

ER KE JI BING ZHEN DUAN YU ZHI LIAO

儿科疾病诊断与治疗

◎ 主编 尹 伟 孟 颂 王颖超 陈丽芳 李西霞 郭 鹏

天津科学技术出版社

儿科疾病诊断与治疗

主编 尹 伟 孟 颂 王颖超
陈丽芳 李西霞 郭 鹏

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

儿科疾病诊断与治疗/尹伟等主编. —天津:天津科学技术出版社, 2010. 6
ISBN 978-7-5308-5595-9

I. ①儿… II. ①尹… III. ①小儿疾病—诊疗 IV. ①R72

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 139020 号

责任编辑:郑东红

责任印制:王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332693(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 16.5 字数 390 000

2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

主 编 尹 伟 孟 颂 王颖超 陈丽芳 李西霞 郭 鹏

副主编 (以姓氏笔画为序)

马卫东 王雪莹

编 委 (以姓氏笔画为序)

马卫东 尹 伟 王雪莹 王颖超 陈丽芳 李西霞

孟 颂 郭 鹏

前 言

随着医学诊疗技术的发展,医学模式的转变,对儿科医疗工作的要求也越来越高。儿科从推广计划免疫、建立各级医疗保健机构及提倡科学的育儿,到形成和发展了儿科重症监护中心等专科治疗,使儿科理论与治疗水平都有了很大的扩展和提高,这就给儿科医护人员的理论水平和技术素质提出了更高的要求。为此,我们组织了部分儿科专家及学者,在广泛参考国内外最新资料基础上,结合自身工作经验编写了此书。

全书共分十章,内容包括新生儿疾病、营养障碍疾病、呼吸系统疾病、消化系统疾病、循环系统疾病、泌尿系统疾病、血液系统疾病、神经肌肉系统疾病、内分泌系统疾病、免疫性疾病等的诊断和治疗。本书内容丰富,实用新颖,具有科学性、先进性、准确性、实用性和可读性等特点,可供儿科医务人员、医学院校师生参考使用。

由于编者水平所限,加之时间仓促,书中难免有不当之处,敬请广大读者批评指正。

尹伟

2010年3月

第五节	感染性心内膜炎·····	105
第五章	消化系统疾病·····	109
第一节	小儿腹泻·····	109
第二节	急性坏死性肠炎·····	115
第三节	消化性溃疡病·····	117
第四节	先天性肥厚性幽门狭窄·····	120
第五节	肠套叠·····	122
第六章	泌尿系统疾病·····	125
第一节	急性肾小球肾炎·····	125
第二节	肾病综合征·····	129
第三节	泌尿道感染·····	132
第七章	血液系统疾病·····	136
第一节	造血器官及血细胞的起源与分化·····	136
第二节	小儿贫血·····	143
第三节	营养性缺铁性贫血·····	147
第四节	营养性巨幼红细胞性贫血·····	151
第五节	溶血性贫血·····	153
第六节	慢性病贫血·····	169
第七节	再生障碍性贫血·····	172
第八节	原发性血小板减少性紫癜·····	180
第九节	血友病·····	185
第十节	血管性假血友病·····	188
第十一节	骨髓增生异常综合征·····	189
第十二节	白血病·····	191
第十三节	恶性淋巴瘤·····	198
第十四节	小儿造血干细胞移植术·····	204
第八章	神经系统疾病·····	214
第一节	化脓性脑膜炎·····	214
第二节	病毒性脑膜炎、脑炎·····	217
第三节	急性感染性多发性神经根炎·····	219
第四节	痫性发作和癫痫·····	221
第五节	脑性瘫痪·····	227
第九章	内分泌系统疾病·····	230
第一节	生长激素缺乏症·····	230
第二节	尿崩症·····	233
第三节	儿童期糖尿病·····	235
第十章	免疫性疾病·····	242
第一节	风湿热·····	242

目 录

第一章 新生儿疾病	1
第一节 新生儿窒息	1
第二节 新生儿呼吸窘迫综合征	4
第三节 胎粪吸入综合征	8
第四节 新生儿感染性肺炎	10
第五节 新生儿缺氧缺血性脑病	13
第六节 新生儿颅内出血	18
第七节 新生儿溶血病	20
第八节 新生儿出血症	24
第九节 新生儿败血症	26
第十节 新生儿破伤风	31
第十一节 新生儿寒冷损伤综合征	33
第十二节 新生儿黄疸	37
第二章 营养障碍性疾病	42
第一节 蛋白质-热量营养不良	42
第二节 维生素 A 缺乏症	47
第三节 维生素 B ₁ 缺乏症	49
第四节 维生素 C 缺乏症	50
第五节 维生素 D 缺乏性佝偻病	52
第六节 维生素 D 缺乏性手足搐搦症	55
第七节 锌缺乏症	57
第三章 呼吸系统疾病	59
第一节 急性上呼吸道感染	59
第二节 急性支气管炎	61
第三节 肺炎	62
第四节 支气管扩张症	67
第五节 支气管哮喘	69
第四章 心血管系统疾病	75
第一节 充血性心力衰竭	75
第二节 先天性心脏病	80
第三节 心律失常	92
第四节 病毒性心肌炎	102

