

现代儿科 护理问题与 对策

王凤 ◎著

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

现代儿科护理问题与对策

王 凤 ◎著

天津出版传媒集团
 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代儿科护理问题与对策 / 王凤著. -- 天津 : 天津科学技术出版社, 2018.5

ISBN 978-7-5576-5185-5

I. ①现… II. ①王… III. ①儿科学 - 护理学 IV.
①R473.72

中国版本图书馆CIP数据核字 (2018) 第101189号

责任编辑：王朝闻

责任印制：王 莹

天津出版传媒集团 出版
 **天津科学技术出版社**

出版人：蔡 颀

天津市西康路35号 邮编 300051

电话 (022) 23332397

网址：www.tjkjcb.com.cn

新华书店经销

北京虎彩文化传播有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 22.75 字数 540 000

2018年5月第1版第1次印刷 2018年9月第2次印刷

定价：115.00元

前　言

常言说的好“宁打十个大人针，不愿打一个小孩针”。由此可以感受到儿科护士工作的难度和儿科护理工作的重要性。孩子的身心健康又关系到全民的素质与祖国的前途，维系这些孩子健康的纽带就是我们这些平凡的儿科护士。因此，儿科经常是医院满意度较低，医疗纠纷多发的部分。护理工作难度比较大，同时也是医患关系最紧张的地方。儿科护士肩负着重大的使命。

鉴于这种情况，编者在总结临床护理经验的基础上，参阅当前国内外多部专著及有关资料，编写了本书。本书内容包括新生儿疾病的护理、住院患儿护理、营养及营养障碍性疾病患儿的护理、消化系统疾病患儿的护理等内容，内容丰富、方便实用，是儿科护理人员的临床参考书。

由于护理事业发展很快，模式较多，新的护理程序、流程不断更新，所选内容及编排难免有不妥之处，恳切希望使用该书的医护人员提出宝贵意见。

编者

目 录

第一章 新生儿疾病的护理	(1)
第一节 新生儿呼吸窘迫	(1)
第二节 新生儿湿肺	(4)
第三节 新生儿吸入综合征	(5)
第四节 新生儿胃食管反流	(14)
第五节 新生儿腹泻	(17)
第六节 新生儿肠造口	(22)
第七节 新生儿胃穿孔	(27)
第八节 新生儿胃扭转	(28)
第九节 新生儿胆红素代谢	(30)
第十节 新生儿溶血病	(33)
第十一节 新生儿先天性心脏病	(36)
第十二节 新生儿心律失常	(42)
第十三节 新生儿心力衰竭	(45)
第十四节 新生儿白细胞异常疾病	(47)
第十五节 新生儿出血性疾病	(51)
第十六节 新生儿弥散性血管内凝血	(57)
第十七节 新生儿红细胞增多症	(62)
第十八节 新生儿泌尿生殖系统畸形	(66)
第十九节 新生儿先天性肾病综合征	(73)
第二章 住院患儿的护理	(77)
第一节 儿童医疗机构的设置及病房护理管理	(77)
第二节 住院患儿的护理	(81)
第三节 小儿药物治疗	(92)
第四节 儿科护理技术	(93)
第三章 营养及营养障碍性疾病患儿的护理	(100)
第一节 小儿能量与营养的需求	(100)
第二节 婴儿喂养	(102)
第三节 一岁后小儿的膳食	(106)

第四节	蛋白质-热能营养不良	(106)
第五节	小儿肥胖症	(110)
第六节	维生素 C 缺乏症	(112)
第七节	维生素 D 缺乏性佝偻病	(114)
第八节	维生素 D 缺乏性手足搐搦症	(118)
第九节	锌缺乏症	(121)
第四章	消化系统疾病患儿的护理	(123)
第一节	小儿消化系统解剖生理特点	(123)
第二节	口炎	(124)
第三节	小儿腹泻	(126)
第四节	肠套叠	(131)
第五节	先天性巨结肠	(135)
第五章	呼吸系统疾病患儿的护理	(140)
第一节	小儿呼吸系统解剖生理特点	(140)
第二节	急性上呼吸道感染	(142)
第三节	急性感染性喉炎	(144)
第四节	支气管哮喘	(146)
第五节	急性支气管炎	(150)
第六节	肺炎	(151)
第六章	循环系统疾病患儿的护理	(157)
第一节	小儿循环系统解剖生理特点	(157)
第二节	儿童心血管病检查方法	(159)
第三节	先天性心脏病概述	(162)
第四节	常见先天性心脏病病人的护理	(165)
第五节	病毒性心肌炎	(176)
第六节	充血性心力衰竭	(179)
第七章	泌尿系统疾病患儿的护理	(184)
第一节	小儿泌尿系统解剖生理特点	(184)
第二节	肾小球疾病分类	(186)
第三节	急性肾小球肾炎	(187)
第四节	肾病综合征	(192)
第五节	泌尿道感染	(196)
第六节	急性肾功能衰竭	(200)
第八章	造血系统疾病患儿的护理	(205)
第一节	小儿造血和血液特点	(205)

