

实用妇产科专著系列

shiyongfuchankezhuanzhuxilie

胎儿窘迫与 新生儿窒息复苏

FETAL DISTRESS AND
RESUSCITATION OF NEONATAL ASPHYXIA

主编◎李小毛 尹玉竹 朱小瑜 叶鸿瑁

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

实用妇产科专著系列 (生命支持高级教程)

胎儿窘迫与新生儿窒息复苏

FETAL DISTRESS AND RESUSCITATION OF NEONATAL ASPHYXIA

主 编 李小毛 尹玉竹 朱小瑜 叶鸿瑁

编 者 (以姓氏笔画为序)

王子莲	王丹华	尹玉竹	石树中
叶鸿瑁	朱小瑜	庄思齐	刘先知
苏浩彬	杨越波	李小毛	李国樑
肖 立	肖 昕	肖小敏	何少茹
余艳红	沈慧敏	宋燕燕	张建平
陈 倩	陈克正	陈自励	周晓光
封志纯	胡淑君	柳国胜	钟 梅
洪小扬	黄醒华	曹绪梅	崔其亮
游泽山	虞人杰	颜 颖	魏克伦

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

胎儿窘迫与新生儿窒息复苏/李小毛等主编. —北京:人民军医出版社,2007.12
(实用妇产科专著系列)

ISBN 978-7-5091-1443-8

I. 胎… II. 李… III. 新生儿疾病—窒息—复苏 IV. R722.120.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 002591 号

策划编辑:郭伟疆 文字编辑:贡书君 责任审读:余满松

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927270;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927272

网址:www.pmp.com.cn

印刷:北京京海印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:16.25 字数:300千字

版、印次:2007年12月第1版第1次印刷

印数:0001~3000

定价:50.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

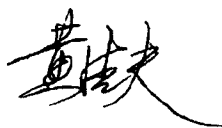
序

胎儿窘迫和新生儿窒息(合称围生期窒息),目前仍是导致全球尤其是发展中国家新生儿死亡、脑瘫和智力障碍的主要原因之一。及时正确地诊治胎儿窘迫和进行新生儿复苏,是关系到我国优生优育、提高人口素质的大事。近年来,国内外在新生儿窒息复苏和胎儿窘迫防治的理论研究及临床实践方面均有长足的发展和进步。正是在这一学科发展的广阔背景下,由中山大学附属第三医院妇产科李小毛教授组织、构思,并凝聚了全国各高等院校 30 余位围生医学专家之心血的《胎儿窘迫与新生儿窒息复苏》一书,集中反映了当前我国围生期窒息研究的新进展。此书瞄准国际水准,跟进前沿发展,特别注重理论创新、技术更新,因而是一部不可多得的独树一帜的专著。

综观全书,其内容丰富。不仅系统介绍了新生儿窒息复苏与胎儿窘迫的基础理论,如胎儿窘迫的病因、机制,胎儿向新生儿的过渡、新生儿复苏原理等,而且还重点介绍了胎儿窘迫的诊断与处理,新生儿窒息复苏的最新动态和进展,对复苏流程中初步处理、胎粪吸引、气囊面罩应用、气管插管、胸外按压、复苏用药及效果评价等均作了详尽的阐述。既介绍了近几年国外最新研究成果,也融入了国内专家的经验 and 特点。本书在注重科学性的前提下,又突出先进性和实用性。相信本书的出版对我国从事新生儿、产科专业的医护人员定会有所裨益。

“实践出真知”,有了理论知识还要不断地实践,大胆地探索,在新生儿窒息复苏领域更是如此。要紧跟学科发展的步伐,必须学以致用,知行结合,知则睿智,行则有为。衷心希望读者阅读后再通过大量的临床实践,不断地加深体会,汲取营养,掌握技术,积累经验,又能不断丰富理论,为提高我国胎儿窘迫和新生儿窒息复苏的诊疗水平,为提高人口素质、构建和谐社会和妇幼卫生事业的发展作出更大的贡献!

衷心祝愿本书出版成功!



