

儿科学新进展

ERKEXUE XINJINZHAN

主 编 吴景才 张建红 付朝杰 等



河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

前 言

当今科学技术突飞猛进，由此带动医学科学迅速发展。不论是基础理论，还是临床应用，新理论和新技术都层出不穷。因此，不仅新毕业的医生需不断接受继续教育，即使是有相当年资的医师，也必须不断地学习新知识。为适应这种形势的需要，我们编写此本《儿科学新进展》。

《儿科学新进展》介绍儿科临床常见疾病的新理论和新技术，从病因、发病机制到临床诊断和治疗，均有较详尽的介绍。《儿科学新进展》的最大特点是既有新理论，又非常实用。书中所选的内容，一部分是儿科的多发病、常见病，但给予更全面、更详细的介绍，另一部分又补充了当前的一些新病种和最新研究进展。全书共分为十三章，前两章主要介绍了新生儿常见病和新生儿外科，第三章到十二章分别从心血管系统、呼吸系统、消化系统、血液系统、泌尿系统、中枢神经系统、免疫系统、内分泌系统及精神心理这几个方面进行了详细的阐述。最后十三章又介绍了儿科临床上的一些新病种。

《儿科学新进展》编者为工作在临床第一线的有经验的儿科专家，其中不少已从事儿科临床工作30年以上。编者们在查阅最新文献基础上融合自己的临床实践经验，相信《儿科学新进展》会有较大的实用价值。但由于我们水平有限，加之医学科学发展迅猛，本书和理想的水平还有一定的差距，需要一个实践、探索、总结、完善的过程，希望广大的医学工作者能提出宝贵的意见，使我们的工作有更大的改进，如蒙所愿，将不胜感激。

编 者
2012年9月

目 录

第一章 新生儿疾病	1
第一节 新生儿窒息.....	1
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病.....	4
第三节 新生儿颅内出血.....	9
第四节 胎粪吸入综合征	13
第五节 新生儿败血症	16
第六节 新生儿黄疸	22
第七节 新生儿急性肺损伤	36
第八节 早产儿视网膜病因及防治	40
第九节 新生儿期糖皮质激素的使用	42
第十节 高危儿的早期干预	44
第二章 伦理学与现代新生儿外科	47
第一节 新生儿外科的伦理学问题	47
第二节 新生儿微创外科	54
第三节 先天性膈疝	58
第四节 新生儿脐膨出和腹裂	63
第五节 新生儿坏死性小肠结肠炎	70
第六节 先天性巨结肠	75
第七节 肛门闭锁	79
第三章 心血管系统疾病	84
第一节 婴儿重症肺炎不致引起心衰	84
第二节 先天性心脏病所致的心衰	86
第三节 感染性心内膜炎研究的热点及问题	86
第四节 肺动脉高压的治疗新进展	90
第五节 小儿心律失常	93
第六节 小儿高血压.....	107
第七节 先天性心脏病介入治疗.....	113
第八节 新药物的探索.....	138
第四章 呼吸系统疾病	141
第一节 小儿肺炎.....	141

第二节 小儿支气管哮喘的诊治新进展·····	148
第三节 特发性肺含铁血黄素沉着症·····	151
第四节 小儿无创通气·····	156
第五章 消化系统疾病·····	160
第一节 儿童时期的消化性溃疡的诊治进展·····	160
第二节 小儿腹泻病·····	162
第六章 血液系统疾病及恶性肿瘤·····	170
第一节 贫血的诊断和治疗·····	170
第二节 儿童急性白血病·····	185
第三节 儿童白血病和肿瘤的免疫治疗·····	207
第四节 儿童恶性淋巴瘤的诊断和治疗·····	213
第七章 泌尿系统疾病·····	242
第一节 肾病综合征的治疗进展·····	242
第二节 急性肾小球肾炎·····	247
第三节 先天性肾积水的诊治·····	251
第四节 睾丸下降不全·····	253
第五节 遗尿症·····	259
第八章 中枢神经系统疾病·····	270
第一节 小儿癫痫·····	270
第二节 细菌性脑膜炎·····	284
第三节 病毒性脑炎·····	286
第四节 小儿脑性瘫痪·····	289
第九章 自身免疫性疾病·····	295
第一节 幼年特发性关节炎的治疗进展·····	295
第二节 系统性红斑狼疮·····	298
第三节 狼疮性脑病的诊治·····	302
第十章 川崎病·····	305
第一节 川崎病的流行病学特征、诊断与管理·····	305
第二节 川崎病的诊断和治疗·····	308
第三节 不完全川崎病的诊断与治疗·····	312
第十一章 内分泌及代谢性疾病·····	316
第一节 儿童糖尿病·····	316
第二节 儿童肥胖症·····	321
第三节 性早熟·····	328
第十二章 儿童精神障碍与社会心理问题·····	333
第一节 注意缺陷多动障碍·····	333
第二节 抽动障碍·····	334
第三节 儿童情绪障碍·····	338
第四节 儿童品行障碍·····	342

第五节	儿童对立违抗性障碍·····	342
第六节	独生子女心理卫生·····	343
第七节	儿童孤独症·····	343
第十三章	儿科临床新病种·····	347
第一节	婴儿肉毒杆菌病·····	347
第二节	嗜酸粒细胞性脑膜炎·····	348
第三节	Hanta 病毒性肺综合征 ·····	348
第四节	婴儿一过性左心室肥厚性心肌炎·····	350
第五节	肝－肺综合征·····	350
第六节	慢性疲劳综合征·····	351
第七节	“虚患”综合征 ·····	352
参考文献	·····	354

