



儿科常见病 诊治与康复

(上)

陶艳玲等◎主编

儿科常见病诊治与康复

(上)

陶艳玲等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

儿科常见病诊治与康复/ 陶艳玲, 李文, 梁卉主编
— 长春: 吉林科学技术出版社, 2016. 7
ISBN 978-7-5578-0990-4

I. ①儿… II. ①陶… ②李… ③梁… III. ①小儿疾病—常见病—诊疗 ②小儿疾病—常见病—康复医学 IV. ①R72

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第168334号

儿科常见病诊治与康复

Er'ke changjianbing zhenzhi yu kangfu

主 编 陶艳玲 李 文 梁 卉
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 陈绘新
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 927千字
印 张 38
版 次 2016年7月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0990-4
定 价 150.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

编委会

主 编:陶艳玲 李 文 梁 卉
李 敏 高 超 宿爱国
副主编:张艳梅 刘华君 陈永满
马彩云 戈晓蕊 李尉萌
闻 钰 唐 军 张继华

编 委:(按照姓氏笔画)

于佳平	中国人民解放军第 202 医院
马志英	开封市儿童医院
马彩云	郑州市儿童医院
戈晓蕊	新疆乌鲁木齐市第一人民医院
尹君平	开封市儿童医院
刘华君	成都军区总医院
刘 磊	河南省辉县市人民医院
李 文	济宁医学院附属医院
李 敏	郑州市儿童医院
李尉萌	郑州市儿童医院
宋 戈	中国人民解放军第 323 医院
张军付	中国人民解放军第 153 中心医院
张艳梅	郑州市中医院
张 倩	开封市儿童医院
张继华	郑州市儿童医院
张 静	开封市儿童医院
陈永满	唐山市妇幼保健院
陈继冉	开封市儿童医院
赵 虹	开封市儿童医院
闻 钰	新疆乌鲁木齐市第一人民医院
徐英娜	招远市人民医院
高 超	郑州市儿童医院
郭丽洁	开封市儿童医院
唐 军	开封市儿童医院
陶艳玲	济宁医学院附属医院
梁 卉	青岛市妇女儿童医院
宿爱国	济南市儿童医院
董志恒	开封市儿童医院



陶艳玲,女,副主任医师,医学博士,现任济宁医学院附属医院儿科副主任,副主任医师,山东省医师协会小儿血液肿瘤分会副主任委员,济宁医学会儿科专业委员会委员。从事儿科临床实践工作 15 余年,具有全面系统的儿科基础理论知识,擅长小儿血液病,小儿长期发热原因待查的诊断和治疗。发表论文 10 余篇,参编著作 2 部,参与科研 2 项。获省科技进步 2 等奖一项,省级新技术应用奖一等奖 1 项,二等奖 1 项,市级新技术应用奖 2 项。



李文,女,1977 年 11 月生,单位:济宁医学院附属医院,主治医师。2000 年毕业于济宁医学院,从事儿科专业 10 余年,专业:儿童呼吸。获得专利 2 项。发表文章 2 篇,参编著作 1 部



梁卉,青岛市妇女儿童医院血液科主任,医学博士,副主任医师,青岛市医疗卫生优秀学科带头人,青岛大学硕士生导师,青岛市医学会儿科学专科分会副主任委员,山东省医学会儿科分会血液组委员,山东省医学会儿科学分会第八届委员会青年委员,山东省医师协会小儿血液肿瘤专业委员,山东省医师协会委员青岛中西医结合肿瘤专业委员,青岛市中西医结合血液病专业委员。致力于儿科血液学与肿瘤专业 20 年,有较强的实际操作能力和解决本专业疑难复杂问题的经验,近年来完成青岛市市级立项科研项目 4 项,山东省科技立项 1 项,参编出版专著 2 部,发表 SCI 论文 6 篇,国家级论文 20 余篇;曾至北京儿童医院、上海复旦儿科医院进修。

前 言

临床儿科学涉及范围广泛,包括:儿童保健、新生儿、血液、心血管、呼吸、消化、肾脏、神经和传染等学科内容,因而要求儿科临床医师掌握医学知识全面且丰富。掌握儿童生长发育的一般规律,不同时期儿童预防保健的重点,掌握儿童常见病和多发病的临床诊断、鉴别诊断要点和治疗原则,尤为重要的在于掌握儿童疾病诊断和鉴别诊断的正确的临床思维方法。

