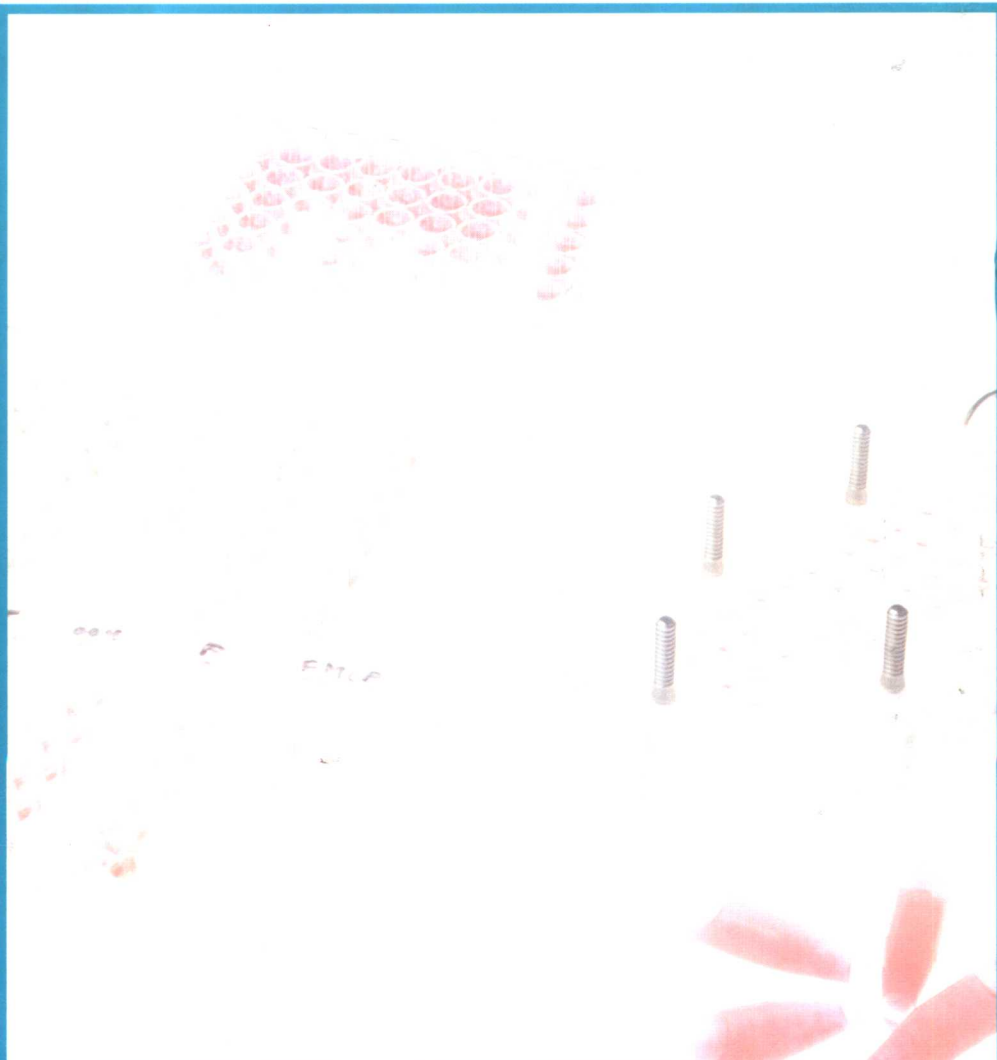


儿科学

新理论和新技术

主 编

李文益 陈述枚



人民卫生出版社

儿科学 新理论和新技术

主 编 李文益 陈述枚

副主编 方建培 杜敏联 谢衍铭

编 者 (以姓氏笔画为序)

王清文	王智楠	王慧深	方建培	丘小汕	刘俊范
刘玺诚	麦贤弟	农绍汉	庄思齐	余桂源	何少茹
何政贤	杜敏联	苏浩彬	李文益	李成昌	李渝芬
陈述枚	陈国桢	邹小兵	张玉兰	郑念时	罗向阳
钟凤仪	胡仪吉	莫 樱	董宗祈	梅志勇	谢衍铭
龚四堂	曾其毅	静 进			

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

儿科学新理论和新技术/李文益等主编. —北京
人民卫生出版社, 2002

ISBN 7-117-04694-5

I. 儿… II. 李… III. 儿科学 IV. R72

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 003847 号

儿科学新理论和新技术

主 编:李文益 陈述枚

出版发行:人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址:(100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址:<http://www.pmph.com>

E - mail:pmph @ pmph.com

印 刷:北京市安泰印刷厂

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:38 插页:1

字 数:866 千字

版 次:2002 年 2 月第 1 版 2002 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号:ISBN 7-117-04694-5/R·4695

