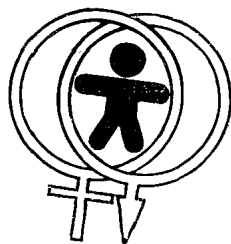


高危新生儿



湖南科学技术出版社



高危新生儿

著者：谢尔登[美]

译者：李人范 熊正东 郭首儒

苗守章 李伯智 戴文钦

李乐德 简幼安 栗奎元

审校：熊婉乐 梁觉如

湖南科学技术出版社

高 危 新 生 儿

〔美〕谢尔登 著

李人范 等 译

责任编辑：石 洪

＊

湖南科学技术出版社出版发行

（长沙市展览馆路3号）

湖南省新华书店经销 湖南环保学校印刷厂印刷

＊

1983年12月第1版第1次印刷

开本：850×1168毫米 1/32 印张：13.625 字数：332,000

印数：1—6,000

ISBN 7—5357—0458—/

R.99

定价：4.40元

地科88—16

译者 的话

《高危新生儿》一书，系美国SHELDON B. KORONCES教授所著，内容包括新生儿解剖生理特点，生长发育评价，生后的立即处理，体温调节，出生体重与胎龄的关系，酸碱、体液与电解质紊乱的基本原理和临床意义，肺部疾病，血液病，新生儿黄疸，葡萄糖、钙和镁的代谢紊乱，围生期感染，中枢神经系统疾病等。是当前阐述高危新生儿较详尽和系统的一本专著。本书由中华医学会湖南分会儿科学会组织翻译，目的在于提高对高危新生儿的诊治水平，降低死亡率。

本书翻译后曾经内部发行，深受广大读者的欢迎。为此，卫生部1985年卫妇便字第二号通知向各地推介本书，求购者甚多，这对我们鼓舞很大，为满足读者需要，我们对原译本文字作了大量修改，现由湖南科学技术出版社正式出版。

时值本书与读者见面之际，我们谨向从事儿科、妇产科、妇幼保健和计划生育的广大同行致意，感谢大家对我们工作的支持。由于我们水平有限，错误在所难免，希望大家不吝指正。

1988年8月16日

序

自20世纪60年代新生儿学形成儿科学单独分支以来，由于发展迅速，从母亲受孕到新生儿各个阶段的研究，认识水平不断提高，促使临床上围生——新生儿的发病率与死亡率逐渐降低。然而，无论国内或国外，这种情况并不平衡，特别是那些早产儿、低出生体重、先天畸形和高危孕妇所生的高危新生儿的发病率及死亡率仍无明显降低趋势，而这方面的学术专著国内却又缺乏。为此，中华医学会湖南省分会组织翻译了此书，以填补目前的空白。

本书集中介绍了高危新生儿所出现的一系列问题。全书共十五章，前六章着重阐述新生儿解剖生理、生长发育的评价，特别强调生理病及护理的重要性；后九章围绕高危新生儿常见的疾病，针对发病机理，陈述临床表现、诊断、治疗步骤与预后；最后详尽地介绍了监护机构的建筑组织、设备、临床职能、人员配备、培训计划及围生期保健分区等，以提供设立新生儿医疗中心的参考。

本书内容新颖、实用，在诊断和治疗上均介绍了现代医疗技术及生物电子设备等，实为80年代儿科学、新生儿学和从事儿科、产科医、护教学的不可多得的参考书。在译文上，力求信、达、雅，尽量保留原书图、表及照片，以便读者阅读，加深印象。

梁 觉 如

一九八八年八月于湖南医科大学

目 录

第一章 胎 儿	(1)
胎盘.....	(1)
胎儿循环.....	(5)
羊膜和羊水.....	(8)
母体与胎儿通过胎盘的气体交换.....	(10)
胎儿的生长.....	(12)
胎儿状况的评价(宫内诊断).....	(12)
高危妊娠.....	(37)
第二章 异常分娩时胎儿和新生儿的转归	(41)
正常分娩机理.....	(41)
难产.....	(55)
胎盘异常植入和剥离.....	(59)
血流经脐带的障碍.....	(61)
胎儿窒息与产科异常的关系.....	(61)
分娩损伤.....	(63)
多胎产.....	(74)
第三章 新生儿生后的立即处理和评价	(75)
Apgar评分.....	(75)

