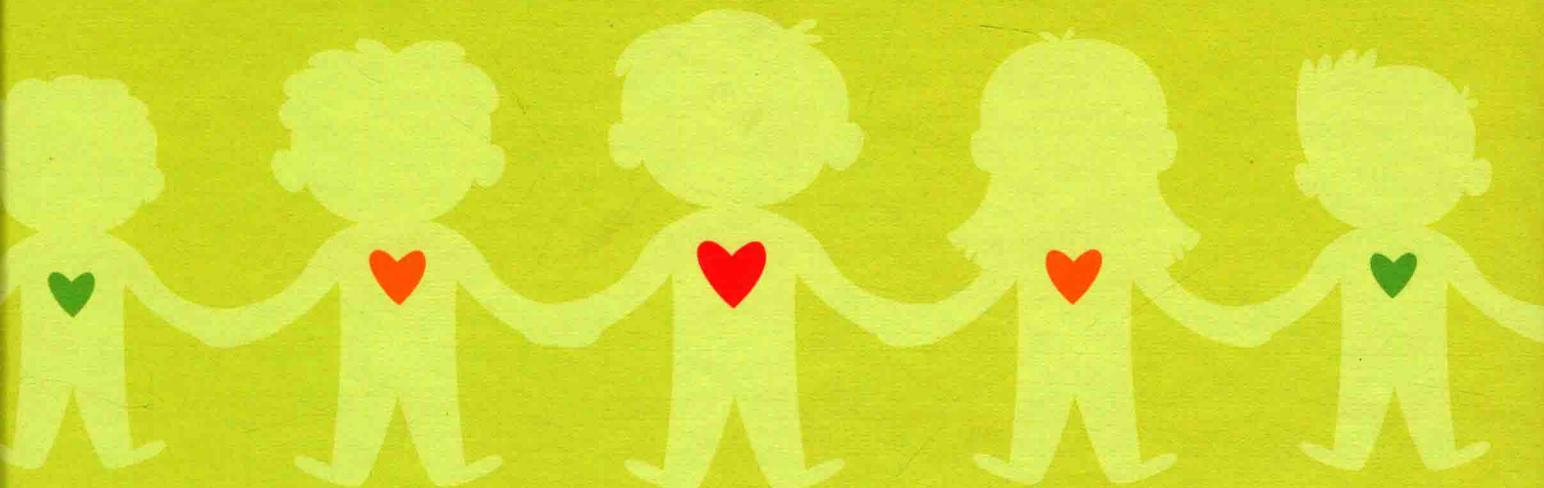




中华医学会儿科学分会组织编写



# 儿科疾病诊断标准解读

Interpretation of Diagnostic Criteria  
for Pediatric Diseases

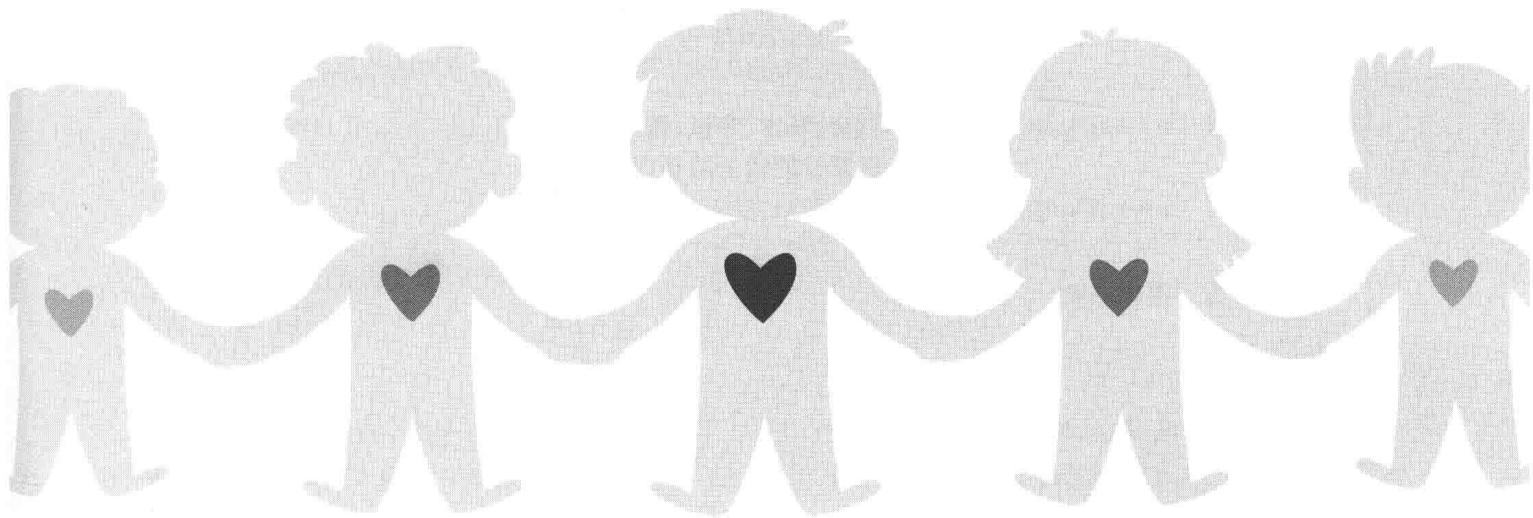
主编 赵正言



人民卫生出版社



中华医学会儿科学会组织编写



# 儿科疾病诊断标准解读

Interpretation of Diagnostic Criteria  
for Pediatric Diseases

主编 赵正言

副主编 母得志 赵晓东 姜玉武 江米足

编写秘书 江米足

人民卫生出版社

**图书在版编目 (CIP) 数据**

儿科疾病诊断标准解读 / 赵正言主编 . —北京：人民卫生出版社，2018

ISBN 978-7-117-25997-2

I. ①儿… II. ①赵… III. ①小儿疾病 - 诊断 - 标准  
IV. ①R720.4-65

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 020611 号

人卫智网 [www.ipmph.com](http://www.ipmph.com) 医学教育、学术、考试、健康，

购书智慧智能综合服务平台

人卫官网 [www.pmph.com](http://www.pmph.com) 人卫官方资讯发布平台

**版权所有，侵权必究！**

**儿科疾病诊断标准解读**

**主 编：**赵正言

**出版发行：**人民卫生出版社（中继线 010-59780011）

**地 址：**北京市朝阳区潘家园南里 19 号

**邮 编：**100021

**E - mail：**pmph @ pmph.com

**购书热线：**010-59787592 010-59787584 010-65264830

**印 刷：**北京铭成印刷有限公司

**经 销：**新华书店

**开 本：**889 × 1194 1/16 **印张：**25

**字 数：**672 千字

**版 次：**2018 年 4 月第 1 版 2018 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

**标准书号：**ISBN 978-7-117-25997-2/R · 25998

**定 价：**129.00 元

**打击盗版举报电话：010-59787491 E-mail：WQ @ pmph.com**  
( 凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换 )

# 编委名单(以姓氏笔画为序)

万朝敏	四川大学华西第二医院	沈 颖	首都医科大学附属北京儿童医院
马晓路	浙江大学医学院附属儿童医院	宋红梅	北京协和医院
王天有	首都医科大学附属北京儿童医院	张晓波	复旦大学附属儿科医院
王宝西	第四军医大学唐都医院	张晨美	浙江大学医学院附属儿童医院
王晓川	复旦大学附属儿科医院	陈志敏	浙江大学医学院附属儿童医院
毛建华	浙江大学医学院附属儿童医院	邵 洁	浙江大学医学院附属儿童医院
方 峰	华中科技大学同济医学院附属同济医院	季涛云	北京大学第一医院
古桂雄	苏州大学附属儿童医院	竺智伟	浙江大学医学院附属儿童医院
母得志	四川大学华西第二医院	周文浩	复旦大学附属儿科医院
伍金林	四川大学华西第二医院	孟 岩	中国人民解放军总医院
刘戈力	天津医科大学总医院	赵晓东	重庆医科大学附属儿童医院
刘 钢	首都医科大学附属北京儿童医院	俞 蕙	复旦大学附属儿科医院
刘智胜	武汉儿童医院	姜玉武	北京大学第一医院
江 帆	上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心	顾 强	北京大学第一医院