第二节 儿童类风湿病..... 246

第三节 皮肤黏膜淋巴结综合征..... 249

第一章 新生儿疾病

第一节 新生儿窒息

窒息是指气体交换障碍导致的进行性低氧血症和高碳酸血症伴代谢性酸中毒,是新生儿最常见的症状,也是导致新生儿死亡及伤残的重要原因。2004 年全国妇幼卫生监测显示婴儿及 5 岁以下儿童死亡前 5 位原因为早产低出生体重、出生窒息、肺炎、先天性心脏病和意外窒息。

【病因和发病机制】 凡影响母体和胎儿间血液循环和气体交换的原因都会造成胎儿缺氧。

1. 出生前因素 如母亲有妊娠高血压综合征、严重贫血心脏病、传染病等引起母体血流含氧量降低;或有子宫挛缩、子宫过度膨胀、胎盘功能不全、前置胎盘、胎盘早剥等影响了子宫胎盘间的血液循环;脐带扭转、打结、绕颈、脱垂等可使血流中断。

2. 分娩时因素 分娩时可因头盆不称、胎位不正等使产程延长而致窒息;或因母亲用了麻醉剂或镇痛剂抑制了胎儿的呼吸中枢所致。

3. 胎儿本身有畸形 如青紫型心脏病、膈疝等,此外肺发育不成熟、肺膨胀不全以及颅内出血等均可引起窒息。

新生儿窒息由于呼吸障碍,血氧含量迅速下降,造成血液重新分布,非生命器官,如肠、肾、肌肉及皮肤的血管收缩,以保证脑、心肌、肾上腺等重要生命器官的供血。当缺氧继续加重,乳酸堆积,造成代谢性酸中毒、pH 值明显下降。窒息早期由于儿茶酚胺释放,可出现高血糖血症,但因新生儿糖原储备少,很快因耗竭而出现低糖血症。上述诸因素可导致心功能衰竭、心率减慢、血压下降、静脉压上升、生命器官供血不足,加重脑损害,可留有后遗症,甚至死亡。

【临床表现】 按缺氧程度,分为轻度和重度两阶段。

1. 轻度(青紫)窒息 面部和全身皮肤呈青紫色,呼吸表浅或不规律,心率减慢,但规则且强有力,肌张力好,喉反射存在,对外界刺激有反应。此种窒息程度轻,较易抢救,预后好。

2. 重度(苍白)窒息 皮肤苍白,口唇暗紫,无呼吸或仅有喘息样微弱呼吸,心跳不规则,心率缓慢且弱,肌肉无张力,四肢瘫软,喉反射消失,对外来刺激无反应。此种窒息程度深,多见于重度缺氧或颅脑损伤。抢救不力可致死亡。

目前临床上,是以新生儿出生后的心率、呼吸、肌张力、喉反射及皮肤颜色五项体征进行检查,评分称 Apgar 评分法(表 1-1)。

Apgar 氏评分 8~10 分为新生儿情况良好,4~7 分为轻度窒息,0~3 分为重度窒息。

1 分钟评分反映出生后即刻状态,评分越低,则低氧血症及酸中毒越重;5 分钟评分能反映新生儿窒息恢复程度和预后,如出生后 5 分钟时仍少于 3 分,则新生儿死亡率和日后脑部后遗症发生率将显著增加。

表 1-1 Apgar 评分标准

体 征	出生后 1 分钟内			5 分钟	5 分钟
	0	1	2		
心 率	0	<100	>100		
呼 吸	无呼吸	呼吸表浅 哭声弱	呼吸佳 哭声响		
肌张力	松弛	四肢屈曲	四肢活动好		
弹足底反应或 导管插鼻反应	无反应	有些动作	反应好		
皮肤颜色	紫或白	躯干红、四肢紫	全身红		
总 分			分	分	分

【实验室及其他检查】

1. 血气分析 PaO_2 下降, PaCO_2 升高, pH 值下降, BE 值下降, 为混合性酸中毒。pH ≤ 7.2 提示有严重缺氧。
2. 血生化 低血糖、低血钙、低血钠、高血钾等。
3. X 线胸片 可见肺不张、肺气肿、肺炎或气漏等。
4. CT 检查 可协助诊断缺氧缺血性脑病和颅内出血。

