

中国优生优育协会第二届儿童发育与临床学术研讨会
暨高危儿诊治及早期干预学习班资料(一)

大会论文汇编



中国优生优育协会儿童发育专业委员会
中华医学会湖南分会
中国医师杂志社

1998·9·2~8 张家界

审稿专家名单

- | | |
|-----|------------------|
| 鲍秀兰 | 北京协和医院儿科教授 |
| 许克铭 | 首都儿科研究所教授 |
| 周丛乐 | 北京医科大学第一附属医院儿科教授 |
| 何金生 | 北京市东单儿童医院主任医师 |
| 虞人杰 | 北京市酒仙桥医院儿科教授 |
| 方元勋 | 黄山市人民医院儿科主任医师 |
| 孙淑英 | 首都儿科研究所副主任医师 |

责任编辑 朱冬三

编者的话

中国优生优育协会第二届儿童发育与临床学术研讨会收到京、津、沪、渝、冀、晋、内蒙古、黑、吉、辽、苏、浙、皖、闽、赣、鲁、豫、鄂、湘、粤、桂、琼、川、黔、云、陕、陇、宁、新疆和澳门的作者论文近300篇,经组织专家认真审稿,认为征集的论文质量较高,基本上反映了这些省、市、区该领域学术水平和发展现状。

为提高我国儿科临床诊治和儿童保健水平,利于优生优育,除学术交流外,会议期间还邀请国内有关著名专家作专题讲座,并同时举办高危儿诊断治疗和早期干预学习班。现将大会论文和讲座分别编印成册,以利交流学习,优秀论文将在中国医师杂志全文陆续刊登。

另有部分论文水平较高,但因作者未按规定提供摘要,审稿专家因工作繁忙无时间协助书写,所以只能列题;对大会论文摘要亦未逐篇修改,特此说明。

由于时间仓促,加之编者水平有限,错误之处在所难免,敬请读者批评指正。

一九九八年八月

目 录

大会论文全文

001	继续深入复苏技术培训,降低 MAS 发病率及死亡率	(1)
002	在基层推广普及新生儿窒息复苏技术,降低婴儿死亡率	(4)
003	降低低出生体重死亡率的措施探讨(附 144 例临床分析)	(5)
004	北京市东城区 1995~1997 年 5 岁以下儿童生命监测结果与分析	(8)
005	早期环境刺激对大鼠行为的影响	(10)
006	小于胎龄儿脑发育的研究	(11)
007	缺氧缺血对新生鼠脑反应性功能的影响及药物干预	(13)
008	血清神经元特异性烯醇酶、血浆内皮素-1 的变化与新生儿缺氧缺血性脑病的预后	(15)
009	新生儿窒息后一氧化氮水平的动态变化及其临床意义	(18)
010	新生儿缺氧缺血性脑病 179 例临床和 CT 分度的分析	(20)
011	新生儿颅内出血与围产期相关因素分析	(22)
012	新生儿缺氧缺血性脑病的早期治疗及功能训练	(24)
013	早期干预促进窒息新生儿智能发育的初步报告	(27)
014	宫内缺氧对新生儿神经行为和脑功能状态的影响	(28)
015	多种疾病新生儿行为神经测定的综合评价	(30)
016	应用 20 项新生儿行为神经测定动态观察预测窒息儿的预后	(33)
017	缺氧缺血性脑病脑损伤的早期评估	(34)
018	开展社区服务促进早期儿童发展	(36)
019	婴儿气质、抚育环境与夜醒的关系	(37)
020	对幼儿及其家长开展健康教育的探索	(39)
021	环境与儿童智力低下	(43)
022	母孕遭受地震恐惧对子代智力的影响	(45)
023	对学习困难儿童成因的研究	(47)
024	学龄儿童感觉统合失调影响因素的分析	(49)
025	儿童攻击行为的发生机制及保健医生的干预作用	(51)
026	5~15 岁眼屈光度的发育规律及其正常值研究	(52)

027	2378 例新生儿听力筛查体会	(56)
028	婴幼儿视力障碍的早期筛查和干预	(59)
029	脑干听觉诱发电位对新生儿缺氧缺血性脑病的诊疗价值	(61)
030	锌对反复呼吸道感染患儿免疫功能的影响	(63)
031	0~6 岁儿童呼吸道感染调查及中药鼻腔喷雾剂对其预防作用的研究	(65)
032	TORCH 感染对妊娠胎儿的影响	(70)
033	生长激素促生长作用疗效观察	(73)
034	福建省农村儿童营养不良发生危险因素的病例对照研究	(74)
035	砷对大鼠胚胎 P16 和 iNOS 基因表达的影响	(76)
036	3693 例儿童尿碘调查结果分析	(78)

大会论文摘要

037~240	(81)
---------------	------

大会论文列题

241~274	(134)
---------------	-------

江苏省苏州市妇幼保健院(215004) 王华庄 袁学伟 查伟峰

胎粪吸入综合征(MSA)是新生儿窒息严重合并症,有胎粪吸入的婴儿在生后2~3天内可发生呼吸衰竭,是新生儿死亡的主要原因之一。近8年,我院窒息病死率下降明显^[2,3,6],与MAS的发病率、病死率下降有直接关系。预防MAS的发生、减少病死率,是我们进一步开展复苏技术培训的主要内容,现报道如下。

1 一般资料

1.1 统计对象 1990年1月至1997年12月本院出生婴儿和门诊入院窒息儿、MAS患儿。窒息儿统计对象同前研究^[2],八年出生活婴22049名,窒息儿1082名,死亡33名,发病率4.9%,病死率3.0%,窒息儿中发生MAS90名,出生时羊水胎粪Apgar $\geq 8'$,生后发生MAS20名,共计110名。死亡23名,MAS与窒息复苏有密切关系,故本文在统计MAS相关因素时,将Apgar $\geq 8'$ 统计在内,总数1102名中羊水Ⅲ697名,占窒息儿63.2%,死亡35名。MAS占窒息儿10.1%,占窒息死亡65.7%,死亡率2.1%。门诊入院患儿1551名,窒息儿460名,住院率为29.7%,MAS174名,其中Apgar $\geq 8'$ 羊水胎粪入院后诊断MAS35名;

