

第三军医大学儿科学教研室

儿 科

临 床

讲 座

ERKE LINCHUANG JIANGZUO

人 民 卫 生 出 版 社

儿科临床讲座

第三军医大学儿科学教研室

沈际皋 罗德芬 崔守信 主编

王永午 王晓云 文端明 石澦涛 朱猷琦
陈月英 李为明 李春如 李梦东 李翠萍
吴加惠 沈际皋 罗德芬 洪校乐 胡熙纯 编写
倪廷枢 崔凤文 崔守信 曹元生 谌玉华
黄志光

人民卫生出版社

儿科临床讲座

第三军医大学儿科教研室

沈际皋 罗德芬 崔守信 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 24½印张 4插页 569千字

1982年12月第1版第1次印刷

印数：1-25,150

统一书号：14048.4211 定价：2.60元

EZ19169

前 言

随着细胞生物学、免疫学等基础学科的发展，临床医学的进展也日新月异。青年医师在学习过程中，迫切需要了解从基础理论到临床实践较为广泛的知识以及与本科有关的最新进展。

近年来，我们在培训儿科青年医师和进修医师的过程中，曾以讲座形式讲授了儿科和有关学科的新进展。根据临床实践的需要，我们选择了41个专题编写成本书。其中对较新的课题如围产期医学，先天性氨基酸、脂肪、糖代谢障碍，遗传疾病，小儿精神病学等作了扼要阐述；对常见症状如头痛、黄疸、贫血等的鉴别诊断，以及对小儿急症如感染性休克、心力衰竭、急性肾功能衰竭、弥漫性血管内凝血等的研究进展和经验体会作了详细介绍；在中医学方面则重点论述了腹泻的辨证施治。

本书的文体大部是综述。我们力求能反映国内外的新进展并写得简明扼要、观点明确。但由于我们水平所限，遗漏和错误在所难免，希望读者多加指正。

本书在编写过程中，本校绘图室、照相室、心电图室及有关科室予以大力支持，并承蒙有关兄弟院校专家审校初稿，付出了辛勤劳动，提出了宝贵意见，在此一并致谢。由于篇幅有限，本书所引参考文献从略。

第三军医大学儿科学教研室

1981年10月

目 录

| | |
|---------------------------|-----|
| 一、围产期医学概述 | 1 |
| 二、新生儿发绀 | 9 |
| 三、新生儿硬肿症 | 17 |
| 四、新生儿溶血症 | 22 |
| 五、新生儿败血症 | 31 |
| 六、支气管哮喘发病机理与治疗的进展 | 38 |
| 七、小儿消化道出血 | 44 |
| 八、小儿慢性腹泻与肠吸收不良 | 51 |
| 九、试谈婴幼儿腹泻的辨证施治 | 65 |
| 十、婴幼儿黄疸的诊断 | 68 |
| 十一、小儿感染性休克 | 79 |
| 十二、小儿充血性心力衰竭 | 90 |
| 十三、小儿高血压 | 106 |
| 十四、病毒性心肌炎 | 114 |
| 十五、无害性杂音 | 121 |
| 十六、弥漫性血管内凝血 | 125 |
| 十七、小儿贫血的诊断及处理原则 | 136 |
| 十八、血红蛋白和血红蛋白病 | 146 |
| 十九、急性白血病的化疗 | 152 |
| 二十、血小板和血小板疾病概述 | 158 |
| 二十一、肾的解剖、生理、病理和肾炎研究的若干进展 | 169 |
| 二十二、急性肾功能衰竭 | 180 |
| 二十三、小儿神经检查及临床意义 | 189 |
| 二十四、瞳孔检查的临床意义 | 198 |
| 二十五、内脏脂变性脑病 (Reye 综合征) | 203 |
| 二十六、脑性瘫痪 | 210 |
| 二十七、智能落后 | 216 |
| 二十八、轻微脑功能障碍综合征 | 227 |
| 二十九、小儿头痛的病因与诊断 | 231 |
| 三十、小儿时期精神行为异常 | 235 |
| 三十一、遗传学的基本概念及其在儿科领域中的重要意义 | 245 |
| 三十二、皮纹的诊断意义 | 264 |
| 三十三、染色体与疾病 | 277 |
| 三十四、先天性氨基酸代谢异常疾病 | 302 |
| 三十五、小儿低血糖症 | 328 |

| | |
|----------------------|-----|
| 三十六、小儿血脂代谢性疾病 | 339 |
| 三十七、垂体性侏儒症 | 353 |
| 三十八、小儿尿崩症 | 359 |
| 三十九、病毒感染与先天性畸形 | 366 |
| 四十、病毒性发疹疾病的诊断 | 374 |
| 四十一、皮肤粘膜淋巴结综合征 | 382 |

一、围产期医学概述

围产期医学是一门新兴的学科，它虽然属于儿科学与妇产科学的范畴，但广泛地涉及胚胎学、医学遗传学、发育生物学、营养学、新生儿疾病学、社会儿科学和病毒学等内容，它包括从胚胎发育、胎儿出生以及生后一段时期的解剖、生理、病理、诊断、治疗和预防的各种问题。围产期医学在保护胎儿和新生儿的正常发育，防治疾病，降低生产前后的发病率和死亡率，保证胎儿和新生儿的健康成长等方面，具有特别重要的意义。

围产期是指小儿出生前后的一段时期，目前国际上多采用以下三种计算方法：(1)从妊娠 28 周(体重约为 1,000 克)到婴儿出生后 7 天；(2)从妊娠 28 周到婴儿出生后 28 天；(3)从妊娠 20 周(体重约为 500 克)到婴儿出生后 28 天。这些时间的规定都有一定理由。目前国内外较普遍地认为第一种计算方法较为实用，后两种也有参考价值。

