

儿科危重症现代治疗

主编 徐新猷 徐立新 陈平

主审 郭铭玉

四川科学技术出版社

ER KE WEI ZONG BING ZHENG
XIAN DAI ZHI LIAO

儿



xian dai zhi liao



序 言



危重病医学作为一门临床学科的兴起是医学发展的必然趋势，这对现代化医院建设和医学发展提出了更高的要求。危重病症是临床救治工作中常常遇到的一个非常棘手的问题，它具有急、危、重的特点，即病情凶、变化快、预后恶劣。作为一位儿科医师的神圣职责须在病儿垂危的关键时刻能够当机立断，及时正确有效作出果断处理，使病儿转危为安，这是对每位临床医师医术的严峻考验。所以，我们把抢救成功率作为衡量一位医师、一所医院医疗水平的重要指标。

儿科危重病症是一个跨专业的综合性学科，它与儿科各专业如新生儿、营养、呼吸、心血管、消化、泌尿、血液、神经、内分泌等专业密切相关。在儿科临床实践中，当遇到危重病症时，必须具有良好的识别和应急处理能力，因此，尽快全面熟悉和系统掌握危重病症是现代临床医学至关重要和刻不容缓的事情。另外，现代医学的迅猛发展，有关儿科危重病症的治疗和发展动态日新月异，许多新理论、新观点、新技术和新疗法不断问世，这就迫使我们坚持不懈地刻苦钻研、努力攀登，更快地掌握更新各有关领域的知识，以提高救治水平，这就是编写这部专著的初衷。

有鉴于此，徐新献、徐立新、陈平等专家以其勤奋敬业之举，特意邀请组织全国富有经验和学识深厚的专家、教授和学者会聚一起，历时两载，精心编著，终于完成《儿科危重病症现代治疗》一书，实属不易，这种奉献精神值得赞扬和鼓励。

初稿成文后，有邀主审作序，我在饱览书稿之余，深感全书结构严谨、内容丰富、观点新颖、文笔流畅，具有科学性、系统性、现代性和实用性等显著特点，不愧为一部深入全面叙述儿科危重病症治疗的专著，对各级医院，特别是对广大基层医院的儿科各专业医师提高儿科危重病症的治疗水平是有所裨益的。为此，今特郑重推荐，深信是会受到广泛欢迎的。

郭铭玉

于新乡医学院

1997年9月

目 录

第一章 新生儿危重病症	(1)
第一节 新生儿窒息	(1)
第二节 新生儿肺透明膜病	(10)
第三节 新生儿缺氧缺血性脑病	(13)
第四节 新生儿颅内出血	(20)
第五节 新生儿溶血病	(22)
第六节 新生儿败血症	(25)
第七节 新生儿硬肿症	(31)
第八节 新生儿破伤风	(35)
第九节 新生儿惊厥	(38)
第二章 营养性危重病症	(41)
第一节 维生素 D 缺乏性手足搐搦症	(41)
第二节 晚发性维生素 K 缺乏症	(43)
第三章 呼吸系统危重病症	(47)
第一节 急性呼吸衰竭	(47)
第二节 急性呼吸窘迫综合征	(53)
第三节 哮喘持续状态	(58)
第四节 重症肺炎	(61)
第四章 心血管系统危重病症	(69)
第一节 充血性心力衰竭	(69)
第二节 危重心律失常	(78)
第三节 病毒性心肌炎	(89)
第四节 感染性心内膜炎	(95)
第五节 高血压危象	(97)
第六节 皮肤粘膜淋巴结综合征	(102)
第五章 消化系统危重病症	(107)
第一节 急性上消化道出血	(107)
第二节 暴发性肝衰竭	(115)
第三节 重症腹泻病	(119)
第六章 泌尿系统危重病症	(126)
第一节 急性肾功能衰竭	(126)
第二节 急进性肾小球肾炎	(130)
第三节 原发性肾病综合征	(134)
第四节 溶血尿毒综合征	(138)
第七章 血液系统危重病症	(141)
第一节 播散性血管内凝血	(141)
第二节 溶血危象	(145)

第三节	重型再生障碍性贫血	(148)
第四节	特发性血小板减少性紫癜	(153)
第八章	神经系统危重病症	(158)
第一节	颅内压增高症	(158)
第二节	癫痫持续状态	(163)
第三节	化脓性脑膜炎	(166)
第四节	瑞氏综合征	(174)
第五节	格林—巴利综合征	(176)
第九章	内分泌系统危重病症	(182)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(182)
第二节	高渗性非酮症性糖尿病昏迷	(186)
第三节	低血糖症	(188)
第四节	肾上腺危象	(191)
第五节	抗利尿激素分泌异常综合征	(193)
第十章	感染性危重病症	(196)
第一节	感染性休克	(196)
第二节	中毒型细菌性痢疾	(202)
第三节	暴发型流行性脑脊髓膜炎	(205)
第四节	重症流行性乙型脑炎	(207)
第五节	重症病毒性肝炎	(212)
第六节	结核性脑膜炎	(215)
第十一章	儿外科危重病症	(221)
第一节	先天性食管闭锁	(221)
第二节	先天性膈疝	(223)
第三节	先天性肥厚性幽门狭窄	(226)
第四节	先天性肠闭锁及肠狭窄	(228)
第五节	先天性肠旋转不良	(231)
第六节	先天性直肠肛门畸形	(233)
第七节	先天性巨结肠	(236)
第八节	急性肠套叠	(241)
第九节	急性出血性坏死性肠炎	(244)
第十节	胎粪性腹膜炎	(247)
第十二章	危重病症的治疗技术	(249)
第一节	儿科重症监护室	(249)
第二节	氧气疗法	(251)
第三节	心肺脑复苏术	(253)
第四节	人工呼吸器的临床应用	(260)
第五节	人工心脏起搏术	(265)
第六节	儿童血液净化疗法	(267)
第七节	危重病儿的全胃肠道外营养疗法	(279)
附:参考文献		(283)

第一章 新生儿危重病症

第一节 新生儿窒息

新生儿窒息 (neonatal asphyxia) 是指胎儿在宫内或娩出过程中多种因素所致的呼吸功能不全和气体交换障碍, 在娩出后 1 分钟仅有心跳而无呼吸, 或未建立正规呼吸运动者。凡影响母体和胎儿间血液循环和气体交换的各种造成血氧浓度降低的因素均可引起窒息, 且全身各系统可受累, 是新生儿主要死因之一。本病预后取决于窒息程度和复苏是否及时及正确。轻度窒息经过及时复苏后可以完全恢复正常, 而重度窒息可发生中枢神经系统后遗症, 如脑性瘫痪、智能低下、耳聋、视力减退、癫痫等。