第一章 新生儿疾病

第一节 新生儿窒息

一、概述

新生儿窒息 (asphyxia of newborn) 是指胎儿缺氧及娩出过程中发生了呼吸循环障碍, 致使出生时无呼吸或存在呼吸抑制, 另外, 将出生时无窒息而数分钟后出现呼吸抑制的患儿也列为窒息。凡能影响母体和胎儿之间血液循环和气体交换的原因, 或能使血氧浓度降低的任何因素均可引起窒息, 其后果可导致严重的低氧血症、高碳酸血症, 本病是围生儿发生死亡及致残的主要原因。新生儿窒息多见于分娩时脐带脱垂、打结、绕颈、绕体及各种难产, 另外由于母亲产前患病、分娩前用药 (如麻醉剂、镇静剂) 和胎儿因素 (胎粪吸入、早产) 等引发窒息者也不少见。本病在我国的发病率约为 5%, 病死率占活产新生儿的 3% 左右。

二、诊断思路

(一) 病史要点

1. 出生史 有明确的可导致宫内缺氧的异常产科史以及宫内窘迫表现。
2. 发病情况与症状 胎儿缺氧 (宫内窒息) 早期有胎动增加, 胎心率增快, ≥ 160 次/分; 晚期胎动减少甚至消失, 使心率变慢或不规则, 羊水被胎粪污染呈黄绿或墨绿色。

窒息、缺氧缺血造成多器官性损伤, 但发生的频率和程度则常有差异。①心血管系统: 轻症时有传导系统和心肌受损; 严重者出现心源性休克和心衰。②呼吸系统: 易发生羊水或胎粪吸入综合征, 肺出血和持续肺动脉高压, 低体重儿常见肺透明膜病、呼吸暂停等。③肾脏损害: 较多见, 急性肾功衰时有尿少、蛋白尿、血尿素氮及肌酐增高, 肾静脉栓塞时可见肉眼血尿。④中枢神经系统: 主要是缺氧缺血性脑病和颅内出血。⑤代谢方面: 常见低血糖, 电解质紊乱如低钠血症和低钙血症等。⑥胃肠道: 有应激性溃疡和坏死性小肠结肠炎等。缺氧还导致肝葡萄糖醛酸转移酶活力降低, 酸中毒更可抑制胆红素与白蛋白结合而使黄疸加重。

(二) 查体要点

- (1) 皮肤青紫与苍白。
- (2) 心率小于 100 次/分。
- (3) 弹足底或插鼻管时无反应。
- (4) 呼吸慢而不规则。

(5) 肌张力松弛或消失。

(三) 辅助检查

1. 常规检查

(1) 血常规检查。

(2) 血气分析检查。估计缺氧的程度，头皮血 pH < 7.25 提示严重缺氧。

(3) 血糖检测。常出现低血糖。

(4) 胸片。有时可见部分肺不张或灶性肺气肿。

(5) 心电图。P-R 间期延长、ST 段下移、T 波抬高。

2. 其他检查

(1) 血电解质。可有低钙、低钠血症。

(2) 肾功能检查。可有尿素氮、肌酐轻度升高。

(四) 诊断标准

根据分娩窒息史、临床表现及 Apgar 评分进行诊断。Apgar 评分是一种简易的临床评价刚出生新生儿窒息程度的方法。内容包括心率、呼吸、对刺激的反应、肌张力和皮肤颜色等五项，每项 0~2 分，总共 10 分；评分越高，表示窒息程度越轻。凡出生后 1 分钟内 Apgar 评分 ≤ 7 分者为新生儿窒息。其中 4~7 分者为轻度窒息，0~3 分为重度窒息。如出生 1 分钟的评分为 8~10 分，5 分钟后复评降到 7 分及以下亦属窒息。

(五) 诊断步骤

诊断步骤见图 1-1。

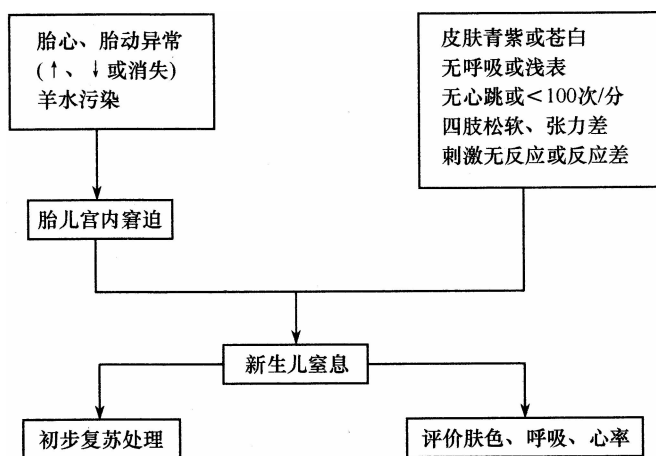


图 1-1 新生儿窒息诊断流程图

(六) 鉴别诊断

1. 颅内出血 患儿可有出生窒息史，但神经系统症状进展快，神经系统的症状呈波动式兴奋与抑制状态，头颅 B 超或 CT 可见出血病灶。

2. 新生儿呼吸窘迫综合征 早产儿多见，出生后不久即出现进行性呼吸困难为其特点。死亡多发生在出生后 48 小时内，72 小时后随着肺的成熟度增加，多数患儿能逐渐恢复。X 线的特殊表现为毛玻璃样改变或出现“白肺”。羊水卵磷脂和鞘磷脂的比例 (L/S) 常小于 1.5。