江米足	浙江大学医学院附属儿童医院	高 举	四川大学华西第二医院
汤永民	浙江大学医学院附属儿童医院	唐雪梅	重庆医科大学附属儿童医院
许 峰	重庆医科大学附属儿童医院	黄永坤	昆明医科大学第一附属医院
孙 梅	中国医科大学附属盛京医院	龚方戚	浙江大学医学院附属儿童医院
李丽红	长春市儿童医院	常杏芝	北京大学第一医院
李 明	北京大学第一医院	梁 黎	浙江大学医学院附属第一医院
吴 眯	北京大学第一医院	蒋利萍	重庆医科大学附属儿童医院
邱正庆	北京协和医院	韩 颖	北京大学第一医院
何庆南	中南大学湘雅二医院	鲍一笑	上海交通大学医学院附属新华医院
邹朝春	浙江大学医学院附属儿童医院	熊 英	四川大学华西第二医院
		熊 晖	北京大学第一医院

# 序



本书主编赵正言教授是我国著名的儿科专家、博士生导师,现任中华儿科学会主任委员、中华儿童保健学会候任主任委员,在儿童保健、新生儿疾病筛查、出生缺陷早期干预等领域颇有建树,取得了丰硕成果。为了使国内儿科临床医生能紧跟国内外医学的发展,解决临床诊断标准混乱给临床诊治工作带来的困扰,他牵头编著《儿科疾病诊断标准解读》一书,以推进儿科疾病的诊断的标准化,并以此推进疾病诊断和治疗的规范化。

《儿科疾病诊断标准解读》全书内容极为丰富,分为14章,每章的各种疾病单独成节,共纳入135种疾病,均为儿科临床常见病和多发病。作者从疾病简介、诊断标准(国内和国际标准)入手,对诊断标准进行解读,并结合病例对诊断标准进行解析。更为可喜的是该书部分章节在认真分析错综复杂和相互重叠的临床表型的基础上,还将基础研究成果转化为临床实践。尽力寻找疾病本质(分子机制),以便为日后精准诊断和靶向治疗做好准备。

参与编写的人员均为全国儿科著名专家,近年来活跃在儿科临床、科研和教学第一线,以确保书稿的质量。本书初稿于2013年完成,由于多种原因拖延了出版时间,2017年初又经原著者重新审阅更新和修订,力求跟上现代医学的进展。希望本书早日出版付印,为儿科医生增添一部实用而新颖的著作参考书,以推动我国儿科事业的发展,更好的惠及儿童及其家庭。

杨锡强

重庆医科大学附属儿童医院

2018年3月

# 前言



经过近 30 年的快速发展,全国各儿童医院和综合性医院儿科都纷纷成立亚专业,大大地推动了儿科学的发展,提高了儿科疾病的诊疗水平。儿科不再是过去的综合性儿科,而是与成人内科一样各亚专业齐全的一门学科。不同级别的医院、不同资质的儿科医生对儿科疾病诊断标准的掌握上还有待提升,疾病的规范化治疗上也有待于提高,但疾病的治疗有赖于疾病的诊断。本书从诊断标准入手,对相关疾病的国、内外标准进行了解析,以提高儿科医生的临床诊断水平。

本书共分 14 章,包括新生儿疾病,及各系统疾病,也包含了儿童保健、营养性疾病及发育行为障碍,力求大多数儿科疾病的临床诊断问题能从中找到答案。本书主要的创新之处在于从诊断标准入手,对诊断标准进行解读,并结合病例对标准进行解析,以使读者对诊断标准能更好地理解和在临床实践中加以应用。本书适合于各级儿科医生及儿科医务工作者。

本书所有编委都是当前儿科学各个专业造诣很深的专家,也是著名医学院校具有丰富临床和教学经验的主任和教授,他们结合自己的临床实践对儿科疾病临床诊断标准进行解读,定将起到良好的规范诊断和规范治疗的引领作用。

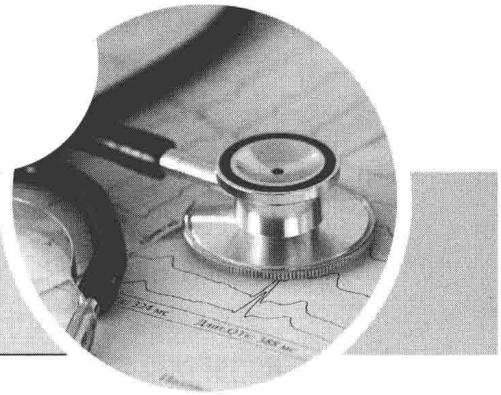
对临床标准的解读,不仅需具有该领域丰富的理论知识和国内外最新进展,同时,也需要丰富的临床工作经验。由于水平有限,本书肯定存在许多不足之处,敬请各位读者批评指正。欢迎发送邮件至邮箱 [renweifuer@pmph.com](mailto:renweifuer@pmph.com),或扫描封底二维码,关注“人卫儿科”,对我们的工作予以批评指正,以期再版修订时进一步完善,更好地为大家服务。

本书在编写过程中,得到了各位专家教授的大力支持,由衷地感谢江米足等 4 位副主编为本书编写所做出的努力与贡献。也得到了人民卫生出版社的热情帮助,特此也致以深深的谢意。