2007 年 12 月

前言

婴儿诞生前后需要作出大量的生理调整,虽然大多数会非常顺利地完成了从胎儿到新生儿的过渡,但亟须帮助的新生儿数量仍是十分惊人。新生儿出生仍是最危险的时刻,如果没有现场救助,其后果也许是致命的,或者影响孩子的一生。据世界卫生组织 1994 年统计,每年死亡的 500 万新生儿中约有 100 万死于窒息。2003 年,我国新生儿死亡率为 18.01%,其中新生儿窒息死亡者占 20.8%。为进一步降低新生儿窒息的病死率,2003 年我国卫生部与美国强生儿科研究院合作,建立并启动了新生儿窒息复苏培训项目,成立了新生儿窒息复苏专家指导委员会,制定了 5 年项目规划。该委员会注重与国际水平接轨,编译了新生儿复苏最新教程,并在全国举办了各级复苏培训班,极大地促进了我国的新生儿窒息复苏专业队伍的成长和救治水平的提高。我作为该项目的一名国家级师资,多次经历了有关讨论、培训、交流、督导活动,许多老、中、青专家在执行这一项目中所迸发和展示出来的深厚学识、丰富经验、成功范例、独到见解乃至理论建树,或依托循证医学而科学求证的论点,一直使我激动不已。于是我们在成功举办《胎儿窘迫和新生儿窒息复苏》高峰论坛的基础上,荟集了全国围生儿复苏的著名专家学者(石树中、叶鸿瑁、魏克伦、虞人杰、王丹华、陈克正、朱小瑜、赵瑞琳、黄醒华、陈倩、李国樑、余艳红等)及广东省该领域知名专家的精辟论述,如获至宝,又鉴于目前国内尚缺乏一本博采百家之长的该专业参考书,业内同行及读者的呼声日高,于是我应顺天时和地利,将这朵朵奇葩瑰宝编撰成书,使我国千万初临人世的新生儿受益。我和我的助手(尹玉竹、杨越波、沈慧敏)不敢懈怠,遂广为联络,伏案整理,谋篇布局,审慎校对,于是《胎儿窘迫与新生儿窒息复苏》一书,终于应运而生了。

全书包括两部分内容。新生儿窒息复苏方面紧密参照美国儿科学会和美国心脏协会发布的《新生儿窒息复苏教程》,并结合国内的研究成果和实践体会,依次讲述了复苏的基本步骤、复苏气囊和面罩的使用、胸外按压、气管插管、药物、特殊情

况、早产儿的复苏等内容。重点解析新旧复苏流程及方案的异同、羊水胎粪污染的处理、有关复苏操作技术要点,复苏后监护和管理等热点,全面系统地阐述了新生儿窒息复苏的主要基础理论和临床实践中的诸多问题与新进展;胎儿窘迫方面则包括胎儿窘迫的病因、定义、诊断、胎儿监护、生物物理评分、脐带血流监测及胎儿窘迫的治疗等多方面内容,涵盖了国内、外研究的最新进展和动态。书中既有基础理论和基本知识,又有实践技术标准和要领,还有许多操作示意图,内容丰富翔实,可读性强,可作为新生儿窒息复苏和胎儿窘迫诊治的培训教材,又不失为围生医学工作者的参考用书。

值得一提的是,有 30 余位国内著名的医学专家参加了本书的编写,其中不乏我国产科和新生儿科久负盛名的资深学者,或近年在学术上极为活跃的知名专家,还有一些渐露头角、成长甚快的中青年专家也参加了编写。正是由于他们长年深入临床一线工作,又在百忙之中不断提炼加以升华,加之他们渊博的知识,严谨的作风和求实的精神,以及高水平的写作技巧,使本书的形式和内容更加丰富多彩、新颖独到。本书采用专题分列论述的方式,目的是突出百家争鸣的特点,既注意到各篇的独立性和完整性,又注重相互之间的有机联系。希望本书的出版,对普及和提高新生儿窒息复苏和胎儿窘迫的理论和技术水平,对读者了解围生医学领域近年学术进展和临床技术更新有所帮助。本书适于产科和新生儿科医务人员以及高等医学院校研究生阅读。

书山有路勤为径,编写本书的过程,也是我们不断学习和提高的过程。由于我们知识和编撰水平有限,书中难免存在不足之处,切盼同行和读者能及时给予批评指正,如果读者阅读本书能有一些收获,那就是我们最大的心愿。

本书编写过程中,还得到了人民军医出版社的大力协助,特此致谢!

李小毛
丁亥年仲夏于广州

目 录

专题 1 胎儿窘迫	(1)
专题 2 胎儿窘迫的定义	(11)
专题 3 胎儿窘迫的病因及机制	(16)
专题 4 胎儿窘迫的诊断	(21)
专题 5 胎儿窘迫的临床表现与处理	(26)
专题 6 胎儿监护与胎儿窘迫的诊断	(36)
专题 7 产前胎儿监护	(48)
专题 8 分娩期胎儿监护的研究历史和现状	(52)
专题 9 超声在胎儿窘迫诊治中的应用	(59)
专题 10 胎儿生物物理评分的意义及进展	(62)
专题 11 胎儿窘迫处理中胎儿血流的监测	(66)
专题 12 自数胎动监测的临床应用	(69)
专题 13 从胎儿到新生儿的过渡	(71)
专题 14 我国新生儿窒息复苏的发展历程和展望	(79)
专题 15 新生儿缺氧缺血性脑病的临床诊断	(83)
专题 16 新生儿窒息现场复苏	(86)
专题 17 新生儿窒息复苏的进展	(94)
专题 18 新生儿复苏流程及方案的进展和异同	(103)
专题 19 新生儿窒息复苏操作中的注意事项	(109)
专题 20 新生儿窒息复苏中药物应用的若干问题	(121)
专题 21 新生儿窒息复苏后的监护与管理	(124)
专题 22 新生儿窒息复苏过程中氧气的应用	(126)
专题 23 新生儿窒息复苏后的神经系统管理	(131)

