

ADVANCES IN
CLINIC PERINATAL-FETAL-NEONATOLOGY

临床围产儿学进展

林 峰 主编



天津科学技术出版社

临床围产儿学进展

林 峰 主编

秦振庭 主审

吴光华 王宝琴 林 峰

洪文澜 黄达枢 康曼丽

编审

天津科学技术出版社

责任编辑：邢凤达

临床围产儿学进展

林 峰 主编

秦振庭 主审

吴光华 王宝琴 林 峰 编审

洪文澜 黄达枢 康曼丽

天津科学技术出版社出版发行

天津市赤峰道130号

温岭印刷厂印刷

开本787×1092毫米 1/32 印张9.75 字数212 000

1988年9月第1版

1988年9月第1次印刷

印数：1—10 000

IBNS 7-5308-0474-X/R·151 定价：3.05元

前 言

围产医学是一门新兴的边缘学科，围产儿的死亡率是衡量一个国家或地区卫生健康水平的主要指标。研究围产医学，降低围产儿死亡率，是我国卫生工作的重要任务。

近十年来，我国围产医学以高速向前迈进，已相继出版了《围产新生儿学》、《围产新生儿医学》，这些将对我国围产医学的发展有着非常重要的作用。但纵向叙述围产儿有关临床问题国内未有专著。本书结合国内外最新进展，从临床实际出发，按系统分三十九个专题逐一论述，并专门收录了围产儿的生理常数及检验正常值，可供临床工作中检索。我们相信，本书将会受到从事妇幼工作、儿科临床、儿科教育的同道们以及医学生的欢迎和支持，将有利于提高对围产儿的临床认识，为发展我国围产医学起着抛砖引玉的作用。

本书蒙北京医科大学，我国著名的儿科专家秦振庭教授亲自审阅与指导，对提高本书的素质起了决定性的作用。在编写过程中还受到卫生部妇幼司领导的亲切关怀，首都儿科研究所张梓荆教授的热忱支持，以及北京医科大学、上海医科大学、浙江医科大学、广州医学院及作者单位等有关领导和同志的帮助，才能使本书与读者见面。

鉴于法定计量单位推广使用，为便于读者阅读，统一在书后专节叙述。对于文内的旧计量单位未作更改，特此说明。

限于作者的水平，编写中难免有不妥之处，敬请读者批评与提出修正，为进一步发展我国的围产医学而努力。

林 峰

1987年12月于浙江

目 录

第一章 基础理论	(1)
第一节 围产儿肺的若干研究	(1)
第二节 围产儿的肾功能	(6)
第三节 围产儿的肝脏及其功能	(12)
第四节 围产儿心功能的有关问题	(17)
第五节 围产儿的免疫功能	(24)
第二章 循环血液系统	(31)
第一节 围产儿弥漫性血管内凝血	(31)
第二节 围产儿失血性贫血的若干问题	(37)
第三节 围产儿先天性心脏病的有关因素及 防治	(42)
第三章 呼吸系统	(50)
第一节 围产儿肺炎的病原学研究	(50)
第二节 围产儿窒息的若干临床研究	(55)
第四章 消化系统	(62)
第一节 围产儿的营养问题	(62)
第二节 围产儿坏死性小肠结肠炎	(67)
第五章 泌尿系统	(73)
第一节 先天性肾脏畸形的因素及防治	(73)
第二节 围产儿尿液检查的临床意义	(77)
第六章 遗传代谢性疾病	(83)
第一节 围产儿高胆红素血症	(83)

第二节	围产儿低血糖症研究的若干进展.....	(88)
第三节	围产儿某些遗传代谢性疾病的筛查与 研究.....	(95)
第四节	围产儿染色体病的临床研究.....	(102)
第七章	神经系统.....	(111)
第一节	围产儿的神经行为发育与测试.....	(111)
第二节	围产儿惊厥.....	(119)
第三节	围产儿智力发育及其影响因素.....	(126)
第八章	感染性疾病.....	(134)
第一节	围产儿衣原体感染.....	(134)
第二节	围产儿与病毒感染.....	(139)
第三节	围产儿败血症.....	(146)
第九章	传染性疾病.....	(156)
第一节	围产儿肝炎综合征的某些进展.....	(156)
第二节	围产儿结核病.....	(162)
第三节	围产儿HBV感染的流行病学研究.....	(168)
第四节	围产儿某些寄生虫感染.....	(175)
第十章	电解质与微量元素.....	(181)
第一节	围产儿电解质和酸硷的平衡与失衡....	(181)
第二节	围产儿与微量元素.....	(188)
第三节	围产儿与维生素.....	(193)
第十一章	急 诊.....	(200)
第一节	围产儿复苏中的一些临床问题.....	(200)
第二节	围产儿监护.....	(207)
第三节	围产儿死亡的高危因素.....	(216)
第十二章	药物及其他.....	(225)
第一节	围产儿药源性疾病.....	(225)