第二节	小儿贫血	(206)
第三节	原发性血小板减少性紫癜	(215)
第四节	血友病	(218)
第五节	急性白血病	(221)
第九章	神经系统疾病患儿的护理	(230)
第一节	小儿神经系统解剖生理特点	(230)
第二节	小儿神经系统疾病检查方法	(231)
第三节	化脓性脑膜炎	(235)
第四节	病毒性脑膜炎、脑炎	(240)
第五节	急性炎症性脱髓鞘性多神经根神经病	(243)
第六节	小儿癫痫	(246)
第七节	脑性瘫痪	(251)
第八节	注意力缺陷多动症	(255)
第十章	免疫与免疫缺陷病患儿的护理	(258)
第一节	小儿免疫系统发育特点	(258)
第二节	原发性免疫缺陷病	(260)
第十一章	结缔组织病患儿的护理	(263)
第一节	过敏性紫癜	(263)
第二节	幼年类风湿病	(265)
第三节	风湿热	(268)
第四节	皮肤黏膜淋巴结综合征	(271)
第十二章	遗传、代谢、内分泌疾病患儿的护理	(275)
第一节	概述	(275)
第二节	21-三体综合征	(279)
第三节	苯丙酮尿症	(281)
第四节	糖原累积病	(283)
第五节	先天性甲状腺功能减低症	(285)
第六节	儿童糖尿病	(288)
第七节	小儿生长激素缺乏症	(293)
第八节	中枢性尿崩症	(296)
第十三章	常见病毒和细菌感染性疾病患儿的护理	(300)
第一节	小儿病毒感染性疾病概述	(300)
第二节	风疹	(308)
第三节	幼儿急疹	(310)
第四节	流行性腮腺炎	(314)

第五节	流行性乙型脑炎	(316)
第六节	脊髓灰质炎	(319)
第七节	小儿细菌感染概述	(325)
第八节	猩红热	(328)
第九节	中毒型细菌性痢疾	(331)
第十节	百日咳	(334)
第十四章	急性中毒和常见急症患儿的护理	(338)
第一节	急性中毒	(338)
第二节	小儿惊厥	(341)
第三节	急性颅内高压综合征	(344)
第四节	急性呼吸衰竭	(347)
第五节	心跳呼吸骤停与心肺复苏	(351)
参考文献	(355)

第一章 新生儿疾病的护理

第一节 新生儿呼吸窘迫

新生儿呼吸窘迫综合征(respiratory distress syndrome, RDS)又称新生儿肺透明膜病(hyalinemembrane disease, HMD)，系因肺表面活性物质不足以及胸廓发育不成熟导致，主要见于早产儿，也可能见于多胎妊娠、糖尿病母亲婴儿、剖宫产后、窒息等。肺外导致RDS的原因包括感染、心脏缺陷(结构或功能)、冷刺激、气道梗阻(闭锁)、低血糖、颅内出血、代谢性酸中毒、急性失血以及某些药物导致。新生儿期肺炎通常是因为细菌或病毒引起的呼吸窘迫，可以单发也可以合并RDS。

【病理生理】

本病的发生主要是因为早产儿的肺还未发育成为足以完成气体交换功能的器官，早产儿肺结构和功能上的不成熟是RDS发生的主要原因。肺泡隔的伸展可以增加肺的表面积，但因为最终肺泡隔的伸展发生在孕晚期，故早产儿的肺泡是未发育完全、无法张开的。另外，胎儿的胸壁软骨为主，顺应性过高，呼吸肌中占主导作用的膈肌又易于疲劳，故易发生RDS。

从功能上说，胎儿肺缺乏肺表面活性物质(pulmonary surfactant, PS)。PS主要为Ⅱ型上皮细胞产生，主要成分为卵磷脂和磷脂酰甘油等。胎儿在胎龄22~24周时产生，量不多，随着胎龄增长，逐渐产生增多，但是Ⅱ型上皮细胞直到孕36周时才完全成熟。肺表面活性物质像洗涤剂可以降低液体表面张力，保证肺泡和气管通畅，保证肺以较低的肺泡内压力保持均匀地张开。肺表面活性物质不成熟的结果是严重损伤呼吸的有效性。该物质缺乏时，吸气时肺泡充盈不均匀，呼气时肺泡不同程度塌陷。缺少肺表面活性物质时，新生儿维持肺张开的能力减弱，从而每次呼吸时呼吸做功都需要增加以使肺泡再张开，据评估，缺乏肺表面活性物质的新生儿每次呼吸需要的负压是0.60~0.75kPa(60~75cmH₂O)，就像出生时第一次呼吸需要的压力。随着每次呼吸做功的增加，新生儿逐渐疲劳，每次呼吸时能够张开的肺泡越来越少，无法保证肺扩张，从而导致大面积的肺不张发生。