从胚胎到新生儿期，虽然在漫长的一生中是一个短暂的过程，但由受精卵到发育成熟，却是一个极其重要和复杂的过程，母亲疾病、宫内环境、胎儿发育缺陷、分娩过程、外界因素等都给予巨大影响，因而患病机会大，死亡率高。围产期的死亡率系指从妊娠 28 周到生后 1 周内，每年每 1,000 次分娩中所发生的死胎、死产及新生儿死亡数。

$$\text{围产期死亡率} = \frac{[\text{体重} \geq 1,000 \text{ 克的死亡婴} + \text{〔生后} \leq 7 \text{ 天内,} \\ \text{体重} \geq 1,000 \text{ 克活产婴的死亡数〕}]}{[\text{体重} \geq 1,000 \text{ 克的死产婴} + \text{〔体重} \geq 1,000 \text{ 克} \\ \text{的活产婴} \text{〕}]} \times 1000$$

新生儿死亡率系指某年每 1,000 个活产婴儿中，从出生到生后 28 天内的死亡数。

婴儿死亡率系指某年每 1,000 个活产婴儿中从出生到 1 岁内的死亡数。据 1975 年国外统计，围产期死亡率为 11.1~47.2%，其中以瑞典为最低。我国各地区近年统计，围产期死亡率约为 18.0%，其中胎儿死亡率约占 1/3，新生 1 周内死亡率约占 1/2，可见围产期医学的重要性何等巨大。

以下就出生前及出生后两段时期对围产期医学的基本问题加以讨论。

胎 儿 期

一、母亲疾病对胎儿的影响 母亲疾病与新生儿患病或直接引起死产的关系，近年来愈益受到重视。母亲小于 16 岁或大于 35 岁、身体情况异常，如体重低于 45 公斤或大于 90 公斤，身高小于 150 厘米，多次怀孕，过去有早产、难产、流产或死胎、妊娠中毒症、感染、剖腹产或生有畸形儿历史者均须引起注意。

母亲患病时，可经以下方式传递给胎儿：

①经过胎盘传播；②经过遗传基因携带；③改变子宫内在环境，影响胎儿供氧或营养代谢；④通过血液的、生化学的、代谢的、酶或激素、免疫因子的作用，改变胎儿生理功能；⑤母亲服药，药物对胎儿造成不利影响。

胎儿可以受一种或一种以上的影响，但受损害的程度则随孕期的早晚、母亲的情况、疾病的轻重而有差别。

二、胎儿的发育及病理 胎儿的发育可分为两个时期：第一个时期为胚胎期，即从受精卵分裂开始至大多数器官初步形成，约在妊娠第8周之末，但某些器官仍未完全发育。直至第12周之末方才分化完成，故一般主张第12周之前为胚胎期。此期主要特点及患病情况如表1-1。

表1-1 胎儿的发育及病理

| 发育时间 | 发育阶段 | 发育情况 | 影响发育的不利因素 | 结果 | 影响妊娠情况 |
|------------|----------------|------------------|-----------------------|--------------------|--------------------------------|
| 受精前 | 卵泡发育 | 配子成熟 | 母亲 高龄 | 严重染色体异常与先天畸形，死亡 | 枯萎的卵细胞，难免流产，95%异常 |
| 24~48小时 | 排卵及受精 | 减数分裂，受精后恢复正常染色体数 | 同上 | 同上 | 同上 |
| 2~7天 | 受精卵发育分裂，胚胎细胞形成 | 由输卵管转移，透明区长期存在 | 透明区异常，输卵管异常，过早植入 | 输卵管孕 | 输卵管性小产，30%异常 |
| 第2周初~第8周末 | 植入及胚胎成长 | 器官发育，胚胎形成 | 母体环境，胚胎易感性 | 死亡（先天畸形可有可无） | 胚胎成形而多属有畸形的小产，50%异常 |
| 第9周初~第12周末 | 胎盘发育，子宫长大 | 胎儿生长，生化成熟，重量增加 | 子宫环境，局部变化，生化紊乱，子宫发育不良 | 生长迟滞，逐渐死亡，子宫不能保住胚胎 | 宫内死亡，小产，25%异常，胚胎尚存活时即引起小产，5%异常 |

第二个时期为从第13周开始，胚胎即迅速生长发育，器官功能也渐臻完善。但大都在第28周以后生下方可存活，一般即以此作为围产期起始的标准。此时胎重约1,000克，体长35厘米，循环已经建立。呼吸运动从第18周虽已开始，但肺泡在第28周时方完全形成；第12周开始有胆汁和消化酶的分泌；第16周以后在消化道内存在胎便，表示已有肠道上皮细胞脱落和肠液分泌以及吞自羊水水中的鳞状上皮细胞和胎粪；第9周开始肢体有“泳动现象”，掌部和跖部建立反射；第13~14周后刺激躯体可有缓慢动作；第17周后抓握反射已可显现；直至第40周发育基本成熟而娩出。

在整个胚胎和胎儿发育的过程中，胎盘起着联系母子的重要作用。胎盘是一个复杂的器官，最主要的是转输营养和代谢产物，产生酶和激素，具有选择性的通透性，对来自母体的感染有一定的抵抗力。特别在妊娠后期，许多重要物质如钙、铁、丙种球蛋白等均透入胎儿体内；若系早产，则使胎儿体内严重缺乏上述物质，对感染的抵抗力也特别低下。