本书共分为十五章,内容涉及小儿各系统临床常见疾病诊治,包括:新生儿疾病、小儿神经系统疾病、小儿心血管系统疾病、小儿胸外科疾病、小儿呼吸系统疾病、呼吸系统机械通气的应用、小儿消化外科疾病、小儿内分泌疾病、小儿血液病、小儿感染性疾病、小儿急重症急救、儿科常见重症疾病监护、新生儿及小儿疾病护理、儿童保健以及特殊儿童的康复。

对于涉及的各种临床疾病书中均进行了详细叙述,包括病因病理、诊断检查、鉴别诊断、内科治疗方法、手术操作步骤、护理技术以及相关预防措施,强调本书临床实用性,为广大儿科医护人员起到一定的参考借鉴用途。

为了进一步提高儿科医务人员诊疗水平,本编委会人员在多年临床经验基础上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大儿科临床医护人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多儿科相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负儿科一线临床工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高儿科临床诊治水平的目的。

《儿科常见病诊治与康复》编委会

2016年7月

目 录

第一章 新生儿疾病	(1)
第一节 围生期窒息	(1)
第二节 新生儿复苏	(9)
第三节 早产与早产儿	(19)
第四节 新生儿缺氧缺血性脑病	(32)
第五节 新生儿惊厥	(38)
第六节 新生儿高胆红素血症	(42)
第七节 新生儿败血症	(49)
第八节 病毒感染	(51)
第九节 早产儿真菌感染	(53)
第十节 新生儿贫血	(55)
第十一节 新生儿出血	(59)
第十二节 新生儿呼吸窘迫综合征	(64)
第十三节 新生儿呼吸暂停	(69)
第十四节 新生儿肺出血	(72)
第十五节 新生儿持续肺动脉高压	(74)
第十六节 支气管肺发育不良	(78)
第十七节 新生儿气漏综合征	(84)
第十八节 胎粪吸入综合征	(88)
第十九节 新生儿肺出血	(91)
第二章 小儿神经系统疾病	(94)
第一节 小儿癫痫	(94)
第二节 病毒性脑炎	(105)
第三节 化脓性脑膜炎	(108)
第四节 结核性脑膜炎	(112)
第五节 颅脑外伤	(116)
第六节 先天性脑积水	(120)
第七节 颅裂	(121)
第八节 脊柱裂	(122)
第九节 藏毛窦	(123)
第十节 脑脓肿	(124)
第三章 小儿心血管系统疾病	(126)
第一节 病毒性心肌炎	(126)
第二节 感染性心内膜炎	(130)

第三节 心律失常	(134)
第四节 先天性心脏病	(143)
第五节 小儿高血压	(158)
第四章 小儿胸外科疾病	(164)
第五章 小儿呼吸系统疾病	(171)
第一节 急性感染性喉炎	(171)
第二节 重症肺炎	(172)
第三节 小儿支原体肺炎	(175)
第四节 哮喘持续状态	(177)
第五节 气管异物	(181)
第六节 急性呼吸衰竭	(182)
第七节 急性上呼吸道感染	(186)
第八节 急性支气管炎	(188)
第九节 急性喘息性支气管炎	(189)
第十节 毛细支气管炎	(190)
第十一节 支气管哮喘	(192)
第十二节 金黄色葡萄球菌肺炎	(197)
第十三节 肺炎支原体肺炎	(198)
第十四节 侵袭性肺部真菌感染	(199)
第十五节 嗜酸粒细胞性肺炎	(202)
第十六节 特发性肺含铁血黄素沉着症	(202)
第六章 呼吸系统机械通气的应用	(205)
第一节 急性喉梗阻	(205)
第二节 小儿重症肺炎	(206)
第三节 危重型哮喘	(212)
第四节 气胸	(215)
第五节 急性肺水肿	(216)
第六节 肺出血	(219)
第七节 急性呼吸窘迫综合征	(222)
第八节 慢性呼吸衰竭	(232)
第七章 小儿消化外科疾病	(235)
第一节 胃扭转	(235)
第二节 胃、十二指肠溃疡	(236)
第三节 新生儿胃肠道穿孔	(237)
第四节 先天性肠旋转不良	(239)
第五节 先天性肠闭锁与狭窄	(240)
第六节 肠套叠	(241)
第七节 肠扭转	(243)