三、治疗措施

(一) 经典治疗

1. 治疗原则 必须分秒必争地重建有效呼吸，复苏可按 A、B、C、D、E 顺序进行：A (airway)：尽量吸净呼吸道黏液。B (breathing)：建立呼吸，增加通气。C (circulation)：维持正常循环，保证足够心搏出量。D (drug)：药物治疗。E (evaluation)：评价。前三项最为重要，其中 A 是根本，通气是关键。

2. 窒息复苏基本方法

(1) 保持呼吸道通畅。在治疗过程中，除需保暖、吸取口、鼻腔中的分泌物外，还应进行气管插管以吸取羊水与胎粪，吸引力应控制在 9.81kPa，否则可引起喉痉挛、呼吸暂停、心动过缓或心律不齐等并发症。

(2) 增加通气，保证供氧。

(3) 保证有足够的心排血量。在血气正常后出现低血容量表现时可使用全血或血浆，每次 10ml/kg，静脉滴注。

(4) 纠正酸中毒。

(5) 注意保暖，减少氧耗。

(6) 有呼吸机设备的单位，宜在缺氧和酸中毒对组织和器官产生损害前早期应用呼吸机，尚有自主呼吸的呼吸衰竭患儿可用持续正压呼吸 (CPAP)。若无自主呼吸则用间歇正压呼吸 (IPPV)。

(7) 复苏后观察监护。监护主要内容为体温、呼吸、心率、血压、尿量、肤色和窒息所导致的神经系统症状；注意酸碱失衡、电解质紊乱、尿便异常、感染和喂养等问题。

3. 窒息复苏常用药物 常用药物的剂量、用法及应用指征见表 1-1。

表 1-1 新生儿窒息复苏常用药物

药物	剂量及用法	应用指征
碳酸氢钠	5%，3~5ml/kg 稀释 1 倍以上静脉滴注	代谢性酸中毒
肾上腺素	1:1 万，0.5~1ml 脐静脉或心内注射	心脏停搏或严重心动过缓
异丙肾上腺素	1~2mg 加入 5% 葡萄糖液 100ml 中静脉滴注，调整滴速，以维持一定的心率	心动过缓，低血压，低心搏出量
多巴胺	1ml (含 40mg) 加入 5% 葡萄糖液 100ml 静脉滴注，每分钟滴速 5~10μg/kg	低心搏出量，低血压
阿托品	0.01~0.03mg 静脉滴注	心动过缓 (迷走神经原性) 注意有损伤者可发生高热
纳洛酮	0.01mg/kg，静脉滴注	镇静剂等致呼吸抑制

(二) 治疗措施

新生儿窒息复苏的治疗措施见图 1-2。

四、预后评价

新生儿窒息的预后主要取决于窒息程度，轻度窒息预后较好，重度窒息则可留有不同程

度的后遗症。因此，本病的抢救必须分秒必争，并应于早期即执行呼吸管理，同时进行保暖、吸氧、吸痰等治疗，然后再评价心率、呼吸，如评分低应及时应用纳洛酮、肾上腺素及多巴胺。为了预防新生儿窒息的发生，应注意加强对高危妊娠的管理，并于产程中加强监护。

窒息经复苏后须再评分 2~3 次，如果评分 >7 分，已重建自主呼吸，肌张力和神态正常、拥抱反射恢复、神经症状消失、无抽搐，则显示治疗效果良好。

重度窒息患儿发生智能异常者约为 4.1%，而轻度窒息者发生智能异常为 2.6%。窒息经抢救于 5~20 分钟好转者有 5.7% 发生智能异常，而于 20 分钟好转者则有 36.4% 发生智能异常。用新生儿行为神经测定（NBNA）及窒息预后评估较为实用。

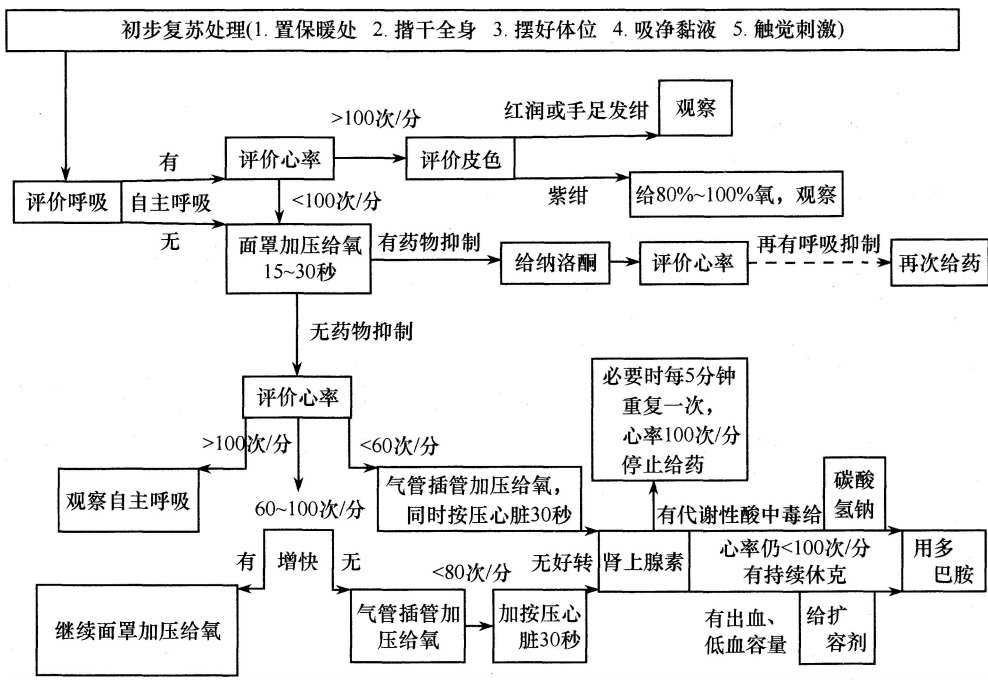


图 1-2 新生儿窒息复苏的治疗流程图

()