表1

历年窒息 MAS 发生率、病死率比较

年	活产数	窒息数	窒息 %	本院出生		MAS %	死亡 %		总数	门诊入院		%	MAS	%	死亡	%
				死亡	%					窒息数	%					
90	2998	158	5.3	9	5.7	17	0.6	6	35.3	82	20	24.4	3	15.0	7	8.5
91	2934	177	6.0	8	4.5	25	0.9	7	28.0	114	26	22.8	4	15.4	9	7.9
92	3112	134	4.3	6	4.5	15	0.5	3	20.0	186	46	24.7	3	6.5	18	4.7
93	3194	155	4.9	2	1.3	18	0.6	2	11.1	264	73	27.7	5	6.8	30	11.4
94	3004	139	4.6	4	2.9	14	0.5	3	21.4	224	97	43.3	6	6.2	30	13.4
95	2532	119	4.7	3	2.5	10	0.4	1	10.0	199	55	27.6	2	3.6	20	10.1
96	2207	86	3.9	1	1.2	7	0.3	1	14.3	238	69	28.9	3	4.3	31	13.0
97	2068	114	5.5	0	0	5	0.2	0	0	244	74	30.7	2	2.7	29	11.9
90~93	12238	624	5.1	25	4.0	75	0.6	18	24.0	646	165	25.5	15	9.0	64	9.9
94~97	9811	458	4.7	8	1.7	36	0.4	5	13.8	905	295	32.6	13	4.4	110	12.2
			$\chi^2=2.16$		$\chi^2=5.49$		$\chi^2=6.54$		$\chi^2=14.05$		$\chi^2=8.99$		$\chi^2=4.06$		$\chi^2=2.414$	
			$P>0.1$		$P<0.05$		$P<0.05$		$P<0.005$		$P<0.005$		$P<0.05$		$P>0.05$	

MAS占住院率11.2%,死亡22名死亡率4.4%。本院出生为Ⅰ组,门诊入院为Ⅱ组,分开统计,1990年~1993年与1994年~1997年分两组作比较进行统计学处理。

1.2 诊断治疗 MAS、呼吸衰竭、羊水胎粪Ⅲ、胎儿窘迫均按全国统一标准^[4,5]。Ⅰ组和Ⅱ组在呼吸管理、治疗上均无区别,按科室同一时期制定的诊疗常规处理。

1.3 培训方法

1.3.1 同前研究^[3],1993~1996年由当地妇保所组织到县市为基层医院妇产科、助产士讲授窒息复苏理论,模型上示范操作为主,培训约500人,用1~2个单元时间。

1.3.2 97年贯彻母婴保健法,在市电视台举行窒息复苏操作比赛,由市卫生局委托我院到六县市对培训对象^[3]进行复苏操作培训,共604人。操作理论讲授2学时,操作实践2个单元时间,统一考核(笔试1学时,操作考核3学时),共2天,合格者发上岗证。

2 结果

2.1 历年窒息、MAS发生率、病死率比较见表1。

2.2 发生宫内窘迫与窒息的关系见表2。

表 2 发生宫内窘迫与窒息的关系

年份	本院出生			胎窘总数	%	门诊入院		
	窒息数	胎窘发生窒息	%			胎窘数	窒息数	%
90	158	88	55.7	112	78.16	10	20	30
91	177	92	51.98	120	76.7	16	26	61.5
92	134	75	55.97	117	64.1	32	46	69.6
93	155	58	37.4	278	20.9	47	73	64.4
94	139	53	38.1	308	17.2	63	97	64.9
95	119	48	40.3	250	19.2	35	55	63.6
96	86	33	38.4	255	12.9	44	69	63.8
97	114	40	35.1	294	13.6	50	74	67.1
90~93	637	313	49.1	527	59.4	105	165	63.6
94~97	465	174	37.4	1107	15.7	192	295	65.1
$X^2=15.8$			$X^2=325.52$					
$P<0.005$			$P<0.005$					

说明胎窘增加,而发生窒息明显减少。

2.3 两组羊水Ⅲ发生 MAS、呼衰、病死率的关系见表3。

表 3 历年羊水Ⅲ发生窒息 MAS 呼衰病死率关系

年份	羊水Ⅲ		窒息	本院出生		呼衰	%	死亡	%	羊水Ⅲ		窒息	门诊入院		呼衰	%	死亡	%
	Ⅲ	窒息		MAS	%					Ⅲ	窒息		MAS	%				
90	119	95		17	10	6		7	20	7		4		3				
91	131	108		25	17	7		9	27	9		4		3				
92	102	80		15	7	3		18	47	18		4		1				
93	186	111		18	13	2		30	79	30		13		4				
94	194	108		14	7	3		30	101	30		16		6				
95	184	88		10	6	1		20	57	20		7		2				
96	137	56		7	3	1		31	80	31		9		2				
97	149	51		5	2			34	78	29		9		1				
90~93	538	394	73.2	75	13.9	47	8.7	18	24	64	173	41.9	64	100	25	39.1	11	17.2
94~97	667	303	45.4	36	5.4	18	2.7	5	13.9	115	322	44.1	110	95.7	41	36.4	11	10
$x^2=19.53$			$x^2=25.98$			$x^2=25.99$												
$P<0.005$			$P<0.005$			$P<0.005$												
						$x^2=21.77$						$x^2=2.414$						
						$P<0.005$						$P>0.05$						

说明羊水Ⅲ有逐年上升趋势而发生 MAS、呼衰明显下降,死亡明显减少,有明显著统计学意义。

2.4 历年 MAS、Apgar 评分与发生呼衰、死亡的关系见表 4。(略)

I、II 组 MAS、Apgar 评分 4~7 发生呼衰有统计学意义,下降明显。病死率 I 组 0~3' 有统计学意义,下降明显;II 组 4~7' 下降明显,II 组 $\geq 8'$ 发生呼衰有所增加,病死率下降明显,有统计学意义。

3 讨论

3.1 我院高危妊娠孕妇逐年增加,按本文表 2、3 胎儿窘迫、羊水 III $P < 0.05$,均有统计学意义,说明宫内缺氧高危因素明显增加,在分娩中胎儿吸入胎粪羊水的机会增多,发生窒息、MAS 的机率加大;而羊水 III 发生 MAS 明显下降,有统计学意义。我院 MAS 发生率占活产 0.9~0.2%,远远低于国内外报道^[1,4],发病率的下降有统计学意义。发生呼衰明显减少,表 1 表明 I、II 组窒息, MAS 病死率均有明显下降,这与近 10 年坚持复苏技术培训,并逐步深入是分不开的^[2,3,8]。

3.2 MAS 是胎儿在分娩过程中,由于将有胎粪污染的羊水吸入呼吸道而引起^[1]。掌握新生儿窒息复苏技能是清除呼吸道,羊水胎粪的最好方法^[6,7],熟练掌握气管插管、在婴儿未开始出现第一口呼吸之前,将气管内的羊水胎粪吸出^[6],可预防和减少 MAS 发病,降低窒息和 MAS 的病死率,本文 II 组资料 Apgar 4~7' 发生呼衰明显减少,反映了基层各县市医院经过培训后在理论上基本掌握了 A、B、C、D、E 复苏方案,复苏中处理第一口呼吸有很大进步,使大多数 MAS 患儿在未培训前难以存活的婴儿现在能经受路途转运到我院,得到进一步抢救治疗,降低了病死率^[2]。但对羊水胎粪患儿未能完全掌握复苏技能,以上说明 MAS 的发病率、病死率能比较客观地反映本地区、本单位复苏技术培训的深度和广度。