【诊断】（试行草案）（国家卫生部, 1992 年 2 月）

胎儿娩出后 1 分钟, 仅有心跳而无呼吸或未建立规则呼吸的缺氧状态称新生儿窒息。窒息的程度以生后 1 分钟评分为标准, 常用 Apgar 评分法。

【治疗】 新生儿窒息的处理主要是规范化的复苏, 应由产、儿科医护人员联合进行。

1. 复苏方案 采用国际公认的 ABCDE 复苏方案。①A (airway) 清理呼吸道; ②B (breathing) 建立呼吸; ③C (circulation) 维持正常循环; ④D (drugs) 药物治疗; ⑤E (evaluation) 评估。前三项最重要, 其中 A 是根本, B 是关键, 评估贯穿于整个复苏过程中。呼吸、心率和皮肤颜色是窒息评估的三大指标, 并遵循: 评估→决策→措施→再评估→再决策→再措施程序, 如此循环往复, 直到完成复苏。

应严格按照 A→B→C→D 步骤进行复苏, 其步骤不能颠倒。大多数经过 A 和 B 步骤即可复苏, 少数则需要 A、B 及 C 步骤, 仅极少数需 A、B、C 及 D 步骤才可复苏。

2. 复苏步骤和程序

(1) 清理呼吸道 如羊水清或稍浑浊, 应立即吸净口和鼻腔的黏液, 因鼻腔较敏感, 受刺激后易触发呼吸, 故应先吸口腔, 后吸鼻腔, 如羊水混有较多胎粪, 于肩娩出前即开始吸净口腔和鼻腔, 在肩娩出后, 接生者双手紧抱其胸部, 复苏者应立即气管插管, 吸净气道内的胎粪, 然后再建立呼吸。

(2) 建立呼吸 ①触觉刺激: 拍打或弹足底和摩擦患儿背部促使呼吸出现; ②复苏器加压给氧: 如无自主呼吸和 (或) 心率小于 100 次/min, 立即用复苏器加压给氧。面罩应

密闭口、鼻,通气频率为 30~40 次/min,其压力大小随患儿体重和肺部情况而定,手指压与放的时间比为 1:1.5,氧气流量应大于等于 5L/min。胸廓起伏时证明通气有效。③喉镜下经喉气管插管:在复苏过程中,出现以下指征时须在 20 秒内完成气管插管和 1 次吸引(指征:胎粪黏稠或声门下胎粪颗粒需吸净者;重度窒息需较长时间加压给氧人工呼吸者,应用气囊面罩复苏器效果不好,心率在 80~100 次/min,不继续增加者及疑有膈疝者)。

(3)恢复循环 胸外按压心脏:如心率小于 80 次/min,需胸外按压心脏。一般采用拇指法,操作者的双拇指并排或重叠于患儿胸骨体下 1/3 处,其他手指围绕胸廓托在后背,按压频率为 120 次/min;按压深度为胸廓压下约 1~2cm;按压有效时可摸到大动脉(如颈动脉和股动脉)搏动。

(4)药物 患儿无自主呼吸或呼吸频率慢,不规则,有呼吸暂停者,可用氨茶碱,首次量 5mg/kg,静脉滴注或气管内滴入。心率每分钟 <80 次或无心跳者,用 1:10000 肾上腺素,每次 0.1~0.3ml/kg,静脉快速注入或直接滴入气管内(用生理盐水稀释成 1:1 浓度行气管滴入)观察 30 秒钟,心率如仍每分钟 <100 次,可每隔 5 分钟重复 1 次,剂量加倍,最大剂量每次不大于 1ml/kg。注意肾上腺素不可与碳酸氢钠同时静脉应用,以免灭活。新生儿窒息缺氧后有代谢性酸中毒的表现或依据血气分析应用 5% 碳酸氢钠,每次 2~3ml/kg,稀释成等张液后静脉缓慢滴注,有休克表现如血压下降、面色苍白、周围灌注不良,应立即扩容,可用血浆 10ml/kg,白蛋白 1g/kg,低分子右旋糖酐 10ml/kg。如有明显失血(胎-母或胎-胎、胎-胎盘输血等)可用新鲜全血 10~20ml/kg。经扩容后血压仍低可考虑用升压药物,常用多巴胺,静滴浓度为每分钟 5~20 μ g/kg,从小量开始,逐渐增量,最大量不超过每分钟 20 μ g/kg。对其母在婴儿出生前 6 小时内曾用过麻醉药者,可用纳络酮 0.1mg/kg,静脉或气管内注入。

3. 复苏后监护

(1)新生儿早期的体温平衡状态非常重要,在出生的最初数小时内,新生儿体温很不稳定,如果保温不当,易出现低体温,低体温可以引起新生儿一系列代谢紊乱和器官功能损害。影响新生儿体温波动的因素主要与下列因素有关 ①环境温度相对于母体温度低,新生儿娩出后散热迅速。②刚出生新生儿全身覆盖羊水,或因窒息复苏急救暴露时间较长,通过对流、辐射、传导等方式散失热量。③宫内窘迫,出生时窒息患儿因缺氧产热能力降低,易发生体温平衡失调。④母亲在分娩过程中应用镇静剂、降压药、止痛药物等,药物通过胎盘循环,使新生儿生后体温调节能力减弱。鉴于上述原因新生儿出生时应该迅速用毛巾包裹好,抱入温度适宜的产房,保持新生儿正常的核心温度(肛温或腋温 36~37 $^{\circ}$ C),复苏及护理操作在开放型红外线辐射保温台上进行等。