胎儿的发育除受母体、宫内环境和外在因素的影响外，属于胎儿本身的致病因素主要是遗传和代谢障碍，即来自双亲的染色体和基因异常可引起染色体畸变和基因突变。

新生儿期

除了流产和出生后立即死亡的以外，在初生后数天内，新生儿集中地表现胚胎和胎儿期的生理和病理状态，出现各种疾病。

综上所述，可见围产期中，胎儿及新生儿生命力弱，病情复杂，致死原因多。及早的诊断和处理确是十分必要的。

诊 断

诊断围产期发育及疾病的技术，日有进展，目前国际上正在研究和推广应用的有以

下几种。

一、出生前检查

(一)家系分析, 一经怀孕, 即从双亲开始了解其亲属、子女的患病情况, 有无遗传和代谢性疾病, 绘制家系图, 初步推测胎儿有无患病的可能性。

(二)母亲的详细病史及定期体格检查 记载母亲年龄、妊娠次数、分娩次数、死胎数、孕期中感染史、服药史、患病史、环境污染情况等, 研究其对当前妊娠有无影响。

在孕期前3个月, 每3~4周检查一次; 中间3个月及后3个月前, 每2周检查一次; 分娩前1个月可以每周检查一次。检查项目包括血压、体重、营养状况、有无妊娠反应、出血、水肿或先兆子痫, 注意子宫增大情况, 若过小应考虑胎儿生长发育不良, 过大应考虑是否为多胎、羊水过多、肿瘤等。

(三)血液检查 包括血常规、血型、涂片找幼稚细胞和原虫, 必要时进行血培养、血红蛋白电泳、免疫球蛋白、凝集试验、酶、氨基酸、血糖、糖及氨基酸耐量试验、黄疸指数、甲胎蛋白等测定。根据情况可同时查父亲血进行对照。

(四)尿液检查 查尿糖, 必要时进行尿中女性激素含量以及其他生化检查, 据以推测有无先天性或代谢性疾病造成胎儿致病的因素。

(五)羊水检查 在出生前检查中, 羊水检查最能反映胎儿的生理和病理状态, 也最为可靠。

1. 羊水穿刺的适应症 ①35岁以上怀孕的妇女; ②已生过染色体异常或先天畸形或先天性代谢异常子女的妇女; ③父母一方有染色体异常; ④严重的性连锁疾病基因的携带者。

2. 羊水检查的项目 主要有: ①判断胎儿的成熟程度, 妊娠中毒症, 妊娠合并糖尿病和过期妊娠; ②有无感染存在; ③母子血型不合引起的溶血症; ④先天性代谢异常症; ⑤胎儿畸形及染色体异常疾病; ⑥胎儿性别鉴定; ⑦胎盘功能或胎盘-胎儿系统功能鉴定。

3. 羊水穿刺的方法 最好在怀孕后16周(14~20周)内进行, 此时羊水量约为200毫升, 易于抽出, 胎儿系漂浮于羊水中, 不易被刺伤。诊断明确后, 于24周前进行人工流产较为方便。若在妊娠后期进行, 胎儿大, 羊膜腔的定位较易, 但损伤的可能性也较大。

穿刺前应作超声波检查, 确定胎盘及胎儿位置, 选择不致损伤胎盘和胎儿的部位, 一般在脐下3厘米、胎头侧4~5厘米之间为佳(图1-1)。

穿刺前让孕妇排尿, 平卧, 常规消毒, 局麻下自腹壁外将胎头推向穿刺对侧, 以20~23号长10厘米的穿刺针接10毫升空针, 垂直经腹壁刺入, 穿过肌层、子宫壁至羊膜腔时有抵抗消失的感觉。穿过腹膜腔时病人常述疼痛。若在妊娠后期, 针刺每当到达胎儿身体, 遂有胎动, 应将针抽回少许, 固定, 缓缓抽出羊水10毫升左右, 立即送检。

母亲因羊水穿刺引起的并发症有羊水栓塞、子宫周围组织血管损伤及出血、腹痛、羊膜炎、胎盘早期剥离、破水及肠道损伤、腹膜炎等。胎儿可有皮肤、脑、肝、眼、心刺伤, 血胸、气胸, 流产、死胎、早产、脐带损伤及胎儿母亲间输血等。据国外统计, 发生率约3%, 虽不太多, 但应十分谨慎, 并备好急救措施。穿刺后, 病人应保持安静, 平卧2小时, 若无异常, 可起床活动。

4. 羊水检查内容

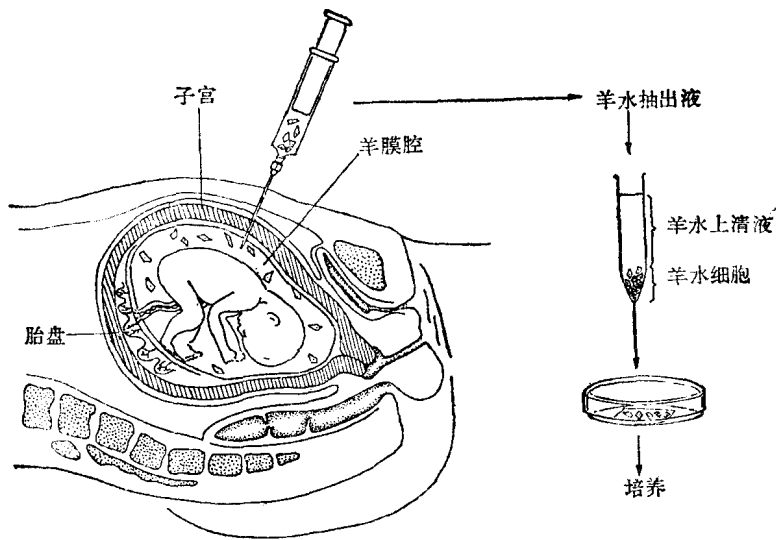


图1-1 羊水穿刺示意图

(1) 胎儿成熟程度的测定

①肌酐 胎儿的肾功能可通过测定肌酐来估计。胎儿愈趋成熟，肌肉发育，肾功能愈趋完善。在孕36周，肌酐为1.8毫克%，足月时达到2.5~3.5毫克%。一般肌酐>2毫克%，则妊娠超过37周，胎肾成熟。