第二节	围产儿药物治疗特点.....	(231)
第三节	孕期药物致畸的效应与预防.....	(238)
第四节	围产儿体重与疾病的关系.....	(240)
第五节	低出生体重儿的若干临床研究.....	(247)

附 录

围产儿生理常数及各种检验正常值.....	(256)
第一节 体格发育正常值.....	(257)
第二节 生理常数.....	(268)
第三节 血液检查正常值.....	(280)
第四节 其他检查.....	(297)

第一章 基础理论

第一节 围产儿肺的若干研究

围产儿肺的发育和功能

过去人们曾认为胎儿在宫内无呼吸运动，但事实上，宫内胎儿不仅有呼吸运动，而且正是这种呼吸运动才保证了胎儿肺和呼吸肌的发育。19世纪末，德国一位产科医师通过视诊孕妇的腹壁运动间接地发现了胎儿的胸部呼吸运动，1972年Boddy等从实验中发现了胎儿在宫内有呼吸运动。最近确认胎儿有呼吸运动，并通过超声波扫描，能监视胎儿的呼吸运动⁽¹⁾。胎儿肺的运动约始于12周胎龄，近足月时，胎儿每天有40~60%的时间有呼吸运动，多在快速眼运动相(REM)睡眠时。胎龄25周起，肺泡开始发育，到足月时肺泡内所含液体可达30~35ml/kg，肺泡液既不是血管内液的渗出，也不是吸入的羊水。在肺泡液生成过程中，有两种主动转运机制：一是氯被转运到肺泡液；二是碳酸氢钠回吸收入血浆。肺泡液随着胎儿的呼吸运动，大量液体从肺内向口腔周期地移动，一部分到消化道，一部分到羊水中，肺泡液的存在对肺的开放压有利⁽¹⁾。

胎儿经产道娩出后，由于胸部受到挤压，约有30~40ml液体被挤压经呼吸道涌出，而始以第一次呼吸，启动呼吸的因素有：①宫内呼吸运动的继续；②出生后受到外界多种因素的刺激；③化学感受器，有人称它是呼吸中枢受抑时的重要

后盾，或曰后盾机制；④Head逆理反射，胎儿娩出时胸部回弹和“蛙式呼吸”所吸入的一些空气，虽不足以扩张肺泡，但对呼吸道内牵张感受的刺激所引出的Head逆理反射可使婴儿发生深喘气。

正常新生儿生后20分钟肺部即听不到任何罗音，生后60分钟即可建立正常的功能残气量(FRC)，正常新生儿的FRC $27\sim 30\text{ml/kg}$ ，肺活量(VC) $30\sim 40\text{ml/kg}$ ，潮气量(VT) $6\sim 8\text{ml/kg}$ ，肺泡通气(VA) $100\sim 150\text{ml/kg/min}$ ，肺顺应性(CL) $5\sim 6\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。

近年来，对肺免疫功能愈来愈受到重视，现已认为肺是重要的免疫器官，能分泌干扰素和细胞因子，如弹性蛋白酶、胶原酶、溶菌酶、前列腺素等；Ⅱ型肺泡上皮能分泌一种重要物质，即肺表面活性物质，如卵磷脂等。上述功能与胎儿成熟度直接有关。

围产儿肺成熟度的判断

一、泡沫试验

用羊水加乙基乙醇，然后摇动，如有泡沫形成，说明胎儿肺基本发育成熟，但这种试验不定量，易出现假阴性(2)。

二、卵磷脂与鞘磷脂的比值(L/S)

$L/S \geq 2$ ，胎儿肺功能多已发育成熟。Hobbins报道，L/S比值1:1者，提示妊娠约32周，L/S为2:1婴儿出生不致出现RDS。L/S不足1:5常可发生严重的RDS(3,4)，但该法24小时内不能报告结果(2)。

三、泡沫稳定指数(FSI)