第八节 胎粪性腹膜炎	(243)
第九节 胎粪性肠梗阻	(244)
第十节 急性出血性坏死性肠炎	(246)
第十一节 急性阑尾炎	(247)
第十二节 肠蛔虫外科并发症	(248)
第八章 小儿内分泌疾病	(251)
第一节 生长激素缺乏症	(251)
第二节 性早熟	(253)
第三节 尿崩症	(255)
第四节 先天性甲状腺功能减退症	(256)
第五节 甲状腺功能亢进症	(258)
第六节 先天性肾上腺皮质增生症	(259)
第七节 肾上腺皮质功能减退症	(261)
第八节 皮质醇增多症	(262)
第九节 儿童糖尿病	(265)
第十节 糖尿病酮症酸中毒	(268)
第十一节 低血糖症	(270)
第十二节 儿童单纯性肥胖	(271)
第十三节 儿童代谢综合征	(272)
第九章 小儿血液病	(275)
第一节 铁代谢性疾病	(275)
第二节 巨幼红细胞性贫血	(284)
第三节 继发性贫血	(290)
第四节 中性粒细胞疾病	(299)
第五节 白血病	(309)
第六节 恶性淋巴瘤	(345)
第七节 血小板减少及血小板减少性紫癜	(354)
第八节 自身免疫性溶血性贫血	(373)
第九节 获得性再生障碍性贫血	(379)
第十章 小儿感染性疾病	(386)
第一节 麻疹	(386)
第二节 水痘	(389)
第三节 流行性腮腺炎	(390)
第四节 猩红热	(392)
第十一章 小儿急重症急救	(395)
第一节 小儿惊厥	(395)
第二节 充血性心力衰竭	(398)
第三节 感染性休克	(401)

第四节	急性胃肠功能衰竭	(404)
第五节	多器官功能不全综合征	(406)
第十二章	儿科常见重症疾病监护	(411)
第十三章	新生儿及小儿疾病护理	(422)
第一节	神经系统疾病患儿的护理	(422)
第二节	呼吸系统疾病患儿的护理	(428)
第三节	消化系统疾病患儿的护理	(439)
第四节	内分泌系统疾病患儿的护理	(451)
第五节	免疫性疾病患儿的护理	(457)
第六节	传染性疾病患儿的护理	(468)
第十四章	儿童保健	(481)
第十五章	特殊儿童的康复	(488)
第一节	智力障碍儿童功能评估	(488)
第二节	智力障碍儿童功能康复	(498)
第三节	自闭症谱系障碍儿童功能评估	(504)
第四节	自闭症谱系障碍儿童功能康复	(518)
第五节	注意缺陷多动障碍儿童功能评估	(529)
第六节	注意缺陷多动障碍儿童功能康复	(538)
第七节	脑性瘫痪障碍儿童康复概述	(549)
第八节	脑性瘫痪障碍儿童功能评估	(555)
第九节	脑性瘫痪障碍儿童功能康复	(578)
参考文献		(594)

第一章 新生儿疾病

第一节 围生期窒息

一、概述

围生期窒息是指因多种原因导致胎儿气体交换异常,继发胎儿出现低氧血症及高二氧化碳血症。围生期窒息大多在第1~2产程出现,以胎儿脐血酸中毒为主要临床表现。胎儿脐动脉血pH值可提示存在足以导致脑损伤的窒息,目前虽广泛接受pH值 <7.0 为危险因素,但在这些患儿中发生脑损伤的可能性并不是特别高。多采用以下术语评估足月儿围生期脑损伤。

1. 新生儿抑制 新生儿抑制是指新生儿由宫内转换到宫外过程缓慢。一般在1min、5min Apgar评分低。

2. 新生儿脑病 新生儿脑病是一个临床专业术语,多用于描述异常神经系统表现,包括意识障碍、肌张力降低或升高等。特点是症状多在第一天出现,可伴随抽搐、通气不足或呼吸暂停、原始反射和脑干反射表现受抑制等症状。目前尚未发现特殊病因,也无不可逆神经损伤。

3. 缺氧缺血性脑病 缺氧缺血性脑病指异常神经行为状态,其显著病理变化是脑血流异常。

4. 缺氧缺血性脑损伤 缺氧缺血性脑损伤指缺氧和(或)缺血引起神经系统病变,血生化(如CK-BB)、脑电图、神经系统影像[头颅超声(HUS)、MRI、CT]或尸检异常中可发现异常结果。

