DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.05.040

[3] 宁 华. 正交试验优化基因工程菌(*E. Coli*/pWSY)产黑色素培养基的组成[J]. 华中师范大学学报(自然科学版), 2000, 34(2): 220-222.
[4] 鲁国明, 白续铎, 张凤莲, 等. 用正交试验设计法对丙烯酸聚合的研究[J]. 黑龙江大学自然科学学报, 2000, 17(2)79-82.
[5] 胡良平. 现代统计学与SAS应用[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 1996. 107-116.
[6] 熊鸿燕, 陈惠孙. 三螺旋结构寡核苷酸序列对DHBV基因的连接及封锁抑制作用研究[J]. 第三军医大学学报, 2000, 22(9): 819-822.
[7] 金丕焕. 医用统计方法[M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1998. 85-99.

(编辑 薛国文)

经验交流

文章编号: 1000-5404(2003)05-0460-01

新生儿惊厥的分析与护理

Clinical observation and nursing care of convulsions of the newborn

周晓凤, 曾小奇 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所儿科, 重庆 400042)

新生儿惊厥是多种病因引起的中枢神经系统功能暂时紊乱的病症, 是新生儿期常见的急症, 可产生神经系统后遗症, 因此一旦发现惊厥, 必须紧急寻找原因, 并立即给予处理。为降低新生儿惊厥病死率, 改善预后, 本研究观察了38例惊新生儿的惊厥先兆、体温、心率、呼吸、血氧饱和度的变化, 并就护理有关问题进行探讨, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

2000年6月至2001年2月收治新生儿惊厥38例, 男22例, 女16例; 足月儿16例, 早产儿14例, 过期产儿8例; 大于4 000 g 4例, 小于2 000 g 14例, 2 000~2 500 g 20例; 有异常分娩20例, 其中剖宫产8例, 产钳助产4例, 臀位产2例, 胎头吸引助产6例, 有窒息史14例。

1.2 临床表现

1.2.1 惊厥先兆 本组22例频繁惊吓, 对触摸反应增强; 8例某一肢体震颤或某一动作反复出现; 2例四肢强直性伸展伴呼吸暂停和两眼球上翻; 6例表现为头部有规律的摆动。

1.2.2 惊厥 18例不出现肢体抽动或强直的惊厥发作形式, 四肢呈游泳或踏车样运动; 11例表现为四肢强直性伸展; 7例阵挛性抽搐; 2例突然发生双目凝视, 两眼上翻或眼球固定, 口吐白沫, 肢体呈痉挛性抽搐伴呼吸暂停。

1.2.3 体温 本组8例体温不升, 立即提高暖箱温度, 12 h后8例患儿体温均恢复正常; 10例高热(≥39 ℃), 其于20例体温正常。

1.2.4 呼吸 患儿惊厥发作时呼吸多减慢, 偶有呼吸暂停。有2例出现呼吸暂停。

1.2.5 心率 10例高热患儿心率都增快, 其中有4例心率高达180~190次/min。

1.2.6 血氧饱和度 33例患儿惊厥发作时血氧饱和度维持在85%~100%, 5例患儿急剧下降。

2 护理措施

2.1 认真观察病情, 预防惊厥发生

新生儿惊厥的临床表现与婴幼儿及儿童不同, 其表现为复杂多变的无定型发作, 有时难以与足月新生儿的正常活动区别。因此, 儿科护士不仅要有高度的责任心, 而且要有丰富的临床经验, 仔细区别惊厥发作与新生儿正常动作, 及时发现惊厥并详细记录症状、部位、次数、持续时间及伴随症状。

2.1.1 体温、面色、意识、呼吸 患儿面色轻度发绀, 并出现呼吸暂停, 手足抽动, 表明惊厥发作。如伴有发热多为感染性疾病, 如不伴发热多为新生儿代谢异常及缺氧缺血性脑病。

2.1.2 囟门、头围、颅骨骨缝 囟门饱满, 张力增高, 表现患儿颅内压增高; 头围逐渐增大, 颅骨骨缝裂开, 表明患儿有脑积水。

2.1.3 肌张力 肌张力低下四肢松弛, 多见于重度新生儿窒息; 肌张力增高四肢强制性伸展, 有时上肢屈曲下肢伸展是病情严重的征象, 提示有脑器质性病变; 如患儿有明显的角弓反张, 是破伤风的典型表现。

2.1.4 及时发现并处理惊厥先兆 仔细观察患儿有无双眼凝视, 斜视, 眨眼等动作, 吸吮时面肌颤动, 上下肢来回摆动, 如某一动作反复出现, 应考虑惊厥发作, 马上报告医生并积极处理。

2.2 护理

2.2.1 惊厥发作时的护理 ①确保呼吸道通畅: 有惊厥先兆及惊厥发作时多采用平卧位, 头偏向一侧, 防误吸引起窒息。及时清除口、鼻腔的分泌物, 及时吸痰[1]。②氧气吸入: 无论患儿有无发绀, 有惊厥先兆就应立即给予吸氧, 惊厥发作时应提高氧浓度以减轻脑组织缺氧[2]。

2.2.2 一般护理 (1)确保病室清洁, 安静, 光线柔和, 尽量减少一切不必要的刺激, 各种操作尽量集中进行, 减少或消除惊厥的诱发因素[3]。(2)控制暖箱温度: 一般调至32~34 ℃, 并根据胎龄或及体重具体调节箱温, 特别是极低体重儿(1 kg)初生10 d内箱温应调至35 ℃[1]。(3)加强喂养: 供给充足的水分及营养, 以满足机体生长发育所需。新生儿特别是早产儿应少量多餐, 喂养需耐心仔细, 并抱起拍背, 头偏向一侧, 以防误吸[3]。(4)建立静脉通道: 严格控制输液速度, 病情严重者应建

