1	3	10	39	1:1	未找到
4	63-06		正 常		2	3	14	10	3	1	0	43	4	8	9	3	3:1	間:滋养体
5	63-09		低 下 (稀釋)	3	6	12	4	1	1	0	0	48	2	2	10	11	3:1	間:滋养体
6	63-48		中度活跃	1	2	7.5	7	7.5	3.5	0	0	18.5	4.5	5.5	4.0	39.0	1:1	未找到
7	63-78		正 常	1	4	16.5	7.5	5	3	3	0	22.5	2.5	5.5	11.5	18.0	2:1	未找到
8	63-97		高度活跃	2.5	6.5	14.0	16.0	1.0	3.5	2.0	0	18.5	8	6	9.5	14.0	2:1	未找到

6. 其他:

血液涂片找到嗜原虫 31例 間日瘧 30例

骨髓涂片找到嗜原虫 4例 恶性瘧 2例

討 論

一、季节和感染途径問題:

瘧疾的流行季节与按蚊的生活有密切关系。华东地区以夏秋間 8、9、10 月为发病最高峰。无蚊季节的瘧疾患者都屬慢性复发者。在流行地区,因得先天孕疫,嬰兒患者較少。本組 3 月以下幼嬰均系初次发病,虽見于各个月份,但值得注意的是在冬季反而多見。32 例中 5 例在 11 月住院, 8 例在最冷的 12 月中旬, 3 例在 1 月住院。此 16 例中, 9 例的母亲均在怀孕期有瘧疾发作史。这些病例,我們認為很可能是先天性瘧疾(有一例 32 天幼嬰,出生后 14 天即开始发热,患病第 18 天住院,較為典型)。国内报导的先天性瘧疾已有十多例⁽¹⁻⁶⁾。其发病時間,短至出生后 9 小时,长至 7 星期。M. Г. Данилевин 記載有长达 2—4 月者。Tanner 与 Hewlett 氏报告为 50 天。

先天性瘧疾的发病机制可分二类^(7,9):

1. 在胎内发育期,瘧原虫通过胎盘(無論有无病变)引起的胎内感染,易引起死产或早产。若正常娩出,体重較輕。于新生儿期即有肝脾显著腫大,体温上升,无典型发作。生后第一日于血中即可查到瘧原虫。

2. 分娩时感染(如胎膜剥离,母体血液与胎儿血液发生混合;分娩过程中当胎儿通过产道,如有产伤发生,例如会阴部破裂,亦可发生感染),出生体重正常,无任何症象。經過一定潜伏期方才发病。

二、症状与体征:

幼嬰兒患瘧疾,其症状与成人不同。年龄越小,越不典型^(7,8,9,11),且病势沉重,常可引起死亡。临床医师如不掌握这些特点,特別在严寒季节,极易誤診而担擱治疗。本組有典型間日性发高热(或入院后观察到)者仅 5 例(15.6%)多数热型极不規則,低热为主。1/4 病例在病程中从无发热。有寒战者較少(25%)。但全部有不同程度蒼白(53%的貧血程度严重,紅細胞計数在 200 万/立方毫米以下。)貧血进行之速度及严重程度在此小年龄組非常突出。可在三天內达到犹如出血所引起的严重程度⁽⁸⁾。产生貧血的机制主要为溶血。本組 8 例的骨髓检查均显示幼紅細胞增生,白与幼紅細胞之比例为 3:1—1:1,符合溶血性貧血机制引起的骨髓改变。根据書本記載瘧疾时白細胞計数降低^(9,13)。本組病例白細胞計数仅 $\frac{1}{3}$ < 10000/立方毫米。10000—15000 及 > 15000/立方毫米各占 $\frac{1}{3}$ 左右。最高一例达 42300,有二例呈类白細胞病反应(見下文)。幼嬰消化机能最易紊乱,任何腸道外感染可引起不同程度呕吐腹瀉。此組患兒 $\frac{3}{4}$ 有呕吐、腹瀉,有的出現失水酸中毒。中枢神經系統症状亦不少見。仅有厥而无发热时,极易与低鈣惊厥混淆。 $\frac{1}{3}$ 病例合并上呼吸道炎及支气管炎。有 2 例情况特別严重而处于休克状态。

由于小儿淋巴組織丰富,且易趋向增生反应。瘧原虫侵入网状内皮系統,脾脏腫大极为突出。本組病例均有脾脏腫大,其中达肋下 4 厘米以上者占 40%,最大达 8.5 厘米,几达腸骨上緣充盈整个腹腔(3 月以下嬰兒肋緣至腸骨上緣的距离为 9—9.5 厘米)。肝脏腫大程度不如脾脏明显。由于解剖生理特点,周岁以内小儿肝脏均可在肋緣下捫及,属于生理范围内。最近杜氏等⁽¹⁴⁾检查 1253 名健康小儿的肝脏:新生儿 50 例,72% 在右肋下捫及 2 厘米、24% 3 厘米、4.0% 4 厘米。1 岁者 27 例,14.8%