定 价:58.00 元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

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《儿科学新理论和新技术》。

本书以专题形式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。因此,本书的最大特点是既有新理论,又非常实用。书中所选的内容,一部分是高等医学院校教材《儿科学》中所没有的;另一部分虽在教科书中已有讲述,但本书给予更全面、更详细的介绍,并补充了当前最新研究进展。此外,一些有较大参考价值的少见病(如嗜血细胞综合征),本书也予以介绍,以满足临床工作之需。本书每节后面都附有最新的参考文献,以便读者随时查阅原文。因此,本书不但适合低、中年资医师使用,其中部分内容对高年资医师也有非常大的参考价值。

本书编者均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,相信本书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,成书时间紧迫,难免有不足之处,甚或错漏,希望广大读者不吝予以批评指正,如蒙所愿,将不胜感激。

李文益 陈述枚

2001 年 10 月

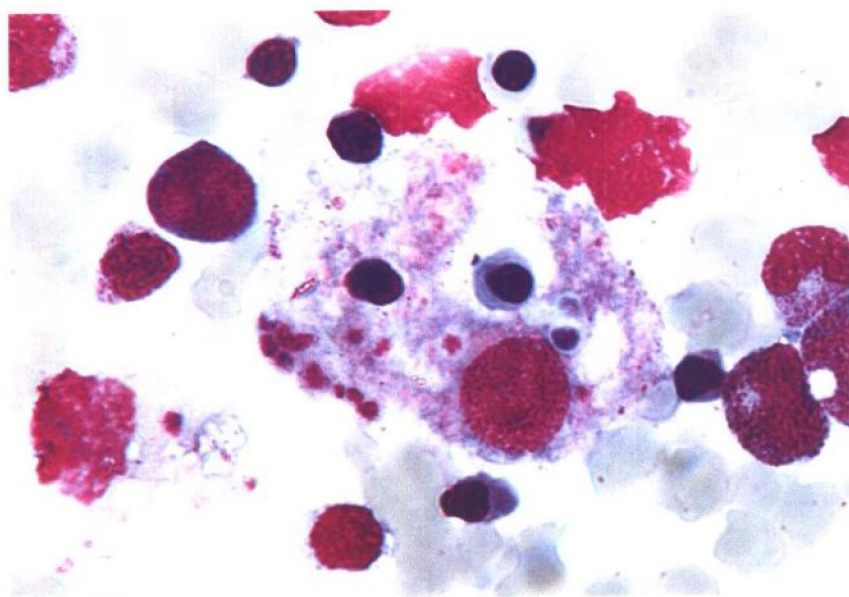


图 7-6 嗜血细胞综合征骨髓像

嗜血细胞胞体大，不规则，核染色质呈网状，胞浆中吞噬有核红细胞和血小板

目 录

第一章 小儿常见危重急症	(1)
第一节 心跳、呼吸骤停与心肺复苏	(1)
第二节 急性呼吸衰竭	(10)
第三节 急性呼吸窘迫综合征	(17)
第四节 心力衰竭的诊断和治疗	(20)
第五节 急性肾衰竭的诊断和治疗	(27)
第六节 感染性休克	(35)
第七节 弥散性血管内凝血	(41)
第八节 颅内压增高综合征	(48)
第九节 全身炎症反应综合征	(57)
第十节 重症儿的监护	(61)
第二章 新生儿疾病	(68)
第一节 新生儿窒息与新法复苏	(68)
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病	(71)
第三节 新生儿肺透明膜病	(84)
第四节 新生儿胎粪吸入综合征	(87)
第五节 新生儿持续性肺动脉高压	(94)
第六节 新生儿肺出血	(101)
第七节 新生儿高胆红素血症	(106)
第八节 新生儿糖代谢紊乱	(111)
第九节 新生儿先天性感染	(114)
第十节 早产儿颅内出血	(137)
第十一节 新生儿疾病的一氧化氮吸入治疗	(148)
第三章 呼吸系统疾病	(160)
第一节 小儿呼吸道感染病原学及抗生素的合理应用	(160)
第二节 重症肺炎	(166)
第三节 儿童梗阻睡眠呼吸暂停和肺通气不良综合征	(170)
第四节 特发性肺含铁血黄素沉着症	(174)
第四章 心血管系统疾病	(178)