3.3 培训要求

3.3.1 把窒息复苏技术培训,作为科室建设主要内容之一,通过查房、病历讨论,定期质量分析,要求对每一个初生婴儿都能按复苏指征操作,本院科室人员不能提高自身复苏技术。对门诊收入院患儿,针对普遍存在的问题,提出群体干预措施,并作好行政领导的业务参谋。

3.3.2 理论与操作相结合 结合苏州基层围产医务工作者已接受过 1~2 次培训,复苏技术是一项适宜技术,必须亲自操作才能掌握,从理论到实践有一个操作学习过程,因此,1997 年以操作培训为主,在培训中结

合实例,反复强调羊水 III 的婴儿出生时初步处理步骤和措施,羊水胎粪是气管插管的指征之一。要求每一个培训者都要在模型上操作。(1)学会正确握持喉镜和导管,熟悉咽喉部、气管口的解剖位置,正确地把导管插入气管口,并掌握气管插管正压给氧的指征和手法;(2)学会气囊面罩复苏器正压给氧的指征和手法。在笔试中要求每一个培训者都能正确回答出生第一口呼吸的处理方法。

3.3.3 普及与提高相结合 1997 年在原来普及理论的基础上提高操作技术水平,对每一个培训者必须掌握一次性吸管和面罩气囊复苏器的使用,对市县级医院、乡中心医院,每年接产婴儿在 500 名以上的单位,要求有 2~3 位培训者能正确掌握气管插管术,因此在操作考核时,每一个培训者均要作气囊面罩复苏器的使用,以上单位随机抽样当场考核气管插管术。

3.3.4 从 II 组 MAS 资料中,0~3' 发生呼衰没有减少,羊水胎粪 Apgar $\geq 8'$ 有上升趋势,说明 1997 年普及复苏技术操作培训是及时的、必要的,也许由于时间短,在统计学上反映不出效果,另外也说明窒息复苏技术培训是一项长期、艰巨的工作,气管插管是适宜技术,在操作上有一定的难度,因此,下一步培训应由熟练掌握复苏技术的操作者,在婴儿出生时,现场指导、把关,实地作到培训与临床、理论与实践结合起来,进一步降低新生儿死亡率,提高围产儿质量。

参考文献

- 1 刘绚云(综述). 胎粪吸入综合征. 国外医学儿科分册 1983;1:27
- 2 王华庄等. 复苏技术培训与新生儿窒息病死率下降的关系. 中华儿科杂志 1994;32:207
- 3 石树中. 新生儿窒息复苏技术的培训. 中国实用儿科杂志 1997;12:370
- 4 金汉珍,黄德珉,官希专主编. 实用新生儿学. 北京:人民卫生出版社 1997;357
- 5 乐杰主编. 妇产科学. 北京:人民卫生出版社 1996;216~217
- 6 王华庄,林超群. 气管插管在新生儿窒息复苏中的运用. 急诊医药—研究进展与临床实践. 四川科学技术出版社 1997;479
- 7 石树中. 新生儿窒息复苏必读. 上海科学技术文献出版社 1992;22、47、49
- 8 袁学伟,王华庄,朱梅英. 复苏技术培训与三组窒息病死率的比较. 中国优生与遗传杂志 1999 年第一期(待发)

在基层推广普及新生儿 窒息复苏技术,降低婴儿死亡率

湖北省荆州市妇幼保健院(434100)

陈德美 高忠志 匡红艳 罗香元 王敬群

九一年我们在全市开展了全面深入的儿童死亡情况调查,得出89年和90年两年内我市婴儿死亡率为34.90‰,比当时全国的婴儿死亡率50.18‰要低。但新生儿死亡/婴儿死亡为66.99‰,而在新生儿死亡中因新生儿窒息死亡占41.1%,是新生儿期死亡的第一位因素。92年我们对市辖6个县的产科做了一次调查,9所乡镇卫生院、4所县医院和5所县妇幼保健院的妇产科在新生儿窒息复苏工作方面仍然停留在六十年代前的水平。表现在缺乏现代复苏所需的必备器械,一些卫生院的产房中甚至连氧气也没有配备;医务人员知识老化,对窒息的新生儿普遍使用单纯触觉刺激和呼吸中枢兴奋剂。不知道复苏程序,甚至不了解APgar评分。提高基层新生儿窒息复苏水平,降低其病死率,从而减少新生儿死亡,以使全市婴儿死亡率得到下降,就成为我们要做的一项重要工作。96年在市卫生局的支持和领导下,决定在全市通过办培训班的方式,推广普及新生儿窒息新法复苏适宜技术。在办培训班前我们又对三个县的9所医疗保健单位(其中乡镇卫生院5所)的有关情况做了现场了解,其结果与92年时情况相似。通过培训前对204名学员的问卷测验,发现仅有33人(16.18%)能够完整地叙述出APgar评分方法。对APgar评分完全不知道的占35.80%(73人)。对ABCDE复苏方案完全清楚的仅17人(18.33%),高达48.04%(98人)的妇、儿科医生完全不知道ABCDE复苏方案是怎么回事。其中工作在乡镇卫生院基层的医务人员尤为突出。因此,要象五十年代初普及新法接生那样在基层推广普及新法复苏技术具有重大的现实意义,其必要性和紧迫性是显而易见的。

办培训班是推广普及新法复苏技术的一个有效途径。96年和97年我们共办了六期培训班,每期三天。共培训了来自全市121个乡镇卫生院以上的医疗保健单位的妇、儿两科医务人员共216人。其中市级单位16人,县级单位54人,乡镇卫生院146人。具有高级职称19人(8.8%);中级职称67人(31.02%);初级职称130人(60.19%)。在培训中我们着重做好以

下三个方面的工作:

1. 理论讲课要重点突出,概念清楚。我们选用石树中医师编著的《新生儿窒息复苏必读》为培训教材。这本书篇幅不长,但内容丰富,包含了我国在93年广州会议修订的“关于新生儿窒息复苏建议”的全部内容,教材深入浅出易学习掌握,每章后的练习题更是重点突出,有助于学员强化知识。通过理论讲课,我们以复苏程序图为核心,突出讲解新法复苏与传统旧法复苏的区别及用药特点,让学员建立起ABCDE复苏方案的新概念。

2. 强化实际操作训练,让学员切实掌握好操作技术。在教学中采用多种形式如挂图、投影、幻灯和录相等加强教学效果,并在模型和婴儿尸上让学员反复使用复苏器械练习操作,直到熟悉要领为止。要求其着重掌握正确清理呼吸道和给氧方法;呼吸复苏囊的使用;气管插管技术和胸外心脏按压技术。

3. 培训技术的同时为学员购置必备的复苏器械如一次性吸痰管、新生儿呼吸复苏囊、新生儿喉镜及气管导管以及新生儿低压吸引器等。以便培训班结束后回到单位即有相应器械投入临床使用。六期培训班中我们共为77个单位(63.6%)联系购置器械,使其具备了即刻开展工作的条件。