专题 24	新生儿窒息复苏后的呼吸管理	(137)
专题 25	新生儿窒息后肾损伤的研究进展	(147)
专题 26	新生儿转运时的心肺复苏	(153)
专题 27	在实践中掌握新生儿复苏的技术要点和难点	(159)
专题 28	新生儿窒息复苏新旧方法变更要点	(164)
专题 29	新生儿窒息复苏指南(试行稿)	(167)
专题 30	新生儿复苏的国际协议	(175)
专题 31	实践新生儿复苏新指南需把握的若干问题	(182)
专题 32	Apgar 评分与窒息的关系	(186)
专题 33	Apgar 0-1 分极重窒息儿的现场复苏和技巧	(189)
专题 34	剖宫产新生儿窒息与复苏	(200)
专题 35	早产儿复苏	(210)
专题 36	羊水胎粪污染的产科处理	(216)
专题 37	羊水胎粪污染的新生儿处理	(223)
专题 38	羊水胎粪污染和胎粪吸入综合症的进展	(227)
专题 39	胎粪吸入综合征	(234)
专题 40	新生儿氧气疗法	(241)
专题 41	新生儿窒息诊断标准的建议	(246)

专题 1

胎儿窘迫

胎儿宫内窘迫是胎儿在子宫内缺氧和(或)酸中毒而致的一组症候群。按发生的时间可分为孕期胎儿窘迫及产时胎儿窘迫。前者多为慢性缺氧,后者多为急性缺氧或慢性缺氧急性加重。胎儿窘迫是围生儿死亡及发病率以及远期致残率的主要原因之一。

一、胎儿宫内缺氧的原因

胎儿在子宫内的氧气代谢是在胎盘内完成的,富含氧气的母血经子宫胎盘动脉流入绒毛间隙,以简单扩散方式,通过血管合体膜,与绒毛内胎儿毛细血管中低氧高二氧化碳的儿血进行气体交换,所以凡是影响母子间气体交换的因素均可造成胎儿缺氧。常见的原因有:

1. 母体低氧血症和(或)高碳酸血症等疾病使母亲肺通气、换气障碍,致血氧分压明显下降和二氧化碳分压明显上升,降低了母子间氧—二氧化碳的梯度差,减少了母子间气体交换。

2. 母体胎盘循环障碍,使绒毛间隙血流量减少,而影响母子间气体交换。常见于:①各种原因休克;②当绒毛间隙压力上升时也一样影响母体向胎盘的灌注。

3. 胎儿胎盘循环障碍,由于胎儿心脏搏出能力下降,胎儿心脏向绒毛内毛细血管搏出血量减少,血流速降低。另外也见于脐带异常。

4. 胎盘的组织及功能障碍,如绒毛交换面积、绒毛内毛细血管交换面积、绒毛间隙容积、VSM的厚度及通透性等直接影响物质交换。

5. 产程对胎儿的影响

- (1)宫缩对绒毛间隙血流的影响:子宫收缩间期(静止期)子宫内压力为8~12mmHg,稍低于绒毛间腔的压力,子宫螺旋动脉压力为60~70mmHg,子宫静脉压力为8mmHg,母体可以很容易向绒毛间腔射血,收缩时,当达到30mmHg时子宫胎

盘静脉回流受阻,子宫动脉压力也上升,绒毛间腔的血流增加,胎儿氧分压不下降,当宫内压继续升高至 75mmHg 时,接近或超过子宫动脉压力,螺旋动脉血流阻断,射血停止,当宫缩高峰后,宫内压渐降,动脉和静脉压力先后解除,绒毛间腔血流照常。胎儿血氧分压 $<18\sim20\text{mmHg}$, 氧饱和度低于 30%, 即氧比应有水平降低 60%~70% 时出现心功能代偿不全,如低于原来 90% 时出现脑功能损害的表现。

(2)产程中胎儿血 pH 值变化:胎儿血 pH 值比母血低 0.1, 胎头拨露时 pH 值以 0.0003 单位/分下降,胎头娩出过程中 pH 以 0.04 单位/分速度下降,胎肩娩出过程中 pH 以 0.14 单位/分下降。产程中母亲饥饿、脱水、失水或过度换氧,可影响胎儿致酸中毒。正常胎儿 pH7.35~7.45。pH<7.25, 1/3 出生时 Apgar 评分 <3, pH<7.10, 2/3 Apgar 评分 <3, pH<6.9 脑损伤,宫内缺氧将不可逆。