赵正言

2018 年 3 月

# 目 录



<b>第一章 新生儿与新生儿疾病</b> .....	1
第一节 新生儿窒息	1
第二节 新生儿呼吸暂停	3
第三节 新生儿湿肺	5
第四节 新生儿呼吸窘迫综合征	8
第五节 胎粪吸入综合征	9
第六节 新生儿感染性肺炎	12
第七节 新生儿肺出血	14
第八节 新生儿溶血病	16
第九节 新生儿缺氧缺血性脑病	18
第十节 早产儿颅内出血	20
第十一节 新生儿红细胞增多症	22
第十二节 早产儿支气管肺发育不良	23
第十三节 新生儿持续肺动脉高压	25
第十四节 新生儿坏死性小肠结肠炎	27
第十五节 新生儿败血症	30
第十六节 新生儿细菌性脑膜炎	32
第十七节 新生儿休克	35
第十八节 新生儿低血糖症	38
第十九节 新生儿高血糖症	39
第二十节 新生儿低钙血症	40
第二十一节 新生儿寒冷损伤综合征	41
<b>第二章 营养性疾病</b> .....	43
第一节 单纯肥胖症	43
第二节 营养不良	45
第三节 维生素 A 缺乏症	48
第四节 维生素 D 缺乏症	51
第五节 晚发型维生素 K 缺乏症	53
<b>第三章 消化系统疾病</b> .....	56
第一节 胃食管反流病	56
第二节 嗜酸性粒细胞性食管炎	58
第三节 消化道出血	61
第四节 坏死性小肠结肠炎	64
第五节 胆汁瘀积性肝病	67
第六节 急性胰腺炎	70
第七节 功能性便秘	73
第八节 先天性巨结肠	76
<b>第四章 呼吸系统疾病</b> .....	79
第一节 急性上呼吸道感染	79
第二节 急性支气管炎	81
第三节 毛细支气管炎	82
第四节 支气管哮喘	84
第五节 社区获得性肺炎	87

第六节 医院获得性肺炎	90	第二节 尿崩症	178
第七节 化脓性胸膜炎	92	第三节 性早熟	181
第八节 急性喉炎	93	第四节 甲状腺功能减退症	187
<b>第五章 心血管系统疾病</b>	<b>96</b>	第五节 甲状腺功能亢进症	195
第一节 病毒性心肌炎	96	第六节 先天性肾上腺皮质增生症	199
第二节 急性心包炎	99	第七节 糖尿病	203
第三节 感染性心内膜炎	101	第八节 代谢综合征	208
第四节 心肌病	104	<b>第九章 神经肌肉系统疾病</b>	<b>212</b>
第五节 充血性心力衰竭	107	第一节 热性惊厥	212
第六节 原发性肺动脉高压	110	第二节 癫痫	214
附1:最新的肺动脉高压临床分类	112	第三节 脑性瘫痪	216
附2:肺动脉高压诊断流程	113	第四节 吉兰-巴雷综合征	218
<b>第六章 泌尿系统疾病</b>	<b>115</b>	第五节 急性播散性脑脊髓炎	220
第一节 急性肾小球肾炎	115	第六节 急性小脑共济失调	223
第二节 肾病综合征	117	第七节 重症肌无力	225
第三节 儿童紫癜性肾炎	121	第八节 脊髓性肌萎缩	227
第四节 溶血尿毒综合征	124	第九节 注意缺陷多动障碍	229
第五节 泌尿道感染	126	第十节 抽动障碍	232
第六节 急性肾衰竭	131	第十一节 偏头痛	234
第七节 慢性肾衰竭	132	<b>第十章 感染性疾病</b>	<b>238</b>
<b>第七章 血液系统疾病与肿瘤</b>	<b>135</b>	第一节 结核性脑膜炎	238
第一节 营养性缺铁性贫血	135	第二节 原发型肺结核	240
第二节 儿童获得性再生障碍性贫血	139	第三节 化脓性脑膜炎	242
第三节 红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症	143	第四节 隐球菌脑膜炎	244
第四节 原发性免疫性血小板减少症	146	第五节 细菌性痢疾	246
第五节 血友病	150	第六节 沙门菌感染	248
第六节 急性淋巴细胞白血病	153	第七节 先天梅毒	251
第七节 急性髓细胞白血病	158	第八节 猩红热	254
第八节 慢性粒细胞白血病	161	第九节 百日咳	256
第九节 非霍奇金淋巴瘤	164	第十节 手足口病	257
第十节 霍奇金淋巴瘤	166	第十一节 麻疹	260
第十一节 神经母细胞瘤	168	第十二节 流行性感冒	262
第十二节 恶性组织细胞病	171	第十三节 水痘	264
<b>第八章 内分泌系统疾病</b>	<b>175</b>	第十四节 流行性乙型脑炎	266
第一节 生长激素缺乏症	175	第十五节 流行性腮腺炎	269
		第十六节 巨细胞病毒性疾病	271

<b>第十一章 免疫及风湿性疾病</b>	275	<b>第十三章 遗传代谢及神经系统</b>	
第一节 X-连锁无丙种球蛋白血症	275	遗传变性疾病	331
第二节 严重联合免疫缺陷病	277	第一节 糖原累积症	331
第三节 高 IgM 综合征	279	第二节 高苯丙氨酸血症	334
第四节 慢性肉芽肿病	282	第三节 黏多糖贮积症	338
第五节 湿疹、血小板减少伴免疫缺陷 综合征	284	第四节 肝豆状核变性	342
第六节 先天性胸腺发育不良	286	第五节 异染性脑白质营养不良	345
第七节 高 IgE 综合征	288	第六节 X 连锁肾上腺脑白质 营养不良	347
第八节 风湿热	292	第七节 假肥大型进行性肌营养不良	350
第九节 川崎病	295		
第十节 过敏性紫癜	298		
第十一节 系统性红斑狼疮	300		
第十二节 幼年特发性关节炎	304		
<b>第十二章 儿科急诊与危重症</b>	307	<b>第十四章 发育行为障碍</b>	354
第一节 急性呼吸衰竭	307	第一节 进食行为障碍	354
第二节 癫痫持续状态	310	第二节 睡眠障碍	361
第三节 颅内压增高症	312	第三节 运动发育障碍	369
第四节 脓毒症休克	314	第四节 学习障碍	373
第五节 呼吸心搏骤停	318	第五节 精神发育迟滞	375
第六节 肝功能衰竭	326	第六节 语言和言语障碍	379
		第七节 儿童孤独症谱系障碍	383
		第八节 儿童遗尿症	388