常规护理和窘迫新生儿的复苏	(80)
总结	(89)
第四章 体温调节	(90)
新生儿体温调节	(90)
胎儿体温	(92)
新生儿失热	(92)
产热	(97)
散热	(100)
寒冷应激的结果	(101)
产房温度管理	(102)
新生儿室温度管理	(106)
第五章 出生体重与胎龄关系的意义	(113)
按出生体重和胎龄的新生儿分类	(113)
出生前胎龄估计	(118)
出生后胎龄估计	(119)
宫内生长迟缓	(128)
早产	(149)
过期产	(151)
总结	(153)
第六章 新生儿体格检查	(154)
检查次序	(155)
体格检查所见	(159)
第七章 酸、碱、液体与电解质紊乱的基本原理及临床意义	(186)

酸碱平衡	(186)
体液与电解质	(198)
第八章 肺部疾病	(216)
胎儿心肺器官	(216)
第一次呼吸	(221)
透明膜病 (呼吸窘迫综合征, RDS)	(231)
动脉导管未闭	(269)
持续肺动脉高压症 (持续性肺血管痉挛, 持续性胎 儿循环)	(272)
吸入或液体潴留综合征	(274)
外源性气体综合征 (空气漏出)	(280)
肺炎	(289)
先天性异常	(289)
源于肺外的呼吸窘迫	(296)
总结	(298)
第九章 血液病	(299)
正常新生儿的血红蛋白	(299)
溶血性贫血	(300)
失血性贫血	(307)
凝血障碍	(311)
血小板减少	(313)
红细胞增多症和血容量增加	(315)
总结	(316)
第十章 新生儿黄疸	(317)
正常新生儿胆红素	(317)

新生儿黄疸的原因	(321)
核黄疸 (胆红素脑病)	(329)
高胆红素血症的治疗	(331)
第十一章 葡萄糖、钙和镁代谢紊乱	(336)
葡萄糖代谢紊乱	(336)
钙代谢紊乱	(349)
镁代谢紊乱	(350)
第十二章 围生期感染	(352)
病原学	(353)
发病机理	(355)
特殊细菌感染	(362)
抗微生物治疗	(368)
特殊病毒感染	(370)
原虫感染	(375)
新生儿室感染的控制	(376)
第十三章 起源于围生期的中枢神经系统疾患	(381)
围生期窒息及脑缺血引起的中枢神经系统后遗症 ...	(381)
新生儿惊厥	(388)
脑积水	(392)
第十四章 监护对父母-婴儿关系的影响	(395)
早期隔离对感情的影响	(395)
悲伤	(397)
早产	(399)
新生儿死亡	(405)

先天畸形	(407)
第十五章 新生儿特殊护理机构的组织与职能	(409)
围生期保健的分区	(411)
临床职能	(415)
建筑物的结构	(418)
人员配备	(422)
培训计划	(422)

第一章 胎 儿

新生儿疾病，尤其是那些刚出生时发生的疾病，通常是出生前功能障碍的结果。要有效地处理这些疾病，就要求熟悉引起这类疾病的宫内情况。本章涉及到胎儿生长发育和功能的各个重要方面及其所依赖的母婴之间的关系。

胎 盘

胎儿和母体循环对合

胎盘在母体与胎儿之间基本上提供了一个双向的物质通道，它们之间的循环既相互接触但又截然分开。胎盘是由母体提供的基蜕膜和胚胎提供的绒毛膜共同组成。母体组织包括子宫血管、宫内膜基质和腺体，胚胎组织则由固定于绒毛板的绒毛组成。

胎盘象一扁圆形饼干，妊娠足月时约占胎儿体重的15%，直径约18~24厘米，厚3厘米。整个孕期内胎盘约占子宫内部面积的三分之一。胎盘的一侧为胎儿面，由光滑的羊膜覆盖，在近中央部与脐带连接。对面为母体面，嵌附于子宫壁上，直到胎儿娩出后才分离，于第三产程排出（第二章）。胎盘由15~28个明显可见的绒毛叶所组成（图1—1），各叶结构相同，并相互由结缔