(3)产程中脐带意外:有报道产程中 40%~80% 胎儿有脐带不同方式、不同程度的循环障碍,脐带受压时脐静脉先受压,此时绒毛间腔血流不变,但胎儿因回心血量少而致血容量下降,胎心率加快,继而脐动脉受压,胎儿与胎盘循环停止,使胎儿因缺氧胎心变慢,如脐带受到突然牵拉延长可使脐带血管内纵肌收缩使动脉关闭致胎儿猝死,迷走神经如颈动脉窦双侧受压,也可使胎儿心搏骤停。

(4)产程中母体位影响:仰卧低血压综合征。

(5)产程中胎头受压:胎头在盆底受压,使颅内压增高。

(6)产程中药物影响:镇静药、麻醉药、高糖、缩宫素均对胎儿有影响。

(7)产程中胎儿的适应:胎头变形、儿茶酚胺分泌,使胎儿交感神经-肾上腺髓质功能亢进,使血液再分配保证重要生命器官,增加缺氧耐受性、肺泡液吸收、表面活性物质增加。胎儿可通过静脉导管、卵圆孔及动脉导管的血流调节进行血液对重要器官的灌注,另外胎儿具备有效的对抗酸中毒的缓冲系统。这均是围生期适应的重要机制。

二、胎儿宫内缺氧的病理生理

(一)呼吸系统改变

1. 原发性呼吸增强阶段,也称兴奋期。
2. 原发性呼吸暂停阶段,也称抑制期。
3. 继发性呼吸增强阶段即喘息期,也称胎儿异常反应期。
4. 继发性呼吸暂停阶段,称虚脱期。

原发性呼吸改变期如能及时处理,及早分娩预后较好,新生儿窒息率较低,但如进入继发性呼吸改变阶段已有严重缺氧合并酸中毒,必须迅速复苏,立即分娩,否则

预后差。

由于缺乏直接了解胎儿宫内情况的手段,难以清楚分出缺氧的病理阶段,也因缺氧的种类、原因不同,使这些病理过程的发展速度也不一样,如急性完全性缺氧,从缺氧开始到死亡约 10min。如能在 10min 之内娩出胎儿,尚有复苏可能。慢性不完全缺氧可持续长短不等的时间。

(二) 心血管系统改变

血液重新分配以适应缺氧,相当于呼吸改变 1~2 期,临床表现为心率加快或不变,心搏出量增加,血压上升或正常,脑供血量正常,功能正常,当呼吸改变 3~4 期,这种调节失灵,心功能开始减退。

(三) 中枢神经系统

缺血缺氧代偿失调时,心功能不全,pH 降到 7.0~6.9 以下,脑功能损害开始。脑细胞水肿,间质水肿,即脑水肿,脑细胞坏死,可造成颅内出血。

(四) 泌尿系统

肾血流量下降,肾内血流重新分配,缺氧时血流主要通过肾髓质,造成肾皮质缺血,肾小球滤过率下降,原尿形成下降,肾功能不全。

(五) 胃肠系统

缺血缺氧后肠壁坏死,缺氧时肠蠕动加快,肛门括约肌松弛,迷走反射,引起胎便早泄。

(六) 代谢系统

无氧酵解酸性代谢产物堆积,致代谢性酸中毒,糖原消耗致低血糖、低血钙、高血钾等代谢异常。二氧化碳蓄积致呼吸性酸中毒。

(七) 血液系统

刺激骨髓造血,增加红细胞,肾红细胞生成素也刺激骨髓造血,使血黏滞度增高,血流速度缓慢,器官缺血,心脏负担加重。缺氧时血管内皮细胞受损,可诱发 DIC。

总之,围生期缺血缺氧使全身各系统均有损害的严重情况。机体调节是有限度的,不能及时纠正,预后险恶。

三、胎儿宫内缺氧的诊断

(一) 妊娠期胎儿监测

1. 胎心听诊 连续听诊 1min 以上, 如有两次或两次以上胎心率持续 $\geq 160/\text{min}$ 或 $\leq 120/\text{min}$, 或心律失常; 或者胎动后胎心不增快, 或增快 $< 10/\text{次}$, 或出现减速。即可诊断为胎心型胎儿窘迫。

2. 胎动计数 每 12h 胎动 < 10 次或每小时胎动 < 2 次为胎儿宫内缺氧; 胎动停止则胎儿危急。慢性缺氧者常在胎动停止后 12~48h 胎心消失。但急性缺氧者常在胎动消失后胎心很快消失。如胎动突然明显增加或减少, 也要注意胎儿缺氧的存在。