# 第一章 新生儿与新生儿疾病



## 第一节 新生儿窒息

### 【疾病简介】

新生儿窒息(neonatal asphyxia)是围产期各种因素引起的新生儿生后不能建立正常的自主呼吸,从而导致缺氧及相关的全身多器官系统损害。产前、产时及产后任何可引起胎儿或新生儿缺氧的因素均可引起新生儿窒息。新生儿窒息是新生儿死亡、严重神经系统后遗症的主要原因之一。对于新生儿窒息,目前国内外尚无统一的诊断标准,大多数国家或地区仍将 Apgar 评分(表 1-1)作为新生儿窒息的诊断依据。Apgar 评分操作简便易行,但存在主观评估的干扰,且 Apgar 评分易受其他混杂因素如早产、先天发育异常等影响,亦不适用于气管插管正压通气中的新生儿,从而使其特异性较差,常不能准确地反映窒息的程度。1996 年,美国儿科学会和美国妇产科学会对于严重的、可能引起神经系统后遗症的围产期窒息联合发布了新的诊断标准,但实践证明漏诊率高。2013 年,中国医师协会新生儿专业委员会亦结合临床研究和窒息的预后转归制定了窒息诊断

和分度的新标准。

表 1-1 Apgar 评分

体征	0 分	1 分	2 分
肤色	苍白或 青紫	躯干红、四 肢青紫	全身红润
心率	无	<100 次/分	≥100 次/分
呼吸	无	慢、不规则	正常、哭声响亮
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动
对刺激(弹 足底)反应	无反应	有皱眉动作	哭、喷嚏

### 【诊断标准】

#### (一) 国内诊断标准

根据 2013 年中国医师协会新生儿专业委员会制定的《新生儿窒息诊断和分度标准建议》,我国目前的诊断标准如下:

1. 有导致窒息的高危因素。
2. 出生时有严重呼吸抑制、至生后 1 分钟仍不能建立有效自主呼吸且 Apgar 评分 ≤7 分;包括持续至生后 5 分钟仍未建立有效自主呼吸且 Apgar 评分 ≤7 分或出生时 Apgar 评分正常但至生后 5 分钟降至 ≤7 分者。

3. 脐动脉血气分析 pH<7.15。

4. 除外其他引起低 Apgar 评分的病因,如呼吸、循环、中枢神经系统先天性畸形,神经肌肉疾患,胎儿失血性休克,胎儿水肿,产妇产程中使用大剂量麻醉镇痛剂、硫酸镁引起的胎儿被动药物中毒等。

以上第 2~4 条为必备标准,第 1 条为参考标准。其分度标准为:无缺氧缺血性脏器损伤为轻度窒息,有缺氧缺血性脏器损伤为重度窒息。

## (二) 国外诊断标准

美国儿科学会和美国妇产科学会在 1996 年对可能引起神经系统后遗症的严重围产期窒息进行了定义,提出诊断严重的围产期窒息时应同时具备以下四条标准:

1. 脐动脉血气分析提示严重的代谢性或混合性酸中毒 (pH<7.00)。
2. Apgar 评分 0~3 分持续超过 5 分钟以上。
3. 新生儿出现神经系统的异常表现,如惊厥、昏迷或肌张力低下。
4. 出现多器官(如心血管系统、消化系统、血液系统、呼吸系统或泌尿系统)功能损伤的表现。

## 【诊断标准解读】

1. 自 1953 年美国学者 Virginia Apgar 提出使用 Apgar 评分系统对新生儿窒息进行评价以来,Apgar 评分至今一直被认为是一种简便易行的评估新生儿窒息的方法。Apgar 评分由 5 项体征组成,评分者不需借助实验室检查即可对初生的婴儿进行简便迅速的评估,为保证 Apgar 评分的客观性,评分者最好由非接生者,如麻醉师或新生儿科医师进行评分。Apgar 评分受复苏措施影响较大,如患儿虽无自主呼吸仍可因气管插管和正压通气使肤色改善,因此近年来主张使用改良的 Apgar 评分表格,即在评分同时记录给予的处理措施。

2. Apgar 评分用于评估新生儿窒息敏感性较高,但其本身有许多局限之处。如早产儿特别是超低出生体重儿由于自身发育不成熟,肌张力低下和对外界刺激的反应相对较差,这些患儿 Apgar 评分与实际状况不相符,可能低于正常。再如某

些伴有先天发育异常的患儿可能存在肌张力低下、呼吸节律或心律异常,影响 Apgar 评分结果。产妇分娩前及分娩中使用镇静剂、麻醉剂等药物亦可影响新生儿,使其处于抑制状态,造成新生儿 Apgar 评分偏低。我国新的诊断标准明确提出,应排除这些干扰因素对 Apgar 评分结果的影响。目前,我国和美国对窒息的诊断标准均不再以单纯的 Apgar 评分而是以更加全面的指标来判定,使新生儿窒息的诊断更加准确可靠。

3. 脐动脉血气分析可以反映婴儿体内酸中毒程度,但应注意酸中毒并不等同于缺氧。围产期其他因素如先天性宫内感染亦可引起严重的酸碱平衡紊乱。故窒息的诊断需要综合考虑多方面因素,不应以单一指标作为“金标准”。当脐动脉血 pH 降至 7.00 以下时,脏器损伤的发生率可达 13.62%,结合 1 分钟时的低 Apgar 评分诊断窒息的特异性可达 99%,美国标准的脐动脉血气界定值即是 pH<7.00。而特异性高的试验敏感性相对较低,1 分钟 Apgar 评分低伴有脐动脉血气 pH<7.15 时诊断窒息的特异性和敏感性均可达到 80%。因此,我国在制定诊断标准时权衡敏感性和特异性后将分界线定为 7.15。

4. 窒息的危险因素较多,研究提示可能的高危因素包括:胎心监护异常、胎儿酸中毒、胎盘早剥、前置胎盘、胎位异常、羊水胎粪污染、产钳助产、产程延长、宫缩异常、早产及母亲哮喘病。但存在窒息因素并不意味着窒息的发生,这些高危因素的存在只能提示宫内缺氧的可能,可起到预警作用。

5. 美国儿科学会和美国妇产科学会制定的诊断标准更加严格。特异性较强,但敏感性相对较差,漏诊率高达 79%~88%,符合该诊断标准的患儿缺氧程度往往十分严重,各器官系统进入失代偿阶段,需在出生后一段时间才作出诊断。确立诊断的患儿通常伴有中重度的缺氧缺血性脑病。

6. 中国医师协会新生儿专业委员会的诊断标准亦同时考虑了多方面的因素,包括低 Apgar 评分、脐动脉血气来对窒息作出综合判断,同时根据窒息是否造成多器官脏器的缺氧缺血性损伤分