第二节 新生儿缺氧缺血性脑病

一、概述

新生儿缺氧缺血性脑病（hypoxic ischemic encephalopathy, HIE）是指围生期窒息导致脑的缺氧缺血性损害，临床出现一系列神经系统异常的表现，是新生儿窒息后的严重并发症，严重病例的存活者可产生神经系统后遗症，围生期窒息是 HIE 最主要的原因，缺氧是脑损伤发生的基础。目前国内发病率约为 3%，病死率约为 2%，由此引起的智力、行为障碍约占 1.3%，1 岁以下脑瘫中由于 HIE 所致者占 25%。新生儿窒息对脑细胞的影响主要并不在缺血时，而是在缺血再灌注后，在缺氧、缺血的低灌注阶段中会出现脑细胞损伤，因此再灌注损伤在缺氧缺血的发病中起重要作用。轻者预后较好，重者可引起智力障碍、脑瘫，25%

的病儿有不同程度的后遗症，甚至死亡。

二、诊断思路

（一）病史要点

1. 出生史 有明确的可导致胎儿宫内缺氧的异常产科病史（如母亲有高血压、妊娠高血压综合征）；以及有严重的胎儿宫内窘迫表现，如宫内胎动减少，胎心减慢 <100 次/分，持续 5 分钟以上，胎粪污染羊水呈Ⅲ度以上混浊，或者在分娩过程中有明显窒息史。

出生时有新生儿窒息，尤其是重度窒息。如 Apgar 评分：1 分钟 ≤ 3 分，5 分钟 ≤ 6 分；经抢救 10 分钟后始有自主呼吸；需用气管内插管正压呼吸 2 分钟以上。

出生后 12 小时内有以下表现：

- （1）意识障碍，如过度兴奋、嗜睡、昏睡甚至昏迷。
- （2）肢体张力改变，如张力减弱、松软。
- （3）病情较重者有惊厥。
- （4）重症者有脑干症状，如呼吸节律不齐、呼吸减慢、呼吸暂停等中枢性呼吸衰竭。
- （5）排除产伤性颅内出血、宫内感染性脑炎、中枢神经系统先天性畸形。

2. 发病情况与症状 HIE 主要因围生期发生窒息、缺氧所致，临床特征为出生后 12 小时内发生意识障碍（如过度兴奋、嗜睡、昏迷等），部分患儿可出现脑干损伤症状、中枢性呼吸衰竭、低氧血症和酸中毒。惊厥、脑水肿、颅内高压等神经系统症状。出生后不久出现神经系统症状并持续至 24 小时以上，如意识改变（过度兴奋、嗜睡、昏迷），肌张力改变（增高或减弱），原始反射异常（吸吮、拥抱反射减弱或消失），病重时可有惊厥，脑干症状和前囟张力增高。排除电解质紊乱、颅内出血和产伤等原因引起的抽搐，以及宫内感染、遗传代谢性疾病和其他先天性疾病所引起的脑损伤。

（二）查体要点

- （1）呼吸节律改变、瞳孔缩小或扩大、对光反应迟钝或消失，可有眼球震颤。
- （2）原始反射异常，如拥抱反射亢进、减弱或消失，吸吮反射减弱或消失。
- （3）肢体颤抖、睁眼时间长、凝视等。
- （4）囟门张力增高。

（三）辅助检查

1. 常规检查

（1）头颅 B 超。显示病变主要为缺血性脑水肿所引起的改变。显示脑室变窄或消失，脑室周围尤以侧脑室外角后方有高回声区，此征象系白质软化、水肿所致。

（2）CT 检查分度诊断。正常足月儿脑白质 CT 值 $>20\text{HU}$ ，如 $\leq 18\text{HU}$ 为低密度。

- 1）轻度：散在、局灶低密度影分布于两个脑叶。
 - 2）中度：低密度影超过 2 个脑叶，白质与灰质的对比模糊。
 - 3）重度：大脑半球弥漫性低密度影，灰白质界限消失，侧脑室变窄。
- 中度、重度 HIE 常伴有蛛网膜下腔出血、脑室内出血或脑实质出血。

（3）脑电图检查。脑电图异常在中、重度 HIE 患儿较常见。

2. 其他检查

（1）血清磷酸肌酸酶脑型同工酶（CK-BB）增高。

- (2) 血 β -内啡肽 (β -EP) 增高。
- (3) MRI 能清晰显示颅后凹及脑干等 B 超和 CT 不易探及部位的病变。
- (四) 诊断标准

根据 2005 年中华儿科学会新生儿学组的讨论, 确定新生儿缺氧缺血性脑病的诊断标准如下:

- (1) 有明确的可导致胎儿宫内窘迫的异常产科病史。
- (2) 出生时有新生儿窒息。
- (3) 出生后不久出现神经系统症状。
- (4) 排除电解质紊乱、颅内出血、遗传代谢等其他因素所致的脑损伤。