②含脂肪细胞 正常胎儿皮肤发育成熟，皮脂腺分泌，羊水中可见脂肪细胞。一般在34周以前数量为1%以下，34~38周约为1~10%，38周以后可>20%。

③磷脂 随着胎儿呼吸运动的出现，可将肺泡内卵磷脂排于羊水中，在妊娠35周磷脂约1.4毫克%，36周约2.2毫克%，38周4.8毫克%，40周4.7毫克%，42周5.0毫克%。磷脂过低表示肺功能发育不完善，并有肺透明膜病的可能。

④甲胎蛋白(α -fetoprotein, AFP) 临床上应用较多的是卵磷脂与鞘磷脂的比值(L/S)，在孕期32周以前二者比值几乎相等，于35周以后卵磷脂突然升高，而鞘磷脂含量下降。当 $L/S \geq 2$ 时，极少发生特发性呼吸窘迫综合征。有人估计 $L/S \geq 2$ 时，新生儿发生特发性呼吸窘迫综合征的机会为75%。甲胎蛋白在孕期15周时，羊水中的含量达到峰值(20~40微克/毫升)，以后迅速下降，在孕期6个月时为1~2微克/毫升，足月分娩时近于0。胎儿患有开放性神经管发育缺陷时如脊柱裂、无脑儿、脑积水、脑疝和先天性食道闭锁、十二指肠闭锁、巨大儿、先天性肾病等，羊水中的浓度可高于在妊娠中期正常浓度的4~10倍。妊娠毒血症、Rh因子不合、肺透明膜病等则低于正常。孕妇血浆中的AFP在怀孕期间亦逐渐升高，于孕32周时达到高峰。虽然孕妇血浆中的AFP值也偶被应用，但其于产前诊断中的应用价值较小。羊水被血液污染时AFP可呈假阳性，须注意。

⑤其他 测定尿酸、尿素可以判断胎儿肾功能发育情况；测定淀粉酶可以判定唾液腺、胰腺功能；胰岛素含量与体重增加情况，羊水渗透压在胎儿成熟时可以减低等，均有一定意义。

目前关于胎儿成熟度的指标是羊水中的①胆红素浓度(见后)；②肌酐；③脂肪细胞；④卵磷脂与鞘磷脂的比例。若上述四项指标均正常则判断胎儿已成熟的准确性是极

高的。

(2) 有无感染存在 胎儿可从下列途径感染：①母体血行经过胎盘感染；②由阴道子宫颈至羊水或胎盘形成上行性感染；③由输卵管至子宫引起感染；④由生殖细胞受感染影响胚胎感染；⑤胎儿母亲间输血，直接交通引起感染。

胎内感染可由病毒、细菌、原虫引起，对胎儿的影响见表 1-2。

表1-2 经胎盘感染的病原体种类及造成的后果

| 病 原 体 | 对 胎 儿 的 影 响 | | | | |
|----------------------------------|-------------|-------|---------|---------|-------------|
| | 未 成 熟 | 小 样 儿 | 发 育 畸 形 | 先 天 感 染 | 生 后 存 在 感 染 |
| 病 毒 | | | | | |
| 风疹 | - | + | + | + | + |
| 巨细胞病毒 | + | + | + | + | + |
| 单纯疱疹病毒 | + | - | - | + | + |
| 水痘 | - | - | - | + | + |
| 腮腺炎病毒 | - | - | ±(?) | (+) | - |
| 麻疹 | + | - | - | + | - |
| 天花 | + | - | - | + | - |
| 柯萨基病毒 B 型 | - | - | (+) | + | - |
| 埃可病毒 | - | - | - | - | - |
| 脊髓灰质炎病毒 | - | - | - | + | - |
| 流感病毒 | - | - | ±(?) | - | - |
| 肝炎病毒 | + | - | ±(?) | (+) | (+) |
| 西部马脑炎 | - | - | - | + | - |
| 细 菌 | | | | | |
| 梅毒螺旋体 | + | - | - | + | + |
| 结核菌 | + | - | - | + | + |
| 李斯特菌 | + | - | - | + | - |
| 胎儿流产菌 | + | - | - | + | - |
| 伤寒杆菌 | + | - | - | + | - |
| 金黄色葡萄球菌 炭疽杆菌 野兔热 钩端螺旋体等 | - | - | - | + | - |
| 原 虫 | | | | | |
| 弓型属 | (+) | - | - | + | + |
| 疟原虫 | (+) | - | - | + | + |
| 锥虫 | (+) | - | - | + | - |

+ 显著影响

(+) 可能发生

- 不受影响

检查羊水确定有无感染可用以下方法：①培养细菌；②分离病毒；③免疫球蛋白的测定。此外，检查母亲有无发热，胎儿心音是否增快，生后作脐带病理检查有无炎症反应等，均有帮助。