肺泡缺少稳定性(不能保证功能残气量)，肺逐渐不张，肺血管阻力增加，结果到肺组织的血流减少，增加的肺血管阻力又使肺部分返回到胎儿循环状态，通过动脉导管和卵圆孔的右向左分流增加。肺充盈不足、通气不足产生低氧血症和高碳酸血症。肺部小动脉对于缺氧非常敏感，同时因为pH值的下降进一步增加了肺血管的痉挛。血管收缩导致了肺血管阻力增加，而正常通气时，足够的氧浓度使动脉导管收缩闭合，肺血管扩张从而降低肺血管阻力。

而缺氧时启动了无氧糖酵解，使得乳酸的产生增加，进而导致代谢性酸中毒的发生。不张的肺使呼吸清除二氧化碳的功能减弱，产生呼吸性酸中毒。低pH的引起进一步的血管收缩。

·现代儿科护理问题与对策·

肺循环减少,肺泡充盈差, PaO_2 持续下降,pH值下降,肺表面活性物质生成需要的原料无法正常循环至肺泡从而导致恶性循环。

RDS早期发现的肺部水肿也会损伤到换气功能。促进液体积累在肺部的原因包括因缺氧导致的肾功能差,液体量过多摄入以及PDA,因为乳突肌坏死导致的左心功能不全,低血浆蛋白、低血浆胶体渗透压,使肺泡表面张力增加,肺间质液体转至肺泡间隙,易发生氧中毒,血浆加压素增加。肺间质气肿可能在发生RDS以及肺不成熟的早产儿中多见,是远端小气管过度膨胀的结果。这使得不成熟气管的氧合过程复杂化。

透明膜的形成是缺氧和肺血管阻力的增加引起的液体渗出至肺泡,渗出液中受损肺泡的坏死细胞和纤维素沿肺泡形成一层膜影响了气体交换,这层膜通过减少肺扩张以及顺应性引起呼吸困难,因为肺组织的弹性特点,吸气期间一定量的压力只能引起肺的部分扩张。受影响的肺顺应性差,获得相同的扩张,需要更多的压力。

【临床表现】

多见于早产儿,生后4~6小时内出现逐渐加重的呼吸困难,呼吸逐渐增快(>60次/分)。婴儿表现出吸凹,胸骨上、胸骨下、肋上缘、肋下缘、肋间隙,主要是因为胸壁顺应性大,胸壁肌力弱,肋骨含软骨较多的结构,肋弓弹性异常,导致肋间隙吸凹明显。随后几小时,呼吸频率继续增快(到80~120次/分),新生儿表现出疲劳,在RDS时,新生儿增加呼吸频率而不是增加呼吸深度。胸骨下缘吸凹更为明显,膈肌做功增加试图弥补萎陷的肺部。患儿伴有呻吟,以增加肺部呼气末压力从而保持肺泡扩张,进行短暂的气体交换。呼吸困难还可见到鼻翼扇动。右向左分流时出现面色青紫,供氧也不能缓解。缺氧严重时四肢肌张力低下。听诊肺部呼吸音减低,吸气时可闻及细湿啰音。生存3天以上的患儿恢复希望较大。本症也有轻型,起病较晚,可延迟至生后24~48小时,呼吸困难较轻,无呻吟,无右向左分流,3~4天后好转。

【诊断检查】

1.X线检查

NRDS早期两侧肺野透亮度普遍减低,可见均匀分布的细小颗粒和网状阴影;支气管有充气征,严重时肺不张扩大至整个肺,肺野呈毛玻璃样,支气管充气征明显,肺野呈“白肺”。

2.血气分析

PaO_2 下降, PaCO_2 升高,pH值降低。

【治疗原则】

RDS的治疗包括了早产儿需要的一切处理。相关处理措施包括:①保持足够的通气,保证氧合,可使用CPAP(continuous positive airway pressure,CPAP)、头罩或呼吸机;②保持酸碱平衡;③保持适中性温度环境;④保持足够的组织充盈和氧合;⑤预防低血压;⑥保持足够的液体量,电解质,呼吸增快时避免奶瓶或胃管喂养,防止吸入的危险。

RDS患儿平稳的指标包括:①吸入空气即可或 $\text{SpO}_2 \geq 90\%$;②呼吸频率<60次/分;③≥7.35。

【患儿的护理及管理】

护理RDS患儿应该包括对高危新生儿的所有的观察和干预措施。另外,护士需要关注呼吸治疗相关的复杂问题,关注低氧血症和酸中毒对RDS患儿的威胁。护士需要掌握治疗患儿

所需要的仪器，并能及时发现仪器功能上存在的问题。最重要的护理是持续观察和评估患儿对治疗的反应。因为患儿的病情变化非常快，氧浓度以及呼吸机参数的调整都要以血气分析的结果、 tcPO_2 和血氧饱和度的监测值为依据。