作者简介: 周晓凤(1976-), 女, 重庆市人, 护师。电话: (023)68755345
收稿日期: 2001-04-10; 修回日期: 2001-07-10

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

立静脉双通路。控制静脉输液速度，新生儿一般 3～4 $ml \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$。(5)如果是高热惊厥患儿应采取降低暖箱温度或敞开箱门，松解襁包[3]。(6)控制惊厥：①苯巴比妥钠 5～8 mg/kg 肌肉注射或静脉注射[3]；②安定 0.2～0.3 mg/kg 静脉推注；③6% 的水合氯醛每次口服 0.8～1 ml/kg；④低钙惊厥时给予 10% 的葡萄糖酸钙 5～10 ml 加 10% GS 20 ml 静脉注射；⑤低血糖者应给予 50%GS 10～20ml 静脉推注；⑥确诊癫痫者应长期口服鲁米那 2 年[2]。

关键词：新生儿；惊厥；护理
中图法分类号：R473.72　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 崔洪香. 小儿惊厥的紧急处理与护理观察[J]. 护士进修杂志，1991，6(7)：35.
[2] 候　栓. 小儿烧伤败血症合并抽搐的护理[J]. 中华护理杂志，1997，32(2)：77－78
[3] 金汉珍，黄德珉，宫希吉. 实用新生儿学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，1997. 201－204.

（编辑　冯崇英）

文章编号：1000-5404(2003)05-0461-02

经验交流

颅脑爆炸伤后脑组织兴奋性氨基酸含量变化的实验研究

Experimental study of content changes of excitatory amino acid after craniocerebral explosive wound

刘鲁岳，李兵仓，吴国萍　（第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所第六研究室，重庆 400042）

颅脑创伤后，除原发性损伤外，脑组织还发生血流量下降、代谢障碍、神经变性等一系列继发性病理生理和生化改变[1]，虽已知多种因素参与引起了这些改变，但脑组织兴奋性氨基酸(EAA)含量增加所致的兴奋性毒性效应被认为是重要因素之一[2]。本实验用模拟爆炸性武器致犬颅脑伤，观察伤后不同时间脑组织 EAA 含量的变化，分析 EAA 含量变化与伤后时间的关系，以探讨 EAA 在颅脑爆炸伤后继发性脑损害中的作用，从而为探讨颅脑爆炸伤后继发性损害的防治途径和方法提供依据。

1　材料与方法

1.1　动物模型制备

选用重庆当地家犬 20 只，雌雄不拘，体重(13.5±1.5)kg。3% 戊巴比妥钠(1 ml/kg，iv)麻醉动物。瞄准点定于左额部，53 式滑膛枪发射 1.03 g 钢珠，速度(726±18)m/s，距离 6 m，1.3 g 雷管距瞄准点 15 cm，压力(182.6±30)kPa，由同步装置控制使雷管在钢珠击中动物后 5 ms 内起爆，致动物脑切线伤。分别于伤后 1、3、6 h 活杀动物，于伤道旁 2 cm 取脑组织测定 Asp 和 Glu 含量，并取材、制片行光镜和电镜观察。实验组动物每时相点 5 只，对照组动物 5 只不致伤，其他处理同实验组。

1.2　脑组织 Asp、Glu 测定

称取脑组织，按 20 mg/ml 的比例加入 10% 的黄基水杨酸钠，冰浴下用内切式匀浆机制成组织匀浆。混匀后用低温高速离心机 16 000× g 离心 20 min，取上清液 1 ml 加锂盐液(pH 2.2)进行 2∶1 稀释。用 6300 系统高效氨基酸分析仪(Beckman 公司)测定 Asp 和 Glu 含量。结果以 mmol/mg 湿重组织表示。数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间差异采用 t 检验。

1.3　光镜观察

常规固定，石蜡包埋，HE 染色，光学显微镜观察。

1.4　电镜观察

常规固定，Epon812 包埋，超薄切片，醋酸钠柠檬酸铅复染，透射电子显微镜观察。

2　结果

2.1　致伤后各组动物脑组织 Asp 和 Glu 含量都有明显变化

与对照组比较，伤后 1、3、6 h 组的 Asp 和 Glu 含量均显著升高。伤后 1 h 组 Asp 增加了 90.59%($P<0.01$)，Glu 增加了 58.41%($P<0.01$)；伤后 3 h 组 Asp 和 Glu 含量分别增加 23.74%($P<0.05$)和 28.28%($P<0.01$)；伤后 6 h 组 Asp 和 Glu 含量分别增加 17.72%($P<0.05$) 7.14%($P<0.05$)。伤后脑组织 Asp 和 Glu 含量的升高随时间延长而减少，但伤后 6 h 仍显著高于对照组，见表 1。

表 1　脑组织兴奋性氨基酸含量测定值($\bar{x} \pm s$)

组别	Asp(nmol/mg)	Glu(nmol/mg)
正常对照组	1.67±0.26	5.64±0.18
伤后 1 h	3.18±0.20**	8.93±0.37**
伤后 3 h	2.08±0.07*	7.22±0.33**
伤后 6 h	2.01±0.08*	6.00±0.13*

*：$P<0.05$，**：$P<0.01$ 与对照组比较

基金项目：全军"十五"指令性课题(01L060)
作者简介：刘鲁岳(1962－)，男，山东省泰安市人，硕士，主治医师，主要从事创伤的发生机制及防治方面的研究，现在济南军区总医院普通外科工作。电话：(0531)2187681-66221
收稿日期：2001-10-15；修回日期：2002-01-30

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net