符合以上 4 项可诊断为新生儿缺氧缺血性脑病。

诊断为 HIE 后需进一步进行临床分度 (表 1-2)。

表 1-2 新生儿缺氧缺血性脑病临床分度

项 目	轻度 (I)	中度 (II)	重度 (III)
意识	过度兴奋	嗜睡、迟钝	昏迷
肌张力	正常	减弱	松软
拥抱反射	稍活跃	减弱	消失
吸吮反射	正常	减弱	消失
惊厥	无	通常伴有	多见或持续
中枢性呼吸困难	无	无或轻度	常有
瞳孔改变	无	缩小	不对称, 扩大或光反应消失
前囟张力	正常	正常, 稍饱满	饱满, 紧张
病程及预后	症状持续 24 小时左右, 预后好	大多数 1 周后症状消失, 不消失者如存活, 可能有后遗症	病死率高, 多在 1 周内死亡, 存活者症状持续数周, 多有后遗症

(五) 诊断步骤

诊断步骤见图 1-3。

(六) 鉴别诊断

1. 颅内出血 可有宫内窘迫史和产伤史, 神经系统出现兴奋与抑制波动, 头颅 B 超和 CT 显示有出血灶。

2. 宫内感染并发颅内病变 新生儿巨细胞病毒或弓形虫感染可出现惊厥、病理性黄疸、肝脾肿大, 实验室检查血巨细胞和弓形虫 IgM 抗体阳性, 头颅 B 超和 CT 显示有出血灶。以巨细胞病毒 (CMV) 病为例, 本病为先天性感染巨细胞病毒, 母体原发感染所致的新生儿感染临床表现较重。如有神经系统 CMV 感染应发生在孕早期, 可致胎儿流产、死胎, 成活者出生时体格、脑发育迟缓, 脑坏死、钙化, 多半为小样儿。会出现小头畸形、视网膜病变、脑积水、智力低下和脑瘫或肝脾肿大及黄疸等全身性感染症状。尿和脑脊液中有巨细胞病毒。

3. 低血钙 新生儿因低血钙出现惊厥, 不一定有宫内窘迫史和出生时窒息史, 生化检查提示血钙降低, 经使用钙剂后惊厥停止。

4. 大脑发育不良脑损害 以先天性大脑、脑血管发育不良为例: 一般生前及围产缺氧病史的足月新生儿, 其家族中无遗传、代谢及畸形病史。出生前、围生期均无缺氧病史,

足月顺产出生后无窒息。出生后反应较差，肌张力略低，无颅高压症，脑电图无异常，头颅CT扫描可异常。

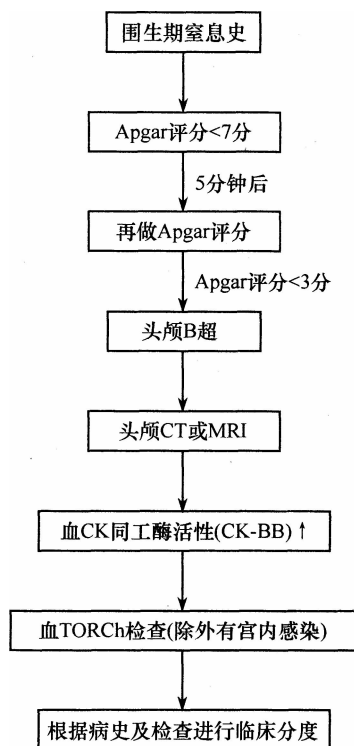


图1-3 新生儿缺氧缺血性脑病诊断流程图

5. 早产儿低血糖脑损害 早产儿低血糖经常与围生期其他导致脑损伤的因素同时发生，如出生时重度窒息时，更关注缺氧缺血造成的脑损害而忽略了低血糖性的脑损伤。后者与缺血缺氧性脑病的发病机制相似。但在代谢特点、脑组织影像学、脑电图和组织病理学上有其特点。脑损伤取决于低血糖的严重程度和持续时间。低血糖性脑损伤更容易影响皮质的表面，枕后皮质区域较前额的皮质更易受累，脑干和齿状核也可以有影响，颞叶受影响最小。

此外，胆红素脑病、氨基酸代谢障碍等疾病根据各自的特点与HIE进行鉴别。

三、治疗措施

目前国内仍强调综合治疗、早期治疗与足量治疗，神经细胞缺氧损伤后从充血水肿到死亡有一个过程，早期治疗可减少神经元的死亡，重症患儿应采取加强新生儿期后的治疗，减少后遗症的发生。

(一) 经典治疗

1. 供氧 根据病情选用各种供氧方法，如鼻导管、头罩、通气治疗，保持血 PaO_2 在 50 ~ 70mmHg 以上。

2. 控制脑水肿 虽然国内、外对于使用甘露醇有不同意见，但少量的甘露醇确能迅速纠正脑水肿，其降低颅内高压的效果明显，每次用 20% 甘露醇 0.25 ~ 0.5g/kg，静脉推注，每 4 ~ 6 小时一次。地塞米松为一种有效、作用时间较长的脱水剂，与甘露醇合用可起相辅相成的作用，剂量为每次地塞米松 0.5mg/kg，每日 2 ~ 3 次静脉推注。因脑损伤可使抗利尿