1.用氧的护理

护士需要对氧气用量进行管理，例如 FiO_2 ，应根据血氧饱和度和（或）直接或间接的动脉血氧分压进行调整。采血可使用毛细管采足后跟的静脉血进行 pH 和 PaCO_2 的确定，但 PaO_2 不准确。持续血氧饱和度监测，至少每小时记录一次。每次调整呼吸机参数后都需要监测血气分析结果。

2.保持呼吸道通畅

吸入氧气应加温湿化。气管内分泌物会影响气体流速，也可能堵塞管道。及时清除呼吸道分泌物，按需吸痰，吸痰时需要进行患儿的评估，包括听诊肺部痰鸣音、氧合变差的表现、气管插管管壁分泌物显现、患儿烦躁等。吸痰时应注意动作轻柔，回抽时应间歇性放开压力，吸痰管堵塞气管的时间不应超过 5 秒钟，因为持续吸引的过程会导致肺部气体随分泌物吸出而加重缺氧。有条件的情况下尽可能使用密闭式吸痰管，对于吸痰时血氧、血压、心率容易波动的患儿尽可能采用密闭式吸痰法。吸痰的目的是保持气管通畅而不是保持支气管通畅，故吸痰管不应插入过深，当吸痰管超过气管插管末端时极易损伤气管隆突。应采用测量法预先确定吸痰管应插入的深度。

3.体位护理

有利于患儿开放气管的体位是侧卧位、垫小毛巾卷使头部抬高，或者给予仰卧位，肩下垫毛巾卷使颈部轻微拉伸，使头部处于鼻吸气的位置，颈部过度拉伸或过度屈曲时都会导致气管直径变小。同时可以给患儿使用水床，常规观察患儿的皮肤情况。

4.持续气道正压通气(CPAP)的护理

放置鼻塞时，先清除呼吸道及口腔分泌物，清洁鼻腔。鼻部采用“工”形人工皮保护鼻部皮肤和鼻中隔。在 CPAP 氧疗期间，经常检查装置各连接处是否严密、有无漏气。吸痰时取下鼻塞，检查鼻部有无压迫引起皮肤坏死或鼻中隔破损等。每小时观察 CPAP 的压力和氧浓度，压力 $0.2 \sim 0.4 \text{kPa}$ ($4 \sim 8 \text{cmH}_2\text{O}$)，氧浓度根据患儿情况逐步下调，当压力 $< 0.2 \text{kPa}$ ($4 \text{cmH}_2\text{O}$)，氧浓度接近 21% 时，需考虑是否试停 CPAP。

5.气管插管的护理

采用经口或经鼻插管法，妥善固定气管插管以避免脱管，每班测量并记录置管长度，检查接头有无松脱漏气、管道有无扭转受压。湿化器内盛蒸馏水至标准线刻度处，吸人气体用注射用水加温湿化，使吸人气体温度在 $36.5 \sim 37^\circ\text{C}$ ，以保护呼吸道黏膜、稀释分泌物有利于分泌物排出。每次吸痰操作前后注意导管位置固定是否正确，听诊肺部呼吸音是否对称，记录吸痰时间、痰量、性状和颜色，必要时送检做痰培养。

6.使用 PS 的护理

通常于出生后 24 小时内给药，用药前彻底清除口、鼻腔及气管内的分泌物，摆好患儿体位，再将 PS 放置暖箱内溶解、滴入，滴完后给予复苏气囊加压通气，充分弥散，然后接呼吸机辅助通气，并严密监测血氧饱和度、心率、呼吸和血压变化。若患儿出现呼吸暂停、 PaO_2 及心

·现代儿科护理问题与对策·

率下降应暂停注药,迅速给予复苏囊加压给氧,注意压力不可过大以免发生气胸,使药液快速注入肺内,直至恢复稳定状。重新注药时须确定气管插管位置正确后再操作,使用后需记录PS批号。呼吸机辅助通气的患儿使用PS后需将呼吸机参数适当下调。

7.营养和热量供给

按医嘱予以静脉全营养液(TPN)治疗。采用PICC或者UVC输入TPN(做好导管护理),微量注射泵控制输入速度。加强巡视,防止TPN渗出而引起皮肤坏死。

8.做好口腔护理

可采用无菌水进行口腔内清洁。严格执行消毒隔离规范,严格无菌操作。

第二节 新生儿湿肺

一过性呼吸急促(transient tachypnea of the newborn,TTN)是由于肺液清除延迟所致,因此另一个名字是湿肺综合征,或者RDSⅡ型,是一种自限性疾病。

【病理生理】

肺液储存在细支气管周的淋巴管和支气管血管内。因此TTN是一种阻塞性肺部疾病,而RDS是一种限制性肺部疾病。有TTN的新生儿肺功能异常包括:总通气量高、呼吸频率快、潮气量低、死腔多、氮清除延时和顺应性低。肺液再吸收发生于:①肺液产生延缓;②肺上皮细胞以氯化物分泌型变为钠吸收障碍型;③出生时气体进入肺泡,将肺液从肺泡内转移至间质和周围血管空间;④血液、淋巴液的高蛋白质含量和渗透压促进肺液流动。