在右肋下及1厘米，48.2% 2厘米，33.3% 3厘米，3.7% 4厘米。根据上述标准，如将肋下及3厘米的肝脏作为正常范围以内，则肿大仅占15.6%。此与陈氏¹¹分析138例儿童疟疾（幼儿及学龄儿童较多）脾脏肿大见于56.5%，而肝脏肿大见于26.8%符合，仅系程度上不同。说明疟疾时脾脏肿大甚于肝脏。年龄越小，脾脏肿大越明显。与罗氏⁹所述婴幼儿患疟疾，肝脾常同时肿大，常常肝脏大于脾脏说法不同。

三、诊断与鉴别诊断：

根据以上分析的资料，说明凡来自疟疾流行地区（尤其母亲及家属有疟疾史）的幼小婴儿，有贫血、脾脏肿大者，不论有无发热；首先应考虑疟疾诊断。必须多次仔细进行血片检查，仔细寻找疟原虫。必要时作骨髓涂片检查。

本组有若干病例的临床表现极易与其他疾病混淆。应该很好加以鉴别，明确诊断。今特举例说明。

1. 与先天性胆道畸形鉴别：

【病例】唐建国 62—0385 住木枋南街。男婴，52天，于62年3月8日因进行性全身黄疸一月入院。第一胎，足月，新法接生。出生后20天曾有低热数天，服过“药水”热退。嗣后出现黄疸，但吮乳及一般情况尚佳。母亲在怀孕时无“寒战发热病”史，但在二年前有发冷发热史。入院时体检一般状况尚可，体温不升，哭声响亮，全身皮肤及巩膜深度黄染，无瘀点，淋巴结未扪及。心肺正常，肝在肋下1.5厘米，脾肋下3厘米，中度硬。

血常规：红细胞计数300万/立方毫米，血红蛋白9.0克%，白细胞计数15100/立方毫米，嗜中性64%，淋巴37%，大单核3%。出血时间1分钟，凝血时间1分钟。黄疸指数255单位。凡登白：直接立即反应，间接强阳性，肝功能TTT 5单位、TFT⁺。小便三胆试验——胆色素阴性，尿色素阴性，尿胆元阳性。血片中找到少数疟原虫。经输血50毫升及百乐君治疗，黄疸明显消退。3月15日出院时红细胞计数为417万，血红蛋白12克%，白细胞12300/立方毫米，嗜中性56%，淋巴42%，大单核2%。惜家属不合作坚决拒绝复查黄疸指数及胆红质。

本例临床以不发热的进行性黄疸为重点，贫血仅属中度，一般情况较佳。在此年龄组很象一先天性胆道畸形。

2. 与婴儿手足搐搦症鉴别：

【病例】田长根 63—0230 委苏公社。男婴40天，于63年1月28日3时因面部抽搐，拒绝吃奶三天入院。第一胎足月顺产，母乳喂养，加少量奶糕。并无发热寒战。抽搐频繁日夜10⁺次。父母均无疟疾史。体检：发育营养中等。面色苍白，精神抑制状态，肺呼吸音粗糙，心音强，腹柔软，脾在肋下5粗米，中等强。

血常规：红细胞计数220万/立方毫米，血红蛋白7克%，网织红细胞0.6%，白细胞计数10700/立方毫米，嗜中性62%，淋巴37%，大单核1%，血片中找到间日疟原虫。给葡萄糖酸奎宁0.8克肌注。及用多种镇静剂及钙剂治疗。输血50c.c. 抽搐停止。31日出院时红细胞增至463万/立方毫米，血红蛋白为14克。一般情况良好。

3. 与急性白血病鉴别：

【病例】李大妹62—2690，吳县唯亭公社。女嬰50天。因咳嗽3天，抽搐一天，不肯吃奶入院。并不发热。足月順产，第一胎。出生后20天曾有間日发作性发热5次。在乡間打一針而中止。嗣后即面色不佳。母怀孕时并无瘧疾发作史。

体格检查：发育中等。面色蒼白伴輕度黃染。无瘰点，全身浅表淋巴結不腫大。精神萎靡，头部器官正常，二肺呼吸音粗糙并有粗湿罗音。呼吸36/分，心跳120次/分，音强，未聞杂音。腹部柔軟，肝脾均在肋緣下4厘米。下肢有凹陷性浮腫。

