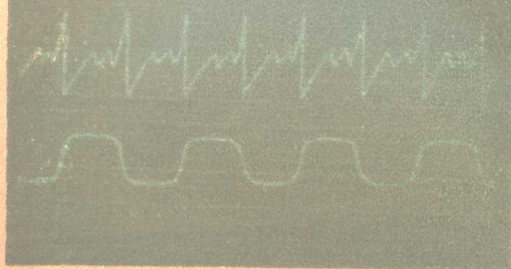


新生儿监护与 诊断



储宗瀛 编译
吴家骅

X SEJHYZI

新生儿监护与诊疗

储宗瀛 吴家骅 编译

河北人民出版社

一九八二年·石家庄

新生儿监护与诊疗

储宗源 吴家骅 编译

河北人民出版社出版 (石家庄市北马路19号)

河北新华印刷一厂印刷 河北省新华书店发行

787×1092毫米 1/32 8 3/8 印张 168,000字 印数: 1—9,600 1982年4月第1版

1982年4月第1次印刷 统一书号: 14086·126 定价: 0.70 元

前 言

新生儿及围产期保健是妇幼保健工作的一个重要方面。目前国际上把婴儿期死亡率作为衡量一个国家卫生水平的重要指标。积极防治新生儿疾病做好新生儿及围产期保健工作,对开展计划生育和赶超世界先进卫生水平具有实际意义。为此我们编写了本书。

本书材料主要取自 Swyer 氏著“新生儿监护”,以及 philip 氏著“新生儿学——实践指导”,并参照 1977—1980 年国外儿科期刊论文资料予以增补。此书是一本结合基本理论对重危新生儿进行监护和诊疗的临床简明指南。全书分三部分:一、新生儿监护的基础理论知识;二、新生儿期的重危疾病及处理原则;三、新生儿临床常见体征的鉴别意义,书末附测验题 80 个并有答案。原书不适用于国内情况的资料已予删节,某些器械设备及检查方法目前国内尚未采用者,从学习及发展考虑仍予保留,正文中某些重要论点及进展或技术革新都附以文献索引,以便读者查阅原著。

本书适合于儿科医生及从事新生儿监护工作的医护人员、妇产科医护人员进行围产期保健和婴儿室工作时参考。由于我们业务水平有限,误谬疏漏之处不少,请批评指正。

编译者

1981年5月

目 录

第一章 新生儿监护的基础理论	(1)
第一节 心脏、肺脏和氧合功能	(1)
一、出生前后的循环改变.....	(1)
二、呼吸的开始.....	(3)
三、后期的呼吸功能.....	(5)
四、血液输送氧气的的能力.....	(7)
五、监护时应有的知识.....	(8)
六、引起组织缺氧的原因.....	(9)
七、氧治疗的注意事项.....	(9)
第二节 能量代谢、营养与体温调节	(11)
一、能量代谢.....	(11)
二、营养需要.....	(13)
三、监护时的喂养.....	(16)
四、体温调节.....	(23)
五、保温箱.....	(26)
第三节 血气和酸硷平衡	(26)
一、出生前后的情况.....	(26)
二、血气及水、电解质平衡监测.....	(27)
三、酸硷平衡失调.....	(28)
第四节 水与电解质的平衡	(34)
一、出生前胎儿与母体间的液体交换.....	(34)
二、出生后的液体平衡.....	(35)

三、钠、钾离子的平衡·····	(37)
四、钙代谢·····	(39)
五、镁代谢·····	(41)
第五节 监护时有关数据的监测 ·····	(43)
一、临床观察·····	(43)
二、生化检查和血气分析·····	(44)
三、电子仪器监测·····	(45)
第六节 分娩时的检查和处理·····	(47)
一、危险的预测·····	(47)
二、临床检查·····	(51)
第七节 胎龄的判定和高危新生儿的转院处理·····	(57)
一、胎龄评定·····	(58)
二、高危新生儿的转院处理·····	(62)
第八节 加压给氧和机械呼吸 治 疗·····	(63)
一、临床适应征·····	(63)
二、具体指标·····	(64)
三、机械间歇正压换气(IPPV)的原理 ·····	(65)
四、呼气期正压或呼气末正压换气·····	(70)
五、呼吸器治疗期间的监测和处理·····	(71)
六、常规护理·····	(74)
七、停用呼吸器的指征·····	(75)
八、间断使用呼吸器·····	(75)
九、经气管插管进行机械呼吸的并发症·····	(76)
十、呼吸器的保养·····	(77)
十一、间歇性负压换气·····	(78)
十二、持续性呼吸道正压·····	(79)
十三、机械呼吸治疗的效果·····	(81)