TTN多发生于剖宫产的足月或晚期早产儿身上,(尤其是选择性剖宫产的晚期早产儿),表现为低Apgar评分、肺动脉高压、左心室功能低下。剖宫产缺少了正常阴道分娩中对胸部的挤压来排除一些肺液。间质内液体的积聚干扰了支气管的开放,导致肺塌陷和气体潴留。

【临床表现】

新生儿湿肺的发生率与胎龄成反比,胎龄越大,选择性剖宫产新生儿的并发症越低,足月或过期男婴儿有剖宫产、突然分娩、产前暴露于去氧麻黄碱或其他分娩异常有可能引发TTN,通常在生后2~6小时出现症状。可能出现呼吸窘迫的表现,包括气促、轻微的吸凹、呻吟、鼻翼扇动,还有可能可见皮肤潮红,发绀也有可能存在。一般在2~5天内消失。

【诊断检查】

胸部X线检查可见肺泡及间质积液、肺淤血、肺气肿及叶间、胸腔积液,且消散延迟,应视为病理性病变。轻度的低氧血症(需要 $\text{FiO}_2 \leqslant 40\%$)和轻度酸中毒通常存在。明显的酸中毒会导致肺血管的收缩,使病情加重。

【治疗原则】

通常,对患TTN的新生儿支持只需提供充足的氧合来维持动脉氧分压 $>9.3\sim 10.6\text{kPa}$ ($70\sim 80\text{mmHg}$)和维持日常新生儿照顾。虽然也提倡用利尿剂,当肺液能够通过淋巴再吸收时,也不一定需要给予利尿剂。当肺液清除后,胸片异常和临床表现也在72小时内消失。根据血气分析结果进行酸中毒的纠正治疗。TTN是哮喘的独立危险因素,且明显与儿童哮喘和

哮喘的发展有关,尤其是男婴儿。

【患儿的护理及管理】

1. 呼吸困难的护理

新生儿湿肺患儿肺内液体多,气体交换受阻,可采用面罩或鼻导管给予小流量氧气吸入,以缓解呼吸困难,病情严重者需要使用CPAP或有创呼吸机进行治疗。在给氧前吸净新生儿口腔内的黏液,保证呼吸道通畅,给氧时,氧浓度不可过高,时间不宜太长,因新生儿大量长期吸氧可使眼晶体受到改变而造成不可逆损伤,故根据新生儿缺氧状况,调节氧浓度及给氧时间,一般给氧浓度不超过40%,使用CPAP或有创机械通气者也需要及时调整参数,根据SpO₂的监测结果以及血气分析结果进行参数调整,在治疗过程中应密切观察其呼吸的频率、节律、深浅度及缺氧状态是否改善。

2. 预防肺部感染

新生儿抵抗力低,加上双肺的功能差,很可能合并肺部感染如新生儿肺炎等。在应用药物治疗的同时,加强护理,防止患儿呕吐物吸入鼻腔或呼吸道,可将患儿侧卧位,经常更换体位。保持病室空气新鲜,做好消毒隔离工作,重点是护理患儿前后洗手,防止交叉感染。

3. 保证营养和热量的摄入

如果患儿由于呼吸困难造成拒奶,吸吮能力差,呛咳,吐奶等现象,热量摄入不足时,经肠内营养无法获得足够的能量,需要考虑使用肠外营养,保证液体量和热卡的摄入,使患儿获得足够的营养素。待患儿病情恢复期时可逐渐增加肠内营养量,逐渐过渡至全口服量喂养,尽可能采用母乳喂养。

4. 体温护理

新生儿体温中枢发育不完善,对环境温度适应能力差,护理时注意保暖,严格监测体温变化,每4小时测体温1次,发现体温不升或偏低时,应及时保暖复温,室温保持在24~26℃,晨晚间护理时应增高至27~28℃。适宜的环境温度,可降低机体耗氧,减少散热量又能保持体温在正常范围。

5. 做好出院前卫生宣教

指导家长在患儿痊愈回家后要注意保持良好的居住条件,温差不可过大,应保持室温24~26℃湿度适宜,给患儿洗澡注意保护好耳、眼和脐部,衣服穿着舒适,不可过多或过少。喂养时要注意避免空气吸入,喂饱后一定竖立抱起孩子,打嗝后方可放平,注意避免呕吐物吸入呼吸道引起窒息,随时观察,及时更换尿布,保持皮肤干燥,发现问题及时咨询或去医院检查。

第三节 新生儿吸入综合征

吸入综合征是新生儿因为吸入胎粪、羊水或血性羊水、奶汁等引起气道阻塞、呼吸困难、窒息等一系列症状。可以发生于产前、产时或产后。病史中往往有胎儿窘迫、产程延长、胎盘功能不全等。吸入综合征中较为常见的是胎粪吸入。13%的分娩中发现羊水胎粪污染,但仅有4%的婴儿发展为胎粪吸入综合征(meconium aspiration syndrome, MAS)。病理改变为呼吸