第一节 小儿心律失常的诊断和治疗·····	(178)
第二节 病毒性心肌炎的诊断和治疗·····	(192)
第三节 介入性心导管术治疗先天性心脏病·····	(196)
第四节 复杂性先天性心脏病的诊断和治疗·····	(205)
第五节 小儿高血压·····	(210)
第五章 消化系统疾病·····	(216)
第一节 小儿腹泻病诊断和治疗·····	(216)
第二节 小儿胃食管反流·····	(240)
第三节 小儿溃疡病与幽门螺杆菌感染·····	(244)
第四节 小儿消化道出血的诊断和治疗·····	(247)
第五节 婴儿肝炎综合征·····	(251)
第六章 泌尿系统疾病·····	(255)
第一节 肾病综合征发病机制与治疗·····	(255)
第二节 遗传性肾炎·····	(264)
第三节 溶血尿毒综合征·····	(269)
第四节 血尿的病因和诊断·····	(274)
第五节 膀胱输尿管反流与反流性肾病·····	(279)
第六节 遗尿症·····	(285)
第七章 造血系统疾病和常见恶性肿瘤·····	(288)
第一节 营养性缺铁性贫血·····	(288)
第二节 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症·····	(297)
第三节 珠蛋白生成障碍性贫血的诊断和治疗·····	(303)
第四节 再生障碍性贫血的治疗·····	(326)
第五节 原发性血小板减少性紫癜·····	(331)
第六节 自身免疫性溶血性贫血诊断和治疗·····	(336)
第七节 继发性嗜血细胞综合征·····	(344)
第八节 造血干细胞移植的临床应用·····	(347)
第九节 急性白血病的诊断和治疗·····	(368)
第十节 儿童恶性淋巴瘤的诊断和治疗·····	(390)
第十一节 神经母细胞瘤·····	(395)
第八章 神经系统疾病·····	(404)
第一节 小儿癫痫·····	(404)
第二节 注意力缺陷多动症·····	(420)
第三节 学习障碍·····	(426)

第四节 儿童孤独症·····	(434)
第五节 脑性瘫痪·····	(441)
第九章 儿童风湿病和免疫缺陷性疾病·····	(446)
第一节 支气管哮喘·····	(446)
第二节 儿童类风湿病发病机制与治疗·····	(456)
第三节 系统性红斑狼疮·····	(462)
第四节 过敏性紫癜·····	(470)
第五节 川崎病·····	(474)
第十章 内分泌和代谢疾病·····	(478)
第一节 性早熟的诊断和治疗·····	(478)
第二节 先天性肾上腺皮质增生·····	(481)
第三节 儿童及青春期糖尿病·····	(489)
第四节 小儿持续性低血糖·····	(497)
第五节 基因重组生长激素的临床应用·····	(501)
第六节 抗利尿激素不适当分泌综合征·····	(505)
第七节 G 蛋白耦联受体信号传导异常相关性内分泌疾病·····	(509)
第十一章 染色体畸变综合征·····	(514)
第一节 染色体畸变综合征概论·····	(514)
第二节 染色体畸变综合征的临床表现与检查·····	(516)
第三节 常染色体畸变综合征·····	(518)
第四节 性染色体畸变综合征·····	(522)
第十二章 小儿体液平衡特点和液体疗法·····	(525)
第一节 小儿体液及体液平衡的特点·····	(525)
第二节 体液失衡的判断·····	(530)
第三节 液体疗法·····	(538)
第四节 新生儿体液代谢特点和液体疗法·····	(545)
第十三章 常用诊疗措施与操作技术·····	(556)
第一节 换血疗法·····	(556)
第二节 危重症营养支持疗法·····	(559)
第三节 腹膜透析·····	(566)
第四节 呼吸机机械通气·····	(571)
第五节 纤维支气管镜在儿科临床的应用·····	(580)
第六节 硬质支气管镜检查在儿科肺部浸润灶诊断中的作用·····	(585)

4 儿科学新理论和新技术

第七节	胃镜检查·····	(588)
第八节	纤维结肠镜检查·····	(591)
第九节	腹腔镜在儿科临床的应用·····	(593)
第十节	肾穿刺活组织检查·····	(595)
第十一节	外周中心静脉导管置管术·····	(597)

第一章 小儿常见危重急症

第一节 心跳、呼吸骤停与心肺复苏

心跳呼吸骤停(cardiopulmonary arrest, CPA)是儿科最危急和最严重的临床状态,表现为呼吸、心跳停止,意识丧失或抽搐,脉搏消失、血压测不出,心电图示心动极缓-停搏型或心室纤颤。采用急救手段使已中断的呼吸和心跳恢复称为心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR)。心跳呼吸骤停后的缺氧可造成脑细胞功能损伤甚至于不可逆的脑损伤,因此进行 CPR 的同时应采取积极措施促使脑功能的恢复称为脑复苏(cerebral resuscitation)。目前常称为心肺脑复苏(cardiopulmonary cerebral resuscitation)。

【病因】 引起心跳呼吸骤停的病因较多。有些可先致心跳停止,继而导致呼吸停止;有些则先导致呼吸停止,继而引起心跳停止;两者相继发生,互为因果,甚至两者几乎同时发生。