血常規：白細胞計数159万/立方毫米，血紅蛋白5克%，网織細胞計数7.2%，白細胞計数18300—42300/立方毫米。血片分类：原粒4%，早幼粒4%，中幼粒11%，晚幼粒29%，带状4%，分节核20%，嗜酸性粒细胞1%，淋巴細胞16%，单核4%，早幼紅1.5%，中幼紅2.0%，晚幼紅7.5%。黄疽指数45单位，凡登白直接立即阳性，間接强阳性。血鈣9毫克%，血磷3.4毫克%，硷性磷酸酶22单位。血片中未找到瘧原虫。

入院后情况迅即恶化，趋于严重呼吸衰竭。經輸血、吸氧、人工呼吸、呼吸兴奋剂等积极搶救二晝夜，情况略見稳定，即进行骨髓穿刺（結果見表十中第2例）。骨髓增生正常，但幼紅細胞显著增生，并找到間日瘧环状体和滋养体。終于排除急性白血病，并确立瘧疾診斷。說明这是溶血性貧血引起的类白血病反应。縮氯化奎林治疗。情况好轉非常明显，12月12日紅細胞計数为341万/立方毫米，血紅蛋白11克%，白細胞計数14300，中性58%，淋巴40%，嗜酸及大单核各1%。同月18日出院时紅細胞計数上升为419万/立方毫米，血紅蛋白13克%，黄疽指数20，总胆紅質1.2毫克%（直接0.5毫克%，間接0.7毫克%），肝脾均縮小至肋下2厘米，一般情况良好。

本例入院时的症状、体征及周围血片資料令人考虑为急性白血病。先天性白血病可在出生后20天发病，并呈粒细胞类型。由于小儿造血器官机能較不成熟不穩定，較成人更易出現类白血病反应。必須慎重与白血病区分，根据国内已发表的类白血病反应及唐靜仪氏⁽¹⁾报导中山医院所見25例类白血病反应，并无一例系由瘧疾所引起者。以后在瘧疾流行季节及地区，遇有上述情况，应全面檢查（包括骨髓）慎重除外白血病。

四、治疗及预后：

本組患儿入院时22例（68%）呈病危急状态，2例在休克状态。經各种积极治疗措施，包括抗休克、輸血、保暖、給氧、人工呼吸、抗瘧药治疗后；31例治愈，1例死亡，病死率为3.2%。輸血1次者17人，2次者5人，3次者1人（每次为50—100c.c.）。9例貧血輕度者未予輸血。所用抗瘧药物种类較不一致，計氯奎15例，环氯奎5例，奎宁4例，氯奎+环氯奎3例，百录君3例，奎宁+环氯奎2例。由于并存的疾病，在24例曾应用了抗菌素。

治疗成功的經驗說明医护人员必須有高度的責任感，分秒必爭进行搶救，特別是越早越好的輸血治疗。情况無論如何严重，也不应放弃信心。2例紅細胞計数仅35万及53万的因搶救及时而得痊愈，反之1例紅細胞計数尚有105万反因輸血時間稍有延誤而造成死亡，充分証实上述論点。

【病例】王孝华60—3072吳县大队，男嬰48天于60年12月5日因气急全衰竭急診入院。曾于3周前发高热二天，后即出現貧血及黃染。近三日來食慾減退，有嘔吐、腹瀉每日3—4次。患者系8月早

产，第四胎。据母云无疟疾史，但父亲有疟疾史。入院时极度衰竭、苍白、气急、奄奄一息。全身黄染。心音微弱（肝在肋下2.5厘米，脾在肋下3.5厘米）。

血常规——红细胞计数35万/立方毫米，血红蛋白1克，白细胞计数21100，中性23%。黄疸指数40单位，凡登白直接立即阳性、间接强阳性。血片找到疟原虫。经立即输血50c.c.抢救休克，并给环氯0.005 Bid，情况大为好转。一天内继续输血100毫升，红细胞上升至310万，血红蛋白10克%。治愈出院。

【病例】高秋凤63—3013葵門公社，50天女婴于63年11月25日下午4:15因面黄9天，伴有精神萎靡，呕吐、腹泻来院。6天前曾畏寒发抖一次，并无发热。母亲否认疟疾史。检查一营养发育均差，体温不升，苍白萎黄，心尖有收缩期杂音，脾在肋下3厘米处。

血常规：红细胞计数105万/立方毫米，血红蛋白4克%，白细胞计数9400，中性46%，淋巴52%，大单核2%，间日疟原虫找到。当时因父母血型不合，另找供血者而延迟输血，医务人员思想上认为稍等1—2小时无妨，因此未立即输血，延至8时40分死亡。