道的机械性阻塞和化学性炎症,同时伴有其他脏器损伤,多见于足月儿和过期产儿。产科处理及时可能可以减少 MAS 的整体发生率,但是尽管母婴照护水平不断提升,MAS 仍然是导致死亡或明显的短期和长期后遗症的危险因素。

【病因及病理生理】

1. 病因

胎儿在宫内或分娩过程中吸入胎粪造成缺氧,肠道与皮肤血流量减少,迷走神经兴奋,致使肠壁缺血痉挛,肠蠕动增加,肛门括约肌松弛而排出胎粪。同时,缺氧使胎儿产生呼吸运动(喘息),将胎粪吸人气管内或肺内,或在胎儿娩出建立有效呼吸后,使其吸入肺内。由于早产儿很少发生羊水混有胎粪,而过期产儿发生率则高于 35%。根据这一现象,有研究者推断羊水混有胎粪可能是胎儿成熟的标志。

2. 主要病理生理改变

(1)不均匀气道阻塞:由于胎粪的机械性阻塞可导致部分肺泡因其小气管被较大胎粪颗粒完全阻塞,其远端肺泡内气体吸收,引起肺不张,使肺内分流增加,导致低氧血症;黏稠胎粪颗粒不完全阻塞部分肺泡的小气管,形成“活瓣”,吸气时小气管扩张,使气体能进入肺泡,呼气时因小气道阻塞,气体不能完全呼出,导致肺气肿,肺泡通气量下降,引起 CO₂ 潴留;如肺泡破裂则发生肺间质气肿、纵隔气肿或气胸。部分小气管内无胎粪,其肺泡的通换气功能代偿性增强。

由此可见,MAS 的肺部改变为不均匀气道阻塞,即肺不张、肺气肿和正常肺泡同时存在,其各自所占的比例决定临床表现轻重。

(2)化学性炎症:胎粪(主要成分是胆盐)可刺激局部引起化学性炎症,加重通换气功能障碍。体外实验表明胎粪利于细菌生长,因此肺部也可继发细菌感染。近年来有文献报道,MAS 时肺泡 II 型上皮细胞受损和肺表面活性物质减少,但其结论尚需进一步研究证实。上述病理改变均可导致低氧血症、代谢性和呼吸性酸中毒,重者出现严重的呼吸衰竭、肺水肿和肺出血等。

肺动脉高压严重缺氧和混合性酸中毒使肺动脉痉挛或其肌层增生(长期低氧血症),使肺动脉阻力增高,右心压力增加,导致卵圆孔水平的右向左分流;同时又可使处于功能性关闭或未闭的动脉导管重新或保持开放,导致导管水平的右向左分流。使低氧血症和混合性酸中毒进一步加重,形成恶性循环,即新生儿持续肺动脉高压。

【临床表现】

1. 羊水混胎粪是诊断 MAS 的前提

- (1) 分娩时可见羊水混胎粪。
- (2) 患儿皮肤、脐带和指、趾甲床留有胎粪痕迹。
- (3) 口、鼻腔吸引物中含有胎粪。
- (4) 气管插管时声门处或气管内吸引物可见胎粪(即可确诊)。

2. 呼吸系统症状的轻重与吸入羊水的量和性质(混悬液或块状胎粪等)有关

吸入少量和混合均匀的羊水者,可无症状或症状较轻;吸入大量黏稠胎粪者,可致死胎或生后不久死亡。一般常于生后开始出现呼吸急促(>60 次/分)、发绀、鼻翼扇动和吸气性三凹

征等呼吸窘迫表现,少数患儿也可出现呼气性呻吟。早期呼吸系统表现常是肺液吸收延迟伴肺血管阻力增高而非胎粪吸入本身所致。胸廓前后径增加,听诊有啰音。如呼吸窘迫突然加重和呼吸音明显减弱,应怀疑发生气胸。

3.新生儿持续肺动脉高压多发生于足月儿

有研究报道新生儿持续性肺动脉高压(persistent pulmonary hypertension of newborn, PPHN)患儿中75%伴有MAS。重症MAS患儿多伴有PPHN,其主要表现持续严重发绀,其发绀特点为:吸入高于60%的氧,发绀不能缓解;哭闹、哺乳或躁动时发绀加重;发绀程度与肺部体征不平行(发绀重,体征轻)。胸骨左缘第二肋间可闻及收缩期杂音。严重者可出现休克和心力衰竭表现。