本法反应肺表面活性物质的量，若低于47，表示胎儿肺未发育成熟，此时分娩易患RDS。Stateland等对57名婴儿

进行研究,认为FSI与超声检查合用时,较单用超声检查能区别胎儿肺发育正常与否。22例FSI低于47,其中19例在出生时发生了RDS(2)。

四、联合应用B型超声胎盘分级和双顶径测量预测胎儿肺的成熟

邹氏报告,对108例孕妇进行检查,结果发现胎盘I级为14.8%,II级37.0%,III级48.1%。各级的双顶径平均为9.1cm、9.1cm、9.2cm。同时表明,双顶径在8.0~8.3cm,胎龄为33~35.5周,而且III级胎盘者L/S均 ≥ 2 ,磷脂酰甘油试验阴性,临床未发生RDS(4)。

五、羊水中儿茶酚胺和氢化可的松的检测

Divers 等专门研究了羊水中儿茶酚胺水平与反映胎儿肺成熟的其他指标,如L/S比值,甘油磷脂(PG)百分比等之间的关系。结果表明,PG百分比与NE(去甲肾上腺素)浓度,以及它的神经原内去氨的代谢产物二羟苯基甘油(DOPEG)及氢化可的松之间均有显著关系。并发现胎儿肺成熟过程中,儿茶酚胺与氢化可的松的水平明显升高,肺成熟加速的胎儿,与肺不成熟的胎儿相比,DOPEG升高4倍,NE和EC(肾上腺素)升高了3倍,氢化可的松升高50%。认为儿茶酚胺类物质在胎儿肺成熟过程中起促进作用,可能是通过多种激素释放以及调整它们的功能而起作用(5)。

围产儿肺的疾病

一、流行病学

据国内邵氏报告(2)围产儿呼吸系统的发病率为22.2%,占总发病率的32.6%,总死亡率为3.7%,包括吸入性肺炎、肺轻微病、感染性肺炎、湿肺、肺出血、肺不张、肺发育不

全等。并提出早期新生儿发生呼吸道疾病的有关因素，胎龄愈小发病率愈高，孕母并发妊娠高血压综合征者发病率高，剖腹产与异常分娩高于顺产，低体重儿发病高。

二、呼吸窘迫综合征 (RDS)

是由于肺表面活性物质缺乏，出现进行性呼吸衰竭的一种疾病，好发于未成熟儿。Turkel(7,8)报告1077例尸检材料，667例为RDS，其中499例为肺透明膜病(HMD)，占74.8%，168例为黄色肺透明膜病(YHMD)占25.2%。YHMD的形成与RDS患者存活时间延长及高胆红素血症有关。国外使用肺表面活性物质来治疗RDS取得较好疗效。呼吸管理是治疗RDS的重要方法，通常采用CPAP、IPPV或PEEP，可降低RDS的病死率，但也可致继发性的肺损伤。Garland等(8)报告面罩、鼻塞正压呼吸易造成新生儿胃肠穿孔，危险性比气管内插管通气者高30倍。近年来，国内外已开始采用高频喷射通气(HFJV)，临床效果满意。

三、肺发育不全

属先天性，治疗效果差，病死率高。Thibeault报告76例胎膜早破者，20例有肺发育不全的临床表现，21例出生时即需辅助通气，18例死亡，其中13例尸检证实肺发育不全。并提出孕龄 ≤ 34 周，胎膜早破 > 5 天的早产儿，大多伴有肺发育不全(9)。

四、肺炎

病原不同于其他年龄组，除细菌性外，还有病毒、衣原体、羊水吸入等。李氏等(10)报告28例新生儿巨细胞病毒性肺炎，以气急、呼吸困难和黄疸为主要表现，咳嗽多较轻，合并低钙者可有惊厥。50%病例肺部可闻及干湿罗音，胸片示肺间质性改变。尚无特殊疗法，可用腺嘌呤阿拉伯糖苷等细

胞毒药物。沙眼衣原体肺炎，可通过产时、产后感染而获得，起病缓慢，常先有鼻塞、鼻充血，而后出现气促和频繁的间断性咳嗽，大多不发热，故有人提出无热性肺炎首先应考虑衣原体引起⁽¹¹⁾。Schachter等指出，孕妇生殖道衣原体感染率为5~13%，感染母亲通过产道分娩的婴儿有很高危险性，约20%患肺炎^(12、13)。红霉素、四环素、氨苄青霉素、利福平对衣原体均敏感，一般首选红霉素和氨苄青霉素，疗程2~3周。国内有较多作者对新生儿肺炎进行临床分析，认为新生儿肺炎临床表现不典型，以气促、口周发绀、发热、黄疸加重为多见，产科许多因素如窒息、异常产等与新生儿肺炎的发病率有关。