本例为惟一死亡病例。应该承认未立即输血为死亡原因。这点应该作为经验教训。根据本组病例，说明幼婴儿疟疾预后仍属良好，为一可治愈之症，医护人员尽力抢救，终可转危为安。

总 结

一、本文分析了32例3月以下幼婴儿疟疾的发病情况（包括年份、季节、年龄、性别、母亲怀孕时患病史），症状体征及实验室资料。

二、获得下列经验体会：凡幼小婴儿来自疟疾流行地区（尤其家属及母亲有疟疾史），有贫血及脾肿大，不论有无典型发热，甚至无热，或同时有明显的消化道或神经系统症状，都应考虑疟疾的可能性。即使血液检查阴性，也应进一步做骨髓检查，可以明确诊断。本组中有16例发生在11、12、1月份，说明严冬季节也不能摒除疟疾。其中9例可能是先天性疟疾（最小的发病年龄为14天）。

三、多数病例的贫血发展很快而严重，甚至引起休克或死亡。由于能及时诊断，合理积极地治疗（输血及抗疟治疗），31例转危为安，获得良好的疗效。本组的唯一死亡病例，与未能立即进行输血有很大关系。

四、将特殊病例（象先天性胆道畸形、象低钙惊厥、类白血病反应、休克）作了示范，讨论了鉴别诊断。

参 考 文 献

1. 陈道斌等：儿童疟疾，中华儿科杂志；7:296，1956。
2. 金泰远等：先天性疟疾一例报告，中华儿科杂志；7:287，1956。
3. 陈昭等：先天性疟疾的发病机理及其临床特征，中华儿科杂志7:285，1956。
4. 伍庭彦：先天性疟疾（附一例报告），中华儿科杂志；6:351，1955。
5. 庄昭勤：先天性疟疾（附一例报告），中华儿科杂志；6:353，1955。
6. 徐清林：先天性疟疾一例，中华儿科杂志；12:342，1963。
7. 卫生部防疫司：苏联防治疟疾代表团讲学集，人民卫生出版社，1958。

8. Boyd: Malariology vol. II, 991頁 W. B. Saunders company 1949.
9. 郭迪主編: 系統儿科学 347頁; 人民卫生出版社, 1961。
10. 上海市立儿童医院: 17例 2个月以下幼婴儿自然感染間日瘧的临床分析, 中华医学会上海分会1963年儿科学术會議論文摘要; 86頁。
11. 諸福棠主編: 实用儿科学上册, 350頁, 人民卫生出版社, 1957。
12. 陈悅書主編: 白血病; 149頁, 人民卫生出版社, 1963。
13. Wintrobe: Clinical Hematology 4 th Edition P.238, 1956.
14. 杜启英等: 金华地区1253例健康小儿肝脏触診的調查, 中华儿科杂志; 13:37, 1964。

小儿缺钾所致房室传导阻滞

苏州医学院儿科教研组 蒋百康

机体缺钾能影响心脏机能而引起各种心律紊乱，近年来已为国内外学者所重视。1957年刘约翰报告低钾综合征引起的心室颤动2例¹。1962年诸骏仁又报告缺钾引起的各种异位搏动12例²，包括房性与室性过早搏动，房性与室性阵发性心动过速以及心室颤动等。但对缺钾引起房室传导阻滞的病例，除国外有零星报告外(Stewart 1940³，Stool 1941⁴，Brown 1944⁵)，国内尚少报告。兹就最近我院所见的3例报告于后，以供同道参考。

病 例 报 告

例一，周姓男孩(住院号63—2040)6岁，于63年8月12日因发热10天入院。病起突然，先有畏寒，继以高热，体温持续不退，食欲减退，精神较差，大便秘结，小便正常。

入院时体格检查：体温38.5°C，神志清楚，精神淡漠，发育中等，营养较差，皮肤无皮疹瘀肿，咽未充血，颈软，心肺正常，腹软，肝在剑突下1.5公分处可摸到，质软，无压痛，脾未扪及，四肢脊柱正常。