激素增多而致少尿，可酌情应用呋塞米（呋塞米）。

3. **维持正常血压** 治疗中应注意避免血压发生过大幅波动，以保证脑血流灌注的稳定。血压低时可用多巴胺每分钟 $3 \sim 10 \mu\text{g}/\text{kg}$ ，静脉滴注，或用多巴酚丁胺每分钟 $3 \sim 10 \mu\text{g}/\text{kg}$ ，静脉滴注，并监测血压。

4. **抗惊厥治疗** 如惊厥频发或呈持续状态，可用负荷量苯巴比妥，首剂 $15 \sim 20 \text{mg}/\text{kg}$ ，静脉注射，维持量为每日 $5 \text{mg}/\text{kg}$ 。频发惊厥可间歇加用地西洋或水合氯醛。

5. **维持内环境稳定。**

6. **改善脑代谢药物的应用**

(1) 胞磷胆碱。可增加脑血流量，改善脑代谢，促进大脑功能恢复及改善意识状态。用 0.1g 加入 5% 葡萄糖 50ml 中，静脉滴注，连续用 $7 \sim 10$ 日，在颅内出血的急性期应慎用。

(2) 脑活素。 1ml 加入 5% 葡萄糖 50ml 中缓慢静脉滴注，每日 1 次，10 日为一疗程，但在高未结合胆红素血症、肝肾功能障碍及过敏体质时慎用。

(3) 脑复康（吡拉西坦，吡烷酮醋酸胺）。 0.1g ，每日 2 次，共用 3 个月。其他如丽珠赛乐亦可使用。

7. **清除自由基药物的应用** 最近有人认为，脑缺血重新灌注后脑组织内的自由基的产生会增多，造成脑细胞膜脂质过氧化损伤，最终导致细胞功能和结构的改变，此时可用能清除各种自由基的药物，如维生素 C、维生素 E、辅酶 A、辅酶 Q_{10} 等。

8. **神经营养因子** 神经营养因子能促进神经细胞分化、增殖和发育，促进受损神经细胞功能的恢复，对缺氧缺血性脑损伤有一定作用。

9. **兴奋性氨基酸拮抗剂** 兴奋性氨基酸在神经细胞缺氧缺血损伤中起重要作用，其拮抗剂可减少神经细胞的损伤。

(二) 治疗措施

治疗措施见图 1-4。

四、预后评价

本病预后与病情严重程度、抢救是否正确、及时关系密切。凡自主呼吸出现过迟、频繁惊厥不能控制、神经症状持续 1 周仍未减轻或消失、脑电图异常、血清 CK-BB 持续增高者预后均不良。幸存者常留有脑瘫、共济失调、智力障碍和癫痫等神经系统后遗症。

多数病例经治疗后病情逐渐恢复，一般来说，观察意识与肌张力变化最为重要，若意识逐渐转为清醒、肌张力正常，提示病情好转。如患儿一直处于昏迷状态，肌张力松软或强直，则提示病情严重，可能有两方面的原因：①病情危重，脑损伤严重且范围广泛，脑干功能受损。②治疗方法不当，未能很好地维持各脏器功能及内环境的稳定，若属于这种情况应采取积极的治疗措施，以促进恢复。

轻度患儿一般无死亡，后遗症的发生率低；中度患儿病死率约为 5% ，后遗症发生率约为 10% ；重度患儿病死率高达 30% ，成活者中约 $50\% \sim 57\%$ 发生后遗症。

HIE 总的后遗症发生率为 $25\% \sim 35\%$ ，常见的后遗症有智力低下、癫痫、脑瘫，其次为听力与视力降低或丧失。出生 $2 \sim 3$ 周后脑白质 CT 值 $< 8 \sim 10 \text{HU}$ （严重低密度）者预后差。

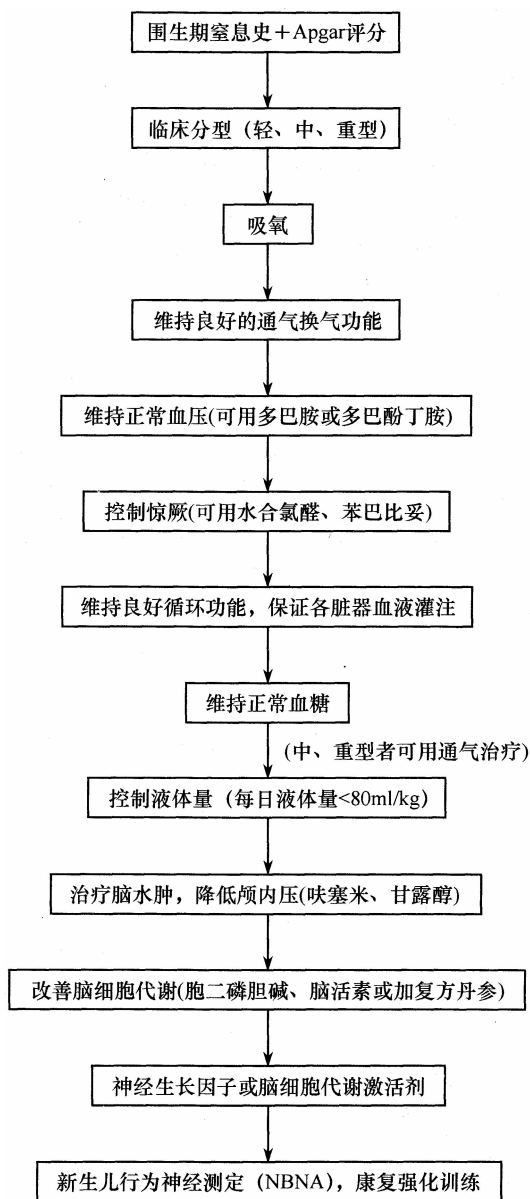


图 1-4 新生儿缺氧缺血性脑病治疗流程图

()