为轻度和重度,较单纯依照 Apgar 评分的高低诊断窒息和区分窒息程度更能准确地判断预后。

7. 由中国医师协会新生儿专业委员会及美国儿科学会和美国妇产科学会的诊断标准均可看出,对新生儿窒息的关注更侧重于治疗和预后的方向,而不是单纯地判定有无窒息。

### 【病例及诊断解析】

**病例:**患儿,男,30分钟,因“窒息复苏后30分钟”入院。系G<sub>1</sub>P<sub>1</sub>孕38<sup>+</sup>周因母“自觉胎动减少半天”急诊剖宫产娩出,体重3400g,Apgar评分1-5-10-15-20分钟分别为1-3-5-7-8分。羊水Ⅲ度污染,无脐带绕颈及胎膜早破。生后患儿心率约50次/分,全身发绀、无自主呼吸、肌张力消失、对刺激无反应。经清理呼吸道、气管插管、复苏囊正压通气及胸外心脏按压等处理后,患儿心率渐升至110次/分,肤色转红,经皮氧饱和度为90%,自主呼吸弱且不规则,肌张力减低、原始反射减弱。脐动脉血气示pH 6.95,PaCO<sub>2</sub> 72mmHg,PO<sub>2</sub> 60mmHg(FiO<sub>2</sub> 35%)。入院查体:成熟儿貌,反应差,气管插管、复苏囊正压通气下未见明显发绀,经皮氧饱和度90%左右。双肺呼吸音清对称,未闻及啰音。心率110~130次/分,律齐,未闻及杂音。腹软,肝脾未扪及明显肿大,肠鸣音正常。四肢肌张力减低,原始反射减弱。

**诊断解析:**该患儿具有产前危险因素(羊水胎粪污染),脐动脉血气pH值为6.95,1分钟Apgar评分为1分,按照我国标准诊断为新生儿窒息;仍需观察有无各脏器的缺氧缺血性损伤以协助分度。患儿生后低Apgar评分持续时间长,5分钟Apgar评分仍为3分。且患儿脐动脉血气分析pH<7.00,有神经系统的异常表现为肌张力低下及原始反射减弱。按照美国儿科学会和美国妇产科学会的标准,仍需密切监护患儿心血管系统、泌尿系统、血液系统等情况,经临床和实验室证实多器官功能损伤的发生,才能作出新生儿窒息的诊断。

(母得志)

### 参考文献

1. 中国医师协会新生儿专业委员会.新生儿窒息诊断和分度标准建议.中国当代儿科杂志,2013,15(1),1.
2. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and abuse of the Apgar score. Pediatrics, 1996, 98, 141.
3. 陈自励,刘敬.“新生儿窒息诊断和分度标准建议”解读.中国当代儿科杂志,2013,15(1),2-4.
4. 江载芳,申昆玲,沈颖.诸福棠实用儿科学.第8版.北京:人民卫生出版社,2015:450-453.
5. 邵肖梅,叶鸿瑁,丘小汕.实用新生儿学.第4版.北京:人民卫生出版社,2011:222-225.
6. 朱小瑜.新生儿窒息的诊断与治疗—治疗先于诊断?实用儿科临床杂志,2012,27(6),469-472.

## 第二节 新生儿呼吸暂停

### 【疾病简介】

呼吸暂停(apnea)是指在一段时间内无呼吸运动。对于新生儿期呼吸暂停,主要通过呼吸停止时间、心率和血氧饱和度来定义,其定义尚存争议。国际上呼吸暂停持续时间下限从10秒至20秒不等;对于心率减慢的标准也尚未统一,低限在70~100次/分不等;血氧饱和度低于80%~85%通常被认定是氧饱和度下降。

### 【诊断标准】

#### (一) 国内诊断标准

根据实用新生儿学(第4版):呼吸暂停指在一段时间内无呼吸运动。如呼吸暂停5~15秒以后又出现呼吸,称为周期性呼吸。如呼吸停止时间>20秒,伴有心率减慢<100次/分或出现青紫、氧饱和度降低和肌张力低下,称为呼吸暂停。

#### (二) 国外诊断标准

当前美国儿科协会指南采纳的标准:

1. 足月儿( $\geq 37$ 周)呼吸暂停 不能解释的呼吸停止发作,呼吸停止时间 $\geq 20$ 秒;或短暂的呼吸停止,伴有以下一项或几项:心动过缓、发绀、苍白或显著的肌张力减退。
2. 早产儿( $<37W$ )呼吸暂停 突然的呼吸停止 $\geq 20$ 秒,伴或不伴心动过缓或氧饱和度下降

(发绀)。

## 【诊断标准解读】

国内与美国儿科学会对于呼吸暂停的诊断共同点:都以呼吸停止时间(20秒)为基础,同时结合考虑心率、血氧饱和度和肌张力。

国内与美国儿科学会对于呼吸暂停的诊断区别在于:美国儿科学会独立设定足月儿呼吸暂停和早产儿呼吸暂停诊断标准;对于足月儿,只要出现呼吸停止,不论停止时间,伴有心动过缓、发绀、苍白或显著的肌张力减退其中一项,即可诊断呼吸暂停。对于早产儿,呼吸暂停对于呼吸停止时间有严格要求(>20秒),这是基于早产儿呼吸中枢不完善,呼吸节律较足月儿更不规则。

### (一) 呼吸暂停分类

#### 1. 根据发作时的形式不同分类

(1) 中枢性呼吸暂停:即缺乏自主呼吸运动,无呼吸道阻塞,占所有呼吸暂停的10%~25%。

(2) 梗阻性呼吸暂停:有呼吸运动,但缺乏上部气道开放的神经肌肉控制,无气流进入肺部,占所有呼吸暂停的12%~20%。

(3) 混合性呼吸暂停:中枢性呼吸暂停和梗阻性呼吸暂停交替或者同时存在。最常见,占所有呼吸暂停的53%~71%。

#### 2. 根据发作的原因不同分类

(1) 原发性呼吸暂停:原发性呼吸暂停是指由于呼吸中枢发育不完善,无明显发病因素所致的呼吸暂停,其发生率与新生儿成熟程度有关,多发生于早产儿。原发性呼吸暂停的发生与其脑干呼吸控制中枢发育不成熟紧密相关。早产儿呼吸暂停的发生率与胎龄和出生体重成反比:胎龄26~27周者发生率为78%,出生体重小于1000g者为84%,胎龄30~32周者约50%,而胎龄34~35周者仅7%。

一般特发性早产儿呼吸暂停常发生在生后3天左右,如出生一周内无呼吸暂停发作则以后发生原发性呼吸暂停的几率较低。早产儿呼吸暂停通常在纠正胎龄37周后停止,也可能持续到纠正胎龄至40周后,尤其在<28周早产儿中。

(2) 继发性呼吸暂停:继发性呼吸暂停是指

因各种不同基础疾病及其他附加因素所致的呼吸暂停,常见原因包括:

1) 中枢神经系统疾病及功能紊乱:缺氧缺血性脑病,先天性中枢性低通气综合征,扁颅底综合征;产时窒息,低氧血症及酸中毒所致脑干抑制;颅内出血、脑积水、脊髓损伤;颅内感染;胆红素脑病等。

2) 外周迷走神经反射:继发于插胃管、喂养及吸痰、颈部过度屈曲及伸展;