第二章 新生儿期的危重疾病	(83)
第一节 窒息	(83)
一、病因和病理生理	(83)
二、临床检查	(85)
三、处理	(87)
第二节 极低出生体重婴儿的特点及处理	(89)
一、解剖生理特点	(89)
二、处理	(90)
第三节 寒冷损害综合征	(98)
一、病因	(98)
二、病理	(100)
三、临床表现	(100)
四、治疗	(103)
五、预后	(106)
第四节 上呼吸道先天性病变	(106)
一、临床特征	(106)
二、检查	(108)
三、处理	(109)
第五节 呼吸窘迫综合征	(110)
一、病因和发病率	(110)
二、病理和病理生理	(112)
三、临床表现	(115)
四、处理	(116)
五、预后	(121)
六、预防	(123)
第六节 常见的肺部和胸腔疾病	(124)
一、胎粪吸入综合征	(124)

二、围产期肺炎·····	(126)
三、气胸和纵膈气肿·····	(128)
四、婴儿大叶性肺气肿·····	(130)
五、Wilson—Mikity 综合征·····	(131)
六、新生儿湿肺·····	(133)
七、新生儿肺出血·····	(135)
八、胸腔积液和乳糜胸·····	(137)
九、胸廓畸形·····	(137)
第七节 先天性心脏病·····	(138)
一、分类·····	(138)
二、临床表现及诊断·····	(140)
三、鉴别诊断·····	(144)
四、处理·····	(146)
五、预后判断·····	(148)
第八节 血液系统疾病和黄疸·····	(149)
一、新生儿溶血症·····	(149)
二、黄疸·····	(153)
三、出血性疾病·····	(159)
第九节 中枢神经系及其相关的急症·····	(170)
一、惊厥·····	(170)
二、化脓性脑膜炎·····	(174)
三、颅内出血·····	(178)
第十节 感染·····	(183)
一、细菌感染·····	(183)
二、病毒性及原虫性感染·····	(190)
三、白色念珠菌感染·····	(193)
四、感染的预防·····	(194)

第十一节 代谢性疾病	(195)
一、低血糖症	(195)
二、高血糖症	(199)
三、先天性代谢异常	(200)
第十二节 急性肾功能衰竭	(204)
一、病因	(204)
二、发病机制	(206)
三、临床表现	(206)
四、实验室检查	(208)
五、防治及预后	(209)
第三章 临床常见体征的鉴别	(213)
第一节 呼吸系体征的鉴别	(213)
一、呼吸暂停	(213)
二、呼吸困难	(215)
三、呼吸急促	(217)
四、喉鸣	(217)
第二节 心脏体征的鉴别	(218)
一、心脏杂音	(218)
二、心动过缓	(219)
三、心动过速	(220)
四、心音在右胸明显	(220)
五、心音低弱	(221)
六、胸片心影扩大	(221)
第三节 消化系及腹部体征的鉴别	(221)
一、呕吐	(221)
二、腹泻	(223)

三、血便·····	(224)
四、腹胀·····	(225)
五、腹水·····	(225)
六、腹壁异常·····	(226)
第四节 神经系体征的鉴别·····	(227)
一、惊跳·····	(227)
二、惊厥·····	(228)
三、神志矇眊·····	(229)
四、肌张力过低·····	(229)
五、哭声异常·····	(231)
六、头大·····	(231)
七、头小·····	(231)
第五节 非特异性体征和杂类体征的鉴别·····	(232)
一、病情突然恶化·····	(232)
二、拒奶·····	(233)
三、体温异常·····	(234)
四、体重异常·····	(234)
五、排尿过迟·····	(235)
六、胎粪排出延迟·····	(235)
七、阴囊肿大·····	(236)
八、外生殖器异常·····	(236)
九、浮肿·····	(238)
十、指甲异常·····	(238)
附录·····	(239)
一、新生儿学测验用选择题·····	(239)
二、脐血管插管术·····	(255)