(3) 诊断新生儿溶血症 测定羊水中胆红素含量除反映肝脏成熟的程度外，还可藉以判断有无母子血型不合引起的溶血症。正常人在怀孕 27 周时，羊水中胆红素定量为 0.06 毫克% 以下，此后即逐渐减少，40 周时几乎不能测出。羊水中胆红素的浓度，可用分

光光度计, 在 450 毫微米光波波长下, 测定羊水中胆红素的光密度而得知。如有 Rh 因子不合引起溶血症时, 羊水中胆红素浓度可 > 0.95 毫克%, 光密度可 > 0.70 。出现异常时, 每 1~2 周可穿刺复查一次, 若浓度保持较高或不断上升, 则有力地提示溶血症严重程度不断增高, 有胎内死亡的可能, 必须作相应处理。

胎儿有十二指肠闭锁或为无脑儿, 母亲有妊娠中毒症、肝炎时, 羊水中胆红素亦可增多。此外, 还应测定抗 Rh 抗体(IgG), 正常浓度在 0.2 微克%以下, 若增至 0.6 微克%以上, 提示有 Rh 血型不合溶血症的可能。

(4) 诊断染色体异常疾病 胎儿羊水细胞主要来自胎儿皮肤、胃肠道及泌尿道。取出后离心沉淀, 将沉淀的细胞进行培养, 观察染色体的数目及形态。据统计, 每 200 个新生儿中即有 1 个染色体异常。

异常染色体包括先天愚型(+21 综合征)、+13 综合征、4P⁻综合征、5P⁻综合征、先天性卵巢发育不全、先天性睾丸发育不全等多种。目前在欧美一些国家中, 对 40 岁左右的孕妇进行染色体产前诊断已成为常规。若广泛开展, 仅及时中止先天愚型患儿母亲的妊娠就可使先天畸形减少 20%, 实在不容忽视。

(5) 诊断先天性代谢异常 遗传与先天性代谢异常已知有 2,000 多种疾病, 在生前或生后均可进行诊断, 但在出生前诊断更为重要, 可以由此作出是否中止妊娠的决定, 以保障母子的健康。

先天性代谢异常系由于参与体内代谢的某些酶的缺乏, 致体内许多代谢物质在生成、运输、调节或排泄等环节发生障碍, 引起代谢产物的堆积或缺乏。酶的产生系受结构基因的支配和控制基因的调节, 这些基因特别是结构基因发生突变, 即可形成代谢异常。通过酶的活力测定, 代谢产物浓度的测定, 细胞组织化学的检查, 代谢途径的分析和运输缺陷的研究, 血液尿液的生物化学检验, 皮肤成纤维细胞的培养和家系调查等可作出诊断。但在产前则以检查羊水中的酶活力为主。

(六) 超声诊断的应用 本法方便、及时、无痛、无害, 可以反复应用。适应征为: ①早期妊娠的诊断; ②胎儿发育情况的观察; ③死胎诊断; ④是否双胎或多胎; ⑤胎儿异常的判断; ⑥确定胎位; ⑦作为羊水穿刺准备工作的常规检查。

在妊娠 10 周时利用超声波即可检出胎儿心搏, 11~12 周时若为双胎, 可以分辨两个不同心搏; 心搏消失时, 能有力地提示死胎。通过超声检查, 可以测定胎儿头颅侧径, 了解胎儿成熟程度, 确诊无脑畸形与脑积水。此外, 若有羊水过多或过少、神经管畸形、脐膨出、消化道严重畸形、肾发育不良等, 在妊娠中期以后, 也可测得。

近来采用的超声断层法和谐调性图象、高速扫描、立体声象仪, 自动记录仪等, 对进一步判断胎儿畸形、染色体异常、胎盘功能、脐带和绒毛膜血循环等均可提供有价值的临床资料。

(七) 胎盘功能测定 女性激素的前体系由胎儿的肾上腺所分泌, 然后在胎盘中形成女性激素, 从母体肾脏排泄。若母体尿中含量正常(在平均值的 2 个标准差以内), 则示胎盘及胎儿均属正常; 过分降低说明胎儿发育迟延, 如在不脑畸形时, 肾上腺发育不良或胎盘中硫酸化酶缺陷。但若母亲用过皮质激素(抑制肾上腺功能)、氨基青霉素、新霉素(影响女性激素形成, 使其含量减少)、尿路消毒剂、孟德利胺, 可影响尿中女性激素的检查分析, 必须注意, 当母亲患高血压, 先兆子痫, 肾脏或肝脏疾病, 胎儿发育不良

或过度成熟等，均应测定母尿中女性激素，每周2次。在孕期33周后，母亲24小时尿的雌三醇含量一般在12~40毫克以上，若低于10毫克，每次检查数值继续下降30~40%以上，母亲系糖尿病患者或测定数值在24~48小时内迅速下降，均提示胎儿情况险恶，有死亡可能。母亲血浆雌三醇降低提示胎儿有缺氧可能，持续过久表明胎儿发育迟缓。

测定母血中的“人类胎盘催乳素”有助于确定胎盘及胎儿是否正常，一般在妊娠第30~43周进行。胎盘催乳素系由合体滋养细胞分泌，母亲高血压、糖尿病、胎儿发育迟缓或成熟过度、Rh血型不合等均可影响其分泌，数值低于4微克/毫升有诊断意义。

用放射免疫分析法测定胎盘功能更为简单准确。

(八)X线摄影 目前应用已不如超声波检查普遍，但仍可作为确定胎龄及成熟程度之用。股骨下端骨骺在妊娠第36周出现，若照片中未发现，可以认为胎儿成熟不足，但存在也不表示即已发育成熟。羊膜腔造影系注入造影剂的水溶液后进行摄影，可以发现胎儿软组织畸形、同卵双胞胎、食管气管瘘等。注射造影剂油性溶液后，可进入胎儿消化道，用以诊断胃肠有无畸形或囊肿。