(2)复苏后患儿应在监护室中继续监护,内容包括 ①生命体征有呼吸、心率、血压。②皮肤颜色。③重要脏器功能的监测,包括心、肺、脑、肾、胃肠道及末梢循环状态等。④体温应每 4~6h 测量肛温、腋温及环境温度。⑤实验室检查,如血气、血红蛋白、钾、钠、氯、血糖、尿素氮、肌酐、胆红素等,以及胸部 X 线摄片、头颅 B 超等。

(3)治疗并发症。

(4)预防和治疗感染。

(5)复苏后转运:转运前与转运系统、NICU 取得联系,将有关资料向接受医院介绍;转运过程中继续观察病情变化,注意呼吸、心率、皮肤颜色改变,注意保暖防止寒冷损伤等;转运车上必须备有急救用品,如氧气、正压通气囊及各种急救药物等。

4. 康复治疗 新生儿窒息是围生期小儿死亡和致残的重要原因之一。多种因素可影响该病的预后。如窒息的轻重、持续的长短、脑的成熟度、脑能量的贮存、脑血流量的多少等。轻中度窒息,经及时正确的复苏与复苏后的治疗护理,一般预后良好。而慢性宫内缺氧、先天畸形、重度窒息或 5 分钟 Apgar 评分 6 分、复苏不及时或方法不当者,则预后不良。对此类病儿,应注意有无后遗症发生,如大脑瘫痪、智力不全、耳聋、视力障碍、癫痫等。要指导家长注意观察小儿前囟大小、肌张力的改变、精神状态、肢体活动和智力发育情况。按医嘱预防性用药,加强喂养,定期门诊复查生长发育与智力发育情况。如病儿出现四肢软弱无力,应加强局部按摩,进行功能锻炼,有瘫痪时可配合针灸和推拿。对语言、智力发育落后的病儿,应给予促进脑细胞代谢,改善细胞内缺氧的药物,如胞二磷胆碱、脑活素、辅酶 A、三磷酸腺苷等,同时要加强对语言训练和智力开发。对有癫痫发作的病儿,应加强守护,防止意外,并应用抗癫痫药物治疗。

【预后】 慢性宫内缺氧、复苏不及时、20 分钟 Apgar 评分低、神经系统症状持续 2 周以上者,以及合并有先天性畸形者预后不良。

【预防】 ①加强围产期保健,及时处理高危妊娠。②加强胎儿监护,避免宫内胎儿缺氧。③推广 ABCDE 复苏技术,培训产、儿科医护人员。④各级医院产房内需配备复苏设备。⑤每个分娩都应有复苏技术的人员在场。

(尹伟)

第二节 新生儿呼吸窘迫综合征

新生儿呼吸窘迫综合征(neonatal respiratory distress syndrome, NRDS)又称新生儿肺透明膜病(hyaline membrane disease, HMD),系由于缺乏肺表面活性物质所引起,临床以生后不久即出现进行性呼吸困难为主要表现,病理以肺泡壁上附有嗜伊红透明膜和肺不张为特征。本病主要发生于早产儿。

【病因和发病机制】 导致肺表面活性物质缺乏的因素主要是:①早产儿:早产儿肺发育未成熟,合成分泌肺表面活性物质质量不足。胎龄 15 周时,可在细支气管测得 SP-B 和 SP-C 的 mRNA,胎龄 24~25 周开始合成磷脂和活性 SP-B,以后 PS 合成量逐渐增多,但直到胎龄 35 周左右 PS 量才迅速增多。因此,胎龄小于 35 周的早产儿易发生 RDS。②糖尿病母亲新生儿:母亲患糖尿病时,胎儿血糖增高,胰岛素分泌相应增加,胰岛素可抑制糖皮质激素,而糖皮质激素能刺激 PS 的合成分泌,因此,糖尿病母亲新生儿 PS 合成分泌受影响,即使为足月儿或巨大儿,仍可发生 RDS。③剖宫产婴儿:在分娩未发动之前行剖宫产,因未经正常宫缩,儿茶酚胺和肾上腺皮质激素的应激反应较弱,PS 合成较少。④围生期窒息:缺氧、酸中毒、低灌注可抑制 PS 的产生。⑤SP-A 基因变异:为什么有些早产儿易发生 RDS,而有些早产儿不易发病?研究显示可能与 SP-A 等位基因变异有关。⑥SP-B 基因缺陷:已有报道因患儿 SP-B 基因缺陷,不能表达 SP-B,PS 不能发挥作