二、发生率

西方国家围生期窒息的发生率为1%~1.5%,与胎龄及体重呈负相关。胎龄 >36 周的活产儿发生率为0.5%,占围生期死亡的20%(如果包括死产占50%)。在糖尿病母亲、妊娠高血压综合征母亲及宫内发育迟缓、臀位、过期产儿较为多见。

三、病因

在足月儿中,约有90%窒息发生在产前或产时,因胎盘气体交换异常,使氧气供应及 CO_2 、 H^+ 的清除不足。约10%发生在产后,一般由肺、心血管或神经系统疾病引起。

1. 增加围生期窒息的危险因素

(1)母体氧合异常。

(2)母体到胎盘血流下降。

(3)胎盘到胎儿血流下降。

(4)胎盘或胎儿组织气体交换异常。

(5)胎儿需氧量增加。

2. 围生期缺血缺氧病因

(1) 母亲因素: 妊娠期高血压(急或慢性)、病毒或细菌感染、糖尿病、低血压、血管病、药物及心、肺、神经系统疾病致缺氧。

(2) 胎盘坏死、纤维化、胎盘早剥或水肿。

(3) 子宫破裂。

(4) 脐带脱垂、缠绕、真结、受压。

(5) 脐血管异常。

(6) 胎儿贫血、感染、心肌病、水肿、严重心脏或循环功能不足。

(7) 新生儿疾病: 严重病因有发绀性先天性心脏病、持续肺动脉高压、心肌病、其他心源性和(或)感染性休克等。

四、病理生理变化

1. 正常产程变化可使大多数婴儿的氧储备消耗

(1) 子宫收缩时脐带受压迫、母体脱水、母体过度通气继发碱中毒均可导致胎盘血流量减少。

(2) 胎盘血流下降使得胎儿的氧供减少。

(3) 母婴耗氧增加。

2. 产程中缺氧缺血状态

(1) 短时缺氧: 心率短暂先上升后下降, 血压、中心静脉压轻度上升, 心输出量无变化、伴有全身血液的重新分布: 脑、心脏和肾上腺血流增加(潜水反射), 皮肤、胃肠道黏膜血流量减少。

(2) 长时间窒息: 体循环血压(丧失脑血管自我调节能力)可以影响脑血流的稳定。心输出量减少致血压下降、脑血流异常, 最终因脑消耗糖增加、糖原及磷酸肌酸和 ATP 减少使得脑内代谢衰竭。

(3) 低氧血症: 继发血管扩张, 可以使脑组织的葡萄糖供应短时间增加; 但是由于低氧血症, 无氧代谢使得乳酸产生增加。

3. 异常的氧化磷酸化可导致 ATP 生成减少 最终可因能量衰竭影响离子泵功能, 使细胞内 Na^+ 、 Cl^- 、 H_2O 和 Ca^{2+} 积聚; 细胞外 K^+ 增加; 兴奋性氨基酸神经递质(如谷氨酸)增加。在原发窒息及初步损伤后 6~24h 可出现氧化磷酸化异常, 继发能量衰竭。可立即或延迟发生细胞死亡、凋亡或坏死。

(1) 即时神经死亡: 细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 浓度过高, 可见过量兴奋性氨基酸作用于氨基酸受体[如 N-甲基门冬氨酸盐受体]。

(2) 延迟神经坏死: 继发于细胞第二信使酶激活(如 Ca^{2+} 依赖脂酶、蛋白酶和半胱氨酸蛋白酶), 线粒体呼吸链紊乱, 产生氧自由基、白三烯、一氧化氮合酶, 产生一氧化氮, 能量储备丧失。

(3) 兴奋性氨基酸可激活 α -3 羟基-5-甲基-异噻唑受体通道, 进而引起少突胶质细胞前体死亡。

(4) 缺血组织再灌注可促进过量反应性氧化产物(如过氧化物、过氧化氢)生成, 如果超过内源性消除能力, 最终可以导致细胞脂质蛋白、核酸及血脑屏障等损伤。另外, 还可以引起中