第三节 新生儿颅内出血

一、概述

新生儿颅内出血（intracranial hemorrhage of the newborn）为围生期新生儿严重疾病，主要表现为中枢神经系统的兴奋或抑制，病因主要与缺氧或产伤有关。缺氧所致颅内出血多见于早产儿，尤其是极低出生体重儿，多为蛛网膜下腔出血、小脑出血。产伤所致者则多见于

足月儿，多因胎位不正、胎儿过大、不恰当的助产而引起，如使用高位产钳、吸引等。患儿多为脑室周围、脑室内的出血及硬膜下的出血。其他病因如快速静脉输液、机械通气、高碳酸血症、脑血管畸形等也可导致颅内出血。本病的病死率及后遗症发生率均较高，孕周不足32周或体重低于1500g的低出生体重儿发病率可达40%。存活者常留有后遗症。

二、诊断思路

（一）病史要点

1. 出生史 多有窒息或产伤史，足月儿的颅内出血常由于产伤引起，早产儿则常由于缺氧引起。

2. 发病情况与症状 症状主要与出血部位和出血量的多少有关，轻者可无症状，大量出血者可在短期内死亡。常见症状包括：①意识形态改变：如激惹、过度兴奋、淡漠、嗜睡、昏迷等。②眼症状：凝视、斜视、眼球上转困难、眼球震颤等。③颅内压增高表现：脑性尖叫、前囟隆起，角弓反张、惊厥等。④呼吸改变：增快或减慢，不规则或呼吸暂停等。⑤肌张力：早期增高，以后减低。⑥瞳孔：不对称、对光反应不良、固定和散大。⑦其他：无原因可解释的黄疸和贫血。

（二）查体要点

- （1）呼吸节律改变与呼吸不规则。
- （2）对光反应迟钝或消失。
- （3）前囟隆起，张力增高。
- （4）四项原始反射减弱或消失。
- （5）双眼凝视与四肢抽搐交替出现。

（三）辅助检查

1. 常规检查

- （1）血常规检查。红细胞与血色素降低。
- （2）头颅超声波。一般分为4级，Ⅰ级为单纯室管膜下出血，Ⅱ级为Ⅰ级加脑室内出血，Ⅲ级为Ⅱ级加脑室扩大，Ⅳ级为Ⅲ级加脑实质出血。
- （3）头颅CT。可有硬脑膜下出血、硬脑膜外出血、蛛网膜下出血和小脑内出血。
- （4）头颅MRI。对出血的最初3天不如超声波和CT敏感，3天后MRI检查成为唯一最佳检查方法。
- （5）心电图。ST段下移、T波抬高。

2. 其他检查

- （1）血气分析检查。有低氧血症的表现。
- （2）胸片。有时可见肺纹理增多与小片状阴影。

（四）诊断标准

同时具备上述出生史和发病情况与症状这两项表现，再具备头颅超声波、头颅CT与头颅MRI检查之一者即可确诊本病。

脑脊液检查如为均匀血性并发现皱缩红细胞，则有助于诊断，但检查正常亦不能排除本病，且病情危重时不宜进行此操作。影像学检查有助确诊，CT和B超扫描可提示出血部位和范围，有助于判断预后。

(五) 诊断步骤

诊断步骤见图 1-5。

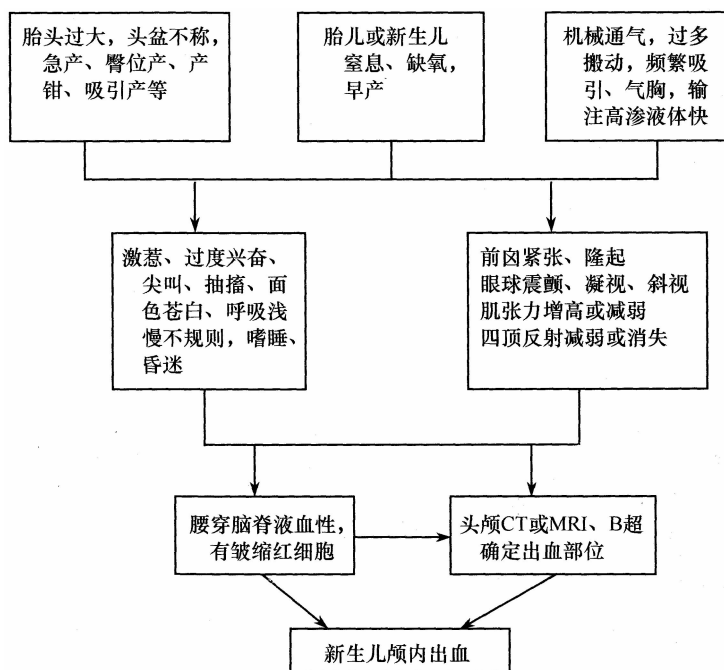


图 1-5 新生儿颅内出血的诊断流程图

(六) 鉴别诊断

1. **新生儿败血症** 有脐部或其他部位感染史，并伴有感染中毒症状，血培养有助于诊断。
2. **化脓性脑膜炎** 除了有神经系统症状外，感染与中毒症状也较明显，脑脊液检查包括常规、涂片、细菌培养等均有助于诊断。
3. **新生儿肺透明膜病** 多见于早产儿，出生时正常，以后出现进行性呼吸困难症状，神经系统症状常不明显，X 线胸片有助于诊断。