3. 妊娠图监测 妊娠 28 周后连续 2 周以上不增长或下降, 则需做进一步检查有无胎儿胎盘功能不全。

4. 电子胎心监护 出现以下结果应考虑胎儿宫内窘迫。

(1) 非应激试验 (NST) 无反应型, 伴声刺激 (VST) 无反应型, 基线变异减少或消失。

(2) 非应激试验出现可变减速 (VD), 即在 NST 过程中, 20min 内出现 3 次及以上的胎心率减慢, 幅度为 $\geq 15/\text{min}$, 持续 $\geq 15\text{s}$ 。如 NST 中出现 VD, 伴 NST 无反应型, 基线变异差, 表示胎儿情况不良。但 NST 中出现 VD, 常与脐带受压、羊水过少等有关。

(3) NST 无反应型, 伴缩宫素激惹试验 (OCT) 阳性。

(4) NST 无反应并出现延长减速, 即胎心率下降 $\geq 30/\text{min}$, 持续时间 $> 150\text{s}$, 但不超过 10min, 如反复出现或伴基线变异差则说明胎儿缺氧。

(5) NST 中出现大幅度减速, 即胎心率下降 $\geq 40/\text{min}$, 或最低达 $90/\text{min}$ 以下, 持续 $> 60\text{s}$, 如伴基线变异差则说明胎儿缺氧。

(6) 正弦图形占 1/3 以上。常与胎儿重度贫血、缺氧有关。如振幅 $> 15/\text{min}$, 表示胎儿严重酸中毒。

5. B 超监测——是常用监测手段之一

(1) 羊水量估计: 如测得最大羊水池直径 $\leq 3\text{cm}$, 或羊水指数 ≤ 8 , 即可诊断为羊水过少。如羊水指数在 2~3d 内迅速减少原有水平的 1/3~1/2 时, 即使指数正常也应考虑胎儿缺氧。

(2) 胎儿生长发育监测: 如确诊为宫内发育受限, 通常合并慢性缺氧。

(3) 生物物理五项评分: 包括 NST (非应激试验)、FBM (胎儿呼吸运动)、FM (胎

儿运动)、FT(胎儿肌张力)及AFV(羊水量)。每一项满分为2分,总分为10分。如总分 ≤ 6 分为胎儿缺氧,总分 ≤ 4 分应积极终止妊娠。对缺氧的敏感性,依次为NST,AFV,FBM,FM,FT。如FM和FT消失则缺氧严重。以上各项均应在胎儿觉醒状态进行。

(4)脐动脉血流监测:测量指标包括A/B值(收缩期振幅/舒张期振幅);RI(阻力指数) $= (A-B)/A$;和PI(搏动指数) $= (A-B) \times 2/(A+B)$ 。妊娠26~28周脐动脉A/B值平均3.3~3.4。孕33周以后达2.6,孕40周为2.2。如妊娠后期A/B ≥ 3 ,则表示胎盘血管阻力大。如B=0或为负值即舒张期血流消失,或呈反向舒张血流,则胎儿严重缺氧。如脐动脉RI > 0.7 、PI > 1.7 ,或胎儿腹主动脉A/B值 > 4 、RI > 0.8 、PI > 1.8 ,或肾动脉A/B值 > 3.5 、RI > 0.8 、PI > 1.4 ,或大脑中动脉A/B值 < 4 、RI < 0.6 、PI < 1.4 ,或大脑中动脉PI/脐动脉PI < 1 ,均表示胎儿缺氧。

(二)分娩期胎儿监测

1. 胎心听诊 于宫缩前、宫缩时、宫缩后连续听诊,可持续听3次宫缩。如宫缩后减速,或与宫缩关系不定的减速则为晚期减速或可变减速,幅度较大、恢复较快的减速大部分为可变减速。晚期减速,常在宫缩高峰后的30s出现,幅度较小,宫缩结束后的30s可回到基线。

2. 胎心电子监护

(1)入室实验(AT):①反应型,20min内胎心有两次加速,幅度 $\geq 15/\text{min}$,持续 $\geq 15\text{s}$;虽无加速但胎心基线率及基线变异度正常;正常基线率伴早期减速和加速。②可疑型,正常基线率无加速伴变异度减低;基线率异常,无加速;可变减速,但无危险因素。③危险型,异常基线率,变异度降低伴重复晚期减速;重度可变减速(减速最低 $\leq 60/\text{min}$,持续 $\geq 60\text{s}$);基线回升慢,呈抛物线状;减速期变异差;心动过缓(心率 $< 110/\text{min}$);延长减速。