五、湿肺

新生儿在出生后6小时，胸片示湿肺表现，属生理现象。黄氏等⁽¹⁴⁾报告93例湿肺，其发生与分娩方式及产程有关，顺产儿湿肺发生率高，产程长者发生率低。湿肺是肺内液体积聚的良性经过，绝大多数只有X线表现而无临床症状。胸部X线征在24小时内消失占45.1%，大多数在48~72小时内消失。故建议以围产儿湿肺命名为妥。国外有些称本征为暂时性呼吸增快或暂时性呼吸困难。Brice报告1~16%的活产儿可出现湿肺症，远比国内报告低⁽¹⁵⁾。本征无须特殊治疗，预后良好。

参 考 文 献

1. 林 峰，黄达枢. 围产儿若干问题的进展.『浙江医学 1986; 8(3): 186.
2. 杨洪琴译.『胎儿肺发育试验测定产期. 国外医学情报1986; (7): 120.
3. 刘本立主编. 临床围产期医学. 第一版, 南京江苏科技出版社, 1985: 52
4. 邹玲. 联合应用B型超声胎盘分级和双顶径测量预测胎儿的肺成熟. 中华妇

产科杂志(增刊):15.

5. Divers w A, et al. Fetal lung maturation aminiotic fluid catecholamine phospholipid and cortisol. Am J obstet Gynecol 1982; 142(4): 440.
6. 邵肖梅, 等. 新生儿呼吸系统疾病流行病学调查. 中华儿科杂志 1986; 24(4): 196.
7. Turkel S B, Mapp J R. A ten—year retraspective study of pink and yellow neonatal hyaline membrane disease. Pediatrics 1983; 72: 170.
8. Garland J S, et al. Increased risk of gastrointestinal perforations in neonatal mechanically ventilated with either face mask or nasal prongs, pediater 1985; 76(3): 406.
9. Thibeault D W. Neonatal pulmonary hypoplasia with premature rupture of fetal membrane and oligohydramnios. The J pediater 1985; 107(2): 273.
10. 李云珠, 俞善昌. 新生儿巨细胞病毒性肺炎. 临床儿科杂志 1985; 3(4): 185.
11. Robert W, et al. Bradsher J r. Overwhelming pneumonia. Med clin North Am 1983; 67: 1233.
12. Schachter J, et al. Prospective study chlamydial infection in neonates. Lancet 1979; 2: 377.
13. 林 峰, 张梓荆. 小儿衣原体肺炎. 中华儿科杂志 1987; 25(4): 243.
14. 黄宏燕, 等. 新生儿湿肺93例分析. 中华儿科杂志 1985; 23(1): 5.
15. Brice, J E A, et al. Changing patten of respiratory distress in newborn, Lancet 1977; I: 752.

第二节 围产儿的肾功能

围产儿肾功能的特点

胎儿的肾脏是由生肾索尾端部分在输尿管芽的诱导下分化成生原肾组织(Metanephrogenic tissue), 孕20周, 肾的重

量的增长和妊娠周数、胎儿体重及体表面积成线性关系，并逐渐形成近曲小管、髓袢、远曲小管。至孕35周左右肾的发育和肾单位的形成基本终止。尿液的形成约在孕9~12周，并随胎龄的增长而增加，至妊娠32周时，围产儿的尿液可达12ml/h。出生后结扎脐带，使胎血循环终止，促使肾功能很快提高，体循环压力增高而使有效滤过压增加，肾血管阻力减少，肾小球通透性和滤过面积增加⁽²⁾。但与年长儿童相比，围产新生儿期的肾功能仍低下，由于入球与出球小动脉阻力大，肾小球毛细血管通透性低，血压低，滤过面积少，使肾小球滤过率(GFR)低。出生后2~3小时GFR平均为每分钟20ml/1.73m²，以后逐渐增加，至1周岁时才接近成人水平。由于肾髓质间隙液的浓度差低，围产儿尿的渗透压最低64mOsm/L，最高值500~800mOsm/L，约为成人的一半，表明围产儿的肾脏对抗利尿激素不敏感。此外，肾脏由于分泌NH₃和H⁺的能力差，碳酸氢钠的阈值低，磷酸盐排泄量较少，故排碱能力及酸化尿液的能力低下。而血浆醛固酮浓度较高，从而维持钠的正平衡^(1,2)。在应激情况下，由于肾功能不足，很难维持内环境的稳定性，尤其是未成熟儿更为突出⁽³⁾。