【诊断要点】

(一) 病史 存在引起窒息的病因, 大致分为以下 3 种:

1. 产前因素: ①母亲因素: 如患有妊娠高血压综合征、低血压、休克、急性失血、严重贫血、糖尿病等疾病; ②胎盘因素: 如过期产、胎盘早期剥离、低置及前置胎盘; ③脐带因素: 如脱垂、压迫、打结或绕颈造成脐带血运受阻; ④胎儿因素: 如宫内发育迟缓、早产、过期产、先天发育畸形、母子血型不合的溶血病等。

2. 产时因素: ①母亲产前 4 小时内应用抑制胎儿呼吸的药物, 如吗啡、哌替啶、苯巴比妥、利血平、硫酸镁等; ②急产、滞产、胎位异常、多胎、手术助产等; ③胎儿经产道吸入羊水、血液阻塞呼吸道。

3. 产后因素: 主要因新生儿本身呼吸、循环或神经系统疾病引起, 如肺发育不成熟、心血管畸形、膈疝等导致生后窒息。

(二) 临床表现 宫内窒息时初期胎动增多, 胎心率增快至 >160 次/分, 或减慢至 <100 次/分, 有时心律不规则。较重窒息者常排出胎粪, 羊水呈黄绿色。

新生儿窒息临床表现因其程度不同而不一样, 可分为: ①轻度窒息: 皮肤青紫, 呼吸变浅或不规则, 心率可增快, 但常减慢, 心音有力, 肌张力增强或正常, 反射正常; ②重度窒息: 皮肤呈灰白色, 四肢冷, 呼吸微弱或无呼吸, 心率慢, 心音弱, 心律不齐, 肌张力松弛, 反射迟钝或消失, 并可出现各系统症状。目前, 新生儿窒息程度广泛采用 Apgar 评分法来评定 (见表 1-1), 生后 1 分钟 Apgar 评分为 8~10 分为正常, 4~7 分为轻度窒息, 0~3 分为重度窒息。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查: 血气分析示 PaO_2 下降、 PaCO_2 升高、pH 值下降、BE 值下降, 为混合性酸中毒。血 pH 值 ≤ 7.25 提示胎儿严重缺氧。血生化检查可有低血钙、低血钠、高血钾等改变。

2. 其他检查: 胸部 X 线摄片、心电图、脑电图、头颅 B 型超声及 CT 检查等有助于早

期发现各系统继发性病变。

表 1-1 Appgar 评分

体 征	出生后 1 分钟内		
	0 分	1 分	2 分
心率 (次/分)	0	<100	>100
呼 吸	无	浅表、慢、不整	哭声响亮
肌 张 力	松弛	四肢屈曲	四肢活动
弹足底或导管插鼻反应	无反应	稍有反应	哭、打喷嚏
皮肤颜色	青紫、苍白	躯干红、四肢青紫	红润
总 分			

【治疗措施】

复苏是新生儿窒息的治疗关键,复苏的目的在于:①尽快清除呼吸道分泌物,建立呼吸,保证气道通畅;②供氧、注意保暖,以减少氧的消耗;③保证足够的心输出量,恢复循环功能;④纠正酸中毒,防止低血糖。

具体复苏应由产科和儿科医师共同完成。在复苏前的准备工作中,所有复苏用的器械(见表 1-2)应经常保持齐备和定点放置,均需事先检查,保证部件齐全,性能完好,消毒无菌,可以随时取用。

表 1-2 新生儿窒息复苏器械和设备

1. 保暖设备:辐射式保暖台或远红外加热器
2. 吸引设备:吸引球或一次性吸引管、电动低压吸引器
3. 正压通气气囊与面罩:自动充气气囊要具有安全阀或压力表,有贮氧袋,能提供 90%~100% 浓度的氧。面罩应有适合足月儿和早产儿用的各种型号
4. 供氧设备:氧气筒或中心墙壁供氧源、氧气表和流量表
5. 气管插管设备:喉镜(带大小直式镜片)、各种内径(2.5、3.0、3.5、4.0mm)不带肩的气管导管、管芯
6. 脐血管导管和插管包
7. 注射器、针头、手套、胶皮、剪刀、听诊器
8. 胃管、口咽管(大小型号)
9. 药物:1/10000 肾上腺素、多巴胺、盐酸纳络酮、5% 碳酸氢钠、10% 葡萄糖、生理盐水、5% 白蛋白、注射用水等

正确复苏术需要严格遵循复苏的步骤,为了便于记忆,通常称为 ABCDE 复苏方案,即首先清理、建立通畅的气道(airway, A);然后建立呼吸(breathing, B);紧接着是建立正常循环(circulation, C);最后是药物治疗(drug, D)和复苏后的评价、监护(evaluation, E)。特别强调 ABCDE 这 5 个步骤的严格顺序性,不能颠倒。大多数窒息儿只用 A(清理呼吸道和触觉刺激)即可啼哭和正常呼吸;或仍无呼吸或呼吸不充分,心率<100 次/分再用 B(正压通气给氧);少数患儿心率仍<60 次/分,还需要 C(胸外心脏按压)即可达到满意复苏。仅极少数患儿需要 D(用药)。E(评估)则是贯穿在 ABCD 每一步骤执行的前后,根据评估患儿情况作出决定和执行某项操作。

值得提及的是目前认为旧法复苏存在许多弊端,不利于提高复苏效果和改善预后,应予废除。例如:①气道未彻底吸净前(尤其是胎粪污染儿)切忌触觉刺激使哭,否则将吸入肺内造成严重后果。清理呼吸道和触觉刺激后30秒钟仍无自主呼吸,可能是继发性呼吸暂停,应即刻改用正压通气给氧。旧法复苏常持续用拍击或其他刺激方法,不仅无益,还延误病情。②旧法复苏常用呼吸兴奋剂,在建立呼吸甚至清理呼吸道之前,有害无利。③旧法复苏常用高张葡萄糖,而窒息早期由于机体应激,血糖增高,此时给予50%葡萄糖会加剧高血糖,使血液渗透压增高,甚至可发生颅内出血。在窒息未改善的缺氧状态下,葡萄糖无氧酵解产酸,给予葡萄糖越多,代谢性酸中毒会越严重,也是有害无利的,首要的是改善呼吸和循环。④旧法复苏常在改善通气之前用碳酸氢钠,由于通换气功能未改善,代谢性酸中毒虽可暂时减轻,但不能持久,由于二氧化碳难以排出,呼吸性酸中毒加重。

(一)清理呼吸道 根据有无胎粪污染羊水分别处理:

1. 无胎粪污染羊水:当羊水无明显胎粪污染时,可按以下步骤对新生儿进行呼吸道清理:

(1) 新生儿体位:为保持气道开放,便于清理呼吸道以及进行面罩和呼吸气囊正压呼吸给氧,新生儿体位应为:①取背部或侧卧位;②头部略低于躯体,有利于引流;③颈部应保持伸展,但应防止颈部的过度伸展或屈曲,以防止气道的阻塞和入肺气体的减少;④也可将一软毛巾卷置垫在新生儿肩下,使肩部提高1.5~2.0cm。对保持上述体位、气道开放和分泌物流出有利。尤其对于早产儿或枕部水肿增大的新生儿更为合适;⑤如发现新生儿有大量分泌物从口腔、咽部流出时,应立即将新生儿头部转向侧位,以促进口内分泌物的收集和吸引,防止和减少其吸入气道内。

(2) 吸引顺序:应先吸口腔,后吸鼻腔。因为吸引的动作对新生儿在一定程度上提供了触觉刺激,而吸引鼻腔时,比吸口腔更容易刺激引发呼吸,易造成口腔、咽内的粘液在羊水清理之前被吸入肺内。

(3) 吸引的方法:可根据条件采用吸引球、吸引管或电动吸引抽吸等方法。吸引管用嘴吸满后不必吹出,而应另换一管,以减少清洗时间。如果使用一次性吸引器(包括吸引管、贮液瓶和口吸管),可直接观察吸出量及性质,又不必吹出吸出物,更为便捷。用吸引球或吸引管吸引口腔时,应注意进入口腔的深度,避免暴力。过深的刺激新生儿的后咽部,可产生迷走神经反应,易引起初生数分钟新生儿突然心跳和呼吸停止。应用吸引器吸引时,吸引管的负压应不超过13.3kPa的压力。

2. 胎粪污染羊水:当宫内缺氧持续,胎儿肛门括约肌松弛,排出胎粪而污染羊水,由于胎粪污染的羊水有可能在宫内或娩出过程中进入新生儿口腔、鼻腔、咽部或进入气管或肺内,因而接生者对于判定是否胎粪污染羊水是很重要的。为了避免或减少胎粪污染羊水的吸入,当产妇破膜时,一旦发现羊水有胎粪污染,接产者应按下列步骤清理呼吸道:

(1) 稀薄羊水:如羊水稀薄,水样,仅有轻度胎粪污染时,可按一般新生儿处理。

(2) 粘稠有胎粪颗粒污染的羊水:当羊水中含有粘稠的胎粪颗粒,应在新生儿肩娩出前即开始吸引,即按下列步骤清理呼吸道:①肩娩出前:当新生儿头刚娩出(肩娩出前)应立即吸引新生儿的口腔、咽喉分泌物及羊水和胎粪。不论何种吸管其口径均应在10Fr以上。②肩娩出后:当新生儿肩娩出后,接生者用双手紧抱胸部,复苏者迅速吸净口、咽、喉并立

即给予气管插管,进行气管内吸引,力争在呼吸建立之前的瞬间(1分钟内)把气管下部残余胎粪全部吸出后,松开胸部。

(二)建立呼吸 吸净气道羊水、粘液或胎粪后,行触觉刺激,使新生儿啼哭以建立呼吸。凡新生儿经过清理呼吸道及触觉刺激等初始复苏处理后仍无自主呼吸,或虽有自主呼吸,但不充分,心率仍低于100次/分者,均应立即应用复苏囊和面罩或气管插管正压通气给氧,以建立和改善呼吸。

1. 触觉刺激:生后的各种触觉刺激,均可反射地引起呼吸。娩出后的擦干和对口、鼻腔的吸引对许多正常新生儿或轻度窒息新生儿已能恢复或建立呼吸。但在某些窒息较重新生儿,于上述情况下,仍不能立即出现呼吸者,则应给予附加的触觉刺激,拍打足底或摩擦背部。触觉刺激的方法如下:

(1) 拍打足底:以接生人员左手固定好新生儿的小腿,其右手手指轻拍新生儿的足掌,或以中指弹新生儿足底1~2次。对原发性呼吸暂停的新生儿常可引起呼吸。拍打时不应用力过猛,以防足部损伤。

(2) 摩擦背部:另一种常用的触觉刺激方法是摩擦新生儿背部皮肤。新生儿取仰卧位,接生人员左手轻轻从背部将新生儿肩部抬起,并固定新生儿,其右手在腰背部沿身体长轴快速、轻柔地摩擦新生儿皮肤1~2次。

2. 复苏囊正压通气给氧

(1) 新生儿体位:使新生儿仰卧床面,肩下垫折叠毛巾抬高2~3cm,颈部稍仰伸,以利呼吸道开放。

(2) 操作者的位置:立于新生儿头侧或左侧(右手握气囊,左手持面罩;反则是立于右侧),便于操作和观察胸动,亦不影响其他人员作心率检测、心脏按压或给药等操作。

(3) 面罩的放置:选择适当大小的面罩。放置时,先把下颏尖扣上,然后罩上口鼻。不可压到眼睛上,以防损伤。按压面罩的力量以能形成密封为度。用拇指及食指和/或中指持面罩稍向下按压,以无名指将面罩下缘固定于下颏。切忌过度用力,以免导致面部青肿或头颅变形。亦不可压迫颈部(气管)阻碍气道。

(4) 氧气浓度:应用90%~100%的高浓度氧。如用自己充气气囊,需连接贮氧袋。

(5) 送气压力:由于新生儿肺容量很小(潮气量6~8ml/kg,约20~30ml),仅占气囊容量的很少一部分,只用指尖握持和挤压气囊即可达到有效通气。所需送气压力随新生儿大小、肺部情况及是否呼吸过而异。一般生后头几次吸气需2.94~3.92kPa(30~40cmH₂O)。一旦肺部充气扩张,随后的通气压力可减到1.47~1.96kPa(15~20cmH₂O)。肺部有病变时,肺顺应性降低,一般需1.96~3.92kPa(20~40cmH₂O)。但新生儿情况及反应不尽相同,存在个体差异。在进行气囊通气过程中,应同时观察胸动(和呼吸音)以判断面罩封闭和肺通气是否适当和调定适宜送气压力。

(6) 通气频率:一般40次/分。平时可用复苏囊和带秒针的座表练习按此频率挤压气囊。计数法比较简便。40次/分即每一呼吸周期等于1.5秒。先看秒针移动及听表声,每0.5秒钟念1个数。熟练后,挤压气囊0.5秒(念1,送气),然后放松气囊1.0秒(念2、3,呼气),反复进行。