第一章 新生儿监护的基础理论

第一节 心脏、肺脏和氧合功能

一、出生前后的循环改变

(一) 出生前

胎儿出生前，右心室输出量仅10%进入肺循环，从下腔静脉回流的血液大部分由右心房经由卵圆孔进入左心房并输往体循环，另一部分则从肺动脉经由动脉导管分流入降主动脉。出生后，由于建立了自主呼吸， PaCO_2 降低， PaO_2 升高，pH值接近正常，肺血管的阻力减低，肺血流量增多，因此回到左房的血流也增加，左房压力上升而促进了卵圆孔关闭，此后，右房的血液只输入肺循环。由于 PaO_2 升高，促使动脉导管管壁平滑肌收缩，同时，由于出生后主动脉压力的上升和主-肺动脉间的压力阶差减小，逐步导致动脉导管在机能上关闭，进而达到解剖上的关闭，此后，肺循环和体循环之间不再有直接交通，转变为成人型的循环。

循环血量：生后延迟钳夹脐带3~5分钟，可使胎儿多得到约30毫升/公斤的血液，这可引起暂时性心脏扩大及肺顺应性减弱。

生后 12 小时，新生儿血容量可减少到约 90 毫升/公斤体重；引起减少的原因与水、电解质和血浆成份进入组织间隙有关，也可因血液滞留于脾脏所致。

（二） 出生时

由于血气改变（ PaO_2 升高， PaCO_2 下降）及氢离子浓度下降，可使肺血管扩张，同时由于一时性体温下降以及分娩时脐静脉血 pH 的改变，缓激肽的释出，两者均可促使肺循环血流量增多。

（三） 出生后

新生儿在娩出后由于建立了自主呼吸，肺血管内的血流量增加，在出生后循环的“过渡时期”内，“生理性”右→左分流量（经由暂时未关闭的卵圆孔和动脉导管）约占心输出量的 20%，因此，在呼吸室内空气时，肺泡-动脉氧分压差可达 20~40 毫米汞柱，吸纯氧时差别将更大。右→左分流量每增加 1%，则静脉血对动脉血氧分压的“稀释”可达 15 毫米汞柱，但当 $\text{PaO}_2 < 130$ 毫米汞柱时，两者之比例即不再呈典型的线性关系。出生 24 小时后的新生儿 PaO_2 可暂时低于正常成年人，但由于新生儿血液中 80% 为胎儿血红蛋白，其氧离解曲线位于成人型血红蛋白之左侧（对氧的亲合力大），当 $\text{PaO}_2 > 50$ 毫米汞柱即可认为有充足的饱和度（约相当于成人 90 毫米汞柱时），然而，若新生儿同时有严重的酸中毒，则氧离解曲线可右移，在 $\text{pH} = 7.0$ 时， PaO_2 50 毫米汞柱只相当于动脉血氧饱和度为 75%。在同样的动脉氧分压下，含胎儿血红蛋白的红细胞可携带较多的氧气。其原因与红细胞内含有较少的 2,3-二磷酸甘油酯（2,3-DPG）有关

(参见以下章节)。

二、呼吸的开始

出生前胎儿肺脏含有液体约 30 毫升/公斤，它是一种改变了的血浆超滤液，在经产道娩出过程中，胸廓受到 70 厘米水柱的压力，使肺组织内的液体大部分经由支气管系统排出。当胸廓娩出后，由于肋骨的弹性及舌咽部的运动，大约有 8~10 毫升空气逸入气管，肺内可剩下 1/3 左右的液体，如果吸收较慢，有时在生后 24 小时内引起暂时性呼吸困难（见湿肺节），由剖腹产分娩者肺内剩余的液体将更多。