1. 呼吸骤停病因

(1)急性气道梗阻:如气管异物、胃食管返流、喉痉挛、喉水肿、白喉伪膜堵塞、强酸强碱气道灼伤、重症肺炎和哮喘持续状态等。此外,尚有各种原因引起的新生儿窒息。

(2)意外:如溺水、颈绞缢、严重创伤等。

(3)中毒或药物过敏:如安眠药中毒,氰化物、一氧化碳、有机磷、有机氟、箭毒等中毒;青霉素等药物过敏。

(4)中枢神经系统疾病:如颅脑创伤、颅内各种炎症、中毒性脑病、脑血管意外、脑肿瘤、脑水肿、脑疝等。

(5)神经肌肉疾病:如急性感染性多神经根炎、进行性脊髓性肌萎缩、晚期皮炎等。

(6)代谢性疾病:如低钙性喉痉挛、新生儿低血糖、甲状腺功能低下等。

(7)胸廓损伤或双侧张力性气胸。

(8)继发于心跳骤停或惊厥后。

(9)婴儿猝死综合征(sudden infant death syndrome, SIDS)。

2. 心跳骤停病因

(1)心脏疾病:心肌病尤其是肥厚性心肌病、各种心肌炎(病毒性、中毒性等)、先天性心脏病、严重心律失常等。

(2)意外事故:电击、烧伤、颅脑或胸部严重创伤等。

(3)药物中毒或过敏:洋地黄、奎尼丁、氯化钾、锑剂、氯喹等药物中毒,青霉素、普鲁卡因等药物过敏,血清反应等。

(4)严重低血压:感染性休克、失血性休克、严重脱水等。

(5)电解质与酸碱平衡紊乱:血钾过高或过低、严重酸中毒、低血钙等。

(6)医疗过程中的意外:麻醉意外、心脏手术、心导管检查、心血管造影、支气管镜检查、纤维胃镜检查等。

(7)继发于呼吸骤停或呼吸衰竭。

(8)婴儿猝死综合征。

新近 Richman PB 等复习了 1966 年至 1997 年间有关 CPA 的文献,归纳出小儿心跳骤停的最常见原因依次为:心脏疾病(肥厚性心肌病、心肌炎),呼吸道疾病(肺炎、会厌炎和哮喘),癫痫发作,低血容量(胃肠道出血、异位妊娠出血等),药物中毒(三环类抗抑郁药、可卡因等)。Barr P 等研究结果显示新生儿心跳呼吸骤停几乎都由缺氧引起,少数(<5%)由心律失常所致。

【病理生理】

1. 缺氧与代谢性酸中毒 呼吸心跳骤停时首先导致机体缺氧。心搏一旦停止,氧合血的有效循环中断,供氧立即终止,随之组织缺氧并出现无氧糖酵解,产生过多乳酸而致代谢性酸中毒。严重缺氧可使心肌传导抑制,引起心律失常及心动过缓;酸中毒可抑制心肌收缩力,降低心房纤颤的电阈值,易发生心室纤颤、停搏。缺氧后心肌细胞无氧代谢导致 ATP 产生减少、致使钠泵运转障碍, Na^+ 和 H^+ 向细胞内移动,水亦随之进入胞内造成心肌细胞水肿;而 K^+ 从细胞内逸出,细胞外高钾血症和酸中毒可加重心肌病理损伤,促使或加重心室纤颤而停搏。缺氧可对脑造成严重损害(下述)。

2. 二氧化碳潴留与呼吸性酸中毒 呼吸心跳骤停后,体内二氧化碳(CO_2)以每分钟 $0.4 \sim 0.8 \text{ kPa}$ ($3 \sim 6 \text{ mmHg}$)速度潴留,造成呼吸性酸中毒。 CO_2 浓度增高可抑制窦房结和房室结的兴奋与传导,引起心动过缓和心律失常,并可直接抑制心肌收缩力。 CO_2 增加和酸中毒可致脑血管扩张和通透性增加,造成脑水肿。 CO_2 持续过多还可造成 CO_2 麻醉,直接抑制呼吸中枢。

3. 能量代谢受累与能量衰竭 葡萄糖无氧酵解时所产生的 ATP 仅为有氧代谢的 $1/19$,因此呼吸心跳停止后能量供应大为减少并最终至能量衰竭。心肌缺血 $3 \sim 10$ 分钟,ATP 储备即少于 50% ,心肌即失去复苏可能。

4. 水电解质平衡紊乱 由于能量衰竭,细胞膜钠泵功能减速, Na^+ 和水进入胞内造成胞内水肿,而 K^+ 则外流造血细胞外高钾。

5. 脑损伤 呼吸心跳骤停对脑的损伤包括缺氧损伤和脑血流再灌注损伤。

(1)缺氧对脑的损伤:脑耗氧量占全身的 $20\% \sim 50\%$,年龄愈小脑耗氧量所占比例愈高,因此脑组织对缺氧最敏感。心跳停止 $1 \sim 2$ 分钟,脑循环的自动调节功能即因酸中毒的影响而丧失,脑血管床扩张,脑细胞在无氧代谢 4 分钟后即可死亡。一般认为常温下心

跳停止 4~6 分钟后即可导致脑细胞不可逆性损害,即使复苏成功,也会留有严重神经系统后遗症。

缺氧使脑细胞膜钠泵功能丧失,钠和水进入胞内,造成脑细胞水肿。肿胀的脑细胞尤其是星形胶质细胞压迫神经元细胞及脑血管床,使脑血流减少,加重脑细胞缺血缺氧,是造成脑细胞不可逆性损害的重要原因之一。