(九)羊膜腔窥镜或胎儿窥镜检查 通过阴道或腹壁以套管内窥镜插入羊膜腔进行观察，若羊膜呈现绿色，或胎儿皮脂、头皮上有绿色斑点，表示羊水中含有胎便存在，是胎儿病情严重的征象。通过内窥镜常可检查胎儿的表现型，如有无缺耳、脊柱裂、并指或多指畸形、兔唇等。也可自胎儿皮肤穿刺取血0.2毫升或更多以检查血型、血红蛋白、血pH值、氧含量等；取胎儿皮肤活检进行细胞培养，检查染色体、酶活力等，其培养成功率远较羊水细胞为高(羊水细胞有90%已老化死亡)；或用超声探头或电极观察心电图、心电图诊断先天性心脏病和进行监护；也可注射造影剂自羊膜腔造影，以观察胎儿外表和肠胃道畸形或肿瘤等，这是很有前途的诊查方法。

羊膜腔镜检查由于镜头视野小，不可能对胎儿进行全面检查，若羊水混浊则观察困难，还有促进早期破水和产后感染的可能性，目前正在研究改进中。

二、新生儿时期检查

(一)脐血检查 分娩当时立即取脐带血检查，极为方便，有利于及时诊断胎儿疾病，应用范围如表1-3。

脐带血的检查极有价值，对新生儿溶血症可以及早作出估计，从而早期采取换血等相应措施。对先天畸形也可根据情况进行可能的确诊方法。

(二)胎盘及附属物检查 胎盘娩出后可以进行以下检查：①胎盘重量 婴儿重量与胎盘重量之比在正常足月儿为6:1，胎盘过重表示有胎内感染如先天性结核、先天性梅毒、弓形虫病、李斯特菌病、巨细胞病毒感染等。Rh血型不合引起溶血症时，胎盘也可过重；胎盘过小可能为胎盘功能缺陷所致，是否能形成低出生体重儿，尚未得到证实。②胎盘早期剥离 边缘窦剥离约占宫内出血的半数，使早产成倍增加，剥离面过大，胎儿死亡率可达40~50%。③脐带 正常脐带长50~70厘米，过短可引起胎盘早期剥离，造成胎儿腹部畸形；过长可以缠绕颈部引起窒息。④脐动脉 单一脐动脉发生率约为0.5~5.5%，可致严重新生儿畸形、胎儿营养不良、死胎、早产、死产等。

(三)临床诊断 根据胎儿出生后发生的症状和畸形种类进行初步诊断，再通过实验室检查方法进行筛选及确诊。根据生后出现的症状、体征，特别是畸形的表现，再经过血、尿的初步检查，进行筛选，得出初步诊断，有条件时再进一步检查属于何种酶或染色

表1-3 脐血检查范围

| 检查项目 | 诊断疾病 |
|---------------------------------------|---|
| 白细胞培养 | 染色体异常 |
| 血培养 | 胎内感染, 分离病毒 |
| 直接抗人球蛋白试验 | 母子血型不合溶血症 |
| 血红蛋白及红细胞压积 (脐血血红蛋白正常为14克%以上) | 母子血型不合溶血症, 急性性胎 儿失血, 宫内发育障碍, 同卵孪生不配合 |
| 网织红细胞及有核红细胞计数 | 母子血型不合溶血症, 胎儿失血 |
| 胆红素定量 | 母子血型不合溶血症, 宫内感染(风 疹、弓形菌、巨细胞包涵体病、梅毒等) |
| 胎儿/成人红细胞比例(Kleihauer 法, 正常为10~15%) | 溶血症经宫内输血后, 早产儿和小 儿(1~7%) |
| Hewe 色素值 | 母子血型不合溶血症 |
| 血清 IgM 测定 | 宫内感染 |
| 生化分析 | 先天性代谢异常 |
| 其它检查(巴比妥、硫酸镁、 总蛋白、血清钠等) | 母体中毒 |

体的异常, 得出明确的病因诊断。

预防和治疗

除了严重的遗传代谢疾病、先天畸形应及早进行人工流产以外, 对于出生胎儿及新生儿均应进行有效监护, 可采取以下措施。

(一)早产的预防 早产是围产期死亡的重要原因, 如何减少早产是降低围产期死亡率的重要环节之一。对于宫颈松弛或脱垂引起的习惯性早产, 可用宫颈环扎术。前列腺素可以抑制宫缩, 消炎痛能推迟分娩至胎儿成熟, 可酌情应用。此外, 母亲疾病如高血压、糖尿病、宫颈炎、出血、血型不合及其他急性感染等也宜及早治疗, 也是防止早产的重要措施。在紧急情况下, 可以静脉输入 β -肾上腺素能兴奋剂如苯氧丙酚胺(Isoxsuprine)、丽托丁(Ritodin Hcl)等。滴注时须注意控制速度, 以免发生低血压、心动过速。据报告应用可以延长产期至数星期之久。乙醇(Ethanol)也可经静脉滴注防止早产, 但可引起定向障碍、呕吐等副作用, 现已少用。

(二)产程中监护 主要由产科医生负责。麻醉剂、子痫、宫缩无力、血压过低等都可直接影响胎儿。此期应通过监护系统观察胎心搏动、心电图及血压。或头皮取血检查pH、PaCO₂、血糖等。若有异常, 须及时处理母亲疾病, 减轻胎儿负担, 避免疾病恶化。必要时可及早行剖腹产手术。