用,这些患儿不管足月或早产,易发生 RDS。⑦重度 Rh 溶血病:患儿胰岛细胞代偿性增生,胰岛素分泌过多。

肺表面活性物质缺乏时肺泡壁表面张力增高,肺泡逐渐萎陷,出现进行性肺不张,发生缺氧、酸中毒,导致肺小动脉痉挛,肺动脉高压,动脉导管和卵圆孔开放,右向左分流。结果使缺氧加重,肺毛细血管通透性增高,血浆纤维蛋白渗出,形成肺透明膜,使缺氧酸中毒更加严重,造成恶性循环。。

【病理】 可见肺不张、肺水肿、肺血管淤血和出血。未萎陷的肺泡壁上附有一层均匀而无结构的嗜伊红透明膜。

【临床表现】 本病多见于早产儿,胎龄愈小,发病率愈高。初生时 Apgar 评分正常,但也有生后就有窒息者。如仔细检查一些重症病例生后数分钟便可见呼吸形式改变和呼吸频率增加。一般在生后 6 小时内出现呼吸困难,呈进行性加重,呼吸急促,吸气时出现胸骨、剑突下和肋间凹陷,提示肺顺应性下降,需用力呼吸方能使肺泡扩张。呼气性呻吟是一早期症状,呼气时声门部分关闭,使一部分气体停留在肺泡内,以保留一定的功能残余气量。随着呼吸困难加重,呼吸率明显增加,每分钟可达 80~100 次,青紫也逐渐加重。严重患儿呼吸反而减慢,继之呼吸节律不整,出现呼吸暂停,是病情恶化的早期症候。

肺部听诊两肺呼吸音减弱,若出现中或细湿啰音,提示已合并肺水肿、肺出血或肺炎等。由于缺氧、酸中毒不断加重,可出现脑、心肌受损表现,患儿反应迟钝、四肢松弛、体温不升,心率先增快而后变慢,心音由强变弱,有时可听到收缩期杂音。血压下降,末梢血管收缩而使皮色苍白,反将青紫掩盖。肝脏可增大,四肢末端出现浮肿,系由心力衰竭所致。

【实验室及其他检查】

1. X 线检查 具有特征性,胸片显示弥漫性网状粟粒样斑点,以后两肺几乎全部实变,肺泡无气呈毛玻璃状阴影,惟支气管内有空气充盈而呈葱管状透亮影像。

2. 血气分析 pH 值降低明显(可低于 7.15), $\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \downarrow$, $\text{BE} \downarrow$, HCO_3^- 。

3. 电解质 血钠 $\downarrow$,血钾早期正常,以后如持续酸中毒则可升高,血氯偏高。

4. 血生化检查 最近国内外均报道,测定脐血总蛋白来预测新生儿呼吸窘迫综合征的发生,结果二者之间有较密切的关系。以 51.0g/L 为分界点,低于或等于此值者,新生儿呼吸窘迫综合征的发生率为 29.6%,高于此值者仅 0.58%。二者差异非常显著($P < 0.01$),脐血总蛋白与肺泡表面活性物质的关系目前尚不清楚,但脐血总蛋白可代表胎儿的成熟程度。检查方法为,出生后即刻取脐静脉血 2~3ml,测血清总蛋白。此可作为一种普查方法,简单而快速预测新生儿呼吸窘迫综合征的发生。

5. 脐血内分泌激素测定 文献报道,皮质类固醇、甲状腺素、环磷酸腺苷、雌激素及催乳素可促进胎儿肺成熟,而胰岛素则拮抗皮质类固醇的作用,抑制卵磷脂的合成,并通过实际检测发现,发生新生儿呼吸窘迫综合征组与未发生组上述激素水平有显著差异。

(六)测定肺的成熟度 泡沫试验:取胎儿娩出时流出的羊水或生后 12 小时的胃液作泡沫稳定试验。将羊水或胃液 0.5ml 置于直径 1cm 试管内,加 95% 乙醇 0.5cm,以拇指按住管口用力振荡 15 秒钟,然后静立 15 分钟观察管内泡沫情况,可协助诊断。

阴性:无泡沫;

+ :试管液面周边 1/3 有小泡沫;

++:液面周边 $>1/3$ 至整个管周有一层泡沫;

+++ :试管周边有泡沫层。

阴性支持肺透明膜病,“+”或“++”可疑,“+++”排除本病。

【诊断】 根据病史及临床表现,患儿多为早产儿,可能存在一定的诱因,以生后不久即出现的进行性呼吸困难为特征,结合肺成熟度测定及胸部X线摄片上弥漫网状细颗粒状阴影、支气管充气征等典型的表现,即可诊断NRDS。

【鉴别诊断】 HMD需与生后不久出现呼吸困难的其他疾病相鉴别。

1. 新生儿B族 β 溶血性链球菌性肺炎 其临床表现和X线所见,不易与本病鉴别,如遇诊断困难时,可按此菌所致的感染性肺炎选用抗生素等治疗,以免贻误时机。如孕母患此菌败血症而致宫内感染,则有助于鉴别。