通过办培训班,推广普及新法复苏技术的效果是很明显的。我们培训了全市121个单位的医务人员,培训单位的面达66.1%。我们在96年接受参加培训班的单位中选出10个统计资料完整的不同类别的单位,对培训前后三年的资料进行了分析对比,新生儿窒息的病死率由培训前的4.72%下降到1.97%,下降幅度达58.3%。新生儿死亡率由原7.80‰下降到4.62‰,下降幅度达40.8%。乡镇卫生院和县级医院(保健院)两率下降尤为明显。见表1。

由于大幅度地降低了新生儿窒息的病死率,从而减少了新生儿死亡,必然会导致婴儿死亡率的下降。目前全市婴儿死亡率已从九十年代的34.9‰下降到20‰以下,从而实现了九十年代中国儿童发展规划纲要中提出的将婴儿死亡率下降三分之一的目标。

表1 10个单位新法复苏培训前后新生儿死亡率的比较

单位	年份	活产数	窒息数	发生率 %	窒息 死亡数	病死率 %	病死率 下降%	新生儿 死亡数	新生儿 死亡率%	新生儿死亡 率升降 $\downarrow\uparrow\%$
乡镇卫生院	1995~1996	1306	106	8.1	11	10.4		29	22.20	
							57.6			$\downarrow 62.8$
(3所)	1997	605	68	11.2	3	4.4		5	8.26	
县级医院	1995~1996	4156	472	11.2	19	4.0		23	5.53	
保健院							75.0			$\downarrow 33.1$
(5所)	1997	2162	196	9.0	2	1.0		8	3.70	
市级医院	1995~1996	2619	143	5.5	4	2.8		11	4.20	
保健院							10.7			$\uparrow 9.8$
(2所)	1997	1122	40	3.6	1	2.5		5	4.46	
	1995~1996	8081	721	8.92	34	4.72		63	7.80	
总计							58.3			$\downarrow 40.8$
	1997	3889	304	7.82	6	1.92		18	4.62	

在基层推广普及新生儿窒息新法复苏适宜技术,提高医疗水平和产科质量,是深受广大基层医务人员欢迎的。但要使推广普及工作真正得到广泛开展并落到实处,其关键还需取得各级领导层的重视和支持,主

要在于组织人员参加培训及购置所需器械设置。培训后的人员需要不断强化和巩固其知识和操作技术,并扩大培训面,做到参与接生工作的每一名人员都成为合格的上岗人员,还需要做更多的努力。

003

降低低出生体重儿死亡率的措施探讨
(附144例临床分析)

南京市儿童医院(210008) 许植之 程锐 董自巧 周晓玉 武海燕

我院1990~1992年住院低出生体重儿(LBW)1144例,占同期新生儿住院总数9169例的12.5%,占新生儿病死率(83/419)的19.8%,为了降低LBW儿的病死率,提高治愈率,现对治疗措施进行一探讨。

1 资料与结果

1.1 对象

1.1.1 诊断标准 1144例均系我院住院患儿,其诊断标准根据《实用新生儿学》有关章节^[1]。

1.1.2 一般资料 本组男726例,女418例,早产儿1064例(93%),小于胎龄儿(SGA)80例,发病日龄<24小时595例(52%),~3日209例,~7日139例,8~14日103例,~28日98例,入院体重<1000克11例,~1500克279例,~2000克459例,~2500克395例,有异常分娩史698例(61%),羊水早破323例,窒

息340例,城市322例,郊县195例,外省农村627例,危重者1089例。

1.1.3 原发病 附表1。呼吸系统疾病409例(35.8%),感染性疾病231例(20.2%),消化系统疾病56例(4.9%),皮肤疾病102例(8.9%),循环血液系统疾病101例(8.8%),肝胆系统疾病26例(2.2%),神经系统疾病219例(27.9%)。

1.2 方法 以本文1144例LBW儿资料为甲组与1980~82年919例LBW儿资料^[2]为乙组进行比较,两组的危重程度各为95.2%、96.5%, $\chi^2=3.0174$, $P>0.05$,两组有异常分娩史者各为61%及62.9%, $\chi^2=0.7637$, P 均>0.05无差异。

两组的不同情况

1.2.1 胎龄 甲、乙两组早产儿各为1064例(93%)

及 594/916 例(64.8%),小于胎龄儿(SGA)各为 80 例 0.01,说明早产儿甲组明显高于乙组,SGA 明显低于(7%)及 322/916 例(35.2%), $\chi^2 = 256.0765$, $P <$ 乙组。

表 1 1144 例低出生体重儿主要疾病分类

疾病分类	总例数	百分比(%)	存活				死亡			
			早产儿例数	%	SGA 例数	%	早产儿例数	%	SGA 例数	%
呼吸系统										
肺炎	274	24	264	23.1	2	0.17	8	0.7	0	0
RDS	45	3.9	16	1.4	0	0	28	2.5	1	0.09
肺出血	20	1.7	2	0.17	1	0.09	17	1.5	0	0
MAS	70	6.1	45	3.9	15	1.3	10	0.9	0	0
共计	409	35.8	327	28.6	18	1.6	63	5.5	1	0.09
感染性疾病										
败血症	183	16	159	13.9	22	1.9	2	0.17	0	0
破伤风	9	0.8	2	0.17	2	0.17	4	0.35	1	0.09
化脑	27	2.4	23	2.0	3	0.26	1	0.09	0	0
肠炎	10	0.9	10	0.9	0	0	0	0	0	0
菌痢	2	0.2	0	0	2	0.17	0	0	0	0
共计	231	20.2	194	17	29	2.5	7	0.6	1	0.09
循环血液系统										
先心	3	0.26	0	0	1	0.09	2	0.17	0	0
溶血病	84	7.3	84	7.34	0	0	0	0	0	0
G6PD 缺乏	1	0.09	1	0.09	0	0	0	0	0	0
自然出血	12	1.0	12	1.05	0	0	0	0	0	0
红细胞增多	1	0.09	1	0.09	0	0	0	0	0	0
共计	101	8.8	98	8.6	1	0.09	2	0.17	0	0
消化系统										
NEC	15	1.3	11	0.96	4	0.34	0	0	0	0
畸形	39	3.4	32	2.8	7	0.6	0	0	0	0
腹膜炎	2	0.2	2	0.17	0	0	0	0	0	0
共计	56	4.9	4.5	3.9	11	0.96	0	0	0	0
肝胆系统										
高胆血症	18	1.6	18	1.6	0	0	0	0	0	0
肝炎综合症	8	0.7	6	0.52	2	0.17	0	0	0	0
共计	26	2.3	24	2.1	2	0.17	0	0	0	0
皮肤										
硬肿症	102	8.9	86	7.5	16	1.4	0	0	0	0
共计	102	8.9	86	7.5	16	1.4	0	0	0	0
神经系统										
ICH	190	16.6	181	15.8	1	0.09	8	0.7	0	0
HIE	29	2.5	2.8	2.45	0	0	1	0.09	0	0
共计	219	19.1	209	18.3	1	0.09	9	0.09	0	0
总计	1144	100	983	85.9	78	6.8	81	7.1	2	0.17