性粒细胞内流,同时伴有小神经胶质细胞激活,释放损伤性细胞因子(如 $IL-1\beta$ 、 $TNF-\alpha$)。

五、诊断

1. 围生期危险因素 围生期的高危因素包括母亲妊娠期并发症、胎盘胎儿变化、超声影像改变、生物物理指标、神经特异性烯醇化酶(NST)和尿雌三醇检测结果等。

2. 临床表现 无特异性临床症状。常见过期产儿窒息、胎粪吸入、肺高压、气胸、产伤等。

3. 低 Apgar 评分 Apgar 评分偏低及产房复苏多见,但非特异性表现。许多 Apgar 指标与心血管完整性有关,与神经系统关系不大。

足月儿出生后第 5 分钟 $Apgar \leq 3$,除了围生期窒息,其他可能疾病有麻醉、创伤、感染损伤,神经肌肉疾病,中枢神经系统及心肺畸形。如果第 5 分钟 $Apgar > 6$,围生窒息的可能性较小。

4. 首次脐血血气分析 目前,可明确诊断围生窒息的异常血气值标准尚未确定。在对 17000 例足月儿队列研究中,脐动脉 pH 值平均在 7.24 ± 0.07 ,BE 值在 $-5.6 \pm 0.03 \text{ mmol/L}$ 。仅有 0.4% 的患儿 pH 值 < 7.0 ,31% 的病例有 5min $Apgar < 7$,8.5% 的患儿 5min $Apgar < 3$ 。单纯代谢性或混合性酸中毒多提示预后不良。

六、缺氧缺血性脑病

围生期缺氧缺血性脑病(HIE)诊断须有出生第一天神经检查异常表现。重要的是没有证据表明新生儿期暂时窒息及严重多器官功能障碍会导致今后儿童期明显神经系统异常(如脑瘫)。

1. HIE 的分级 临床分级有轻、中、重三度。如果缺氧缺血损伤超过 72h,婴儿可向中和(或)重度脑病进展。

2. HIE 的诊断 诊断在病因上除了围生期缺血缺氧外还有许多其他原因。如果足月新生儿出现抑制、昏迷、神经系统异常,在鉴别诊断上如出现以下情况要考虑窒息和 HIE。

(1) 5min 以后 $Apgar \leq 3$ 。

(2) 胎心率(FHR) < 60 次/min。

(3) 酸中毒持续时间长($> 1\text{h}$)。

(4) 出生后 24~48h 内出现惊厥(50%病因并非窒息)。

(5) EEG 有暴发抑制表现。

(6) 须正压通气 $> 1\text{min}$,或第一声哭延迟超过 5min。

七、其他神经系统表现

1. 颅内压升高或脑水肿 颅内压升高或脑水肿是脑损伤的结果而非病因。损伤后 36~72h 脑水肿程度最重;常反映脑细胞坏死严重程度而非完整细胞肿胀,故此发现提示预后不良。降低颅内压及脑水肿(大剂量苯巴比妥、激素、甘露醇及其他高渗液体)不影响预后。

2. 有 20%~50% 的 HIE 病例可出现惊厥症状 一般在损伤后 6~24h 出现。最常见于 HIE Sarnat2 期,3 期罕见,在 1 期几乎从未发现。

(1) HIE 惊厥多表现为细微、高肌张力性或多灶惊厥。因新生儿脑髓鞘及突触形成发育不成熟,全身大发作性惊厥少见。在 1、2 期很难区别多灶惊厥及阵挛(节律性肌阵挛)。可通

过握住受累肢体或轻轻牵拉、弯曲关节改变肌力受体张力来区别。这会使肌阵挛停止,但其他惊厥痉挛不能缓解。

(2)惊厥可伴脑代谢率升高,进一步加重脑损伤。

(3)惊厥可引起血氧饱和度下降,在无机机械通气患儿中尤其明显。在机械通气患儿使用肌松剂时惊厥可表现为血压、心率及氧合突然变化。

(4)HIE 惊厥常很难控制。不伴有代谢、心肺异常的单独惊厥是否可致脑损伤目前结论尚不明确。

八、多器官功能不良

除了脑以外,其他器官一般表现为缺氧性脏器损伤。某些病例可仅有脑损伤表现。在一项对 57 例患儿研究中有 14 例(24.5%)有 HIE 而无其他系统损伤。围生窒息损伤可累及各器官,其部分依赖于所用的窒息及器官功能不良的定义。对 130 例窒息儿回顾性研究中,器官功能不良发生比例为:肾 70%,心血管 62%,肺 86%,肝 85%。婴儿诊断窒息且出生时须机械通气,表现脑病,有以下一种或多种表现:①5min Apgar <5 ;②出生后 1h 内 BE ≥ 16 mmol/L;③ ≥ 5 min 才建立呼吸。另一项对 152 例足月窒息儿的前瞻性研究中,神经系统及全身并发症分别为 43%和 57%。器官功能不良包括呼吸异常 39%,感染 17%,胃肠不耐受 15%。有胎儿窘迫、产时抑制、表现代谢性酸中毒时应考虑婴儿有窒息。