2. 湿肺 又称新生儿暂时性呼吸困难,是因肺淋巴管或静脉转运液体的功能存在一时性不全,使肺泡内液体过多所致。临床表现与本病类似,但症状较肺透明膜病为轻,病程较短(1~3天),胸部X线摄片所见不同,预后良好。

3. 吸入性肺炎 此类肺炎,多有窒息史,经复苏后即呈现呼吸困难症状。胸部X线摄片,其改变与肺透明膜病不同。

【治疗】 本病的治疗为:①防治进行性肺不张,保证足够的氧合,防治酸中毒,维持合适的组织代谢,才能有利于PS的产生及防止右向左分流;②给予合适的液体疗法,应避免容量过低及肺水肿;③减低代谢需要;④尽量减少气压伤及肺氧中毒。

1. 一般治疗 (1)保持中性环境温度:使患儿腹部前壁皮肤温度保持在 36.5°C ,以使氧耗量最小,对极不成熟的早产儿,皮温可能需要控制在 37°C 。相对湿度以50%~60%为宜。低体温不仅增加耗氧量,而且影响PS的合成和活性,可诱发和加剧呼吸窘迫。(2)输液及营养:生后3d内因有缺氧性肠麻痹而需禁食。热量和液体应通过静脉提供。生后第1d,可予10%葡萄糖 $75\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 的速度滴注,此后输液量可增加10~20 $\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。过量的液体会促成PDA的发展,因此发生PDA时可适当限制液量,3d后可鼻饲,奶量由1 $\text{ml}/\text{次}$ 开始,逐渐增加,不足部分通过静脉高营养补充,输液期间可按生理需要量给予 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 。有代谢性酸中毒者可用5%SB纠正至 $\text{pH}>7.35$ 。(3)减少刺激:对NRDS的刺激应减小到最少。

2. 肺表面活性物质 治疗时机:要早期给药,一旦出现呼吸困难、呻吟,立即给药,不要等到X线出现典型的RDS改变。剂量:一般每次 $100\text{mg}/\text{kg}$ 左右。给药次数:按需给药,如果有证据提示RDS在进展,如持续不能离氧、需要机械通气、或在 $6\text{cmH}_2\text{O}$ 压力CPAP下氧浓度大于50%者,需使用第2剂或第3剂PS,少数严重病例需给4次,但给4次后病情仍未能改善,不必再给药。给药方法:混悬剂PS用前解冻摇匀,在 37°C 温水中预热,使PS分子更好地分散。用PS前先给患儿吸痰,清理呼吸道,然后将PS经气管插管注入肺内。

3. 持续气道正压呼吸(CPAP) 对轻度或早期RDS应尽早使用鼻塞CPAP,压力 $0.49\text{kPa}(5\text{cmH}_2\text{O})$ 。及时使用CPAP可减少机械通气的使用,避免机械通气造成的各种并发症,如用CPAP后出现反复呼吸暂停、 PaCO_2 升高、 PaO_2 下降,应改用机械通气。

4. 机械通气 用CPAP时病情仍进展,血氧饱和度低于85%,可改用机械通气,参数

初调一般为:呼吸频率 50 次/分,吸气峰压 20 ~ 25cmH₂O, PEEP 5 ~ 6cmH₂O,根据病情变化及时调整呼吸机参数。要注意机械通气的不良反应,如气漏和 BPD 等。

5. 支持治疗 维持中性温度,保持腹部皮肤温度在 36.5℃,多需在远红外辐射保暖台上保温。注意维持营养及水、电解质平衡,一般在氧需要浓度超过 40% 时不经口喂养,静脉注射 10% 葡萄糖液每日 60 ~ 80ml/kg,注意避免液量过多引起肺水肿。光疗者每日需增加 20ml/kg 液体量。生后第二天起每日钠需要量为 2 ~ 3mmol/kg,钾为 2mmol/kg。纠正酸中毒可按 pH 值或 BE(剩余碱)值计算碱性液用量,pH > 7.25,不需纠酸。无条件测血气时,可先给予 5% 碳酸氢钠 3 ~ 5ml/kg,以后酌情补充。避免给钠过多或速度过快而引起高钠血症及颅内出血。

6. 防治感染 宫内感染的肺炎易与本病混淆,且气管插管作机械通气时,也可能污染,故应给青霉素 20 万 ~ 25 万 U/(kg · d),分次静脉滴注或肌肉注射。若有查血培养则根据结果用药。

7. 循环支持 本病患儿密切监测心率、血压、周围循环。血压下降提示病情恶化,可用多巴胺 3 ~ 15μg/(kg · min)静脉滴注,红细胞比容 < 0.4L/L,可成分输血或输全血;心力衰竭时可用毛花甙丙,饱和剂量 0.025 ~ 0.03mg/kg 的一半,余量分 2 次,依病情隔 4 ~ 6 小时以上使用,可用时加用呋塞米,每次 1mg/kg,葡萄糖液稀释后静脉注射。