3) 呼吸系统疾病:肺炎、呼吸道梗阻(先天性后鼻孔阻塞,气管异物、狭窄、分泌物阻塞)、气胸、膈肌及声带麻痹。

4) 消化系统:胃食管反流、喂养不耐受、坏死性小肠结肠炎、腹膜炎。

5) 心血管系统:心力衰竭、动脉导管未闭、严重先天性心脏病、心力衰竭、低血压、血容量不足。

6) 血液系统:贫血、红细胞增多。

7) 感染性疾病:败血症。

8) 胎儿母亲使用呼吸抑制药物:麻醉药、硫酸镁、吗啡。

9) 内环境紊乱:低血糖、低钠血症、低钙血症、高钠血症、高钙血症;环境温度不稳定,高温、低温引起体温波动。

10) 剧烈疼痛刺激,过量使用麻醉镇静剂,各种有创性操作及检查。

### (二) 呼吸暂停的鉴别和监测

**1. 区分周期性呼吸和呼吸暂停** 部分新生儿可有5~10秒短暂的呼吸停顿,此时患儿肤色、心率、血氧饱和度和肌张力都无变化,对新生儿的全身情况无影响,此良性过程称为周期性呼吸。但是,当呼吸停止时间超过20秒,或出现肤色发绀,心率低于100次/分,血氧饱和度或肌张力减低,则为呼吸暂停,可能诱发神经系统缺氧缺血损伤。迄今为止,两者之间的关系尚未明确,可能有共同的生理病理机制,呼吸暂停可能是周期性呼吸的严重表现。

**2. 区分呼吸暂停的类型** 区分是原发性还是继发性呼吸暂停。应详尽了解病史,特别注意有无母亲发热、特殊用药史,胎膜早破、羊水恶臭、胎心胎动异常;分娩过程是否顺利,有无创伤性分

娩、Apgar 评分等；生后患儿有无发热、抽搐；全面查体，尤其是神经系统的异常体征，还要特别注意有无携氧能力下降的征象，如苍白、休克或动脉导管未闭时的左向右分流，必要时辅以头颅 B 超、脑电图、头颅 CT，血清生化或药物水平检测。环境温度的升高或降低可致呼吸暂停，故要对新生儿的环境温度作仔细评估。呼吸暂停与代谢失衡也有关，如低血糖、电解质紊乱等，可通过实验室检测确定。早产儿尤其是极低出生体重儿无法查出原发因素时，方可考虑为原发性呼吸暂停。

### 【病例及诊断解析】

**病例 1：**患儿，男，G<sub>1</sub>P<sub>1</sub>，孕 34 周，生后 1~5~10 分钟 Apgar 评分分别为 9~10~10。查体：T 37℃，R 50 次/min，HR 140 次/min，W 2050g，未成熟儿样貌，反应好，哭声稍小，查体未见明显异常。入院后予保暖、营养支持疗法，患儿出现呼吸欠规律，间断呼吸停止，每次约 5~10 秒，呼吸停止时患儿面色红润，心率 140 次左右，SPO<sub>2</sub> 约为 92%~95%，能自行恢复呼吸。

**诊断解析：**患儿呼吸停止时间小于 20 秒，不伴有心率、血氧饱和度下降，故诊断为周期性呼吸。

**病例 2：**患儿，男，G<sub>3</sub>P<sub>2</sub>，孕 30 周，生后 1~5~10 分钟 Apgar 评分分别为 6~8~8。查体：体温不升，R 57 次/min，HR 125 次/min，W 1250g，未成熟儿外貌，反应欠佳，哭声小，四肢末端发绀。入院后予保暖，肺泡表面活性物质气管滴注，营养支持疗法。入院后第二天，患儿出现间断性呼吸停止，每次约 30 秒，伴面色发绀，心率下降至 90 次/min 左右，SPO<sub>2</sub> 下降至 80% 以下，经抚触刺激后能恢复呼吸，但不久再次重复发生。予以氨茶碱治疗后，患儿未再出现呼吸停止、发绀、心率及血氧饱和度下降。

**诊断解析：**根据患儿呼吸停止时间大于 20 秒，伴有心率 <100 次/min，血氧饱和度下降，故诊断为呼吸暂停。其原因是早产儿呼吸中枢发育不完善。

**病例 3：**患儿，男，G<sub>2</sub>P<sub>2</sub>，孕 39 周，生后 1~5~10 分钟 Apgar 评分分别为 4~6~7 分。查体：体温不升，R 63 次/min，HR 157 次/min，W 3450g，成熟儿貌，全身见胎粪染，反应欠佳，哭声小，前囟张力

高，颜面发绀，双肺呼吸音粗，可闻湿啰音，心音低钝。入院后患儿出现间断性呼吸停止，每次约 5~10 秒，伴面色发绀，心率下降至 75 次/min 左右，SPO<sub>2</sub> 下降至 80% 以下，行头颅 MRI 检查发现脑室内出血。

**诊断解析：**该患儿为足月儿，有出生窒息史，患儿呼吸停止持续时间虽不足 20 秒，但心率 <100 次/min 并伴血氧饱和度下降，故诊断为呼吸暂停。原因为中枢神经系统病变导致继发性呼吸暂停。

(熊涛 伍金林)

### 参考文献

1. American academy of pediatrics. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. Pediatrics, 2003, 111(4 Pt 1):914-917.
2. 邵晓梅, 叶鸿瑁, 丘小汕. 实用新生儿学. 第 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 245-247.
3. 杜立中, 主译. 新生儿呼吸系统疾病的诊治进展与争议. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 411-419.
4. Zhao J, Gonzalez F, Mu D. Apnea of prematurity, from cause to treatment. Eur J Pediatr, 2011, 170(9):1097-1105.
5. Moriette G, Lescure S, El Ayoubi M, et al. Apnea of prematurity: what's new? Arch Pediatr, 2010, 17(2): 186-190.
6. Poets CF. Apnea of prematurity, what can observational studies tell us about pathophysiology? Sleep Med, 2010, 11(7):701-707.
7. Heman-Ackah YD, Pernell KJ, Goding GS Jr. The laryngeal chemoreflex, an evaluation of the normoxic response. Laryngoscope, 2009, 119(2):370-379.
8. Bongianni F, Mutolo D, Cinelli E, et al. Respiratory responses induced by blockades of GABA and glycine receptors within the Bötzinger complex and the pre-Bötzinger complex of the rabbit. Brain Res, 2010, 1344(1):134-147.