1.2.2 入院体重 两组<1000 克者各为 11,5 例~1500 克各为 279 例(24.4%),70 例(7.6%)~2000 克各为 459 例(40.1%),344 例(37.4%)~2500 克各为 395 例(34.5%及 500 例 154.4%) $u = 11.7661$, $P <$ 0.01,说明甲组极低体重儿(LBW)明显高于乙组,有显著意义。

1.2.3 发病地区 两组南京地区各为 517 例(45.2%)及 772/904 例(85.9%),外省农村各为 627 例(54.8%)及 132/964 例(14.8%) $\chi^2 = 349.9530$, $P <$ 0.01,示甲组外省农村患儿明显高于乙组。

1.3 结果 见表 2。

表 2

甲、乙两组预后比较 例(%)

	甲组(n=1144)	乙组(n=919)	χ^2	P
治愈	823(71.9)	598(65.1)	11.2203	<0.01
好转	98(8.6)	10(1.1)		
未愈	31(2.7)	33(3.6)		
死亡	83(7.3)	252(27.4)	152.3653	<0.01
自动出院	109(9.3)	26(2.8)		
预后不良	223(19.4)	311(33.8)		
治愈好转	921(80.6)	608(66.2)	54.6868	<0.01

2 讨论

各国的 LBW 儿发生率为新生儿的 7~10%，我国为 6.4% (4.8~12.6%)，VLBW 儿占 LBW 儿的 7.4%，占新生儿的 0.5%，LBW 儿中早产儿占 44.7%，SGA 占 55.9%，早产儿的病死率为 8~20%，国外为 3%^[3]，因此 LBW 儿是围产期医学重要课题之一，要实现 2000 年婴儿死亡率降低三分之一，关键在于降低 LBW 儿的病死率，我院 1980~1982 年 919 例 LBW 儿中死亡 252 例 (27.4%) (早产儿为 30.7%，SGA 为 21.4%) 通过总结改进了防治措施，1990~1992 年 LBW 死亡率降至 7.3% (早产儿 7.6%，SGA 2.5%) $\chi^2 = 132.3653$ ，治愈率由乙组的 65.1%，提高至 71.9%， $\chi^2 = 11.2203$ ， P 均 < 0.01，有显著差异，我们的措施是：

2.1 加强围产期保健，提高医护人员专业水平，我科是省市重点专科，亦是省市新生儿专业的培训基地，1981 年至今每年办一期围产新生儿学习班 (半年中 2 月理论，4 月临床) 使省市各县均有新生儿专业医师、护士，学员回去后成立新生儿病室，进入产房抢救新生儿，有的成立监护室。1994 年后改为新生儿急救提高班。近年来又在全市举办窒息复苏学习班，使城市的发病率由 85% 下降至 45.2%， $\chi^2 = 349.9530$ ， $P < 0.01$ 。城郊病死率由 24.5% 下降至 6.2%， $\chi^2 = 72.9347$ ， $P < 0.01$ ，外省农村由 38.4% 下降至 8.1%， $\chi^2 = 76.6152$ ， $P < 0.01$ 。

2.2 成立早产儿室，加强护理和营养，抓住保暖、呼吸管理、防治交叉感染、正确喂养和输液，加强支持疗法，使早产儿孕周 24~27 周病死率由乙组的 66.7% 下降至 36.4%，孕周 28~32 周病死率由乙组的 46% 下降至 9.5%，孕 32~37 周的病死率由乙组的 18.4% 下降至 4.9%， $\chi^2 = 61.0381$ ， $P < 0.01$ 有显著意义。

2.3 成立监护室，加强呼吸管理，从表 1 看呼吸系统疾病占首位 35.8%，死亡 83 例中 64 例 (75.9%) 死于

肺部疾病，因此必需加强呼吸管理，正确使用氧疗及机械呼吸、本组尸检 24 例中 6 例 HMD2 例并发支气管肺发育不良 (BPD) 说明 VLBW 儿使用机械通气时应避免高浓度氧气，高吸气峰压 (PIP) 或时间过长，以免发生氧中毒。我们认为对 VLBW 儿机械通气应注意：1. FiO_2 以 0.4~0.6， PIP 0.981~1.37Kpa，时间以 3~5 天为宜；2. 能拔管时应及早拔管，确保呼吸道通畅；3. 防治交叉感染及机械通气合并症；4. 发生 BPD 时可用免疫增强剂及激素^[1]，我们最近成功地抢救 1 例孕 27 周 1.15kg HMD，合并 BPD 患儿已随访 8.5 月肺部发育良好。

2.4 防治颅内出血，随着影像诊断技术的提高，颅内出血的发病率已由乙组的 28 例 (5.2%) 提高到甲组的 190 例 (16.6%)，实际发生 344 例次 (30.1%) 尸检 24 例中 14 例颅内出血占 58.3%，出生体重越低，脑室内出血发生率越高，出血程度也较严重，尤其是胎龄小于 32 周超未成熟儿其发生率可达 80%^[4]，早产儿脑室内出血常无明显的窒息缺氧史，大约有 25~50% 的患儿可无明显症状，易被临床忽略，因此，对早产儿生后常规作头颅 B 超动态观察，或行 CT、核磁共振 (MRI)、腰椎穿刺送脑脊液细胞形态学检查，常可早期诊断和治疗颅内出血。脑室内出血可在 B 超监护下每日或隔日一次腰穿至 B 超显示脑室明显缩小，至形态稳定停止，亦可用乙酰唑胺、40~100mg/kg·d 治疗期应复查电解质以防酸碱失衡，若治疗无效，可行手术治疗，生后对 < 34 周早产儿给苯巴比妥负荷量 20mg/kg，24 小时后再给 5mg/kg·d，共 4~5 天，维持血压及血气稳定，可减少颅内出血。

2.5 液体平衡及营养供给^[5]，LBW 儿不显失水量大，且肾功能发育不全，常易导致水电解质失衡，我们采用的新生儿初期补液见表 3。VLBW 儿以 5%GS 为宜 (4~6mg/kg·min) 1000 克以上的早产儿生后第三天可给 GS: NS = 4:1，应每天测体重，营养供给以母乳为最佳，

但本组患儿均系危重儿不能喂奶,常以高静脉营养, LBW 儿体内糖,脂肪储存少,能量摄取少,应给 83KCal/kg·d,以 GS 供给 50KCal/kg·d,氮 130mg/kg·d(2.8g/kg.d)脂肪乳剂 0.5g/kg.d,以后渐增至 3g^[6],定期测肝、肾功能,有吸吮能力及时喂奶或鼻饲。

表 3 新生儿的初期维持液量(ml/kg.d)

日期	成熟儿	低体重儿	极低体重儿
0	60~80	50~60	40~50
1	70~90	60~70	50~60
2	80~100	70~80	60~80
3	100	80~90	80~90
4	100	90~100	100