多器官功能不良理论上认为继发于“潜水反射”。

1. 泌尿系统 肾脏是最常见的受累器官。肾脏血流灌注减少对近端肾小管影响最为明显,严重时会引起急性肾小管坏死。

2. 循环系统 暂时性心肌缺血可致心功能不良。心电图可见心前区中部导联 ST 低下,左心前区 T 波倒置。超声心动图见左心室收缩力下降,后壁较为明显;心脏舒张末压上升;由于二尖瓣功能不良、肺动脉高压致心室功能进一步变差。在严重窒息儿,右心室功能不良最为常见。心率固定时须高度怀疑脑死亡。

3. 消化系统 包括肠道缺血、坏死性小肠结肠炎危险升高。

4. 血液系统 包括血管内皮损伤致弥散性血管内凝血,肝功能不良致凝血因子产生不足,骨髓产血小板能力下降。

5. 肝脏 表现为肝细胞酶升高,更严重损伤可引起弥散性血管内凝血,糖原储备不足致低血糖,对药物解毒或清除能力改变。

6. 呼吸系统 包括肺血管阻力升高继发持续肺动脉高压、肺出血,心功能不良致肺水肿,肺表面活性物质产生不足继发呼吸窘迫综合征及胎粪吸入等。

九、实验室评估窒息影响

1. 心脏评估

(1)心肌钙蛋白 I(cTnI)及 T(cTnT),心脏调节蛋白控制钙介导肌动、肌球蛋白相互作用,如升高可提示存在心肌损伤。新生儿 cTnI 正常值在 $0\sim 0.28\pm 0.4\mu\text{g/L}$,cTnT 在 $0\sim 0.097\mu\text{g/L}$ 。在有临床实验室窒息证据的患儿中这些蛋白升高。

(2)血清 CK-MB 上升超过 5%~100%提示心肌损伤。

2. 脑损伤

(1) 血清 CK-BB 在损伤后 12h 内可上升,但与长期神经系统结局无明显相关。CK-BB 也可见于胎盘、肺、胃肠道和肾。

(2) 有一项报道测定蛋白 S-100($>8.5\mu\text{g/L}$)加 CK-BB 升高,或 CK-BB 升高及脐动脉血 pH 值降低,敏感度 71%,特异度 95%,中重度脑病预测值 91%。

3. 肾脏

(1) 血尿素氮及血肌酐在围生窒息儿可升高。典型升高发生在损伤后 2~4d。

(2) 排钠分数或肾衰竭指标有助于确诊肾脏损伤。

(3) 尿 β_2 微球蛋白是近端肾小管功能不良指标,不常规使用。低分子量的蛋白可从肾小球自由滤过,在近端肾小管几乎全部重吸收。

(4) 肾脏超声异常与少尿发生相关。

十、头部影像学检查

1. 头颅超声 可以动态观察颅内变化,对颅内出血较为敏感,但是在检查脑水肿、轻微中线偏移、皮质表层或后颅窝出血及脑室受压时头颅超声不如其他方法。

2. CT CT 有助于明确脑水肿程度,尤其在损伤后 2~4d,但是存在辐射。

3. MRI T_1 及 T_2 加权 MRI 是检查新生儿脑最佳影像方法;但标准 MRI 在损伤后前几天可能不能发现缺氧缺血变化。 T_2 加权高信号代表血管源性水肿。

(1) 弥散加权 MRI(DWI):可在损伤后数小时内发现有预后价值的异常信息。DWI 通过区别水质子弥散率发现水弥散受限,反映细胞毒性水肿,这在常规 MRI 不明显。但 DWI 不能区别细胞毒性水肿与细胞坏死,尤其在缺氧缺血损伤后 1h 内的脑弥漫性损伤。