(2)脑血流再灌注损伤:大量研究表明,脑细胞的不可逆损害与灌注恢复后相继发生的脑血流过度灌注、脑充血、水肿及其后持续低灌注状态有关。首先缺氧后酸中毒可使脑血管床扩张,导致心跳恢复后早期脑血流增加,脑过度灌注,造成脑充血、水肿、颅内压增高、血脑屏障功能受损,一些毒性代谢产物可进入脑内。其后则因 ATP 不足,钙泵功能无法维持, Ca^{2+} 向胞内转移。过量的 Ca^{2+} 可对脑细胞直接造成损害,并可进入小动脉周围平滑肌而引起血管痉挛;还可激活磷脂酶分解膜磷脂而产生花生四烯酸(AA),AA 经脂氧酶和环氧化酶作用形成白三烯(LT)、前列环素(PGI_2)及血栓烷 A_2 (TXA_2),这些物质是强烈血管收缩剂,进一步加重脑血管痉挛、使脑灌注降低,脑缺血。白三烯 B_4 (LTB_4)能刺激细胞释出溶酶体和过氧化物自由基,后者可对脑细胞造成严重损伤。这种脑血流过度灌注和后续低灌注称为再灌注损伤,其持续时间可长达 72 小时。

【临床表现】

1. 突然昏迷或抽搐 一般心跳停搏后 8~12 秒钟即可出现昏迷,可有一过性抽搐。
2. 大动脉搏动消失 颈、股动脉是最易检查部位,年幼儿由于颈部较短,颈动脉触诊困难时可直接触摸心尖有无搏动。
3. 心动过缓或心音消失 凡心动过缓(初生新生儿的心率 < 100 次/分,新生儿 < 80 次/分,年长儿 < 30 次/分)或心音消失者均是立即施行心脏按压的指征。
4. 呼吸停止或严重呼吸困难。
5. 瞳孔散大 一般心脏停搏 30~40 秒钟后瞳孔开始散大,对光反射消失。
6. 心电图 表现为:①心搏徐缓;②室性心动过速;③心室纤颤;④心室停搏等。前三者可心跳骤停的先兆。在小儿心室纤颤相对较少,约占 6%~17.5%。心肌完全停止收缩而心电图上仍有心电活动者称为心电机械分离(electromechanical dissociation, EMD),此时心电图表现各种不同程度的传导阻滞、室性自搏、甚至正常波群的窦性节律,但心脏却无排血功能,脉搏消失及测不到血压。此型预后更差。
7. 眼底改变 眼底血管血流缓慢或停滞,白细胞聚集呈点彩样改变,提示脑血流已中断,脑细胞即将死亡。

【诊断】 尽早诊断是提高复苏效果的前提。凡患儿突然昏迷,大动脉搏动或心音消失即可确立诊断,不应为诊断而反复听诊,更不应等待心电图的结果而延误抢救时机。开始时不必强调病因诊断,因各种病因所致的心跳呼吸骤停的一期复苏法并无区别,待一期复苏成功后再进一步作病因诊断。

【心肺复苏方法】 及时心肺复苏是提高疗效的关键。因此,强调现场及时抢救,分秒必争地开始人工呼吸和人工循环,以保证全身尤其是心、脑等重要器官血流灌注及氧供应。

一期复苏步骤按照 A、B、C、D、E、F、G、H 各项进行。新近 Losek JD 研究显示低血糖

在小儿心肺复苏过程中并不少见,监测血糖并及时纠正低血糖对改善预后具有重要意义,因此建议在上述各项之后加上 S(sugar)。

1. 气道通畅(airway, A) 呼吸道梗阻是呼吸心跳停止的重要原因,如呼吸道不通畅亦影响复苏效果。因此,施行人工呼吸之前须清除口咽分泌物、呕吐物或异物;同时使头、颈处于有利气道通畅位置:去枕伸展头颈使头部保持轻度后仰(注意过度后仰反可使气管塌陷),抬高下颌角防止舌根后坠。有条件时可放置口咽通气道,使口咽部处于开放状态。

2. 人工呼吸(breathing, B) 这是借助人工方法来维持气体交换,以改善缺氧状态。应注意与心脏按压同时进行。常用的方法有:

(1)口对口人工呼吸法:是最简易的现场抢救措施。操作方法:患儿平卧,肩背稍垫高;头轻度后仰保持呼吸道通畅;急救者位于患儿一侧,一手将下颌向上托起,以防舌根后坠阻塞咽部,另一手的拇、示指捏紧患儿鼻孔,急救者吸气后对准患儿口腔将气体吹入(如为幼婴可用嘴完全覆盖患儿的口鼻吹气),直至患儿胸部稍隆起,停止吹气,立即放开鼻孔,让患儿肺部气体排出,吹气与排气时间应为 1:2。重复上述动作,儿童 18~24 次/分,婴儿 30~40 次/分,吹气次数过多会影响静脉回流。注意吹气应均匀,用力不可过猛,以免引起肺泡破裂。吹气数次后,可缓慢挤压上腹一次,以助胃内积气排出。如遇牙关紧闭患者,可用手捏住口腔,采用口对鼻吹气法。过久的口对口呼吸会使急救者因过度换气而疲乏眩晕,故应尽快换用简易复苏器。