8. 对症治疗

(1) 纠正酸中毒及电解质紊乱 呼吸性酸中毒只能用改善氧气交换来纠正;代谢性酸中毒可用 5% 碳酸氢钠治疗,剂量可按酸中毒程度及 BE 结果而定,应补充的 NaHCO₃ (meq) = BE × 体重(kg) × 0.3;或按 3 ~ 5ml/kg/次计算,每日剂量不宜超过 6 ~ 8meq/kg,并应在稀释成等张溶液后静脉滴入。

(2) 控制心力衰竭 用毛地黄快速制剂,如毒毛旋花子甙 K 每次 0.01mg/kg,或西地兰每次 0.015mg/kg,缓慢静脉注射。动脉导管重新开放者可试用消炎痛每次 0.02mg/kg,共用 3 次,每剂间隔 12 小时;小于 2 天者,后两剂的剂量减半。

(3) 其他 严重缺氧出现抽搐时,用 20% 甘露醇每次 5ml/kg,静脉注射。呼吸衰竭时,及时用山梗菜碱或可拉明。烦躁和抽搐者用安定每次 0.2 ~ 0.3mg/kg,静脉注射;或苯巴比妥钠每次 5 ~ 7mg/kg,肌肉注射。改善细胞内呼吸可加用细胞色素 C、三磷酸腺苷、辅酶 A 及维生素 B₆ 等。维生素 E 能减少活性氧的生成,活性氧通过脂质过氧化物来损伤机体,维生素 E 有终止过氧化反应的作用,有治疗作用。

9. 康复治疗 近年来应用 PS 治疗 NRDS 病死率已明显降低,存活者一般发育正常。病儿出院后应指导其家长合理喂养及科学育儿知识,应尽早母乳喂养,无母乳者及时添加婴儿配方奶粉,以保证均衡营养。要加强呼吸道护理,居室阳光充足,每日定时通风换气,避免对流,应注意保护小儿严防受凉。如并发颅内出血或因吸入氧浓度过高和供氧时间过长,或接受机械通气而存活的婴儿,有发生脑瘫、氧中毒、支气管肺发育不良等后遗症的可能,对此类婴儿应指导家长注意观察其精神状态,智力发育。四肢活动能力等,要经常变换体位,轻拍背部,以增加肺通气量。定期门诊复查,及早发现异常,并采取有效防治措施,以降低残疾程度。

【预后】 预后一般较严重。多数在 2 ~ 3 天内死亡,仅少数可在生后第三天后逐渐

好转。故凡能存活至第三天者往往可望好转。病死率主要决定于胎龄大小、窒息程度和出生后的处理。应用机械呼吸疗法可明显降低死亡率。

【预防】

1. 产前预防 预防早产是预防本病的关键。选择性剖宫产尽可能推迟到 37 孕周。对难以避免早产的孕妇可采取：①B 超确定胎龄；②羊水肺成熟度测定；③孕妇使用肾上腺糖皮质激素促进胎儿肺成熟；可选用倍他米松或地塞米松每次 6mg，每 12 小时 1 次，共 4 次，肌肉注射。亦可选用氢化可的松每次 100mg，每 12 小时 1 次，静脉滴注或肌肉注射，共 4 次。给药最晚在分娩前 24 小时，孕 30 ~ 34 周者效果最佳，>34 孕周者效果较差。给药后 7 日未分娩者需重复用药。有严重高血压、妊娠高血压综合征、糖尿病和感染的孕妇禁用。

2. 产后预防 对一些发病可能性较大的高危儿，如胎龄较小而肺成熟度测定提示肺不成熟的早产儿，可在出生后不久立即经气管往肺内滴入 PS（方法见上），可减少本病发生或减轻病情。

（尹伟）

第三节 胎粪吸入综合征

胎粪吸入综合征（meconium aspiration syndrome, MAS）是由于胎儿在宫内缺氧排出胎粪污染羊水，胎儿在出生过程中吸入被胎粪污染的羊水而引起窒息、呼吸困难并可产生肺炎等一系列病变的一种综合征。

【病因和发病机制】 胎儿在宫内或分娩过程中发生窒息和急性或慢性低氧血症时，血流重新分布，肠道与皮肤血流量减少，致使肠壁缺血痉挛、肛门括约肌松弛而排出胎粪。活产儿中胎粪污染羊水的发生率约为 12% ~ 21.9%。缺氧对胎儿呼吸中枢的刺激使呼吸运动由不规则而逐渐发生强有力的喘息，将胎粪吸入鼻咽及气管内；而胎儿娩出后的有效呼吸，更使上呼吸道内的胎粪吸入肺内。气道内的黏稠胎粪造成机械性梗阻，引起阻塞性肺气肿和肺不张，导致肺泡通气 - 血流灌注平衡失调；小气道内的活瓣性阻塞更易导致气胸、间质性肺气肿或纵隔气肿，加重通气障碍，产生急性呼吸衰竭。胎粪内胆酸、胆盐、胆绿素、胰酶、肠酸等的刺激作用，以及随后的继发感染均可引起肺组织化学性、感染性炎症反应，产生低氧血症和酸中毒。重症病例由于严重缺氧和酸中毒可导致新生儿持续肺动脉高压。