实验室检查：血红蛋白11克%，红细胞344万/立毫米；白细胞8400/立毫米，中性77%，淋巴22%，单核1%。血培养金黄色葡萄球菌生长。胸片心肺正常。

入院后诊断为败血症。先用合霉素口服12天无效，改用氯霉素口服合併链霉素肌注4天，体温仍持续在39°C左右，精神食欲未见好转，服药进食常吐。8月28日心电图检查未见异常发现。乃改用金霉素200毫克加入5%葡萄糖水200—300毫升，每天自静脉内滴入，辅以金霉素口服。4天后体温下降至正常，惟食欲未见好转，精神更加萎靡，全身无力，自己不能翻身坐起。9月9日(即热退后第8天)体格检查发现心跳缓慢50—60次/分，偶有不齐，第一心音低钝。心电图复查发现2:1至3:2第二度房室传导阻滞，并有U波增高T波降低等缺钾改变。9月10日测定血清钾为14.5毫克%，血清钠为368毫克%，血清氯化物630毫克%。说明体内已有缺钾现象，乃给以氯化钾口服，一天1.5克，连服三天，并停用金霉素。9月11日心率增快至100次/分，心律齐，心音仍低，心电图检查显示第二度房室传导阻滞已消失，惟仍有U波增高等缺钾改变。9月12日精神稍好，血清钾测定为16.25毫克%。当天下午体温又突然上升至38.5°，并有腹泻2次，大便内有脓血。次日大便次数增至8次，均有脓血，并伴有腹痛及里急后重。大便常规脓细胞+++，红细胞++，大便培养二次均有莫根氏杆菌生长。经氯霉素中药针灸等治疗，腹泻次数不减，进食更少，精神愈萎，并有腹胀。9月11日体格检查，发现心律不齐，有明显心跳脱漏现象，第一心音仍低。下午4时心电图检查，出现4:3至2:1第二度房室传导阻滞，呈Wenckebach氏现象，并有ST段压低，T波倒置等改变。测定血清钾为11.5毫克%，血清钠为391毫克%，血清氯化物为800毫克%。说明不但肠道感染未能控制，且有严重缺钾存在。除抗菌素改用四环素外，并用氯化钾0.6克加入5%葡萄糖水200毫升静脉滴入，次日又用

氯化鉀0.9克加入5%葡萄糖水300毫升靜點，并輸血100毫升。9月17日上午11時心律轉齊，心电图檢查：第二度房室傳導阻滯已消失，但仍有缺鉀改變，下午3時測定血清鉀為17.5毫克%。9月18日體溫正常，大便次數亦減少至1—2次/日，大便常規膿細胞+紅細胞少數，精神好轉，心音亦稍強，律齊。心电图檢查：T波增高，缺鉀改變消失。乃停止靜脈補鉀，改用氯化鉀口服每天3克。但次日心电图復查，又出現U波增高T波降低等缺鉀改變，2天后復查U波及T波改變更加明顯，且有ST段压低現象，說明缺鉀加重。乃再以氯化鉀0.6克加入5%葡萄糖水200毫升靜脈點滴，并輸血100毫升。9月24日復查心电图：ST段恢復正常，U波T波改變亦較輕，血清鉀測定為18.25毫克%，血清鈉為350毫克%，血清氯化物為650毫克%。此後患兒體溫一直保持正常，精神食欲均見好轉，大便次數正常。9月27日大便常規及培養均陰性。9月30日停服氯化鉀。10月12日復查心电图，缺鉀改變消失，T波增高，血清鉀測定為18.5毫克%。9月29日，10月10日二次血培養均陰性。患兒于10月17日痊癒出院。

例二，李姓男孩（住院號63—2310）17個月，于63年9月9日因發熱腹瀉15天入院。大便每天7—8次呈粘液膿性，經鏈霉素肌注合霉素口服等治療，大便次數未減，入院前6天且有嘔吐，一天3—4次，嘔吐物為所進食物，精神逐漸萎頓，小便少。入院當天上午曾暈厥2次，每次約“1—2分鐘”，在外注射強心針後清醒。

入院時體格檢查：體溫37.6°C，發育中等，營養較差，精神萎頓，皮膚有輕度脫水，唇干、咽紅，肺部清晰，心界未擴大，心音低鈍，第一心音減低尤為明顯，可聽到過早搏動，無雜音，心率140次/分，腹部膨隆，腸鳴音減少，肝脾未触及，膝反射存在。

實驗室檢查：血紅蛋白15克%，紅細胞503萬/立毫米；白細胞27300/立毫米，中性72%，淋巴28%。大便常規膿細胞+紅細胞+。大便培養無腸道致病菌。血清鉀10毫克%，血清鈉373.75毫克%。心电图檢查發現室性過早搏動及第一度房室傳導阻滯，PR間期為0.20秒，并有U波增高T波降低ST段压低等缺鉀改變。胸部透視心肺正常。