【辅助检查】

胸部X线摄片表现为肺斑片影伴肺气肿,由于过度充气而使横膈平坦;重症者可出现大片肺不张、继发性肺损伤或继发性PS缺乏所致的肺萎陷表现;可并发纵隔气肿、气胸等气漏。动脉血气分析显示有低氧血症、高碳酸血症和代谢性或混合型中毒。如低氧血症很明显,与肺部的病变或呼吸困难的程度不成比例,可通过心脏超声检查发现有心脏卵圆孔或(和)动脉导管水平的右向左分流,心脏超声可确定PPHN诊断。超声心动图可显示并测定开放的导管和分流的方向及计算肺动脉压力,当肺动脉收缩压 $\geq 75\%$ 体循环收缩压时,可诊断。

【治疗】

1.促进气管内胎粪排出

对病情较重、肌张力低且生后不久的MAS患儿,可气管插管进行吸引,以减轻MAS的严重程度和预防PPHN。动物实验表明,胎粪进入气管4小时后仍可吸出部分胎粪。

2.对症治疗

(1)氧疗:当 $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{kPa}$ (60mmHg)或 $\text{TcSO}_2 < 90\%$ 时,应根据缺氧程度选用鼻导管、面罩或氧气涵等吸氧方式,维持 $\text{PaO}_2 8.0 \sim 10.6 \text{kPa}$ (60~80mmHg)或 $\text{TcSO}_2 92\% \sim 97\%$ 。若吸入 $\text{FiO}_2 > 50\%$ 或60%,患儿仍表现出呼吸困难的隋况,可以考虑使用CPAP,但是有些人更倾向于直接采用有创通气模式,防止肺气漏。

(2)纠正酸中毒:及时纠正缺氧,改善循环,以预防和纠正代谢性酸中毒,当血气结果中碱剩余为-6~10时,在保证通气的条件下应用碱性药。

(3)维持正常循环:出现低体温、肤色苍白和低血压等休克表现者,应用血浆、全血、5%白蛋白或生理盐水等进行扩容,同时静脉应用多巴胺和(或)多巴酚丁胺等。

(4)抗生素:对有继发细菌感染者,根据血、气管内吸引物细菌培养及药敏结果应用抗生素,不主张预防性应用抗生素。

(5)肺表面活性物质:目前有应用肺表面活性物质治疗MAS的临床报道,但病例数较少,确切疗效尚有待证实。

(6)气胸治疗:应紧急胸腔穿刺抽气,可立即改善症状。然后根据胸腔内气体的多少,可反复胸腔穿刺抽气或行胸腔闭式引流。

(7)其他:注意保温、镇静、满足热卡需要、维持血糖和血钙正常等。

3. 去除病因

(1) 碱化血液：进行常频机械通气时，应用快频率(>60 次/分)，维持 pH $7.45\sim7.55$ ， $\text{PaCO}_2 3.3\sim4.7 \text{ kPa}$ ($25\sim35 \text{ mmHg}$)， $\text{PaO}_2 10.6\sim13.3 \text{ kPa}$ ($80\sim100 \text{ mmHg}$)或 $\text{TcSO}_2 97\%\sim99\%$ ，血液 pH 值的增高，可降低肺动脉压，是临床经典而有效的治疗方法，但可使心搏量和脑血流量减少。也可静脉应用碱性药物如碳酸氢钠，碱化血液，对降低肺动脉压也有一定疗效。

(2) 血管扩张剂：静脉注射妥拉唑林虽能降低肺动脉压，但也引起体循环压相应或更严重下降，故使用时应予以扩容和使用血管活性药如多巴胺或多巴酚丁胺等。鉴于妥拉唑林可使肺动脉和体循环压同时下降，其压力差较前无改变甚或加大，故非但不能减少反而可能增加右向左分流，目前临床已很少应用。

(3) 一氧化氮吸入(inhaled nitric oxide, iNO)：NO 是血管舒张因子，由于 iNO 的局部作用，使肺动脉压力下降，而动脉血压不受影响。近年来的临床试验表明，对部分病例有较好疗效。

此外，在 PPHN 的治疗中，关于是否应用激素及 CPAP 治疗尚存在争议；液体通气尚在试验中；高频震荡通气取得一定效果，体外膜肺(ECMO)对严重 MAS(并发 PPHN)疗效较好，但价格昂贵，人员及设备要求高。

【患儿的护理及管理】

1. 清理呼吸道

患儿入院后必须首先彻底清理呼吸道。先吸尽口鼻腔的污染羊水和黏液，然后经口气管插管，吸出气管内的污染羊水，再通过气管插管从气管内注入 37°C 无菌生理盐水 $0.5\sim1 \text{ mL}$ ，加压给氧 30 秒，变换体位进行背部叩击振动肺部，用吸引器吸出冲洗液，如此反复至冲洗干净。如果尚未清除呼吸道，尽量不予气管加压通气，因为胎粪吸入后先停留在大气管，如果先予正压通气，胎粪会进入小气管，引起气道阻塞及肺内化学性炎症。

2. 应用肺表面活性物质的护理

用药前将肺表面活性物质混悬剂置于暖箱内加温 5 分钟，用注射器吸取药液，通过气管导管内细硅胶管给药，然后气囊加压通气 2 分钟，再继续机械通气，一般 6 小时内不作气管内吸引。