(7) 口胃管放置:凡应用复苏囊和面罩正压通气时间超过2分钟者,均需插口胃管并留

置, 以避免胃肠胀气阻碍呼吸和胃内容返流误吸。插口胃管的办法: 插管深度为用 8Fr 胃管, 从口唇到胃约等于从鼻根到耳垂中点再到剑突(胸骨下端)的距离。经口插入胃管, 不可经鼻, 以免阻碍通气。迅速插入胃管后立刻恢复复苏囊通气。当导管插入胃内时气体即逸出, 连接 20ml 注射器, 迅速而柔和地吸净胃内容物。取下注射器, 将胃管末端开放, 留作排出进入胃内气体的通道。确定胃管先端仍在胃内(不可拉到食管里), 留置, 用贴膏固定到颊部。

(8) 口咽管放置: 应用复苏囊和面罩通气时很少需要放置口咽管, 但必须准备。对于有鼻道梗阻或舌阻塞气道的患儿, 如鼻后孔闭锁、舌下(后)垂、鼻道不通畅等疾病, 均需放置口咽管。插口咽管的方法: 至少备有两种大小的口咽管, 以适合足月儿及早产儿的需要。口咽管的曲度应适合舌面, 先端达后咽部, 但不可触到咽后壁而阻碍通气, 管柄托留置唇外。太小易将舌压向后不利于通气, 太大可造成损伤。先轻按下颊张口, 再轻柔地沿舌面插入口咽管。插管时不可用力向后压舌。

(9) 通气效果的评估及措施: 如果面罩密封良、气道通畅、送气压力及胸动(肺充气)适当, 继续正压通气给氧 15~30 分钟后观察反应。见效的指标: ①心率增加迄稳定在 100 次/分以上, 接近正常或正常; ②出现自主呼吸迄呼吸频率和深度达到正常; ③肤色好转迄呈粉红色。

根据患儿是否改善或恶化及其程度决定进一步复苏措施。主要是心率和呼吸尤其是前者, 因为在有效通气的情况下, 心率最先回升迄恢复到可接受范围或正常, 心输出量及血氧含量随之增加, 肤色必然好转, 随后出现自主呼吸。检测心率最好由助手进行。为节省宝贵的抢救时间和迅速作出判断及处理, 用听诊器计数 6 秒钟心率, 乘 10 即得出 1 分钟的近似心率。若有条件应用监护仪监测心率及心电图则更为便捷。判定心率是 >100 次/分、 $60 \sim 100$ 次/分或 <60 次/分。

1) 心率 >100 次/分, 肤色转好。①出现自主呼吸: 停止复苏囊通气, 摩擦后背皮肤刺激呼吸迄呼吸频率及深度达到正常。若仍存在中心性紫绀, 应吸入高浓度氧, 继续监护。当肤色转为粉红色, 情况稳定, 逐渐降低氧浓度到停用仍能维持良好肤色, 即达到满意复苏。5 分钟时再进行一次 Apgar 评分。如果撤氧后又发绀, 再给吸氧进行观察。氧浓度能保持肤色粉红即可, 不宜过高。②无自主呼吸: 继续复苏囊通气和监护。

2) 心率 $60 \sim 100$ 次/分: 再听测心率 6 秒钟, 判定心率是否继续增加或降低。①心率继续增加: 继续复苏囊通气和监护。②心率不继续增加: 继续复苏囊通气。检查肺充气和供氧浓度是否适当, 进行必要的调整。若心率 <80 次/分, 立即开始心脏按压, 频率 120 次/分, 每进行正压通气 1 次, 按压 3 次, 进行监护。

3) 心率 <60 次/分: 继续复苏囊通气。检查肺充气和供氧浓度是否适当, 进行必要的调整。立即开始心脏按压。30 秒钟后再测心率。①心率 >80 次/分: 继续复苏囊通气, 停止心脏按压, 进行监护。②心率 <80 次/分: 继续复苏囊通气和心脏按压, 加用药物治疗, 进行监护。

3. 气管插管术

(1) 应用指征: ①应用气囊面罩复苏器人工呼吸无效, 胸廓不扩张或仍然紫绀; ②重度窒息需要较长时间加压给氧人工呼吸者; ③羊水胎粪污染, 气管内有吸入者; ④需要气管内

给药；⑤疑诊为先天性膈疝患儿。

(2) 新生儿体位：气管插管的第一步是置好新生儿体位，其重点要求：

1) 新生儿仰卧位于平面床上，头呈正中位置，颈呈轻微伸展状态。在新生儿颈后部或肩下可放一软毛巾垫（或棉布垫），以保持颈伸展的要求。

2) 应防止以下两种不正确的体位：①颈部伸展或肩抬高过度。②颈伸展不充分。

(3) 插入喉镜与暴露声门

1) 喉镜的准备与插入：术者站在患儿头侧，用右手固定新生儿头部，在打开喉镜小灯后，以左手拇指与二、三、四指握住喉镜柄，使镜片朝向离开术者的方向，从右侧口角进口后，通过舌及硬腭面沿中线向前插入。镜片将舌根推向左侧，其尖端恰至舌根会厌谷处。

2) 暴露声门：当喉镜镜片一经插入预定位置，立即轻轻地挑起会厌，即可暴露咽区。挑会厌应沿镜柄方向，轻柔地操作，而不应用力过猛，以避免局部损伤。抬高会厌时，如以左小指从颈前轻压环状软骨处，此时即可暴露声门。在暴露声门过程中，了解镜片尖端所处的位置，对迅速暴露声门十分重要，镜片尖端的正确位置应恰在会厌谷处，此时术者即可见到在镜片尖端下面开放的声门。

3) 连续操作限制在 20 秒以内：为避免新生儿的严重低氧血症，气管插管的连续操作时间应限制在 20 秒以内。在此时间内如未完成导管插入或插入后失败，均应在撤出喉镜或导管后给新生儿进行气囊与面罩正压呼吸，使其状态好转后，再重新操作。

4) 外部气管的按压：在某些新生儿的气管插管时，尤其在小的早产儿，自颈部气管前面轻轻压迫，可使气管位置下降，会厌软骨翻起而容易立刻显露声门，是暴露声门的办法之一。

5) 咽部的吸引：当术者插入喉镜镜片时，如发现新生儿咽部或喉口处有多量分泌物时，应立即快速吸出分泌物后插入导管。

(4) 插入导管与撤出喉镜

1) 导管插入：当术者看到声门与气管时，应立即插入气管导管。术者右手持导管，从新生儿右侧口角进入，可防止导管遮住术者看到的声门视野。在连续保持声门视野下，将气管导管尖端插入声门至气管内。气管导管尖端进入气管内的深度，应在声带与气管分叉之间，声门下 2cm 左右（1~3cm）为宜，可按下列方法控制：①导管前端约 2cm 处有一圈黑色线标志，为插入的深度指标。术者可在喉镜直视下，将导管插入声门，轻柔地推进至黑圈标志的深度。②管身有深度刻度，根据新生儿体重选择导管，进入声门后其尖端至唇距离：体重 1、2、3kg 患儿，距离分别为 7、8、9cm，可作参考。