(三)新生儿监护 主要是防止窒息与心跳骤停, 发生后应积极进行心肺复苏, 严密观察血压、血容量、电解质失衡与酸中毒等。在纠正酸中毒和控制复苏过程中, 应及时应用碳酸氢钠, 并应注意维持体温和适宜的湿度, 防止感染。如进行取血、输血、换血等则可采取脐动脉插管, 对于Rh或ABO血型不合的明显黄疸, 光疗法是一种有效措施。对于先天性代谢性疾病、染色体异常、遗传性疾病、先天畸形等也应早期作出诊断, 及时进行处理。

总之, 围产期医学的基础理论研究、监护的仪器设备、诊断技术和治疗护理各方面都有日新月异的进展, 妇产科、儿科之间应进行大力协作, 取得新的成绩, 进一步为我国妇婴保健工作作出贡献。

(沈际皋)

二、新生儿发绀

发绀亦称青紫或紫绀，是临床上常见的症状，新生儿出现发绀应当立即引起注意，因为许多引起发绀的疾病可以迅速在1~2小时内恶化，因此，找出原因和及时处理非常重要。

【原因】 发绀系由还原血红蛋白增多或含有异常的血红蛋白所致。

一、还原血红蛋白增多 微血管内血液的还原血红蛋白值是静脉和动脉内所含还原血红蛋白的平均数。若其含量超过5克%时，即出现发绀。正常血红蛋白量如按15克%计，动脉血所含的还原血红蛋白略少于1克%，静脉血所含为4克%，所以正常人皮肤和粘膜无紫绀出现。发绀出现与否，决定于血液内还原血红蛋白的绝对值，如严重贫血者血红蛋白低于5克%时，也不引起发绀。出生1周以内的新生儿由于红细胞及血红蛋白均高，其还原血红蛋白的绝对量也较多，因此口围及甲床可出现轻度发绀，但因携氧血红蛋白也相对较多，故临床不一定有缺氧症状。

还原血红蛋白增加的原因可由于血液在肺内未得到充分的气体交换，或是未经气体交换的静脉血通过分流而到达动脉，或是血液经周围毛细血管时有过量的血红蛋白被还原的结果。一般称前两者为中心性发绀，后者为周围性发绀。

(一) 血液在肺内未得到充分的气体交换。

1. 由于呼吸道梗阻以致影响气体交换。

(1) 先天性原因 如先天性鼻后孔闭锁、巨舌症、小颌大舌综合征(Pierre-Robin综合征)、先天性喉及气管异常(先天性喉蹼或囊肿、先天性喉喘鸣、先天性缺乏气管软骨环、气管狭窄)、先天性大血管环、食管气管瘘等。

(2) 后天性原因 鼻腔内有粘液或鼻痂引起阻塞，于睡眠时，新生儿缺乏反射性的张口呼吸而出现发绀，但一张口啼哭，发绀即消失；双侧声带麻痹(由颅内出血引起)；产伤累及环甲软骨或环披软骨；奶或呕吐物吸入；急性喉炎或喉气管炎、支气管炎；低血钙引起的喉痉挛。此外，也可从外面压迫呼吸道而引起发绀，如纵隔气肿、肿瘤、先天性甲状腺肿等。

2. 由于肺组织的病变或正常功能的肺泡减少而影响气体交换。

(1) 肺发育不良(缺少一叶肺或一侧肺叶)。

(2) 先天性肺囊肿。

(3) 先天性膈疝。

(4) 吸入性肺炎 有食管气管瘘者常于哺乳时呛咳，致屡发吸入性肺炎；过多的粘液亦可引起间歇性发绀。

(5) 新生儿肺不张。

(6) 新生儿呼吸窘迫综合征。

(7) 羊水吸入综合征。

(8) 新生儿暂时性呼吸困难(新生儿湿肺)。

(9) 新生儿气胸 在窒息抢救、复苏过程中操作粗暴可以引起。

(10) 肺水肿 如心力衰竭中肺水肿可阻止气体弥散。

(11) 新生儿肺炎、脓胸等。

(12) 腹部膨胀，压迫膈肌可以引起发绀。

3. 由于神经肌肉功能障碍以致影响气体交换

(1) 呼吸中枢功能障碍 早产儿因呼吸中枢发育不够成熟，容易受到抑制，发生呼吸暂停，出现阵发性发绀，其诱因有：①缺氧；②吸乳时刺激咽后壁或面部受冷刺激引起三叉神经反射；③周围环境温度过高有抑制性冲动；④新生儿疾病（如肺炎、败血症、低血糖、颅内出血、脑水肿、大脑发育缺陷、脑炎、脑膜炎等）；⑤分娩过程中，产妇应用镇痛剂或麻醉剂等。

(2) 呼吸肌的功能障碍 早产儿胸壁肌肉发育不良，产伤引起的膈神经损害导致单侧膈肌瘫痪，先天性肌弛缓等。

(二) 静脉血通过分流到动脉，血液未经气体交换，血红蛋白仍为还原型。于新生儿早期即呈明显发绀，常见者有完全性大血管转位（伴有房间隔缺损或动脉导管未闭者可以存活）、右室发育不良综合征、肺动脉瓣闭锁；少见者有三尖瓣下移畸形、三尖瓣闭锁、单心室及完全性肺静脉异位引流。

于新生儿晚期出现发绀，常见者有左心发育不良综合征、法乐氏四联症、肺动脉瓣狭窄和主动脉缩窄伴房间隔缺损；少见者如主动脉弓间断、主动脉瓣狭窄等。

(三) 周围毛细血管内还原血红蛋白生成过多 动脉血氧饱和度正常，血液由动脉到静脉，在流经毛细血管时，因血液郁滞，血流速度缓慢，过量的血红蛋白被还原，以致还原血红蛋白量增多。