## 第三节 新生儿湿肺

### 【疾病简介】

新生儿湿肺(wet lung of newborn)又称新生

儿暂时性呼吸困难(neonatal transient dyspnea)、新生儿暂时性呼吸增快(transient tachypnea of the newborn)，是一种自限性疾病，是早期新生儿呼吸窘迫常见的原因之一，多见于足月儿，亦可见于早产儿。新生儿湿肺是由于各种原因引起肺液吸收清除延迟，肺内液体聚集，从而导致患儿生后早期出现气促、发绀等呼吸困难的表现，其症状随着肺内聚集的液体吸收而减轻，临床症状和影像学改变多在生后2~3天内恢复正常，亦有部分患儿需4~5天恢复。新生儿湿肺没有特异性的临床表现和影像学改变，故常作为排除性诊断。诊断新生儿湿肺需结合患儿临床表现、影像学检查、疾病病程及转归，同时排除其他引起呼吸系统症状体征的情况。

### 【诊断标准】

#### (一) 国内诊断标准

根据《实用新生儿学》(第4版)的诊断标准如下：

1. 具有高危因素 围产期窒息、羊水吸入、剖宫产儿、早产儿、孕妇产程中或新生儿出生后输液过量、动脉导管未闭、脐带结扎延迟等。

2. 临床表现 以呼吸窘迫为主要表现，如发绀、呻吟、吐沫、气促，亦可表现为反应差、不吃、不哭，轻症者反应正常，哭声响亮。肺部听诊可有呼吸音减低或出现湿啰音。

3. 实验室检查 无症状型湿肺可仅有影像学表现。X线征象可表现为：

(1) 肺泡积液征，肺野有斑片影或呈小结节影，部分患儿胸部X线呈毛玻璃样、状如白肺。

(2) 间质积液征，可见网状条纹影。

(3) 叶间胸膜和胸膜腔积液征，多见于右肺上中叶间。

(4) 肺气肿征，肺野透光度增强。

(5) 其他征象如肺门血管淤血扩张等。

#### 4. 需排除其他原因所致的暂时性呼吸增快。

#### (二) 国外诊断标准

目前国外尚无关于新生儿湿肺的诊治指南。根据主要发达国家学会文献，总结新生儿湿肺的诊断标准如下：

1. 产前有剖宫产等高危因素，无围产期母亲感染的病史。
2. 生后早期(常为生后6小时内)出现呼吸系统症状体征，如明显的呼吸增快、呻吟、吐沫、发绀、轻度三凹征等。
3. 临床症状在生后24小时内无进行性加重的表现，且常在48~72小时内缓解。
4. 胸部X线可表现为透光度降低、浸润影，或肺透光度增加、伴或不伴心影增大，叶间积液征等。
5. 需要排除其他引起上述改变的情况，如胎粪吸入综合征、新生儿呼吸窘迫综合征、气漏综合征、新生儿肺炎等。

### 【诊断标准解读】

1. 新生儿湿肺又称为新生儿暂时性呼吸困难、新生儿暂时性呼吸增快、新生儿良性不明原因的呼吸窘迫。该病症由Avery于1966年首次报道，是目前世界范围内最常见的引起足月儿呼吸窘迫的原因。

2. 本病发生的病理生理基础是肺液吸收清除延迟、肺内液体聚集。在母体内，胎儿肺内大约有30ml/kg的液体，来源于肺毛细血管和肺泡细胞的主动分泌，氯离子泵在其中起了重要作用。在出生前数天，血中儿茶酚胺及其他激素水平的升高，使肺液分泌受到抑制；分娩发作时，血中儿茶酚胺水平特别是去甲肾上腺素浓度的进一步升高可通过抑制肺泡细胞氯离子泵活性，使肺液分泌停止并促进其吸收；产道的挤压可使约1/3的液体经气道由口、鼻腔排出，剩余液体转移至肺间质，经由肺静脉系统转运；生后呼吸的建立，肺循环阻力及压力降低，剩余的肺间质及肺泡内的液体被吸收入淋巴管及血管被清除。一般生后6小时肺内液体可清除完毕。而在分娩发作前进行剖宫产的产妇，由于胎儿未经历上述体内激素水平的变化及产道挤压，因而其新生儿成为湿肺发生的高危人群。其他引起新生儿肺液聚集的原因如围产期孕妇或新生儿输液过多、围产期窒息、羊水吸入、脐带结扎延迟等亦可造成湿肺的发生。

3. 临床可分为临床型和无症状型。临床型湿肺常在生后早期起病,表现为呼吸窘迫的征象如气促、发绀、口吐白沫、轻度三凹征等,部分病情较重的患儿需要呼吸机辅助通气。但与新生儿呼吸窘迫综合征不同的是湿肺患儿呼吸窘迫的症状体征无进行性加重的表现。胸部X线提示肺内液体聚集的表现,如肺泡内、叶间肺野的聚集,严重者可呈现出毛玻璃样甚至白肺的表现;无症状型的患儿可仅有胸部X线表现。

4. 新生儿湿肺为一种自限性疾病,临床经过良好,因而也被称为良性不明原因的新生儿呼吸窘迫。随着肺液的清除,患儿临床症状体征及胸部影像学改变得以改善。大多数患儿在生后48~72小时内缓解,也有少数患儿需4~5天。有研究认为,对湿肺患儿进行适当的限液和(或)使用呋塞米均可加速肺液的清除,从而改善患儿的临床症状。

5. 新生儿湿肺是一个排除性诊断,确诊前需排除任何可引起患儿生后早期出现呼吸系统症状体征的情况,如新生儿肺炎、新生儿呼吸窘迫综合征、胎粪吸入综合征、气漏综合征等。由于新生儿湿肺早期的临床表现及胸部X线检查均无特异性改变,故生后早期常难以和新生儿肺炎、新生儿呼吸窘迫综合征等疾病相鉴别,需严密地观察以了解疾病的转归。

### 【病例及诊断解析】

**病例:**患儿,男,55分钟,因“生后气促、发绀45分钟”入院。系G<sub>2</sub>P<sub>1</sub><sup>+1</sup>孕39<sup>+5</sup>周因“社会因素”剖宫产娩出,产重3700g,生后1~5~10分钟Apgar评分分别为10~10~10分。否认胎膜早破、羊水污染及脐带绕颈史,否认宫内窘迫及生后抢救史,否认母亲孕期合并症及围产期发热等病史。生后10分钟患儿渐出现气促,伴口唇发绀及口吐白沫。入院查体:足月儿貌,反应可,偶有呻吟,口唇发绀,前囟张力不高,RR 60~70次/分,呼吸浅促,双肺呼吸音粗,可闻及少许湿啰音,心腹查体无特殊,四肢肌张力正常,原始反射顺利引出。辅助检查:血常规检查正常;胸部X线提示肺野有斑片影及小结节影、叶间胸膜积液征(图1-1)。入院后