2) 撤出喉镜：导管一经插入气管，立即用右手抵贴新生儿面部，紧贴唇部握住已插入的导管，以左手小心迅速地撤出喉镜，不许改变导管位置。如导管已用铜芯固定时，应迅速取出。

(5) 判定导管位置及调整措施

1) 气管导管插入后，应立即检查导管位置是否合适，分两个步骤：早期检查双肺呼吸音及胸廓运动，如良好，可固定导管，以后再经胸部 X 线片证实导管插入气管内的深度。

2) 导管长度的调整：在确定气管导管在合适的位置后，如果管在唇外长度 > 4cm，则可增加正压通气时的死腔量，尤其对小早产儿、极低体重儿影响更明显，应将过长的部分切

短后, 再与连接器重新接好。

(三)建立正常循环 重度窒息伴有心率低下或停搏时, 不能维持生命所需的最低循环血量, 应立即采取胸外心脏按压, 以增加对重要生命器官的血液供应量。胸部按压必须与正压呼吸同时进行, 每胸部按压3次, 进行正压呼吸1次, 规律进行, 以保证循环血进行氧合及排出 CO_2 , 改善通气、换气功能, 增加组织供氧。

1. 胸外心脏按压的指征: 当窒息新生儿, 应用纯氧进行正压呼吸15~30秒, 心率仍低于60次/分或心率在60~80次/分之间, 不再继续增加, 需同时进行胸外心脏按压。

2. 按压方法

(1) 按压部位: 进行胸外心脏按压的位置为胸骨的下1/3, 但不可按压剑突。为了确定按压区, 可沿双侧乳头划一水平线, 胸部按压区恰在此线下面。

(2) 双指按压法: 应用一手的中指和食指两个指尖按压胸骨。其他各指不可同时按压胸部, 否则不仅使正压呼吸时胸部的扩张运动受到限制, 而且使胸部易受损伤的部位受压, 易于发生肋骨骨折或气胸。按压过程中, 如新生儿背部缺乏硬床面的支持, 按压者可将另一手伸至新生儿背部以支撑新生儿脊柱, 使处于胸骨和脊柱间的心脏, 更有效的受到按压。用手在新生儿背部托撑, 还可感受心脏按压的力和深度。

(3) 拇指按压法: 双手环抱新生儿胸部, 用双拇指按压胸骨, 其他手指放在身下。双拇指并排放置, 对于小新生儿也可将两拇指重叠放置。用此法进行心脏按压时, 双拇指起按压作用, 可保证充分的压力, 而其他手指在新生儿背部环抱, 也自然的起到支撑新生儿的作用。以拇指法按压时, 双手环抱应适度, 其他手指只在背后起支撑作用, 不可紧抱全胸, 以免限制正压呼吸的胸部扩张运动, 而且挤压肋骨过度, 易出现肋骨骨折或气胸。本法施术者的位置可给脐插管造成困难, 但较双指按压法不易疲劳。

(4) 压力: 正确掌握对胸骨的压力, 对于心脏按压至关重要。保证按压者的手指放在正确的按压位置, 按下胸骨的距离为1.5~2.0cm。然后放松, 去除压力, 使心脏重新充盈。每次胸部按压包括加压和放松。

(5) 频率: 由于心脏按压是通过按压代替心脏泵血功能, 因此按压的频率应接近正常新生儿心率, 即每分钟约120次。

3. 监护、效果评价及措施: 在应用100%纯氧正压呼吸期间, 只要心率<60次/分或心率在60~80次/分之间不再增加, 均应给予胸部按压, 并可反复进行。当心率>80次/分, 应及时停止按压。因此, 心肺复苏过程中, 心率监护非常必要。

(1) 检查心率: 在进行胸部按压期间应定时检测心率, 可在开始按压30秒后测定心率。如新生儿对胸部按压反应良好, 应每隔30秒检测1次, 直至心率 ≥ 80 次/分, 则停止按压。如果根据病情需要长时间心肺复苏, 心率检测的间隔时间可适当延长。胸部按压期间, 可用6秒钟心率乘以10, 迅速计数出每分钟心率。此法仅使胸部按压中断很短时间即可完成。藉以判定是否需继续进行胸部按压。若用听诊器检测心率时, 可在检测心率的6秒钟时间内, 暂停正压呼吸, 以免肺呼吸音影响心率的听取。

(2) 评价心率: ①心率<80次/分: 说明新生儿不能为全身的器官组织提供必需的循环血量, 需要进行正压呼吸与胸部按压治疗, 并应同时给予气管插管和药物复苏。②心率 ≥ 80 次/分: 是停止胸部按压的指征, 但正压呼吸仍需继续进行, 直到心率>100次/分, 至

新生儿恢复自主呼吸为止。

(四)药物治疗 仅对在正压呼吸和胸外心脏按压仍无效的少数病例,才考虑加用药物。绝对不允许在未采取合理的呼吸复苏和心脏按压之前用药。复苏用药的目的是兴奋心脏功能,增加组织灌流和恢复酸碱平衡。

1. 用药指征:新生儿心率 <80 次/分,已用100%纯氧进行正压呼吸和心脏按压30秒以上;或心率为零。

2. 给药途径:主要包括3种方式:

(1)脐静脉:脐静脉插入导管容易,给药方便,是分娩室内新生儿窒息复苏时首选的给药途径。

(2)末梢静脉:可利用肩胛或四肢静脉作为给药和输液途径,但持续保留输液也是困难的。

(3)气管内滴注:某些药物,可直接经气管内插管注入支气管“树”内,然后立即给婴儿正压呼吸,使药物在支气管内深入扩散与吸收。

3. 复苏常用药物

(1)肾上腺素

1) 应用指征:①已用100%纯氧正压呼吸及胸外心脏按压,持续30秒,心率仍 <80 次/分者;②心率为零者。

2) 使用方法:1/10 000肾上腺素溶液,0.1~0.3ml/kg,快速静脉注射或气管内滴注。

3) 疗效观察及判定:在肾上腺素给药后30秒,心率应 ≥ 100 次/分。如心率 <100 次/分,可能有以下几种情况,应观察处理:①根据病情需要,每5分钟应重复给药(肾上腺素);②出现急性失血引起的血容量低下表现,应加用扩容剂;③有代谢性酸中毒引起的酸血症,应加用碳酸氢钠治疗。