3. NO 吸入的护理

NO 本身为一种自由基，大剂量吸入对肺有直接损伤作用。故 NO 吸入时应持续监测 NO 浓度，并设置高限及低限报警值。由于 NO 吸入时半衰期短，仅数秒钟，故使用时应保持持续吸入，特别是使用早期，NO 浓度及呼吸机条件均较高，应避免患儿较长时间脱离呼吸机，尽量缩短气管内吸引时间，两次吸引之间尽量用呼吸机直接通气，而不用复苏囊。

4. 机械通气过程的气管护理

掌握正确的翻身、叩背、吸痰方法。翻身、叩背、吸痰时 2 人同时进行操作配合，注意各管道连接，防止出现导管脱管、移位、打折、堵塞等现象。翻身时动作轻柔，保持头、颈和肩在一条直线上活动，使气管通畅。吸痰前先叩背 $2\sim5$ 分钟，叩背时用软面罩叩击，叩背同时一手固定患儿头颈部，以减少头部晃动，对于早产儿尽量避免叩背，防止颅内出血等发生。吸痰可采用密闭式吸痰法，此法可以有效地稳定患儿的血氧饱和度，改善缺氧状态，增加患儿对吸痰的耐

受性,吸痰后安抚患儿至安静。吸痰时按照“由浅至深,先口后鼻”的原则。吸痰时间不超过15秒/次,吸引负压不应超过13.3kPa(100mmHg)。注意翻身、叩背及吸痰前后提高氧浓度10%~15%,吸入1~2分钟,观察患儿面色及SaO₂,防止发生缺氧。

5. 病情观察

使用多功能心电监护仪,监测患儿心率、呼吸、血压、SaO₂变化。密切观察患儿呼吸频率、节律、深浅度、胸廓起伏状态,自主呼吸与呼吸机是否同步。MAS合并PPHN患儿由于严重缺氧、酸中毒和正压通气等综合因素使心肌功能受损,易发生低血压甚至休克,因此,除每小时监测生命体征外,需密切观察足背动脉搏动、四肢末梢灌注、尿量等循环系统症状。注意保暖,将患儿放置辐射床上,使体温稳定于36.3~37.2℃,防止体温波动过大,加重心血管功能紊乱。

【其他吸入综合征】

在众多的生后吸入性肺炎中,胃内容(奶液)的吸入最为常见。可引起窒息、呼吸困难等表现,继发感染时与细菌性肺炎相似。

1. 病因和病机制

极度早产或患BPD者最易发生胃内容的反流吸入;在吞咽障碍、食管闭锁或气管食管瘘、严重腭裂或唇裂者、小早产儿每次喂奶量过多等也易发生乳汁吸入。吸入前由于局部刺激,引起会厌的保护性关闭,患儿出现呼吸暂停,临床表现为呼吸道梗阻症状;吸入后出现呼吸窘迫,临床表现与感染性肺炎常难以鉴别。吞咽功能障碍可致吸入性肺炎的发生其常见原因为围产期的脑缺氧、缺血,患儿表现为吞咽不协调、喂养困难、喂养时发绀、流涎增多、吸奶能力差等。典型的食管闭锁引起的吸入肺炎常在右上或右下叶,也可位于左肺门周。新生儿在长期使用机械通气或配方奶喂养时易发生吸入性肺炎。在乳汁吸入性肺炎,气管吸出物可见乳汁或见带脂质的巨噬细胞。

正常新生儿咽部富含各种机械和化学感受器。当咽部受异常液体刺激时,首先出现会厌关闭及长时间呼吸暂停,这种反射机制逐渐消失。大多数新生儿在咽部出现胃液反流时都会出现呼吸暂停。复苏时常从咽部吸出胃内容物,而胸部X线片较少提示有肺炎。

2. 临床表现

患儿有突然青紫、窒息或呛咳史,在复苏过程中有呼吸道吸出胃内容物的证据;有呼吸困难的临床表现,患儿突然出现气急、三凹征、肺部啰音增多;有引起吸入性肺炎的原发疾病表现,如极度早产、反应差、喂养困难如发绀、流涎增多、吸奶能力差、机械通气应用等。

3. X线表现

胸部X线片表现为广泛的肺气肿和支气管炎性改变,肺门阴影增宽,肺纹理增粗或炎性片影。反复吸入或病程较长者可出现间质性病变。

4. 治疗及护理

在怀疑有食管闭锁等畸形而尚未证实前进行喂养有发生吸入的危险,故首次喂养常推荐用水或葡萄糖水。喂养后侧卧位可显著减少吸入的危险,一旦发生奶汁吸入,应立即气管吸引,保持呼吸道通畅;必要时气管插管,停止喂奶或鼻饲,待病情稳定后再恢复喂养;选用有效的抗生素治疗继发感染;治疗引起吸入的原发疾病。