1. 由于静脉压增高 为引起发绀的部分原因。

(1) 充血性心力衰竭。

(2) 严重惊厥 如新生儿破伤风、低血糖、低血钙、维生素B₆依赖症、低血镁等所致之惊厥。

(3) 剧哭时，右房压力增高，静脉血可通过未闭的卵圆孔而到达左心房。

2. 由于毛细血管内血液瘀滞，血流缓慢。

(1) 休克 如感染性休克、严重脱水、肾上腺出血、肾上腺皮质功能不全或服用大剂量氯霉素发生婴儿“灰色综合征”。

(2) 寒冷 新生儿硬肿症严重病例，由于寒冷和血流缓慢可出现发绀。

(3) 红细胞增多症 由于红细胞增多，相应还原血红蛋白增多，同时血液较粘稠，血流缓慢，带氧减少，形成发绀。

3. 局部血循环障碍。

(1) 面部发绀 为面先露或在胎内面部受压迫所致，每伴有局部水肿，甚或有小出血点，但躯干、四肢并无发绀。

(2) 上半身发绀 为临产时婴儿胸部受压，上腔静脉血倒流入皮肤所致，除上半身发绀外，不伴有全身症状。

此外，周围组织对氧的消耗率增加，如高热或保温箱的温度过高，亦可成为产生发绀的辅助因素。

二、异常血红蛋白所引起

(一) 高铁血红蛋白血症 正常血红蛋白所含的铁为 Fe^{2+} ，能随血液内氧张力的高低而迅速和氧结合或者放出氧气。高铁血红蛋白的铁为 Fe^{3+} ，因不能与氧结合成为氧合血红蛋白，不能起携氧作用。在正常的红细胞中，高铁血红蛋白不断地形成，但立即在酶系统的作用下，还原为高铁形式而转为正常的血红蛋白，故血中高铁血红蛋白含量稳定在 0.11 克% 以下。高铁血红蛋白本身为棕色或棕黑色，如血中含量超过 1.5 克%，皮肤和粘膜即出现发绀。

1. 先天性或遗传性高铁血红蛋白血症 本病很少见，分为两型：

(1) 先天性高铁血红蛋白血症 I 型 为隐性遗传，系红细胞缺少高铁血红蛋白还原酶，致使高铁血红蛋白浓度增加，可达总血红蛋白的 20~50%，出生后即可出现持续性发绀。

(2) 先天性高铁血红蛋白血症 II 型 (血红蛋白 M 病) 为显性遗传，国内已发现两个 HbM 的家系。本病系血红蛋白的珠蛋白分子化学结构的异常，HbM 肽链上有一个原来的氨基酸被代替，替换后的氨基酸的酚基或羧基阴离子与铁离子 (Fe^{2+}) 结合成为稳定的高铁 (Fe^{3+}) 状态，影响到高铁血红蛋白还原酶系统的作用。本型用亚甲蓝和维生素 C 治疗无效。血中高铁血红蛋白含量可增至总血红蛋白的 15~25%，出生时即可有发绀。

2. 后天性或中毒性高铁血红蛋白血症 由于服用具有氧化剂作用的药物或毒物，如磺胺类、非那西汀、伯氨喹啉、亚硝酸盐、硝酸盐等可氧化血红蛋白变成高铁血红蛋白。新生儿接触用苯胺染料染过的布类 (如衬衣或尿布) 也可发生本病。食物或饮水含有多量亚硝酸盐引起的高铁血红蛋白血症，又名肠源性青紫。成人与儿童食用蔬菜，尤其是腌渍过的蔬菜更易于发生。国内近来有人报道两例新生儿由于母亲食用蔬菜而发生高铁血红蛋白血症，但母亲并未发病，两例均经用亚甲蓝后使发绀迅速消失。新生儿发病可能与以下因素有关：①新生儿粘膜的通透性较强，母乳中的亚硝酸盐容易被吸收；②新生儿血容量较少，吸收亚硝酸盐量相对较多，产生高铁血红蛋白也较多，因而较易出现发绀症状；③新生儿的皮肤薄嫩，且毛细血管丰富，故发绀容易显现；④胎儿血红蛋白也相对地较易被氧化，亦为新生儿易患本病的原因。

(二) 硫化血红蛋白血症 凡能产生高铁血红蛋白的药物或毒物都能引起本病，其发生与同时便秘或服用硫化物，在肠内形成大量的硫化氢有关，个别病例可以是先天性的。硫化血红蛋白呈蓝褐色，血中浓度高于 0.44 克% 时，即可出现发绀。

(三) 家族性紫绀症 Hb Kansas 对氧亲和力降低，与成人 HbA 相比较，要有较高的氧分压，才能达到与 HbA 相同的氧饱和度。在同一氧分压水平，患者的血液带氧不足而组织缺氧，表现发绀。本病始见于美国 Kansas 州，国内尚未见有报道。

【诊断与鉴别诊断】

一、病史 除一般的病史询问外，着重了解：

(一) 母亲妊娠期健康情况，有无心脏病、糖尿病、妊娠中毒症或感染史，有无胎盘早期剥离、羊膜早破、产程延长和分娩过程中用大量镇静药或麻醉药等，这些情况都可以引起胎儿窒息或新生儿窒息。

(二) 患儿是否多胎、早产或过期产、顺产、难产或手术产，有无窒息史，生后情况。

(三) 饮食及用药情况 (包括患儿及母亲产后)。