2.6 预防院内感染,我院危重病儿多,病室拥挤,要求医护人员严格执行消毒隔离制度,暖箱内 1600ml 蒸馏水内放 1:1000AgNO₃2ml,3 天更换可防绿脓杆菌,暖

箱每周更换一次,病室定期送空气培养,发现疫情进行终末消毒。

参考文献

- 1 金汉珍,黄德珉,官希吉,主编.实用新生儿学.第二版.北京:人民卫生出版社 1997;68~82;376~379
- 2 许植之,陈大庆,吴光济.919 例低出生体重儿发病与死亡因素的分析.江苏医药杂志 1984;5:19
- 3 黄德珉.为降低我国低出生体重儿死亡率而努力.中华医学杂志 1992;72(8):451
- 4 陈惠金.新生儿颅内出血的早期认识与防治.中国实用妇科与产科杂志 1997;13(4):201
- 5 竹内.丰未熟儿.新生儿的输液に对する基本的な友元围产期医学 1995;25(5):586
- 6 高桥尚人,仁志田博司.极小未熟儿营养输液.围产期医学 1995;25(51):669

004 北京市东城区 1995~1997 年 5 岁以下 儿童生命监测结果与分析

北京市东城区妇幼保健院(100007) 高敏文 李 岩 何咏娜

儿童生存水平的主要指标是婴儿死亡率和 5 岁以下儿童死亡率。《九十年代中国儿童发展纲要》要求,中国到 2000 年将婴儿死亡率和 5 岁以下儿童死亡率在 1990 年的基础上降低 1/3。为实现这一目标,准确掌握北京市东城区儿童死亡水平,现将本区 1995~1997 年 5 岁以下儿童生命监测结果进行分析讨论。

1 资料与方法

1.1 资料来源 本文收集北京市东城区 24 个保健科 1995~1997 年 5 岁以下儿童死亡报告及新生儿出生统计报告。

1.2 方法

1.2.1 新生儿出生统计对象为母亲是东城区正式户口、母孕周 ≥ 28 周分娩的具有 4 项生命指征之一的活产儿,各保健科在新生儿满月后的统计月报区妇幼保健院。

1.2.2 具有东城区户口的新生儿满月后,地段保健科登入生命监测名册,按生命监测方案要求进行监测。

1.2.3 监测中发现 5 岁以下儿童死亡,由地段保健科填写报告卡、死亡登记册并月报区妇幼保健院。

1.2.4 死因诊断和分类依据《北京市 7 岁以下儿童生命监测方案》制定的标准。

1.2.5 死亡诊断分为病理诊断、临床诊断及死后推断 3 级。

1.2.6 儿童死亡报告及新生儿出生统计均经妇幼保健院审核。为保证监测质量,区妇幼保健院组织各保健科每年度进行一次生命监测工作质量控制检查。

2 结果与分析

2.1 一般情况(见表 1)

2.2 5 岁以下儿童死亡水平 1995~1997 年新生儿平均死亡率为 7.67‰,婴儿平均死亡率为 10.35‰,5 岁以下儿童平均死亡率为 11.70‰(见表 2)。

从表 2 看出,新生儿死亡占婴儿死亡的 74.11%,婴儿死亡占 5 岁以下儿童死亡的 88.54%,它们之间的关系符合朱宗涵等同志提出的质量控制指标范围。

2.3 死亡年龄构成 1995~1997 年新生儿死亡人数

占 5 岁以下儿童死亡人数的 65.62%，婴儿死亡人数 占 5 岁以下儿童死亡人数的 88.54% (见表 3)。

表 1 5 岁以下儿童死亡年龄构成

年度	死亡人数	新生儿死亡人数	%	婴儿死亡人数	%	1~4 岁儿童死亡人数	%
1995	30	19	63.33	26	86.67	4	13.33
1996	32	23	71.88	30	93.75	2	6.25
1997	34	21	61.76	29	85.29	5	14.71
合计	96	63	65.63	85	88.54	11	11.46

表 2 5 岁以下儿童死亡率分布情况

年度	新生儿死亡率 ‰	婴儿死亡率 ‰	5 岁以下儿童 死亡率 %	新生儿死亡占 婴儿死亡 %	婴儿死亡占 5 岁以下 儿童死亡 %
1995	6.83	9.34	10.78	73.07	86.66
1996	8.81	11.49	12.26	76.66	93.75
1997	7.46	10.30	12.07	72.41	85.29
合计	7.67	10.35	11.70	74.11	88.54

表 3 5 岁以下儿童死亡年龄构成

年度	死亡人数	新生儿死亡人数 (%)	婴儿死亡人数 (%)	1~4 岁儿童死亡人数 (%)
1995	30	19(63.33)	26(86.67)	4(13.33)
1996	32	23(71.88)	30(93.75)	2(6.25)
1997	34	21(61.76)	29(85.29)	5(14.71)
合计	96	63(65.63)	85(88.54)	11(11.46)

2.4 主要死因和主要分类死因

2.4.1 主要死因

表 4 1995~1997 年 5 岁以下儿童年龄别主要死因及构成

顺位	新生儿死因	构成比 %	婴儿死因	构成比 %	5 岁以下儿童死因	构成比 %
1	其它先天异常	3.33	其它先天异常	29.41	其它先天异常	27.08
2	出生窒息	22.22	出生窒息	17.64	出生窒息	15.62
3	先心病	11.11	先心病	15.29	先心病	14.85
4	肺炎	9.52	肺炎	11.76	肺炎	11.45

从表 4 看出, 1995~1997 年新生儿、婴儿、5 岁以下儿童死亡前 4 位死因相同。

2.4.2 主要分类死因

表 5 1995~1997 年 5 岁以下儿童年龄别分类死因及构成

顺位	新生儿死因	构成比 %	婴儿死因	构成比 %	5 岁以下儿童死因	构成比 %
1	先天异常	50.79	先天异常	50.58	先天异常	50.00
2	新生儿病	38.09	新生儿病	31.76	新生儿病	28.12
3	呼吸系统病	9.52	呼吸系统病	11.76	呼吸系统病	11.45
4	意外事故	1.58	意外事故	2.35	意外事故	4.16

从表 5 表明, 造成 5 岁以下儿童死亡年龄别分类死因相同。第一位为先天异常, 占各年龄别儿童死亡的 50% 以上。

3 讨论

3.1 北京市东城区对 5 岁以下儿童生命监测(1995~1997 年)3 年结果表明, 新生儿死亡率平均 7.6‰、婴儿死亡率平均为 10.35‰、5 岁以下儿童死亡率平均为 11.70‰。1995~1997 年 5 岁以下儿童死亡尚未形成

下降趋势。因此要降低该区 5 岁以下儿童死亡率,完成《九十年代中国儿童发展纲要》要求的儿童保健任务是非常艰巨的。

3.2 从 1995~1997 年 5 岁以下死亡的儿童的年龄构成看,新生儿的死亡占 65.62%,其中 73.01% 死于出生 1 周内。因此降低新生儿死亡应从做好围产保健入手,提高产科质量,减少围产科因素造成的死亡(如出生窒息等)。同时加强新生儿期保健,做好新生儿期访视指导,重点做好高危新生儿的监护,同时对家长进行保健知识宣传教育,以减少新生儿期疾病的发生及死亡,是非常重要的。