组织隔开，各叶都含有胎儿血管、绒毛和绒毛间隙。胎盘呈暗红色，系由胎儿血红蛋白所致，而不是由母血造成，当胎盘娩出时母血通常被排出，因此，如胎盘呈苍白色，则意味着胎儿明显贫血。

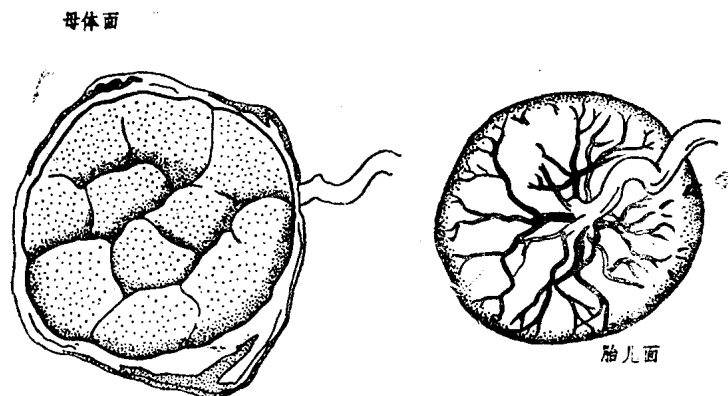


图1—1 胎盘的母体面和胎儿面，于母面可见植入子宫壁内的小叶，胎儿面平滑闪光，由羊膜覆盖。脐血管的分支位于胎面

绒毛、绒毛间隙和胎盘循环

在受精卵着床后一周内，即出现手指状突起的绒毛，由着床部位侵入子宫内膜。绒毛大量地分支和扩大，在生长的同时更深地嵌入子宫组织内。各个突起最后由一上皮细胞外层和一个含有胎儿毛细血管的结缔组织中心构成。当绒毛侵入子宫内膜时，出现子宫血管和支持组织在子宫壁内形成不规则的间隙。间隙内充满的母血包绕着绒毛，这就形成了绒毛间隙，母体与胎儿血液间的物质交换即在这些部位进行。由此可见，凡是从母体循环的物质

转移，都需按顺序从母血经绒毛的上皮细胞外层和结缔组织，然后再经毛细血管的内皮壁层进入胎儿血液（图1—2）。在妊娠进展中，绒毛逐渐变小，但数量大大地增多，绒毛在大小和数量上的这种变化，为胎儿在生长发育中的巨大需求提供了一个进行性增大的胎盘胎儿接触面。绒毛的表面积到妊娠足月时估计为13~14平方米，比成人皮肤总面积还大10倍。这种母胎间交换能力的加强，更因绒毛外层组织同时变薄而获得进一步的支持，这样就缩小了胎儿毛细血管与绒毛间隙之间的距离。

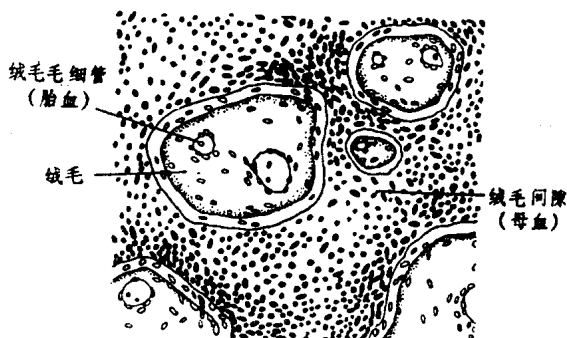


图1—2 绒毛间隙内绒毛的显微镜所见，胎儿的绒毛浸没于绒毛间隙内的母血中，再由胚胎毛细血管对绒毛内容物进行扩散

子宫动脉内的母血通过螺旋小动脉进入绒毛间隙的基部。妊娠足月时几乎有100根动脉供应胎盘，喷出的氧合血向上方和外侧方扩散以环绕绒毛周围，然后经位于螺旋动脉邻近的绒毛间隙基部的静脉口以脱氧状态而离开绒毛间隙。血流的方向在正常情况下是由动静脉压力梯度来维持的。也就是说，血液从较高的动脉压流向较低的静脉压（图1—3）。螺旋动脉内的压力约为70~80毫米汞柱。而向外流的静脉血压仅8毫米汞柱。至于胎盘小叶之间的侧流压力则小到测不出的程度。