入院診斷為急性菌痢血鉀過低症，除給以四環素口服外，當即自靜脈內滴入5%葡萄糖水與5%葡萄糖生理鹽水各200毫升內加氯化鉀1.2克于15小時內滴完，繼以5%葡萄糖水與5%葡萄糖生理鹽水各200毫升靜點。夜間腹脹減輕，嘔吐亦止，小便增多。次日精神略見好轉，心音亦稍強，心电图復查：室性過早搏動消失，第一度房室傳導阻滯減輕，PR間期縮短為0.16秒，仍有U波增高ST段压低等缺鉀改變。乃改用氯化鉀口服一天三次每次0.5克。下午腹脹又甚，心音又低，測定血清鉀仍為10毫克%。乃再加氯化鉀0.6克于5%葡萄糖水與5%葡萄糖生理鹽水各100毫升靜脈滴入。下午8時40分患兒突然抽搐，神志不清，呼吸不規則，心跳停止10多秒鐘，有阿斯氏綜合征發作可能，經阿托品0.25毫克皮下注射，人工呼吸等搶救5分鐘後抽搐停止，心律一度不規則，迅即恢復正常節律。9時又有同樣發作一次，搶救無效死亡。

例三，叶姓男孩（住院號63—2121）13歲，于63年8月22日因全身浮腫3天而再次入院。患兒于63年7月15日曾因面部浮腫尿少3天而首次住院。得病前2個月曾患全身肢體癱瘓歷一月余始結痂。住院期間小便檢查：蛋白+++，紅細胞少數，白細胞++，血非蛋白氮93毫克%，肌酐3.0毫克%，胆固醇

1171毫克%。蛋白电泳：白蛋白20.4%， α_1 球蛋白5.6%， α_2 球蛋白38.8%， β 球蛋白18.6%， γ 球蛋白16.6%。当时诊断为慢性肾炎肾病期，用中药治疗，浮腫消退，于7月22日出院。

出院后仍繼續服用中药治疗。3天前面部又見浮腫，延及全身，尿少、不发热。体格检查：体温37°C，发育中等，精神尚佳，全身浮腫以面部較甚，咽部輕度充血，扁桃體輕度腫大，心肺正常，血压105/85毫米汞柱，肝在剑突下1公分質軟无压痛，脾未触及。两下肢見皮肤感染疤痕，并有可凹性水腫。小便检查：蛋白+++紅細胞++白細胞+顆粒管型++。血非蛋白氮60毫克%，肌酐2.25毫克%，胆固醇1740毫克%，血清总蛋白3.91克%，白蛋白1.86克，球蛋白2.05克%。

入院后仍以中药治疗为主，8月24日下午患儿开始呕吐，每日2—3次，吐出物为所进食物，因而进食甚少。8月28日起加用双氢克尿塞12.5毫克一天三次，連服3天。浮腫消退，而食欲精神更差，周身乏力，不能起床。9月4日体格检查：精神萎靡，心率88次/分，第一心音低鈍，心律齐，无杂音。心电图检查呈第一度房室传导阻滞，PR間期为0.24秒，并有ST段压低，U波高于同联T波等缺鉀改变。血清鉀为12.25毫克%，血清鈉为333.5毫克%。証实有缺鉀存在，乃給以氯化鉀口服每天三次每次一克。3天后精神食欲明显好轉，心音亦較前增强，并能起床活动。9月10日心电图复查：PR間期較前縮短（0.20秒），T波亦較前增高，缺鉀改变基本消失，血清鉀为15毫克%，非蛋白氮为47毫克%，肌酐为2.25毫克%、亦見好轉，于9月11日出院。

討 論

心律紊乱常发生于心脏病患者中，亦能見于各种感染及电解質平衡失調的患者中。因此要确定心律紊乱是否由于缺鉀引起，必須根据患者有无引起缺鉀的原因，缺鉀的典型临床症状，缺鉀的心电图改变，血清鉀減低，以及应用鉀盐治疗后心律紊乱是否迅速消失等資料。我所見三例房室传导阻滞患儿，原发疾病虽然不同，但均有导致缺鉀的病史，例一金黃色葡萄球菌敗血症由于长期少食（1个月）呕吐（12天），加以每天靜脉輸入葡萄糖水达12天之久而引起缺鉀；以后又因併发腸炎而使缺鉀加重。例二菌痢由于长期腹瀉（15天）呕吐少食（6天）而缺鉀。例三慢性肾炎由于在呕吐少食（11天）的基础上应用双氢克尿塞利尿退腫而引起缺鉀。三例在临床上均有精神萎靡，全身乏力，心音低鈍等症状，例一、二有腹胀，例二还有过早搏动及阿斯氏綜合征反复发作史。心电图上除房室传导阻滞外均有ST段压低U波增高及T波降低或低于同联U波等缺鉀改变。血清鉀測定为10—14.5毫克%（2.5—3.6毫当量），均低于正常（16—22毫克%）。应用氯化鉀口服或靜脉注射后房室传导阻滞均于1—5天内迅速好轉或消失。所以此三例房室传导阻滞認為是由于缺鉀所致，殆无問題。