3.3 从 1995~1997 年 5 岁以下儿童死亡的主要死因和分类死因看,均以先天畸形为第一位原因,与国内文献报道不同。分析我区近十多年情况,由于社会经济及卫生事业发展,5 岁以下儿童死亡逐年减少,其中因感染性疾病所致死亡明显减少,而先天畸形在 5 岁以下儿童死因中呈明显上升趋势,从 1986 年原第三位死因上升为第一位,应引起有关部门注意。造成先天畸形的病因较复杂,与遗传因素有关,亦与感染、药物、中毒等多种因素有关。因此应从婚前检查开始做好优

生、优育的宣传教育工作,并对孕妇进行系列健康教育、遗传咨询和孕期保健工作。使孕妇在早孕阶段注意避免接触致畸因素,监护胎儿发育,早期发现胎儿异常发育并及时终止妊娠是减少先天异常儿发生的重要措施。

3.4 肺炎居我区 5 岁以下儿童各年龄别死因的第四位疾病。我区虽处市中心,儿童就医条件较好,但在婴幼儿期防治肺炎仍是儿童保健一项重要工作。应在婴幼儿系统保健中加强对儿童营养、防病知识指导,提高健康水平,以减少肺炎发生,并应认真向家长普及肺炎防病知识,使肺炎患儿能够得到及时诊断及治疗。

参考文献

- 1 朱宗涵等. 对我国儿童生存水平初步分析. 中国妇幼保健 1992;7
- 2 高敏文等. 北京市东城区 1991~1994 年新生儿死亡分析. 中华儿童保健 1995;(3):增刊
- 3 高敏文等. 北京市东城区 1991~1994 年 5 岁以下儿童生命监测结果与分析. 中国人口科学 1997(6)

中国医学科学院基础医学研究所(100005) 杨迪 谭会兵 恽君惕

中枢神经系统在出生后早期具有高度的可塑性,因而早期环境刺激对其发育可产生重要影响。前人对大鼠进行的研究表明,早期适度的应激性刺激,如初生搬动(neonatal handling, NH)以及富有刺激的饲养环境对行为和认知功能都会产生明显的有利影响。为了进一步了解早期环境刺激对脑的效应,我们进行了以下两项实验。在第一部分,我们比较了两种应激性刺激, NH 和触摸对大鼠行为发育的影响。第二部分,在进一步验证早期丰富环境, (EC)和隔离环境(IC)对认知功能影响的基础上,我们试图对早期环境效应的脑化学机理作进一步探索。一氧化氮(NO)是新近发现的信使分子,它在神经元可塑性和学习记忆机制中的作用正愈益受到重视。但 NO 是否参与环境干预的脑效应,尚未见报道。本文采用在环境干预的同时慢性给予一氧化氮合酶抑制剂 L-NAME 的方法对这一问题进行探讨。

此外,还进行了的多项脑化学指标的观察。由于该项工作尚未结束,本文只报道有关行为的结果。

实验一

实验方法:为了比较 NH 和触摸对大鼠行为发育的影响,将 1 日龄雄性 Wistar 大鼠随机分为以下 4 组:(1)NH 组(n=14);(2)触摸组(n=16);(3)对照组 1 组(n=14);(4)对照 2 组(n=16)。干预组仔鼠在 3 至 21 日龄时,每日分别与代养母鼠分离 15min。其中 NH 组仔鼠分别裹以薄纸巾放入另一笼子,不作其它处理。触摸组仔鼠由一实验者用手指轻触其头和脊背,共计 15min。对照 1 组和 2 组均不进行早期刺激,两者的差别在于行为检查项目的不同。除对照 2 组外,其余三组从 9 日龄至 21 日龄每日均记录活动性 30min。考虑到活动性记录本身也可能作为一种环境刺激而影响后期的行为结果,故设置了对照 2 组。此外,以上各组均在 30 日龄和 60 日龄时分别进行被动

防御反应(PAR)和 Morris 水迷宫测试。

Morris 水迷宫是一项反映空间认知能力的测试。以大鼠在圆形水池中找到隐藏于水中平台的时间,即逃避潜伏期(LAT),为指标。

活动性检查的原理是将仔鼠放入一长形小箱,当其越过横轴中线时,小箱倾向一侧。利用微机自动记录小箱动摇的次数以反映仔鼠的活动性。

结果和讨论:NH组与对照1组相比,在9日龄和12日龄活动性显著增高,而在16日龄和18日龄则显著降低。触摸组16日龄活动性显著低于对照1组。这说明两种干预对活动性的影响是不完全一致的,但它们都使活动高峰日期提前了(对照1组为16日龄,这与文献报道是一致的)。这可能与干预促进了大脑多巴胺神经元的发育有关。在PAR测试中,触摸组电击后24h、96h和120h记忆保持明显差于对照2组,而NH组该指标与对照2组无差异。对照1组120h记忆保持明显优于对照2组。但水迷宫测试中,四组到达平台的潜伏期均无统计学差异。

与对照2组相比,NH组、触摸组与对照1组的体重在24日龄时分别低11% ($P < 0.0025$)、4.2% ($P > 0.05$)和10% ($P < 0.025$),而在60日龄时分别增加8% ($P < 0.05$)、7% ($P < 0.025$)和7% ($P > 0.05$)。

本文结果说明NH和早期触摸对大鼠的运动行为和生长发育都有不同程度影响。这两种干预对防御性学习记忆有不同影响,而对空间认知能力无明显影响。对照1组与对照2组PAR结果的差异证实了我们的预期,即在早期进行的行为测试本身也可能成为环境干预因素而影响后期进行的行为检查。

实验二

实验方法:将24日龄雄性Wistar大鼠随机分为4组,每组12只。各取2组分别在EC(EC组)和IC(IC组)条件下饲养30天。EC条件下全部大鼠在一特制玻璃大笼内居住。笼内有经常更换的多种“玩具”,光

照明亮。IC条件为用较小的笼子单独饲养,光照较暗。为了观察一氧化氮合酶抑制物L-NAME是否干预早期环境效应,从EC组和IC组中各取一组自24日龄起隔日腹腔注射L-NAME(50mg/kg)直至54日龄,两组中的另一组则注射生理盐水作为对照。

上述处理因素作用30天后,每组取3只动物作相关脑化学研究。其余动物进行旷场和水迷宫测试。旷场为50×40×40cm的箱子,底部划有方格。计算在3分钟内大鼠在水平和垂直方向的活动次数。水迷宫测试共测16次。前6次平台暴露于水面,后10次为隐藏的。测试间隔为12小时。