(2) 局部磁共振波谱分析(MRS):也称质子 MRS 或 ^1H -MRS,测各组织间不同的相对代谢浓度。乳酸升高及胆碱/全肌酐比值及 NAA/全肌酐比值异常见于新生儿缺氧缺血脑损伤,这可能有助于判断预后。

十一、脑电图

用于评估惊厥活动及明确异常背景活动,如暴发抑制、持续低电压或等电位。对新生儿脑电图解释不稳定,振幅整合脑电图(aEEG)用于评估惊厥及明确异常背景方式。此方法包括双颅顶电极单导脑电图,选择性过滤特殊导联($<2\text{Hz}$ 及 $>15\text{Hz}$),后整合信号强度及半数记录已处理的信号。

十二、脑损伤病理发现

1. 中重度窒息后 中重度窒息后可见特殊神经病理变化。

(1) 影响所有细胞因素的局灶或多灶皮质坏死可因丧失一个或多个血管床灌注致脑囊性软化灶形成和(或)瘢痕脑回(脑沟变浅)。

(2) 分水岭梗死见于脑动脉间分界带,尤其在严重低血压后。这些反映脑半球脑室周围易损区灌注差,产生明显白质损伤。足月儿典型部位为双侧矢状窦旁及皮质下白质损伤或顶枕部皮质损伤。

(3) 选择性神经元坏死是最常见类型。这是因为细胞易损类型不同,如更易损伤神经元

而非神经胶质。危险性升高区域有足月儿海马 CA₁、小脑蒲肯野细胞和脑干神经核。认为丘脑及基底节神经核坏死(大理石样)是选择性神经元坏死亚型。

2. 神经病理 神经病理可反映窒息类型,但是准确度不高。

(1)慢性不完全窒息可引起弥漫性大脑(尤其皮质)坏死。临床症状常表现惊厥和轻瘫。

(2)急性完全窒息主要影响脑干、丘脑和基底节,一般皮质不受影响。临床症状一般包括意识、呼吸、心率、血压和体温调节异常,肌张力、反射异常、脑神经轻瘫。

(3)大多数病例是急性完全窒息后部分延长窒息。

十三、治疗

(一)高危妊娠围生处理

胎儿心率及节律异常提示窒息,尤其是伴有黏稠胎粪时,但不能确定窒息时间及严重程度。胎儿头皮血 pH 值测量较 PO₂ 测定氧合更佳。周期性缺氧缺血时 PO₂ 可暂时上升,但 pH 进行性下降。有学者认为胎儿头皮血乳酸的测量比 pH 值测量更容易且更可靠,但这未被广泛接受。密切监测产程进展,了解有无其他宫内窘迫表现。有典型明确的异常表现提示须立即干预,有改变分娩计划可能。对可疑胎儿窘迫者制订干预措施,应选择有复苏条件的医院分娩。

(二)产房处理

对缺氧缺血患儿在产房即应开始处理。

(三)对窒息导致神经损害的产后处理

1. 通气 CO₂ 应维持在正常水平。高 CO₂ 可致大脑酸中毒及血管扩张,形成压力被动性血流。增加未损伤区的血流量,使损伤区处于相对缺血状态(“偷窃现象”)。CO₂ 过低可使脑血流下降。

2. 氧合 应维持 PO₂ 正常,但是周围灌注不良可以影响无创监测的准确性。可吸氧和(或)机械通气治疗低氧。缺氧可引起脑血流下降和加重自由基损伤。

3. 体温 维持体温稳定,避免体温过高或过低。

4. 灌注 心血管稳定及充分体循环平均压可以使脑灌注压维持正常水平。

5. 维持生理代谢

(1)新生儿窒息后常见低钙:血清钙偏低可以影响心脏收缩,严重者可引起惊厥,须维持血钙在正常水平。

(2)窒息儿常见低血糖:足月儿应维持血糖稳定于正常水平。血糖过高会使脑内乳酸量增加而破坏细胞完整性,使脑水肿加重或血管自我调节异常。低血糖加重兴奋性氨基酸作用。

6. 液体疗法 避免液体过量。在窒息患儿有两种机制易使液体过量。

(1)抗利尿激素分泌异常常见于缺氧缺血后 3~4d。表现低钠、低渗及尿异常浓缩(尿比重、渗透压、钠升高)。

(2)急性肾小管坏死可以是“潜水反射”结果。

(3)液量限制有助于使脑水肿减轻,不过其对没有肾衰竭患儿的远期预后不明确。

7. 治疗惊厥 窒息继发惊厥一般在前几天是自限性的。控制惊厥发作难度很大,完全消除症状常难以做到。一旦常规抗惊厥药剂量达到最大,不可能消除每一次“抽搐”或脑电图惊