【临床表现】 患儿出生后即出现呼吸困难，呼吸浅促。轻者青紫不明显，48 小时后病情开始恢复；重者呼吸困难加重，伴呻吟、三凹征、青紫，发展至呼吸衰竭。患儿胸廓隆起，两肺呼吸音减低，脐带、皮肤、指（趾）甲被胎粪染成黄绿色。重症患儿因严重缺氧和酸中毒，导致肺动脉高压，经动脉导管或卵圆孔右向左分流，青紫严重，吸氧不能改善。如病情突然恶化，呼吸困难和青紫加重，提示并发气胸或纵隔气肿。

【实验室及其他检查】

1. 血气分析 PaO_2 下降， PaCO_2 明显升高，pH 值下降，呈混合性酸中毒。
2. X 线胸片 本症可分轻中重 3 型：

轻型:肺纹理增粗,轻度肺气肿,膈肌轻度下降,心影正常。

中型:肺野有密度增加的粗颗粒或片状团块状、云絮状阴影;或有节段性肺不张及透亮区充气区,心影常缩小。

重型:两肺广泛粗颗粒阴影或斑片状云絮影、透亮的泡型气肿及严重的间质性肺气肿。常并发气漏,表现纵隔积气或气胸。

【诊断和鉴别诊断】 胎粪吸入综合征的临床特点为有宫内缺氧或出生时窒息病史,羊水被胎粪污染,生后出现呼吸困难,严重者青紫,需吸氧,甚至机械通气,X线胸片显示两肺纹理增多增粗,斑片状或结节状渗出影。诊断并不困难,但需与以下疾病鉴别:

1. 呼吸窘迫综合征(RDS) 新生儿RDS多见于早产儿,X线胸片显示两肺弥漫透亮度降低,毛玻璃样,颗粒状阴影,严重者为白肺,并可见支气管充气征,该病例与此不符合。

2. 感染性肺炎 患儿出生后即发生呼吸困难,应与出生前感染性肺炎相鉴别,但出生前感染者,母亲常有感染表现,患儿肺部病变为斑片状渗出影,结节状影和肺气肿一般不明显,与该患儿不符合。

3. 湿肺 多为一过性呼吸困难,患儿一般状况常不严重,X线胸片为淡斑片状模糊阴影,与该病例不符合。

4. 气胸 患儿X线胸片未显示气胸表现。

【治疗】

1. 产房复苏 当胎头娩出时,立即做口咽和鼻部吸引;新生儿娩出后,在建立呼吸之前即用喉镜予气插管,进行气管内吸引。

2. 对症处理 供氧使 PaO_2 维持在60~80mmHg。对并发脑水肿、肺水肿或心力衰竭者,应适当限制液体入量。用碳酸氢钠纠正代谢性酸中毒,维持正常血糖与血钙水平。若有低血压或灌注不良时,应予扩容及多巴胺5~10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 输注,疑似感染者可应用抗生素治疗。

3. 保暖 娩出后迅速擦干胎儿身上羊水,以防蒸发散热。环境温度调至中性温度,皮肤温度应保持在36.5℃,此时代谢率最低,耗氧量最小。

4. 穿刺抽气 合并气胸、纵隔气肿时,轻者等待自然吸收,重症应立即穿刺抽气,或行插管闭式引流。

5. 纠正酸中毒 根据 pH 、 PaO_2 、 BE 、 HCO_3^- 的数据进行处理,呼吸性酸中毒在改善通气,充分供氧后可以纠正;代谢性酸中毒可用5%碳酸氢钠纠正,按下述公式计算纠正。应补入的碳酸氢钠量(mmol) = $\text{BE} \times \text{体重}(\text{kg}) \times 0.3$ 。每毫升5%碳酸氢钠含0.6mmol。先用半量稀释为等渗液后补入。余量根据临床表现及血气情况酌情补入。如不能测 BE 值,则以5%碳酸氢钠3~5ml/kg可提高二氧化碳结合力3~5mmol/L。

6. 预防和控制感染 羊水、胎粪等有利于细菌生长,当X线胸片显示肺内有浸润病变,或因气管插管、机械通气时,为控制和预防感染,给予广谱抗生素,必要时取气管分泌物作细菌培养,根据药液选择抗生素。

7. 保证液体和营养供给 轻症患儿可少量多次喂奶,重症不能哺乳者可静脉输液,液体量不宜过多,每日60~80ml/kg,血浆10ml/kg。必要时给静脉高营养。但液量应控制,防止过量导致肺水肿、心功能不全及动脉导管开放。