(2)扩容剂

1) 应用指征:窒息复苏中或复苏后,新生儿有急性失血的病史或伴有给氧后仍体表苍白、脉搏减弱、反应低下、血压偏低等血容量低下的临床表现时,均应考虑给予扩容剂治疗。

2) 扩容剂的种类:目前临床上对窒息复苏中的新生儿,常选择的扩容剂有全血、血浆、5%白蛋白溶液、生理盐水等几种。

3) 剂量及用法:扩容剂在新生儿的剂量为100ml/kg·次。用法为5~10分钟内快速静脉输注。

4) 疗效观察:有效的临床表现应包括:①脉搏变为有力;②血压上升;③苍白症状改善。应继续追踪观察、监护新生儿低血容量表现是否再出现,并从以下几方面分析与处理:①如血容量低下表现恢复后又出现,可反复输注扩容剂;②给扩容剂持续无效者,首先考虑有代谢性酸中毒,如已恢复呼吸或经血气检测证实无高碳酸血症时,可给碳酸氢钠治疗;③如血压持续低下,应加用多巴胺等改善循环功能。

(3)碳酸氢钠

1) 应用指征:①已建立良好通气,如已有自主呼吸或已给气管插管进行正压呼吸时;②有代谢性酸中毒的证据(临床状况、血气分析等)。

2) 剂量与用法: ①在窒息急救中, 在良好加压通气下, 可用 5% 碳酸氢钠 2~3ml/kg, 加入 5% 葡萄糖或注射用水等量稀释后, 自脐静脉缓慢推注 (>5 分钟); ②窒息复苏后, 符合给药指征时可以 5% 碳酸氢钠 3~5ml/kg 或以血气值计算:

补充碳酸氢钠的 mmol 数 = $-BE \times \text{体重 (kg)} \times 0.5$ 或 $[22 - \text{实测 } HCO_3^- (\text{mmol})] \times \text{体重 (kg)} \times 0.5$ 。先给 1/2 量, 以 2:5 倍注射用水稀释成等渗液, 快速静脉滴注 (5% 碳酸氢钠 1.7ml = 1mmol), 余量 4~6 小时内给予。

3) 观察与监护: 给碳酸氢钠输注后, 应连续观察与监护心率。心率 ≥ 100 次/分, 显示疗效良好, 如心率仍持续 < 100 次/分, 应考虑加用血管活性剂多巴胺等。

(4) 多巴胺

1) 应用指征: 窒息新生儿复苏过程中, 给予肾上腺素、扩容剂和碳酸氢钠等药物后, 如出现以下情况应考虑给予多巴胺治疗。①持续性肺动脉高压伴有心功能紊乱, 可给予多巴胺或同时伍用妥拉苏林。②仍有苍白、脉搏微弱等末梢再灌注低下表现或持续有休克存在时。③苄唑啉 (tolazoline) 治疗时体循环收缩压低 ($< 6.67\text{kPa}$), 可伍用多巴胺或血浆扩容剂。

2) 剂量和用法: ①剂量: 给新生儿输注多巴胺溶液之前, 应先给生理盐水、白蛋白或适当液体量, 以纠正低血容量。多巴胺在血浆中的半衰期极短, 需连续滴入, 以维持较好的疗效。目前新生儿临床多巴胺的初次剂量多给予 $2 \sim 5 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$ 。以后, 根据病情需要可适当增加剂量为 $5 \sim 10 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$, 但最大剂量为 $15 \sim 20 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$ 。输注过程中频繁地进行生命体征监护, 小心、逐渐地调整剂量是取得疗效的保证。②用法: 为连续静脉输注。由于多巴胺可影响心搏量和动脉血压, 在连续静脉输注过程中, 应准确控制输注速度。

3) 显效指征: 滴注多巴胺的显效指征为: ①血压增加; ②心率稳定, 有时可出现心动过速表现。如给药后无以上表现, 可增加输注多巴胺速度至 $8 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$ 。如血压仍持续不改善, 也可再增加速度, 但不应 $> 20 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$ 。

4) 观察与监护: 在最初 15 分钟内应每 30~60 秒钟检测心率 1 次; 每 2 分钟测血压 1 次。在 15 分钟以后, 可每 5 分钟检测血压和心率 1 次, 直至血压稳定。滴注多巴胺溶液, 应持续数小时以上, 停止输注多巴胺指征为: 新生儿的血压和心率已稳定在正常范围。如新生儿输注多巴胺量已增加至 $20 \mu\text{g/kg} \cdot \text{分}$ 时, 血压仍不稳定, 病情仍无改善, 显示多巴胺无效, 应停用多巴胺输注, 宜改用肾上腺素 0.1mg/kg , 重新滴注, 或改用其他血管活性药物, 如阿托品、654-2 等。

(5) 纳络酮: 纳络酮是新的半合成吗啡拮抗药。当窒息新生儿母亲在 4 小时内应用过吗啡类麻醉镇痛药时, 应给予患儿纳络酮治疗。

1) 应用指征: ①患儿出生有呼吸抑制表现; ②在过去 4 小时内母亲有麻醉 (镇痛) 药应用史。

2) 剂量和用法: 治疗剂量为 0.1mg/kg , 静脉注射或肌肉注射或气管内注入, 均应快速给予。

3) 观察与监护: 应密切观察心率与呼吸。如呼吸抑制再出现, 可重复给药。

(五) 复苏后的处理

1. 监护: 复苏后的新生儿应在监护室 (或 NICU) 中继续监护, 密切观察 1~3 天。监

护内容包括:

- (1) 生命体征, 包括呼吸、心率、血压。
- (2) 皮肤颜色, 如有紫绀出现应仔细查找原因, 及时诊治。
- (3) 重要脏器的体征改变, 如心、肺、脑、肾、末梢循环状态、胃肠症状等。
- (4) 体温, 应每 4~6 小时检测肛温、腋温及环境温度 (暖箱温度或室温)。
- (5) 有条件时可做重要的实验室检查, 如血气、血红蛋白、红细胞压积、钾、钠、氯等改变, 血糖、血尿素氮、胆红素等。
- (6) 必要时摄胸 X 线片、脑 B 超等。

2. 加强保暖护理: 有条件时应置患儿于暖箱或开放式抢救台上, 暖箱温度或室温应保持中性环境温度。加强呼吸道管理, 及时清理口、咽分泌物。及早喂养, 如无并发症应在 30 分钟后吮吸母亲乳头, 尽早开奶。有伴发症患儿可延迟开奶, 6 小时后如不能肠道喂养时应给静脉补充葡萄糖溶液 (静脉葡萄糖输注), 速度为 $6\sim 8\text{mg/kg}\cdot\text{分}$ 。

3. 防治感染: 疑有感染、曾行气管插管者, 应用广谱抗生素治疗。

4. 治疗并发症

(1) 仍有呼吸困难、发绀应头罩给氧 1~2 小时后肺体征或 X 线胸片检查无异常时停止给氧。如仍有呼吸困难, 肺胸片示异常改变者可根据肺病变严重程度、继续羊水或胎粪吸入等采用氧疗、机械通气及加强呼吸管理等措施; 有反复呼吸暂停者可给予氨茶碱治疗。