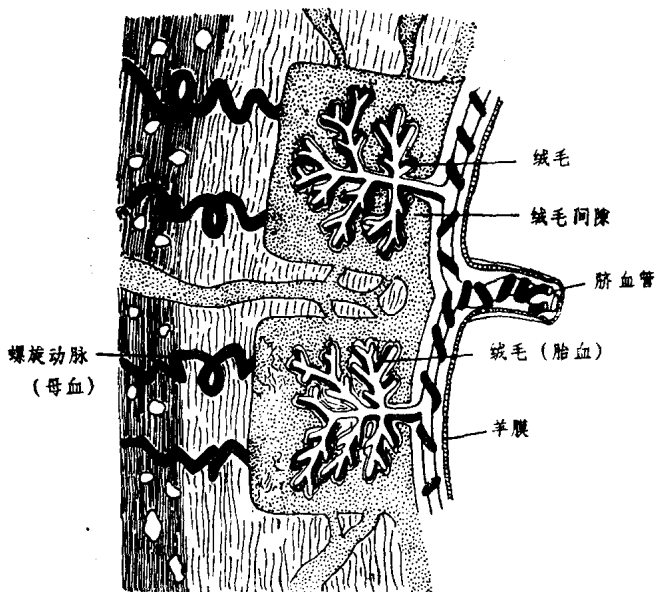


图1—3 通过胎盘的切面，显示供应母血给绒毛间隙的螺旋动脉，分支的绒毛沉浸在绒毛间隙内，以及一再分支直至以绒毛毛细血管而终止的脐血管

胎儿血液经两条穿行于脐带内的脐动脉流进胎盘。脐动脉一接触胎盘的胎儿面，即分支供应各个胎盘小叶。在连续分支之后血管即变小，最后终止于各绒毛内的毛细血管祥。绒毛的血液从母体循环中接受氧，又经毛细血管祥返回小静脉，然后再回到各胎盘小叶的较大静脉中去。这些静脉合并，最终形成了唯一的一条脐静脉，该静脉自胎盘出发沿脐带而到达胎儿体内。脐带的横切面显示两条具有肌肉层厚壁的动脉和一条静脉。该静脉明显地大于两条动脉，然而它仅有一层相当薄的壁(图1—4)。这些脐血管均由一种白色胶状的华通氏胶(Wharton's jelly)所包围。

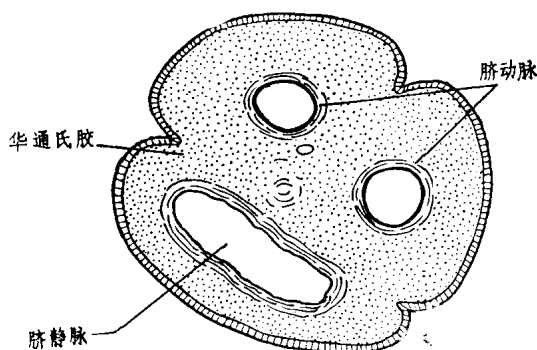


图1—4 脐带的横切面。两条动脉具有厚壁；静脉管腔大于动脉的管腔，但其壁薄

胎儿循环

和成人一样，胎儿循环由两个主要的循环即肺循环和体循环组成。其第三个组成部分则是胎儿所特有的胎盘循环。肺循环起始于右心室发源的主肺动脉起端的肺动脉瓣，继续经过双肺而终止于左心房房壁中的两个肺静脉开口。体循环包括通向身体各部的所有其他动脉和静脉血管。胎盘循环如前所述，系由脐和胎盘血管组成。

在有关循环模式的任何讨论中，常提出将整个循环再细分为右侧和左侧。在成熟的个体中，右侧循环含静脉血而左侧含动脉血。解剖上除双肺之外，右侧循环始于所有器官的毛细血管床的静脉端，继续通过进行性扩大的静脉，而汇入下腔静脉，再进入右心房到右心室，进入肺动脉，最后到达肺泡毛细血管，在此进行氧合，血液由此继续进入左侧。左侧循环始于肺泡毛细血管，继续前进，经过肺静脉进入心脏左侧，经由主动脉至微小动脉，再到达除双肺之外的所有脏器的毛细血管床的动脉端。在毛细血管动脉端，血液释放氧并继续流向静脉端，从那里再度进入