新近 Hallstrom A 等将 520 例患者分为二组,一组(241 例)采用单纯胸部按压,另一组(279 例)采用胸部按压加口对口人工呼吸,结果二组复苏效果无统计学差异。因此,该作者建议,如果现场急救者 CPR 经验不足,最好选用单纯胸部按压,而不加口对口呼吸。此观点已得到认同,口对口呼吸将逐渐被放弃。

(2)简易复苏器人工呼吸法:简易复苏器适合于有气管插管和无气管插管患者,使用时急救者一手固定口罩使其紧贴患儿面部,并托举患儿下颌,另一手有节律地挤压、放松气囊,挤压次数同上,挤压与放松时间以 1:2 为宜。按压时注意观察胸部起伏及呼吸音强弱作为给气量是否适量的依据。

(3)气管内人工呼吸法:通过气管插管或气管切开后施行。适用于:①新生儿有羊水或胎粪吸入而至窒息者(仅用气管插管);②需长期人工呼吸者。插管后,若患儿出现自主呼吸,仅需进行辅助呼吸、酌情吸氧、吸痰,待呼吸平稳后即可拔管。如插管后患儿仍无自主呼吸或自主呼吸微弱,则需用简易复苏器、气囊或人工呼吸机进行加压人工辅助通气。人工辅助通气时潮气量不宜大,新近 Wenzelv 等研究显示低潮气量与高潮气量效果一样,而可减少气道峰压过高的副作用。

(4)体外膜肺(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO):ECMO 是一种体外生命支持技术,是将体内的血液引致体外,通过膜氧合器进行气体交换后再回体内。Duncan BW 等采用改良的便携式 EMCO 用于心脏病患者心跳骤停复苏,使复苏成功率大大提高。

3. 人工循环(circulation, C)

(1)胸外心脏按压:这是在胸外将胸骨向脊柱方向按压,使心脏血液被动排向全身,以

恢复血液供应的复苏措施。儿童尤其是新生儿胸廓组织较薄、弹性大,只要手法正确,有效的胸外心脏按压可使心输出量达正常的 30%~40%,可达到重要器官尤其是大脑的供血(脑组织只需正常供血的 15%即能避免不可逆性损害)的目的。按压位置:新生儿在胸骨中 1/3 处,儿童在胸骨下 1/3 处。按压方法:使患者仰卧于硬板上,抢救者以手掌根部压胸骨(10 岁以上儿童可用双掌重叠),肘关节伸直,凭借体重、肩臂之力,垂直向脊柱方向按压,使胸骨下陷 3~4cm;新生儿或较小婴儿可用环抱法,即环抱胸部,双拇指置于胸骨中 1/3 处,余 4 指在背后,相对按压使胸骨下陷 1.5~2cm;体重较低的新生儿还可用单掌环抱法;下压与放松时间相等或下压时间占按压周期的 60%。按压频率:同该年龄心搏正常值或为其 3/4,即 7 岁以上 60 次/分,学龄前儿童 80 次/分,3 岁以下为 100 次/分。心脏按压次数与人工通气比值不分年龄均为 5:1。

(2)胸内心脏按压:是切开胸廓直接用手挤压心脏的复苏方法。此法曾被搁置一段时间,约 10 多年前受到重视(尤其是大儿童及成人),但因其操作较繁且易引起感染,近年又受到质疑。适应证:①胸外心脏按压 10 分钟无效;②胸骨、脊柱畸形无法正确胸外按压者;③血、气胸或心包填塞者。方法:一般由外科医师协助进行,于胸骨左侧第 4 或第 5 肋间作横切口,将右手手指和中指放入心脏后面,拇指放在心脏前面,同时按压左右心室,按压时间与频率同上,直至心跳恢复。

心脏按压有效指征是:①按压时可触及大动脉搏动,动脉血压 $> 60\text{mmHg}$;②原扩大的瞳孔缩小,光反射恢复;③口唇、甲床颜色恢复;④听到心音,失常的心律转为窦性;⑤肌张力增强或有不自主运动;⑥自主呼吸恢复。

4. 药物(drug, D) 在心肺复苏过程中,恰当使用药物有助促进自主呼吸与心搏的恢复。通常在建立人工呼吸和人工循环的同时或 1~2 分钟后即可应用药物。但不能用药物治疗取代人工呼吸和人工循环。

(1)药物治疗目的:①提高心、脑灌注压,增加心、脑血流量;②减轻酸血症,以利于血管活性药物发挥作用,维护脏器功能;③提高室颤阈值,为除颤创造条件;④减少脑再灌注损伤。