(2) 存在缺氧性心肌损害或血压降低, 血容量不足等末梢循环障碍及休克表现者, 给氧同时应根据病情对症处理, 如纠正心律失常、给扩容剂补充血容量, 给正性肌力药或血管活性剂改善心衰或休克。

(3) 有颅内压增高、惊厥、肌张力改变、兴奋或抑制表现等神经症状与体征, 临床疑诊缺氧缺血性脑病或颅内出血者应及时给予止惊、降颅压等对症处理。

(常克萍 薛志强 刘伯军)

第二节 新生儿肺透明膜病

新生儿肺透明膜病 (pulmonary hyaline membrane disease of the newborn) 又称特发性呼吸窘迫综合征 (idiopathic respiratory distress syndrome) 是由于缺乏肺表面活性物质 (pulmonary surfactant, PS) 导致肺泡进行性萎陷, 患儿于出生后 4~12 小时内出现进行性呼吸困难、呼气呻吟、紫绀和吸气三凹征, 严重者发生呼吸衰竭。

人类胚胎在第 22~24 周时原始肺泡仅有少量的 I 型和 II 型细胞, 第 26~32 周其数量和功能仍很不足, 第 35 周后肺泡 II 型细胞产生 PS 的能力才迅速增强, 故早产儿易患本病; 围产期急性窒息、缺氧、酸中毒可使肺血管灌注不足, 血管壁通透性增加, 促使肺透明膜形成; 正常分娩的子宫收缩, 可使肾上腺皮质激素增加促进肺成熟, 而剖腹产则缺乏这种刺激, 且大多已有宫内窘迫, 故生后易发生肺透明膜病; 糖尿病孕母的新生儿由于胎儿胰岛细胞增生, 胰岛素有拮抗肾上腺皮质的作用, 故延迟胎儿肺成熟; 还有人认为 α_1 抗胰蛋白酶

缺乏也可能与本病有关,故极少数足月儿也可发病。发生机制为当PS不足时,肺泡萎陷,通气不足,导致低氧血症、高碳酸血症和严重混合性酸中毒;缺氧和酸中毒使肺血管痉挛,肺泡壁毛细血管通透性增高,血液内容物外渗,其中纤维蛋白和坏死脱落的上皮细胞形成透明膜。病理以肺泡至终末细支气管壁上嗜伊红透明膜为特征,并伴有广泛的肺不张。

本病胎龄越小发病率越高,死亡率也越高。病情严重者,如无恰当治疗,多死于数小时至3天以内。70年代以来机械通气对该病的治疗有了较好的发展,成为目前该病的主要治疗方法。近年来应用不同来源的PS治疗肺透明膜病,取得了较好疗效。

【诊断要点】

(一)病史 常有早产史。围产期窒息、胎盘早剥是本病的诱发因素。母亲患糖尿病,甲腺功能低下,肾上腺皮质功能低下,应用胰岛素、苯巴比妥等均可妨碍或延缓PS的合成、释放、转运,促进本病的发生。

(二)临床表现

1. 呼吸困难:一般在生后4~12小时内逐渐出现呼吸困难并呈进行性加重,呼吸频率>60次/分,伴鼻翼扇动,严重患儿反可减慢;继之呼吸不规则,有时呼吸暂停,最后呼吸衰竭。

2. 呼气呻吟:为早期重要表现,其作用是延缓气流排出,以保留一定的功能残气量以形成呼气末正压,防止肺泡萎陷,在恢复期或病情危重时亦可消失。

3. 紫绀:呈中心性,供氧不能使之减轻。

4. 体征:有鼻翼扇动,胸廓开始隆起以后肺不张加重胸廓随之下陷,可见两腋下胸廓塌陷,吸气时出现胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙内陷之“三凹征”,并可形成特征性的胸部和腹部跷板式呼吸。双肺呼吸音低,吸气时可听到湿性罗音。

5. 全身表现:由于低氧、高碳酸血症、酸中毒不断加重,可出现脑和心肌受累表现,患儿反应迟钝、四肢松弛、体温不升、心率增快最后变慢、心音由强变弱、可听到收缩期杂音、肝可增大、皮肤苍白或青灰。

(三)辅助检查

1. 血气分析:血 PaO_2 下降, PaCO_2 增高,BE下降,pH值下降。

2. X线检查:两侧肺野普遍透光度减低,呈弥漫性网状细小颗粒状阴影,以后发展为毛玻璃状,以致心脏轮廓不清,各级支气管在此背景下显得更加清晰,称为支气管充气征。胸廓肋间隙变窄。Giedion将其X线表现分为4个阶段。I级:二肺弥漫细颗粒状影;II级:I+支气管充气征,越出心脏轮廓;III级:II+心脏和横膈轮廓不清或部分消失;IV级:肺野密度普遍增加,称“白肺”。

3. 肺成熟度测定

(1) 产前羊水检查:卵磷脂(L)与鞘磷脂(S)比值(L/S),在发育成熟的肺L/S应 $\geq 2:1$,如其比值在2:1以下,表示胎儿肺发育不成熟。卵磷脂 $\geq 3.5\text{mg}\%$ 可基本排除本病,如低于此值提示本病可能。

(2) 泡沫试验:生后30分钟内抽取胃液或咽部吸出物1ml或羊水1ml+95%酒精1ml,振荡15秒钟,放置15分钟后观察泡沫的形成,如沿管周围仍有一圈泡沫为阳性,可排除本病,如阴性提示本病可能。

(四)鉴别诊断 本病主要应与湿肺和先天性B族溶血性链球菌肺炎鉴别,但有时本病与先天性肺炎可能同时存在。

【治疗措施】

治疗原则为氧疗,机械通气,应用PS替代治疗,维持水、电解质及酸碱平衡,供给营养及抗感染等。

(一)监护和护理 用监护仪监测体温、呼吸、心率,经皮测 PO_2 、 PCO_2 和pH值,环境温度能保持腹部皮肤温度在 $36.5^{\circ}C$,相对湿度50%~60%为宜。

(二)氧疗及机械呼吸

1. 持续呼吸道正压给氧(CPAP):肺透明膜病患儿一般给氧常不易奏效,应尽早采用CPAP给氧,它能在整个呼吸周期提供一定的正压,增加功能或气量,防治肺泡萎陷及肺不张,改善通气的分布和通气灌流失衡,减轻肺间质水肿。开始时CPAP的压力可调在 $0.49 \sim 0.59kPa$,氧浓度40%~60%,10分钟后复查血气,如 PaO_2 仍低可按每次 $0.2kPa(2cmH_2O)$ 的梯度提高压力,并按每次5%~10%的梯度提高氧浓度,直到血气分析 PaO_2 正常。