(2)声振刺激试验(VAS-T):声刺激5s,连续记录以5min为时间段判断。ⅠA型:加速 $\geq 15/\text{min}$,持续 $\geq 3\text{min}$;ⅠB型:1次加速 $\geq 1\text{min}$ 或至少2次加速 $\geq 15\text{s}$;Ⅱ型,加速后伴减速双期反应;Ⅲ型,无加速反应或出现延长减速(降到 $60/\text{min}$ 以下,持续 $\geq 60\text{s}$)。

(3)产程中异常图形的意义

①基线率 $\geq 160/\text{min}$:可能与羊膜腔感染、母亲发热、药物反应、母亲体位或麻醉性低血压有关。如心动过速合并基线变异差或伴减速则与胎儿缺氧有关。

②基线率 $\leq 110/\text{min}$:可能与胎头受压导致迷走神经兴奋有关。中度心动过缓(胎心率 $80\sim 100/\text{min}$)及重度心动过缓(胎心率 $\leq 80/\text{min}$,持续3min以上)时,40%的胎儿有酸中毒。心动过缓也见于先天性心脏传导阻滞、高张宫缩、宫颈旁阻滞麻

醉、盆腔检查等情况。在脐带脱垂、胎盘早剥、母亲低血容量、子宫破裂等情况时也可伴心动过缓,此时胎儿预后差。

③基线变异度降低或消失:是胎儿受损的表现,特别是伴有晚期减速时,常提示胎儿有酸中毒。孕妇酸中毒也可使胎心变异度降低。在胎儿轻度酸中毒时,胎心变异度增加,当合并缺氧时,变异度消失。

④正弦图形:正弦图形的定义是,胎儿基线率 120~160/min;振幅 5~15/min;长变异的频率为 2~5/min;短变异平直;在基线上下,呈正弦图形表现;无加速。在正常产时监护中 15% 可见到,可能与麻醉药物及应用缩宫素有关,也可能与一过性脐带受压有关。此种图形多间断出现。

⑤周期性胎心变化。I 加速:胎心加速 $\geq 15/\text{min}$,持续 $\geq 15\text{s}$,但产程中单纯无胎心加速不能作为胎儿受损的指标,如合并其他异常图形如基线变异度降低或各种减速可能胎儿有异常。II 早期减速:与宫缩同步的对称性减速,因胎头受压引起迷走神经反射所致。III 晚期减速:是在宫缩高峰时或稍后出现的对称性减速,通常在宫缩开始后 30s 减速开始。与胎盘血流灌注不足或胎盘功能不全有关。另一途径是缺氧酸中毒抑制心肌所致。IV 可变减速:有 40%~80% 的监护中均可见到此种图形。大部分学者认为这是脐带受压引起的。不典型的可变减速表现为,缺乏前期加速、缺乏后期加速、基线率恢复慢、后期加速延长($\geq 20\text{min}$)、双向减速(W 型)、胎心基线变异消失、在减速期无变异、基线持续低水平、混合减速如可变减速合并晚期减速等;以上图形常反映胎儿不同程度酸中毒。V 延长减速:1991 年 Freeman 将超过 60~90s 以上,但不足 15min 的减速称为延长减速,常见于宫颈检查、高张子宫收缩、脐带受压、母亲仰卧位低血压、麻醉、胎盘早剥、脐带真结或脱垂、母亲抽搐。Freeman 强调在延长减速时可发生胎死宫内,所以处理均较积极,特别伴有变异度降低时更应注意。

⑥第 2 产程时异常图形:基线率 $\leq 90/\text{min}$ 伴变异度消失,持续或进行性心动过缓,常与胎儿酸中毒及低 Apgar 评分有关。

3. 胎儿酸碱状态的监测

(1)胎儿头皮血气分析:见表 1-1,表 1-2。

表 1-1 胎儿头皮血气值在各产程中的变化(均数士标准差)

类 别	第 1 产程早期	第 1 产程末期	第 2 产程
pH	7.33 $\pm$ 0.03	7.32 $\pm$ 0.02	7.29 $\pm$ 0.04
PCO ₂ (mmHg)	44.00 $\pm$ 4.05	42.00 $\pm$ 5.10	46.30 $\pm$ 4.20
PO ₂ (mmHg)	21.80 $\pm$ 2.60	21.30 $\pm$ 2.10	16.50 $\pm$ 1.40
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	20.10 $\pm$ 1.20	19.30 $\pm$ 2.10	17.00 $\pm$ 2.00
BE(mmol/L)	3.90 $\pm$ 1.90	4.10 $\pm$ 2.50	6.40 $\pm$ 1.80