(2)给药途径:①静脉给药(IV):为首选给药途径,可选用上肢粗大静脉,如有中心静脉则最佳;②气管内给药(endotracheal, ET):如患儿已行气管插管或气管切开者,可气管内给药,但剂量常需加大,根据动物实验剂量可比 IV 增加 10 倍,可以气管内应用的药物有肾上腺素、异丙基肾上腺素、阿托品、利多卡因、纳洛酮等,而去甲肾上腺素、碳酸氢钠、氯化钙及脂溶性药物均不能经气管内给药;③骨髓内给药(intraosseous, IO):在无法静脉给药时,可用此途径,凡可 IV 用的药物均可由 IO 给予;④心内注射:此途径因注射时必须停止心脏按压,药物注入心肌内可至室颤,可引起气胸或血胸、冠状动脉损伤及心包填塞等副作用,目前多不主张应用。心内注射最佳位置为剑突与左肋弓夹角处,针与皮肤成 45° 角,针尖向左乳头方向刺入,其次为胸骨左缘第 4 或第 5 肋间。

(3)药物选择:

1)氧:复苏的关键是保证组织器官恢复氧合血灌注,因此可将氧视为一种药物。即使人工呼吸和人工循环的方法正确无误,也未能保证提供足够的需氧量,加之复苏时还有许多因素可导致严重低氧血症,因此,复苏时应予 100% 氧而无须顾忌氧中毒。氧合血灌注

适宜的最早征象是瞳孔缩小,继之是皮肤和粘膜转为红润。待复苏成功后逐渐降低氧浓度或停止供氧。

2)肾上腺素:是复苏的首选药物,无论何种原因所致心跳骤停均可应用。该药可兴奋 α 、 β 二种肾上腺素能受体,小剂量 $[0.05 \sim 0.2 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})]$ 时兴奋 β 受体,其 β_1 受体兴奋作用可加强心肌收缩力,加快心率; β_2 兴奋作用可使周围血管舒张、减轻外周血管阻力;大剂量时 $[0.5 \sim 2.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})]$ 时兴奋 α 受体,使周围血管收缩,提高血压尤其是舒张压,有利于复苏中冠脉灌注。由于心、脑血管 α 受体相对较少,故其 α 受体兴奋作用对心、脑血管收缩作用较轻,有利于心、脑供血。根据以上机理,从1992年开始普遍接受大剂量方案,但剂量过大可使心肌挛缩造成石样心,导致复苏失败。新近 Carpenner TC 等将常规剂量与大剂量进行对比研究,结果显示二组的复苏效果并无差异,因而对大剂量方法提出质疑。因此,肾上腺素的合理剂量尚无一致意见。目前普遍使用剂量是:首剂 $0.01 \text{mg}/\text{kg}$ ($1:10000$ 溶液)静注,如ET则用 $0.1 \text{mg}/\text{kg}$ ($1:1000$ 溶液)给予,如心跳未恢复,可3~5分钟重复1次,第2次以后无论IV、IO或ET均接 $0.1 \text{mg}/\text{kg}$ ($1:1000$ 溶液)给予,可反复应用3~5次。也有采用递增剂量方法,即首剂 $0.01 \text{mg}/\text{kg}$,以后予 $0.03 \text{mg}/\text{kg}$ 、 $0.1 \text{mg}/\text{kg}$,每3~5分钟1次。如采用持续静脉滴注则按 $2.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 给予,此时是利用其兴奋 α 受体以提高冠脉灌注压。一旦心跳恢复,持续静滴的剂量应为 $0.05 \sim 1.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,目的是发挥其 β -受体兴奋的加强心肌收缩力作用。酸性环境($\text{pH} < 7.2$)可使肾上腺素灭活,使用时应注意纠正酸中毒。

3)碳酸氢钠:心跳、呼吸一旦停止,即出现酸中毒,故纠正酸中毒非常重要。代谢性酸中毒常用碳酸氢钠,但目前的观点认为CPR早期应用碳酸氢钠需慎重,有人认为复苏最初4分钟不宜使用。其用药指征是:确立有效通气且通气量足够, $\text{pH} < 7.20$,严重肺动脉高压,高血钾,肾上腺素给药后效果不佳等情况下考虑使用。通常用法:先予5%碳酸氢钠 $5 \text{ml}/\text{kg}$,稀释成等张液后使快速滴入;此后可根据血气和生化结果决定补充量,以维持 $\text{pH} > 7.25$ 为宜。如果心跳仍未恢复又缺乏血气分析的检查条件时,可按 $0.5 \text{mmol}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 缓滴。

4)阿托品:为胆碱能受体阻断剂,可降低迷走神经张力使窦房结和心房频率增加,加速房室传导,适用于心肺复苏,尤其是对复跳后心动迟缓者效果明显。剂量每次 $0.02 \sim 0.1 \text{mg}/\text{kg}$,IV或IO,5分钟1次,最小剂量每次 0.1mg ,最大剂量儿童 1mg ,青少年 2mg 。更大剂量可引起迷走神经完全阻滞。如气管内给药,剂量增加2~3倍。