至于房室传导阻滞的程度，3例中有2例屬於第一度（内一例合併室性过早搏动），1例屬於第二度（4:3至2:1）。房室传导阻滞的程度与血清鉀減低的程度并不一致。例一首次出現第二度房室传导阻滞时血清鉀为14.5毫克%；而例二則血清鉀低至10毫克%，但房室传导阻滞仍屬第一度。此种不一致的情况是否与患者原有血清鉀水平或个体迷走神經兴奋性差別有关，值得今后进一步探討。

关于缺鉀所致心律紊乱的补鉀問題，上海諸氏曾指出：对出現异位搏动的严重缺鉀病例应予大量連續靜脉点滴氯化鉀治疗。从这三例的治疗情况来看，这一治疗原則不但适用于出現异位搏动的病

例，也适用于缺钾所致第二度房室传导阻滞的病例。如例一患儿首次出现第二度房室传导阻滞后口服氯化钾，传导阻滞虽也暂时消失，但心电图上仍有缺钾改变，停药后再合併腹泻，不久即重新出现第二度房室传导阻滞，缺钾程度亦较前加重。在静脉滴入氯化钾 1.5 克后心电图上传导阻滞与缺钾改变始消失，血清钾亦达 17.5 毫克%，但在改用每天三克氯化钾口服后，1—2 天内缺钾心电图改变重又出现，再给氯化钾 0.6 克静脉滴入及输血等治疗，繼以口服氯化钾 7 天，缺钾始得纠正。这充分说明第二度房室传导阻滞也是严重缺钾的一种表现，补钾必须充分，静脉滴入的效果较口服可靠，在传导阻滞消失之后尚須繼續治疗一个时期，方能治愈。至于第一度房室传导阻滞的病例如果不合併其他的异位搏动，则口服氯化钾有时亦能达到治疗目的。

小 結

本文报告缺钾所致房室传导阻滞三例，一例为第二度，二例为第一度（其中一例合併室性过早搏动），房室传导阻滞的程度与血清钾减低的程度有时并不一致。缺钾所致第二度房室传导阻滞，与合併异位搏动一样，也是严重缺钾的一种表现，补钾必须充分，静脉滴入的效果比口服可靠，在传导阻滞消失之后尚須繼續治疗一个时期方能治愈。

参 考 文 献

1. 刘約翰等：低钾綜合病征引起的心室颤动病例报告 中华内科杂志 5:631 1957。
2. 諸駿仁：缺钾所致严重心律紊乱及其静脉滴注氯化钾治疗 中华内科杂志 10:575 1962。
3. Stewart H. J. et al. Amer. J. Med. Sc. 199:789 1940。
4. Stool B. et al. Arch. Int. Med. 67:755 1941。
5. Brown M. R. et. al. J. A. M. A. 124:545 1944。

小儿腸套叠結腸注气法应用新体会

苏州医学院附属儿童医院放射科 陈学仁 楊华元

我院小儿外科自60年6月至63年10月共收住小儿腸套叠86例，其中69例先作了非手术疗法，包括銀剂灌腸23例和結腸注气法39例，結腸空气灌注法成功率59.5%，此数比国内余氏⁽¹⁾和查氏⁽²⁾报导为低，其原因見本院小儿外科临床分析資料⁽³⁾。本文重点討論控制性結腸注气法診斷与整复的新的点滴体会。仅供同道参考。

操作方法与透視观察要点

一、术前腹部透視的重要性：腹部常規立臥位透視，但臥位透視尤屬重要，必須觀察腹部胃腸道积气的分布以及密度状况（可与螢光屏外围空气密度或与仿 Foleys 管气囊内空气密度相比）。观察时必须仔細全面，必要时可攝取平片以作整复前后对照。立位透視观察有何穿孔征象，一般均可显示机械性腸梗阻之X綫征象，腸套叠类型迴盲型或迴結型时，常于左侧見相当程度之积气腸管影，而于右下腹或右上腹部相当于套叠部，可能見不到积气之腸管影，此种征象有輔助診斷意义，但并非所有患者均能发现。

二、仿Foleys管气囊注气：注气于囊内适量，对整个診斷和整复过程之顺利进行很有关系，气囊内气量过少，往往在操作过程中气囊經常会滑出肛門，根据我們經驗，以充盈 50c.c. 空气后，一般均能顺利进行。

三、在此方法应用过程中，患儿經常会有腸内容逆流至皮管和結腸注气器具内，易造成机器损坏，为此，我們在 Foleys 管进气端与机器出气的橡皮管开口处，联接一只临床补液用的 Murphy 氏管，若患儿腸内容物溢出时，可儲存于 Murphy 氏玻璃管内。經使用后效果良好。