2. 机械呼吸:①指征:X线胸片在Ⅲ、Ⅳ级时;CPAP治疗不能纠正低氧血症或反复发作呼吸暂停伴有紫绀; $PaCO_2 > 8kPa$;明显的肺出血;心跳呼吸骤停经复苏后仍未建立有规律的自主呼吸均应立即机械通气。②初调参数:氧流量(FR)6L/分;氧浓度(FiO_2)60%;吸气峰压(PiP)1.57~1.96kPa(16~20cmH₂O);呼气末正压 $0.39 \sim 0.59kPa(4 \sim 6cmH_2O)$;呼吸频率(RR)30次/分;吸呼比为1:1。然后根据血气分析进行调节,直到 PaO_2 、 $PaCO_2$ 和pH值在正常范围。

3. 高频振荡通气:常用频率为10~15Hz(600~900次/分),最高可达50Hz(3000次/分),其潮气量小于死腔,气体交换机制为对流加弥散,优点是压力低、损伤少。

4. 体外膜氧合(ECMO):在机械呼吸下肺泡一动脉氧分压差 $[P(A-a)O_2] > 82kPa$ 持续6~8小时,氧合指数 > 40 持续4小时或伴气压伤,最强的常规治疗无效可考虑应用体外循环膜肺充氧治疗,可使传统机械呼吸治疗成活率提高。

(三)肺泡表面活性物质替代治疗 国外80年代用于临床,国内陈超等1994年报道应用PS治疗本病15例,获得显著疗效。目前国际上使用的PS可分为天然PS、合成PS及混合PS3种。

1. 给药途径:一是将PS混于3ml生理盐水中经气管插管内滴入,按不同体位(仰卧位、左侧卧位、右侧卧位、分别抬高上身及下身)缓慢滴入气道,使PS均匀分布两肺;另一方法可将PS雾化吸入,其用量为气管插入法的1/4,优点为给药方便,符合生理过程,给药量少,分布均匀。

2. 给药剂量:目前无统一标准化的PS制剂,各家报道剂量相差较大,一般每次可用10~200mg/kg。

3. 给药时间:强调早期给药。用于预防者在生后第1次呼吸之前就给予,可预防肺透明膜病发生,即使发病,病情也可明显减轻;用于治疗者,在生后数小时如发生肺透明膜病迹象应尽早应用。

4. 给药次数:认为单次给药难以奏效,需重复给药,重复给药间隔时间视病情而定,一般在第1次给药后6~12小时进行,总给药次数一般不超过4次,至病情稳定。

(四)维持水、电解质及酸碱平衡 第1~2天应严格控制液体量, 液量控制在 $60\sim 80/\text{kg}\cdot\text{天}$, 因低蛋白血症及毛细血管通透性增加, 易引起全身性水肿, 入量过多有增加动脉导管开放、心衰、肺水肿的倾向。第1日不补钠, 第2日起可加钠 $3\text{mmol}/\text{kg}\cdot\text{天}$, 每日应加钙 $0.8\text{mmol}/\text{kg}$, 第3日开始补钾。纠正酸中毒前应改善通气, 纠正缺氧, 使 PaCO_2 降至正常, 根据血气分析按公式计算, 所需碳酸氢钠量先补 $1/2\sim 2/3$ 加等量5%葡萄糖液, 30分钟以上滴完。余量4~6小时后再给。

(五)静脉营养 在本病进展期, 由于严重呼吸窘迫和麻痹性肠梗阻, 不宜经口喂养, 用5%~10%葡萄糖提供热量, 糖输注速度在 $5\sim 8\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{分}$, 应用微泵输液, 如第3~4天仍不能经口喂养, 为补充热量不足可加多种氨基酸, 由 $1\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$ 开始, 如血尿素氮不高可按 $0.5\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$ 的梯度递增至 $3\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$, 第5日起加用脂肪乳剂, 由 $0.5\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$ 开始, 如无高脂血症可按 $0.5\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$ 的梯度增加至 $2.5\text{g}/\text{kg}\cdot\text{天}$, 一旦开始经口喂养, 即应减少每日输血量, 到经口喂养能维持全日需要时停止输液。

(六)维持血压及心功能 血压下降提示患儿情况恶化, 血压低可输白蛋白或血浆, 红细胞压积 $<40\%$ 应输全血, 血压仍低应用多巴胺 $3\sim 15\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{分}$ 。如有心衰应用地高辛或西地兰强心, 并加用速尿。

(七)防治感染 因肺不张、气管内插管均增加感染危险, 故应常规给予抗生素。

(吴玲 常克萍)

第三节 新生儿缺氧缺血性脑病

新生儿缺氧缺血性脑病(hypoxic ischemic encephalopathy, HIE)是指在围产期窒息缺氧, 导致脑的缺氧性损害, 临床出现一系列脑病的表现。主要由宫内窘迫, 新生儿窒息缺氧引起, 多见于足月儿, 是围产期足月儿脑损伤最常见的疾病。

本病在缺氧为不完全性时, 体内器官间血流重新分配以保证脑组织脑血流量, 如缺氧继续存在则发生脑内血流分流致大脑皮层矢状旁区及其下的白质部分最易受损; 如属完全性缺氧, 以上代偿机制无效, 脑损伤则发生在代谢旺盛部位, 如丘脑及脑干部神经核为主要受损部位。HIE发病机制涉及面广, 主要为: 其一, 缺氧时脑血管的自动调节功能降低, 脑血流灌注易受全身血压下降影响而减少; 血管周围的星形细胞肿胀和血管内皮细胞水泡样变性, 使管腔变窄甚至闭塞。当脑血流恢复后血液仍不能流到这些缺血区, 造成区域性缺血或梗塞, 以后发展致脑实质不可逆性损害。缺氧时血管通透性增加, 某些代谢产物在组织内积聚, 以及抗利尿激素分泌增加等因素, 形成脑水肿, 使颅内压增高, 脑血流进一步减少, 引起严重的脑细胞代谢障碍, 以后形成脑萎缩。其二, 脑所需要的能量几乎全部由葡萄糖氧化而来, 缺氧时无氧糖酵解使糖消耗增加, 乳酸增加, 导致低血糖和代谢性酸中毒, ATP生成不足, 由于能量来源不足, 使细胞钠、钙泵功能不足, 钠、钙离子进入细胞内, 造成细胞源性脑水肿及脑细胞的氧化代谢功能受到损害。其三, 再灌注损伤作用, 当脑组织由低灌注转移到再灌注时, 会出现一系列病理生理改变。如氧自由基大量增加, 导致细胞膜分解、血