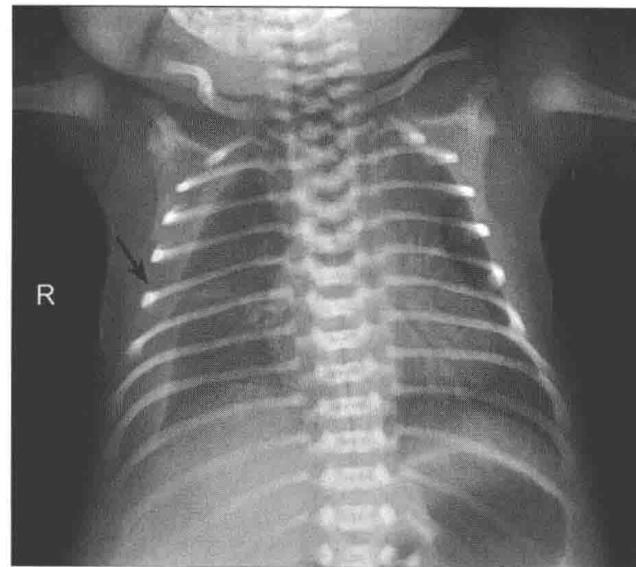


图1-1 生后2小时胸部X线示肺透光度稍减低,肺野有斑片影及小结节影,右侧肺部上中叶之间可见叶间积液征

予以NCPAP辅助通气及支持治疗,患儿气促、呻吟及发绀渐缓解,48小时后撤离NCPAP及氧气。痰培养示48小时无细菌生长。

**诊断解析:**该患儿为足月剖宫产娩出,具有发生湿肺的高危因素,生后早期出现气促、发绀及吐沫等呼吸系统症状,胸部X线可见肺泡内积液征及叶间积液征,经呼吸支持后2~3天内症状缓解,符合新生儿湿肺的诊断。该患儿早期胸部X线透光度明显降低,有明显斑片影,难以与宫内感染所致的新生儿肺炎及新生儿呼吸窘迫综合征等鉴别,但其产前临床经过良好,临床无宫内感染或围产期感染的确切证据,从疾病病程和转归的结局来看,新生儿湿肺诊断成立。

(杨晓燕 伍金林)

### 参考文献

- 周晓玉. 湿肺 // 邵肖梅, 叶鸿瑁, 丘小汕. 实用新生儿学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 393~395.
- Stroustrup A, Trasande L, Holzman IR. Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn. J Pediatr, 2012, 160: 38~43.
- Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. Paediatric Respiratory Reviews, 2013, 14: 29~37.
- Avery ME, Gatewood OB, Brumley G. Transient

- tachypnea of newborn. Am J Dis Child, 1966, 111, 380-385.
5. Kumar A, Bhatnagar V. Respiratory distress in neonates. Indian J Pediatr, 2005, 72(5), 425-428.
  6. Karabayir N, Kavuncuoglu S. Intravenous frusemide for transient tachypnoea of the newborn, a randomised controlled trial. Journal of Paediatrics and Child Health, 2006, 42:640-642.

## 第四节 新生儿呼吸窘迫综合征

### 【疾病简介】

新生儿呼吸窘迫综合征(neonatal respiratory distress syndrome, NRDS)又称肺透明膜病(hyaline membrane disease, HMD)，是由于肺泡表面活性物质(pulmonary surfactant, PS)缺乏及肺发育不成熟所致，多见于早产儿，表现为出生后数小时出现进行性呼吸困难和呼吸衰竭。

### 【诊断标准】

#### (一) 国内诊断标准

根据《实用新生儿学》(第4版)及《诸福棠实用儿科学》(第8版)诊断标准如下：

1. 生后出现呼吸困难、呻吟、三凹征、青紫，并进行性加重。
2. 多为早产儿，但足月儿尤其是剖宫产儿也可以发病。
3. 胸部X线显示双肺透光度降低、充气不良，可见细小颗粒和网状阴影，如病情加重，双肺透光度更低，出现明显的支气管充气征，心影和膈缘模糊，甚至呈白肺。

#### (二) 国外诊断标准

按照Vermont Oxford Neonatal Network诊断标准如下：

1. 患儿在吸入空气下， $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg} (< 6.6 \text{ kPa})$ ，有中心性发绀或需要吸入氧气才能维持  $\text{PaO}_2 > 50 \text{ mmHg} (> 6.6 \text{ kPa})$ 。
2. 胸部X线显示毛玻璃样改变和支气管充气征。

### 【诊断标准解读】

1. 患儿出生6小时内出现呼吸窘迫，并呈进行性加重是本病的特点，伴有吸气性三凹征、呼气性呻吟、发绀等。为代偿潮气量减少，出现气促，呼吸可大于60次/分；为满足增加的肺扩张压，呼吸辅助肌参与呼吸，从而出现吸气性三凹征；由于呼气时声门不完全开放，可使肺内气体潴留产生正压，防止肺泡萎缩，而出现呼气性呻吟；由于广泛肺不张，通气/血流(V/Q)比例失调，形成真性肺内右向左分流(动静脉短路)，出现发绀，通常吸氧不能缓解；随着病情进展，可由呼吸急促变为呼吸浅慢、呼吸节律不齐，甚至呼吸暂停，最后可能出现呼吸衰竭。

2. 早产儿多见，胎龄越小，发病率越高。胎龄<28周发病率60%~80%，30~32周发病率40%~55%，33~35周发病率10%~15%，36周以上发病率1%~5%。足月儿也可发生，多见于未发动宫缩的剖宫产儿。宫内窘迫和出生窒息、重度Rh溶血病、母亲患糖尿病、前置胎盘、胎盘早剥、母亲低血压、SP-A基因变异、SP-B基因缺陷等也是NRDS发生的高危因素。

3. 本病胸部X线表现具有特征性，与临床病情轻重基本一致。根据胸部X线可以分为四级：①Ⅰ级：双肺野透光度普遍降低(充气减少)，呈毛玻璃样改变，可见均匀弥漫分布的细小颗粒(肺泡萎缩)和网状阴影(细支气管过度充气)，无肺气肿；②Ⅱ级：除Ⅰ级变化加重外，可见支气管充气征(支气管过度充气)，延伸至肺野外带；③Ⅲ级：病变加重，双肺透光度明显降低，支气管充气征更加广泛，心影、横膈边缘模糊；④Ⅳ级：整个肺野呈白肺，心影和横膈均不清楚，支气管充气征更加明显或消失(肺水肿或肺出血时)。Ⅰ级、Ⅱ级为早期，Ⅲ级、Ⅳ级病情较重。动态监测胸部X线变化可以了解疾病进展及治疗效果。

4. 血气分析常提示pH和 $\text{PaO}_2$ 降低，吸入空气时 $\text{PaO}_2$ 常低于50mmHg， $\text{PaCO}_2$ 升高， $\text{HCO}_3^-$ 降低，BE负值增加。

5. 肺成熟度检查如羊水卵磷脂/鞘磷脂(L/S)比值、稳定微泡试验、泡沫试验等也可以帮助