表 1-2 胎儿头皮血气正常值及异常值

类 别	正 常	代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒
pH	≥ 7.25	< 7.25	< 7.25
PCO_2 (mmHg)	≤ 50.00	> 50.00	> 50.00
PO_2 (mmHg)	≥ 20.00	不定	< 20.00
HCO_3^- (mmol/L)	≥ 20.00	< 20.00	< 20.00
BE (mmol/L)	> -6.00	< -6.00	> -6.00

(2) 胎儿继发性酸中毒的监测: 胎儿的 pH 值可受母体 pH 水平的影响, 胎盘对胎儿的酸碱度变化起调节作用。当胎盘交换功能降低时, 胎儿的缓冲系统才开始起调节作用。诊断继发性胎儿酸中毒, 需根据母子之间血气的差异进行判断。

① 母子间血气 pH 差值 (ΔpH) < 0.15 表示胎儿无酸中毒, $0.15 \sim 0.20$ 为可疑酸中毒, > 0.20 为胎儿酸中毒。

② 母子之间碱短缺值为 $2.0 \sim 3.0 \text{ mmol/L}$, 表示胎儿正常, $> 3.0 \text{ mmol/L}$ 为胎儿酸中毒。

③ 母子之间血红蛋白 50 g/L 时的碱短缺差值 < 0 或由正值变为负值表示胎儿酸中毒。

(3) 胎儿血乳酸盐水平测定: 如 $> 4.8 \text{ mmol/L}$, 则为胎儿代谢性酸中毒, 比测 pH 更能反映胎儿有无代谢性酸中毒存在。

(4) 胎儿血氧饱和度测定: 正常值 $\geq 60\%$, $\leq 30\%$ 为异常。

4. 羊水性状监测 尽管对羊水粪染看法有争议, 但大部分学者认为与胎儿缺氧所致迷走神经兴奋、肠蠕动亢进、严重缺氧时肛门括约肌松弛有关。

(三) 胎儿重度缺氧的表现

1. 妊娠期表现 非应激试验 (NST) 无反应型伴声刺激无反应型及基线变异消失。NST 无反应型伴重度自发减速、延长减速, 并合并基线变异消失; 生物物理评分中胎动 (FM) 及肌张力 (FT) 消失; 羊水指数 $\leq 5 \text{ cm}$, 或最大羊水池直径 $\leq 1 \text{ cm}$; 羊水少伴羊水Ⅲ度粪染; 脐动脉血流 B 值 $= 0$ 或负值; 胎动消失伴胎心监护异常, 或生物物理评分异常; 除外生理原因胎心率持续 $\geq 180/\text{min}$, 或 $\leq 100/\text{min}$ 。

2. 分娩期表现

(1) 胎心率异常: 胎心率持续 $\geq 160/\text{min}$, 尤其 $\geq 180/\text{min}$, 或 $\leq 120/\text{min}$, 当胎心率 $\leq 100/\text{min}$, 并伴有羊水污染时, 预后不佳。羊水少伴羊水Ⅲ度粪染, 预后差。

(2) 胎心监护异常: ① 入室实验危险图形及声振刺激试验 (VAS-T) 无反应; ② 基线变异消失或持续正弦曲线; ③ 频发晚期减速、重复可变减速、不典型的变异减速、延长减速, 以上减速伴基线变异差或消失; ④ 减速期基线变异差, 减速后基线不能恢复到 $100/\text{min}$ 以上。

(3)胎儿头皮血气:头皮血气 $\text{pH} < 7.20$, 尤其 < 7.15 。

单纯用胎心监护图形来判断是否有胎儿缺氧及酸中毒,常易“过度诊断”,在判断时需结合异常图形出现的频率及持续时间,并结合其他监测全面判断。前述种种监测只能反映胎儿对刺激反应能力的好坏,不能肯定是否缺氧、酸中毒,因为许多其他原因可影响胎儿的应激能力,所以应除外其他情况影响来判断结果。

四、胎儿宫内缺氧的治疗

胎儿宫内缺氧的复苏比新生儿窒息复苏难,复苏手段也大多数是间接的。宫内缺氧与母亲合并症及妊娠并发症有关,妊娠不结束,病理状况无法根本纠正。

(一)妊娠期胎儿缺氧的处理

1. 病因治疗,积极治疗原发高危因素,改善胎儿宫内环境,同时促胎肺成熟,以便适时终止妊娠。

2. 除外先天畸形、宫内感染等,以协助考虑终止妊娠的时机及方法。

3. 根据本单位条件,选用监测手段,密切监测胎儿安危。

4. 提高胎儿血氧浓度。可让母亲吸入 40% 氧 30min,每日 2 次,因连续吸氧可使血管收缩,故可每 10min 吸氧后停 5min 再吸。

5. 增加胎盘血流灌注,左侧卧位; β 肾上腺能兴奋药,使子宫肌松弛;硫酸镁,如有宫缩先兆早产者,可减弱宫缩,也可增加子宫血流,可用 25% 硫酸镁 4~5g 加 5% 葡萄糖液 500ml,1h 滴完,继以 1.5~2g/h 流速维持,达到血镁浓度 1.73~2.96mmol/L,需注意镁中毒;氨茶碱 250mg 加入 10% 葡萄糖液 100~200ml 中滴注,1/d,5d 为 1 个疗程。