（一）第一次呼吸

自主呼吸或人工呼吸的阻力来自三个因素：(1) 肺实质的阻力（表面张力），原因是尚未张开的肺泡壁互相紧贴在一起，此部分占总阻力的 80% 左右；(2) 肺及支气管组织的弹性阻力，约占总阻力的 10~15%；(3) 经过肺及支气管组织的气流本身产生的阻力，只占 5%。

第一次呼吸的刺激来自许多方面，包括：皮肤的浅感觉和温度感受器，来自肌肉和关节的深感觉感受器，以及化学感受器的冲动刺激中脑呼吸中枢，其中动脉氧分压 (PaO_2) 过低或 PaO_2 过低同时伴有 PaCO_2 (动脉血二氧化碳分压) 升高，对呼吸的刺激作用较强。

胎儿窒息或母亲分娩时应用麻醉药可抑制呼吸中枢，若给予中等强度的皮肤刺激仍不能促发第一次呼吸，表明呼吸中枢抑制很深，应迅速清除呼吸道内的粘液，血液和羊水，并进行人工通气。

第一次呼吸时所需的胸腔负压较大, 约为 30~80 厘米水柱(一般平均为 35 厘米水柱), 但这种经肺压力历时短暂, 仅 0.3秒, 因此气体流入不多, 不致引起肺过度膨胀。

在最初几次呼吸时, 有一小部分气体留在肺内, 以构成功能性残气(相当于 30 毫升/公斤), 由于建立了肺牵张反射, 胸廓的膨胀程度可保持相对稳定, 新生儿于出生后若能建立正常呼吸, 其生后数小时内的呼吸功能数据如表 1-1。

表1-1 正常新生儿呼吸功能数据

功 能 指 标	代表符号	正 常 值
呼吸次数	f	35—50 (平均38) 次/分
潮气量	VT	5 毫升/公斤体重
经肺压力	$P_B - P_{PLeura}$	3 — 5 厘米水柱
肺顺应性	CL	1.7 毫 升/公斤体重/厘米水柱
气流阻力	R	29 厘米水柱/升/秒
40%为上呼吸道		
60%为下呼吸道		
每分钟呼气量	VE	180 毫升/公斤/分
肺呼吸功		9 克·厘米/公斤体重
每次呼吸作功		312 克·厘米/公斤体重
每分呼吸作功		
(70%用于克服弹性		
阻力, 30%用于克服气		
流阻力)		
生理死腔/潮气量比率	VD生理/VT	0.31
肺泡通气量	$\dot{V}A$	125 毫升/公斤
氧摄取量	$\dot{V}O_2$	5.3 毫升/公斤/分
		(生后24小时内)
二氧化碳生成量	$\dot{V}CO_2$	5.3 毫升/公斤/分 (同上)
呼吸商 (RQ)	$RQ = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$	~1.0 (出生时)
		~0.7~0.8 (出生 24小时后)

(二) 肺表面活性物质

随着最初几次呼吸, 肺表面活性物质得以分布到肺泡表面, 使其表面张力降低, 因此所需的吹张压力下降, 每次呼吸所需的潮气量减少, 并建立了肺内功能性残气, 潮气量由 30~80 毫升/次下降到相当于 5 毫升/公斤体重/次, 肺表面活性物质也能防止呼气末肺泡萎陷。孕期 5~6 个月的胎儿肺脏内才能测得肺表面活性物质, 但直至足月之前含量很少, 围产期窒息也可抑制其形成, 由于缺少此种物质, 未成熟儿生后 48~72 小时内可因肺泡膨胀不全而出现呼吸窘迫综合征(RDS), 此时必须使肺泡获得充分扩张, 以改善由于窒息引起的一系列生物化学改变。

三、后期的呼吸功能

新生儿呼吸节律是通过迷走神经反射来控制的, 但与成人也有所不同, 赫-伯氏(1868年)在动物试验中阐明的肺牵张反射主要是通过迷走神经控制的, 这种反射虽然存在于多种动物, 但在正常成年人却较微弱或不存在(参见: Widdicombe J.G.; clin. Sci 21-163, 1961), 但 Gross 氏曾证明生后 100 小时内的足月儿的确有这种反射存在 (Olinsky A. et al.; J. Appl. physiol. 36-426, 1974), 在未成熟儿这种反射可持续存在数月, 其原因尚未阐明, 但可能与下列机制有关:

1. 当其他管制呼吸运动的系统尚未发育成熟时, 赫-伯氏反射可简单地维持呼吸节律。
2. 吸气反射可抑制潮气量, 增加呼吸频率, 所以新生

儿呼吸频率较快,也可使呼气时间缩短而增加呼气末的肺容量,这是维持新生儿生后肺脏膨胀的重要机制。

3. 这种反射可增强新生儿胸廓的稳定性,通过肺内的牵张感受器引起的反射,可使机体保持一定的潮气量,此反射在新生儿较有力,而且在生后最初几次呼吸时比较重要。

为了进行正常的气体交换,必须保证适当的肺泡通气/血流比率 ($\dot{V}_A/\dot{Q}_O$),由于新生儿期存在一定程度的右→左血液分流,要测定此比率有一定困难,但设想其基本情况仍与成人相仿,肺泡通气情况将取决于气道阻力,各局部肺泡的扩张状态,肺顺应性以及胸膜腔负压等因素。

实验表明:动物越小,其肺-胸腔压力阶差越大,新生儿气道阻力较大,对肺内气体的分布也有一定影响,由于十岁前儿童的细支气管弹性组织发育不成熟,在呼气末期发生陷闭,从而影响通气效果,所以,新生儿呼衰时应用 PEEP (呼气末正压)有效,其原因就在于 PEEP 不仅使肺泡膨胀,也可防止细支气管在呼气时陷闭,从而改善通气。

静息状态下新生儿每分通气量为 185 毫升/公斤体重,其中 $\frac{1}{3}$ 处于无气体交换功能的解剖死腔 (如气管及大的支气管内),其肺泡通气量 $\dot{V}_A$ 为 125 毫升/公斤/分。

总之,上述一系列生理特点的临床意义是:新生儿胸廓软弱,肺弹性差,小气道易陷闭,较易发生肺不张,引起 $\dot{V}_A/\dot{Q}_O$ 比率下降,使灌注这些肺泡的静脉血未经取得氧气即流回动脉系统,形成“肺内分流”,因此,临床上应用加压给氧 (如: CPAP 等方法) 对患儿很有用,它可防止患婴肺容量减少,维持充分的功能性残气量。

出生体重极低的未成熟儿易有发作性呼吸停止，形成：“呼吸暂停→肺容量减少→肺内分流→缺氧→呼吸抑制→呼吸暂停”的恶性循环，利用 CPAP 等加压给氧法有助于解除这一恶性循环。

四、血液输送氧气的的能力

正常肺静脉血血浆含氧量 为 $0.003 \times 106 = 0.318$ 毫升/100 毫升血浆，式中 0.003 为氧在血浆内的溶解度（单位是毫升/氧分压每毫米汞柱/100 毫升血浆），106 为肺泡内氧分压。

肺静脉内血红蛋白以氧合血红蛋白的形式携带的氧为 $1.34 \times 20 = 26.8$ 毫升/100 毫升全血。式中 1.34 是胎儿血红蛋白对氧的亲合力（单位是：毫升氧/每克血红蛋白），20 为血红蛋白量（出生时按 20 克/100 毫升全血计算）。

新生儿每 100 毫升血只有 40 毫升血浆，因此，其每 100 毫升全血携氧的能力为：血浆携氧量 + 血球携氧量 = $(0.318 \times 40) + 26.8 = 27.12$ 毫升氧/100 毫升全血，其携氧能力为成人的 $1\frac{1}{4}$ 倍，故对缺氧的耐受性略大于成人，新生儿血红蛋白 75~80% 为胎儿型 (Hb-F)，约 20% 为成人型 (Hb-A)，生后二个月内 Hb-F 消失缓慢，二个月后消失速度加快，至四个月时只剩 10~15%，未成熟儿生后仍继续形成 Hb-F，故出生后 Hb-F 消失速度比足月儿缓慢。

由于新生儿血红蛋白以 Hb-F 为主，且 2—3—二磷酸甘油酯含量较低，故其氧离解曲线左移，如以达到 50% 血红蛋白氧饱和度 (P_{50}) 所需氧分压 (PO_2) 作指标，则生