四、結腸注气后的透視观察：剛行注气光圈視野开大，当发现套叠部位时即行縮小光圈，既能減少患儿X綫直接暴光量而且能清晰地观察套叠部位的状况；气体开始进入結腸后，即呈弥散性均匀分布，所以此項透視观察与一般銀剂灌腸透視有所不同。即必須先从迴盲部区域反方向的观察，这样对腸套叠的部位更易发现，以免有些輕度腸套叠部位較浅而甚易整复的病例，在注气后立即整复，一瞬間造成診斷上一时的犹豫。

五、关键時刻：在整复过程中，套叠端已退縮到近迴盲部，但还未通过迴盲瓣达到完全整复时，从放射診斷整复角度上來說，是一个关键時刻。在此种情况下，必須一鼓足气的使結腸内气体充盈迅速增加，以致順利的完成整复，減少整个操作時間，減少患儿X綫照射量。

診斷和整复过程中的X綫所見

一、套叠部位的阴影表現及其演变規律：随着空气在結腸内的充盈，腸套叠头部之X綫阴影表現有杯口状，卵圆状，圆柱状，哑铃状，息肉状等。而在診斷与整复过程中，其套叠征象之阴影会移动，时隱时現和相互轉变。杯口状阴影一般是表现在少量注气后第一个出現的征象，当結腸内气体逐

漸增多后，杯口狀陰影就會轉變成卵圓狀或圓柱狀。當套疊部在肝曲，脾曲或迴盲部區域時，則多見肌肉狀陰影。

二、整復時的X綫表現：(1)套疊部位的陰影移動，轉變與消失，(2)腹部突然膨脹，(3)迴腸末端充氣。上述三方面為已整復的明確指征，而其中又以迴腸末端內的突然充盈多量氣體為主要整復之依據。

整復過程中要點

一、整復率與套疊部位、類型、時間的關係：套疊部位越深；即套疊影于直腸或乙狀腸下段處，整復甚為困難，這乃為腸曲套得深而多扭曲且套得緊，以致難以整復，反之淺者能復位；套疊時間越長，誠然易引起腸曲粘連或導致壞死，但與整復率不成絕對正比；我院有些病例套疊時間已超過72小時者，仍能整復；相反套疊在6小時以內者，尚有不能復位的病例。故我們認為整復率的大小，最主要決定於套疊的類型，單純腸曲套疊易復位，複合套甚難整復。

二、結腸的擴張度：注氣后的結腸擴張程度，根據我們經驗，一般結腸擴張在5 cm以內且X綫見套疊端逐漸退縮時，說明此病例甚有可能整復成功。若結腸擴張約在7 cm時，就有穿孔發生可能。

三、出現過大的圓柱狀，啞鈴狀陰影：這二種陰影在本文診斷和整復過程中的X綫所見內已有敘述，但在整復中發現有過大的圓柱狀或啞鈴狀陰影時，亦暗示我們該病例整復有困難。在我院腸套疊病例中，凡有此種改變者，往往手術中發現系復套。

四、關於按摩問題：在此項檢查過程中，充氣后的腹部膨隆明顯，由於腹腔內壓力增加，使橫膈上抬，多少對患兒之呼吸功能有一定的影響，若再加之手法按摩，使高度充氣之腸腔受機械外力的刺激，可導致孔穿的危險；手法按摩表面上似乎促使腸套整復加速，然其效果並不顯著，故我們認為最好不採用按摩。

五、整復后小腸過多充氣之危害：迴腸末端突然多量氣體進入，說明腸套迭已整復之重要指征。若反復再注入過多的氣體，則易引起休克。在我院腸套病例中，有二例曾遇休克現象，一例在整復后隨即發生。另一例在整復后回外科病房后發生休克。

六、患兒精神狀態觀察：由於操作在放射科暗室內進行，故在操作中必須密切觀察患兒臨床變化。應配備足夠人員，明確分工，及時匯報患兒精神狀態及臨床變化，使操作者能全面兼顧。我們觀察到在復位后，患兒一般有二種精神狀態表現；一種原先哭吵厲害，經整復后即表現為安靜、嗜眠；另一種患兒原先表現精神萎靡，經整復后精神活潑。這兩類顯明對照的臨床表現，亦標誌着整復的成功。

參考文獻

1. 余亞雄：腸套迭，上海科技出版社1961。
2. 查雨亭：控制性結腸注氣整復小兒腸套迭，中華兒科雜誌12(4):233, 1963,
3. 朱錦祥等：本院兒外科小兒腸套迭分析。