6. 如合并胎儿发育受限则积极治疗。

7. 防止及清除氧自由基。

8. 钙拮抗药。

9. 妊娠晚期羊水过少治疗。母体经口急速水化,让孕妇 2h 内经口饮水 2L,饮水前后测定母体血浆和尿的重量渗透压浓度(Posm 和 Uosm)、羊水指数(AFI)、胎儿每小时产尿率(HFUPR)及子宫动脉、胎儿脐动脉、降主动脉、大脑中动脉和肾动脉的多普勒血流速度。

10. 择期分娩,在选择分娩时机时既要考虑到让胎儿脱离缺氧的危险环境,当然也要考虑到胎儿出生后的生活能力,这需根据新生儿科医疗条件及技术水平决定。

一般处理原则是:① ≥ 36 周应积极分娩,如轻度缺氧,羊水不少,OCT 阴性,无

胎粪污染者,可阴道分娩。如重度缺氧或母亲病情不宜继续妊娠或有产科指征者,可行剖宫产分娩。②如 <36 周重度缺氧或母亲病情危重者宜及时终止妊娠,以剖宫产分娩为多。所以应从第25周起促胎肺成熟,常用地塞米松 10mg 静注或肌注, $1/\text{d}$ 共 2d 。

如有条件医院,在孕36周前需分娩者可做羊水检查了解胎肺成熟情况, L/S (卵磷脂/鞘磷脂)比值 ≥ 2 ,或羊水泡沫试验 $1:2(+)$,如妊娠糖尿病还需做磷酸酰甘油(PG) $\geq 2\%$,则表示胎肺成熟、生后呼吸窘迫综合征(RDS)发生率低。

(二)产时胎儿窘迫的处理

1. 凡妊娠期胎儿缺氧或有高危因素者临产后会加重胎儿缺氧,如决定阴道分娩时应做持续胎儿情况监护。

2. 注意产程中体位,第一产程应取自由体位或侧卧位,第二产程宜取半坐位。

3. 吸氧, 60% 氧气,流量 $5\sim 10\text{L}/\text{min}$,第一产程每吸 30min 停 5min ,第二产程可连续吸氧。

4. 防止及缓解过强宫缩,应正确掌握缩宫素的适应证。缓解过强宫缩可用:
①沙丁胺醇 4.8mg 或利托君(安宝) 10mg 口服,禁忌证同前。②硫酸镁 $2.5\sim 4\text{g}$ 用 $5\%\sim 10\%$ 葡萄糖液 20ml ,静脉缓慢推注,超过 $5\sim 10\text{min}$ 。如妊娠高血压患者已用硫酸镁者,注意防止镁蓄积中毒。③托利君 100mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静滴。根据宫缩调整滴速。④宫缩间歇期人工破膜,降低宫内压。⑤不协调宫缩可用哌替啶(度冷丁) 100mg 肌注或地西泮 10mg 静注或肌注。如经以上处理宫缩不缓解,胎儿缺氧不好转应及时终止妊娠。

5. 加强产程监测,防止产程延长。

6. 加强产程护理。①加强心理护理;②鼓励进食、进水,避免产妇脱水、酸中毒而影响胎儿;③指导呼吸及屏气用力;④及时纠正产妇代谢性酸中毒。

7. 胎儿酸中毒治疗,如头皮血气显示酸中毒,若 $\text{pH}<7.15$ 时应及时分娩。

8. 提高助产技术,避免产伤。

9. 配备能在 24h 内随时服务的麻醉及手术人员,能迅速安全进行阴道助产或剖宫产,能正确选择对缺氧胎儿最安全、最快捷的分娩方式及麻醉方法。

10. 作好新生儿复苏的人力、物力准备。

11. 立刻结束分娩的指征:①胎儿心率持续 $\geq 160/\text{min}$,尤其 $\geq 180/\text{min}$,或 $\leq 120/\text{min}$,尤其 $\leq 100/\text{min}$,伴羊水粪染。②羊水少伴Ⅲ度粪染。③胎心监护出现频发晚减、重度可变减速,可变减速伴晚减混合图形、延长减速,以上减速伴基线变异差或消失,在减速期变异度差,或减速后基线不能恢复到 $100/\text{min}$ 以上。④头皮血气 $\text{pH}\leq 7.15$ 。