结果和讨论:(1)旷场行为:第一分钟内无论在水平或垂直方向,EC组的活动次数均高于IC组,但3分钟内的总活动量无明显差别。值得一提的是,EC组中有47%的大鼠在测试时跃出箱外,而IC组则无一例跃出。这一结果提示EC与IC条件相比其探究活动和习惯化都有所增强。

(2)水迷宫:在暴露平台的条件下,在6次测试中有4次;在隐藏平台条件下,10次测试中有6次EC组的LAT均小于IC组,差异有统计学意义(其余的测试两组差异均无统计学意义)。这一结果反映了EC条件下空间认知能力的增强。

(3)体重:24日龄时,各组无明显差异,但56日龄时IC组明显高于EC组。

(4)脑重:行为测试前脑重IC组明显高于EC组(均值比为1.12),而行为测试后,其比值下降为0.95,在9天的行为测试中,IC组脑重有下降趋势,而EC组却绝对增加了。

以上结果说明早期饲养环境对大鼠的行为和生长发育都有明显的影响。但EC和IC两个大组内,L-NAME组与盐水对照组的上述各项指标均无明显差异。由此可见,L-NAME对早期环境的行为效应没有明显影响。这似乎表明NO在早期环境的行为效应中并非重要的参与因素。

小于胎龄儿(SGA)出生时其出生体重明显低于正常新生儿,而且易发生各种围产期并发症,死亡率明

显高于正常新生儿,在出生后其体格发育和智能发育也常受到影响。为了观察SGA出生后脑的发育情况,

我们对在我院新生儿病房住院的 SGA 进行了头颅超声检查,部分婴儿也同时进行 CT 检查,并对这些婴儿进行随访观察,现将观察结果报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象 自 1990 年 1 月至 1994 年 6 月观察了在我院新生儿病房住院的 SGA 共 59 例。SGA 的诊断标准按照我国 15 个城市不同胎龄新生儿的正常体重标准^[1],低于同胎龄儿正常平均体重的第 10 百分位数者。59 例中足月 SGA(37~42 周)41 例,早产 SGA(34~36 周)14 例,过期 SGA(>42 周)4 例。其中男 39 例,女 20 例;体重最大为 2675g(40 周),最小为 1495g(35 周)。体重低于第 3 百分位的重度 SGA 有 37 例(62.7%);有 22 例 SGA(37.3%)其头围也低于表 1 所列正常值第 10 百分位。

表 1 SGA 脑内异常发现与正常新生儿比较

对象	囊泡	脑室增大	小脑发育差	钙化灶	无异常发现
SGA(n=59)	25(42.4%)	17(28.8%)	7(11.9%)	6(10.2%)	10(16.9%)
AGA(n=163)	27(16.6%)	9(5.5%)	0	0	130(9.8%)

2.2 脑 CT 检查结果 有 22 例也进行了 CT 检查,结果发现 12 例婴儿(54.5%)脑白质密度降低;5 例婴儿(22.7%)有脑室增大;7 例(31.8%)小脑发育差,小脑延髓池明显增宽,2 例(9.1%)脑有钙化灶。这些与超声结果大致符合。但超声检查发现 11 例室管膜下或脑室内有小囊泡,CT 未能发现。

2.3 随访结果 59 例 SGA 住院期间及出院后共有 10 例死亡。1 例死后进行了尸解,尸解证实患儿脑发育有异常,侧脑室及第三脑室均有增大。存活儿有 38 例出院后来院随访,随访年龄从 3 个月至 18 个月。体格检查发现 33 例(86.8%)SGA 在 18 个月随访时头围已达到同年龄正常值的第 10 百分位,体重和身长有 26 例(68.4%)婴儿达到了正常值的第 10 百分位,但仍有部分婴儿体格发育低于正常值的第 10 百分位(表 2)。

超声随访发现室管膜下或脑室内的小囊泡在 6 个月随访时大多已消失,有 3 例在 3 个月随访时就已消失。脑室增大的患儿有 7 例死亡,7 例在 12 个月随访时仍有增大,3 例已在正常范围。小脑延髓池明显增大的 7 例患儿,4 例死亡,1 例失去随访,2 例在 6 个月复查时小脑延髓池已不增宽。6 例脑室壁及脑实质有回声增强灶,考虑为颅内钙化灶的患儿,2 例死亡,1 例钙化点消失,3 例在 12 个月随访时仍可见。

32 例患儿进行了 Bayley 婴儿发育量表测试,其中智能发育指数(MDI)<68 者有 8 例(25%),运动发育指数(PDI)<68 者有 13 例(40.6%);MDI 在 68~83 者有 5 例(15.6%),PDI 在 68~83 者有 7 例(21.9%)。

正常值的第 10 百分位。

1.2 方法 新生儿于出生后 3~7 天内由专人在婴儿床边进行头颅超声检查,并每隔一周进行复查,直至出院。其中 22 例婴儿也配合 CT 检查。出院新生儿每 3 个月来院随访一次,进行(1)体格发育检查;(2)头颅超声复查;(3)Bayley 婴儿发育量表测试。

2 结果

2.1 超声检查结果 59 例 SGA 中发现室管膜下或脑室内有小囊泡 25 例(42.4%);脑室增大 17 例(28.8%);小脑发育差,小脑延髓池明显增大 7 例(11.9%);脑有钙化灶 6 例(10.2%),与同期检查的 163 例正常适龄儿(AGA)相比,SGA 脑发育异常的发病率明显为高(表 1)。

随访发现 5 例患儿有明显神经系统发育异常,如头围明显小,脑瘫、眼失明及抽痉等。

表 2 3~18 个月时头围、体重、身长达到正常值第 10 百分位的婴儿数(%)

	年龄 (月)	足月 SGA (n=25)	早产 SGA (n=13)	总数 (n=38)
头围	3	5(20)	2(15.4)	7(18.4)
	6	13(52)	6(46.2)	19(50.0)
	12	17(68)	12(92.3)	29(76.3)
	18	21(84)	12(92.3)	33(86.8)
体重	3	3(12)	0	3(7.9)
	6	10(40)	2(15.4)	12(31.6)
	12	14(56)	7(53.8)	21(55.3)
	18	18(72)	8(61.5)	26(68.4)
身长	3	3(12)	0	3(7.9)
	6	9(36)	2(15.4)	11(28.9)
	12	13(52)	7(53.6)	20(52.6)
	18	18(72)	8(61.5)	26(68.4)

3 讨论

本组观察到较多 SGA 有脑室增大,CT 显示较多 SGA 脑白质密度降低,表明 SGA 脑发育可能不成熟。此外在检查时发现一些 SGA 的小脑蚓部较小,小脑延髓池明显增大,说明小脑发育也不好。SGA 脑发育异常的原因可能由于其在胎内有生长障碍,而影响了脑的发育。Chase 等^[2]在尸解时发现 SGA 出生时脑重量减轻,脑髓磷脂含量降低,脑细胞数减少,尤其是小脑重量的减轻及细胞数的减少更为显著。Hill 等^[3]在动