厥,除非有惊厥使心肺抑制。在机械通气并使用肌松剂患儿中惊厥可表现为血压、心率和氧合突然发生变化。是否每次惊厥均可引起脑损伤目前尚无定论。对无临床及脑电图惊厥者连续用抗惊厥药没有充分的证据。在开始抗惊厥治疗前应除外代谢紊乱,如低血糖、低钙、低钠

(1) 紧急抗惊厥治疗

1) 首选药物为苯巴比妥:负荷量 20mg/kg 静脉注射,如果惊厥持续,加量 $10\sim 20\text{mg/kg}$ 静脉注射。负荷量后 $12\sim 24\text{h}$ 维持量 $3\sim 5\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 口服或静脉注射每天 2 次。避免肌肉注射,苯巴比妥在肌肉中很难被吸收,开始治疗时应密切监测有无呼吸抑制,该药有抑制呼吸中枢等副作用。因肾脏受抑使得半衰期延长,可致药物蓄积,须密切监测血药水平并相应调整维持量。

2) 苯妥英钠:一般在苯巴比妥无效时加用。负荷量 $15\sim 20\text{mg/kg}$,以后维持量 $4\sim 8\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。许多医院用磷苯妥英钠代替肠外用(苯妥英钠),因低血压危险少,外渗无不良影响。计算剂量,写明苯妥英钠代替物以避免用错药。治疗水平在 200mg/L 。

3) 苯二氮草:为三线药,包括劳拉西泮 $0.05\sim 0.1\text{mg/kg}$ 静脉注射。

(2) 长期抗惊厥治疗在临床无惊厥症状及脑电图无异常表现时可停药。如果使用一种以上的抗惊厥药,按照加药相反顺序停药,最后停用苯巴比妥。如果脑电图有惊厥活动表现,须连续用苯巴比妥 $3\sim 6$ 个月。 25% 须持续抗惊厥治疗。有持续神经缺陷儿(50%)及惊厥间期脑电图异常儿(40%)在婴儿、儿童期惊厥复发率高。

8. 对其他靶器官损伤处理

(1) 心功能不良处理包括纠正低氧、酸中毒、低血糖,限制液体入量。如果伴有肾功能不良时,使用呋塞米效果较差。须持续监测平均动脉压、中心静脉压(如果可能)及尿量。心脏抑制者可能须使用正性肌力药如多巴胺及周围 β 受体拮抗剂(如异丙肾上腺素)或磷酸二酯酶抑制剂(如米力农)降低后负荷以维持血压及灌注。

1) 维持正常动脉血压,支持充分的脑灌注。

2) 测中心静脉压有助于评估前负荷(即婴儿无血管扩张或第三腔隙致低血压);足月儿中心静脉压应在 $0.7\sim 1.1\text{kPa}(5\sim 8\text{mmHg})$ 。

(2) 肾功能不良应监测尿量、尿常规、尿比重、血和尿渗透压及血清电解质。

1) 有少尿或无尿者避免液体过量,依据尿量及不显性失水补液[约 $60\text{mL}/(\text{kg}\cdot\text{d})$],使用小剂量多巴胺[$\leq 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]可改善肾脏血流灌注。

2) 在限制入液量前评估血容量,如无尿或少尿,补液 $10\sim 20\text{mL/kg}$,随后用襻利尿剂如呋塞米可能有帮助。

3) 为避免液体过量及低血糖,可能须用中心静脉输入高浓度含糖液体。应密切监测血糖波动情况,可维持血糖在正常水平高限,避免冲击量输糖,逐渐停输含糖液以避免反应性低血糖。

(3) 胃肠道:延迟喂养至闻及正常肠鸣音,无腹胀,大便潜血实验阴性和(或)还原物质阴性。

(4) 血液:监测凝血指标如 PT、TT、纤维蛋白原及血小板。如果异常可能需用新鲜冰冻血浆、冷沉淀物和(或)输血小板治疗。

(5) 监测肝功能:转氨酶(ALT、AST),凝血分析(PT、TT、纤维蛋白原),白蛋白,胆红素