循环的右侧。

正常成年人循环的特征是未氧合的（静脉的）血流进心脏的右侧，血液继续进入肺循环，在该处进行氧合，然后回到心脏左侧，通过主动脉分布到身体其他各部。因此，左右循环之间仅有的连接是肺和身体其他器官的毛细血管床。

可是在某些心血管畸形，左右两侧之间除了毛细血管之外，一些部位还存在着另一种连接，此时出现了解剖上的分流。这类异常有动脉导管持续开放，动静脉血管瘤及心脏本身的许多畸形。血流经过一种异常的血管通路从静脉流向动脉时即构成右向左分流。相反，血流经过异常通路从动脉流向静脉时则成为左向右分流。在上述任何一种情况下，血流在到达正常预定的毛细血管床以前就从一端直接进入循环的另一端，其结果造成了氧合血和未氧合血的混合。

胎儿循环有三个方面不同于新生儿或成人：①存在解剖学上的短路，其一在卵圆孔处，其二在紧邻心脏的动脉导管处；另一则在静脉导管与下腔静脉衔接处；②存在胎盘循环；③极少量血流经肺部（仅为心输出量的3~7%）。

绒毛内已经氧合的血通过肺静脉离开胎盘，脐静脉由脐进入胎儿腹部，再行经左右肝叶之间。此血流的一部分经脐静脉分支灌注肝脏，其余的继续流到静脉导管，恰好在膈肌下注入下腔静脉。此刻血流经下腔静脉口进入心脏，在左右心房之间存在着一个直接通道（卵圆孔），因此腔静脉血流即被分开，其中较大一部分血流直接流入左心房，其余则流入右心房，而后与来自头、颈和上肢的上腔静脉血混合。左、右心房也接受灌流肺部的由肺静脉而来的血，而且这种混合血不断地依次进入左心室、升主动脉和主动脉弓，从此处大部分混合血被分布到冠状动脉和头部及上肢血管（1—5）。

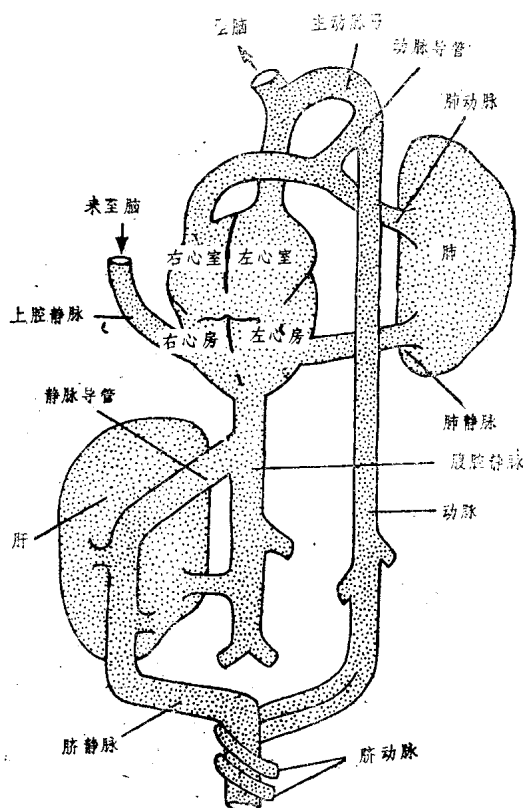


图1—5 胎儿循环

小量由下腔静脉注入右心房的血加入上腔静脉血流中一同进入右心室，然后到肺主动脉。其中大部分通过动脉导管输入降主动脉。有些血继续经肺循环灌注双肺，再沿肺静脉回到左心房。降主动脉在身体的下端分为左右髂动脉。后者再分出两根下腹动脉、髂内动脉。每根下腹动脉各自上行环绕膀胱而后经脐带离开腹部，在该处这两根血管被称为脐动脉。

在胎儿循环中，血液混合发生在三个部位：①卵圆孔；②从肺动脉经动脉导管至降主动脉；③在静脉导管与下腔静脉的连接处。