足月儿与未成熟儿的肾功能对比

功 能	GFR(ml/分/1.73m ²)	肾血流 (ml/分)	浓缩能力 (mOsm/L)	每日尿排出量
足月儿	20	120	800	15~60(ml/24h)
未成熟儿	12	100	482	1~3(ml/kg)

影响肾功能的因素

围产儿的肾功能改变既受宫内和产后因素的影响，又可

包括肾前性、肾性、肾后性等多种因素的作用。孕妇宫内病毒感染可引起先天性的肾畸形。肾发育不良常是围产儿肾功能不全的原因之一。中毒感染、脱水、溶血病、肾动脉栓塞或血栓形成，药物性肾损害亦较常见，有些作者十分强调RDS时可明显影响GRF。Kolima报告，窒息是围产儿ARF的主要因素，由于窒息使组织缺氧，或血液流量减少引起肌肉组织损伤而释放出肌红蛋白、肌酐、肌酸磷酸激酶（CPK），亦可由于惊厥和颅内出血而进一步减少周围组织灌流量，加重肌红蛋白尿，而肌红蛋白色素本身可通过改变肾血管阻力和阻塞肾小管而引起ARF(4)。其他如Botter综合征、Beckwith综合征、Von Gierke's瘤、Lowe综合征等，均可伴有肾功能不全和肾发育不良。染色体疾病如Down综合征及Turner综合征常伴有多囊肾、马蹄肾等先天畸形。

肾功能衰竭的诊断与处理

围产儿急性肾功能衰竭，常无典型的临床表现。虽然根据病理生理的改变及临床经过，可分为少尿期、利尿期和恢复期，但常没有明显的界限。少尿期应除外正常新生儿生理性无排尿期。刚出生的新生儿，膀胱内约有6~14ml尿液，而出生后48小时可以不排尿，当然约92%的新生儿在24小时内可以排尿(5)。而尿量正常者要注意非少尿性ARF，Grylack等报告15例有氮质血症而无少尿的新生儿，A组7例BUN增高，Ccr降低。B组7例BUN增高而Ccr正常，且与产前窒息、RDS、吸入综合征等有关。A组有肾衰指征，B组有氮质血症而Ccr正常。因此认为Ccr是围产儿非少尿型ARF时判断肾功能的最有用指标(6)。ARF的诊断必须从下列几方面来考虑。

1. 围产期有关影响肾功能的因素,如孕期有无病毒感染,孕母有无感染中毒的临床证据;围产儿有无窒息、RDS、溶血性疾病等。出生时有无羊水过少,因羊水过少常伴有肾发育不良或下尿路梗阻。

2. 家族中有无尿路异常、遗传性肾炎、各种先天畸形和各种伴肾脏异常的综合病征。腹部肿块多见于多囊肾、巨大肾盂积水及其各种先天畸形。

3. 有关实验室检查:如尿常规、尿培养、尿比重、尿钠测定。血BUN、Ccr、pH等测定。有人提出钠排出分数

($FENa = \frac{\text{尿钠}}{\text{尿肌酐}} \times \frac{\text{血浆肌酐}}{\text{血浆钠}} \times 100$)和肾衰指数(RFI =

$\frac{\text{尿钠}}{\text{尿肌酐}} \times \text{血浆肌酐}$)是鉴别肾前性和肾性肾衰最有用的指标(7)。有条件尚可进行放射性核素技术的肾扫描、超声显影、排空性膀胱尿道造影术及肾血管造影术。

4. 在诊断困难时可采用治疗性扩容试验,用等渗氯化钠20ml/kg静滴,再使用1~2mg/kg速尿,若1小时内尿量仍不能增加(<50%)者,可采用甘露醇试验。

5. 肾活检,有时既可明确诊断,又可找到病因。国外有人报告,对出生后第5天的新生儿进行活检。

治疗首先寻找引起ARF的病因,及早矫正。解除尿路梗阻(如后尿道瓣膜),控制感染(如败血症、尿路感染),水盐失衡的纠正(如脱水、酸中毒),肾药物、毒素损害(如氨基甙类抗生素的应用)的去除等。

利用肾外排泄途径,减少肾排泄负荷,液体量应限制在300ml/m²,或以足月儿按30ml/kg/d加上等量的尿量。未成熟儿不显性失水较多,可适当增加,如果用暖箱保温,要附