三、治疗措施

治疗原则为控制颅内继续出血、镇静、降低颅内压、恢复呼吸和循环功能，并预防感染。

(一) 经典治疗

1. **一般治疗** 保持安静，避免干扰，抬高头位，头肩抬高 30° ，保持环境温度稳定，适当控制液体的摄入量，一般为每日 $60 \sim 80\text{ml/kg}$ ，并根据电解质、血渗透压、尿量进行调节。

2. 基本治疗

(1) 对症治疗。维生素 K_1 $5 \sim 10\text{mg}$ ，或巴曲酶（立止血）、6-氨基己酸静脉滴注。惊厥时用地西洋、苯巴比妥钠止惊，苯巴比妥钠的饱和量为 $15 \sim 20\text{mg/kg}$ ，12 小时后改为维持量每日 5mg/kg ，分两次给药，有镇静、降低脑细胞代谢、减少出血等作用。惊厥时可能

存在代谢紊乱,如低血糖、低血钙、低血镁等,需及时处理。颅内压较高时可慎重地使用甘露醇,及时纠正缺氧和酸中毒,维持内环境的稳定。恢复脑血管流量,当收缩压低于50mmHg时静脉滴注多巴胺或多巴酚丁胺。

(2) 腰穿放脑脊液。对脑室周围—脑室内出血(IVH)、蛛网膜下腔出血,可以通过腰穿放出血性脑脊液,一般在出血发生后的3~4天开始放液,每次放血性脑脊液为3~4ml/kg,每日或隔日进行1次,直到脑脊液无血性为止,这样可减少粘连,防止脑积水发生。

(二) 治疗措施

治疗措施见图1-6。

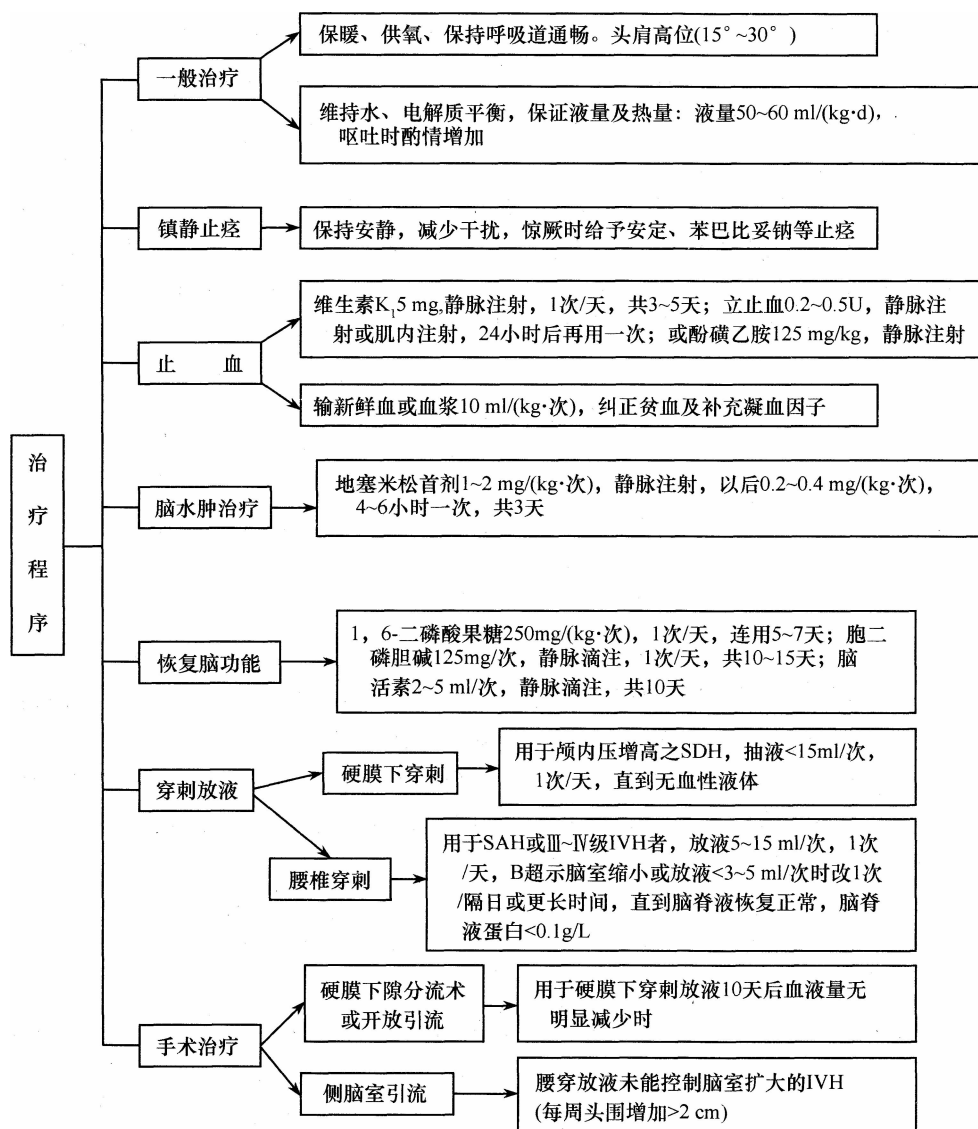


图1-6 新生儿颅内出血治疗流程图