5)利多卡因:具有抑制心脏自律性和室性异位起搏点,提高室颤阈值作用,对室颤有效。用于CPR的指征是:数次电除颤失败或电转复律成功后预防室颤复发。如无电除颤条件亦可直接应用本药。用法是:首剂 $1 \text{mg}/\text{kg}$ (负荷量)加入5%GS中IV或IO,以后按 $20 \sim 50 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 维持静滴,维持有效血药浓度($1.5 \sim 5.0 \text{mg}/\text{L}$)为宜。儿科CPR时,室颤发生率较低(约10%),且多与代谢、酸碱失衡和电解质紊乱有关。因此注意消除室颤的原因是治疗的关键。

6)钙与钙通道阻断药:细胞外 Ca^{2+} 升高可导致心肌细胞损伤,诱发室颤及减少心肌血流;且CPR后随着能量代谢障碍,细胞膜钙泵功能丧失, Ca^{2+} 向胞内转移致心肌顺应性降低而形成石样心;同时冠状动脉和脑血管平滑肌内 Ca^{2+} 浓度升高可致血管痉挛,造成

心肌缺血和脑血流再灌注损伤。故自 1984 年以来已不将钙作为 I 期复苏用药,仅在低钙血症(常在离子钙 $< 0.8 \text{ mmol/L}$ 时应用)、高钾血症(非洋地黄中毒)、高镁血症时可考虑应用。但仍应注意导致细胞内钙超负荷,加重缺氧细胞的损伤。常用 10% 葡萄糖酸钙 $1 \sim 2 \text{ mL/kg}$ ($100 \sim 200 \text{ mg/kg}$),最大剂量 2.0 g ,或用 10% 氯化钙 $0.2 \sim 0.5 \text{ mL/kg}$ ($20 \sim 50 \text{ mg/kg}$),每次最大剂量 1.0 g 。首次给钙速度不应超过 100 mg/min ,以免引起严重心动过缓。

钙通道阻断药具有阻止钙离子向细胞内转移和抑制花生四烯酸形成作用,有利于减轻心脏和脑的损伤,尤其有利于脑复苏。故近年对钙通道阻断药在 CPR 的应用已取得共识。常用的有尼莫地平、利多氟嗪、维拉帕米、硝苯吡啶等,这些药物常可致低血压,使用时应特别注意。此外,654-2 和硫酸镁亦有钙通道阻断药作用。

7) 甘露醇:由于 CPA 时缺氧、缺血导致脑水肿可能性较大,CPR 后常规应用甘露醇。剂量每次 $0.5 \sim 1 \text{ g/kg}$ (新生儿用量见第二章第一节),第一日每 $4 \sim 6$ 小时静注 1 次,此后酌情给予。

8) 多巴胺:小剂量 [$< 5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$] 时扩张肾血管,中等或大剂量时具正性肌力和升压作用。多用于 CPR 后缺氧所致的休克和心源性休克或存在代偿性低血压和灌注不良等情况。但高心输出量低血管阻力的低血压或心脏指数明显下降 [$< 33.3 \sim 41.7 \text{ mL}/(\text{s} \cdot \text{m}^2)$] 时不宜应用。通常先予 $5 \sim 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静滴,根据皮温、毛细血管再充盈时间、尿量、血压和心率来判断疗效,如不足量可每次递增 $2 \sim 5 \mu\text{g}$,但不宜超过 $25 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

9) 多巴酚丁胺:主要为正性肌力作用,提高心搏出量、升高血压和增加心率,但不影响肾功能,增加尿量,同时具有扩张肺血管作用。常予 $2.5 \sim 5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静点,视病情增加剂量,如达 $20 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 仍无效,改用肾上腺素。

10) 其他:溴苄胺(除颤药)、激素、利尿剂、镇静剂等可酌情应用。异丙基肾上腺素已少用。

5. 心电图(EKG, E) 心电监护或反复心电图检查,及时了解心脏骤停的原因(如室颤),心脏受累程度,心律情况等,对指导治疗有重要意义。

6. 除颤(defibrillation, F) 心室纤颤在小儿相对少见,主要发生于年长儿、病毒性心肌炎或特发性心肌病等。电击除颤是用较高电压、弱电流短时间电击心脏,使心肌纤维同时发生除极作用,心脏于瞬间停搏,继而迅速恢复窦性心率。施行方法:将除颤器的两个电极板分别置于胸骨右侧第 2 肋间和左腋中线第 4 肋间;电极板之大小随年龄大小而异(通常婴儿用直径 4.5 cm ,大儿童及成人用 8 cm),与皮肤接触处应涂导电膏或盐水;首次电击从 2 瓦秒/kg 开始,如无效可递增至 4 瓦秒/kg 、 6 瓦秒/kg ,通常婴儿用 $20 \sim 40 \text{ 瓦秒}$,儿童 70 瓦秒 ,少年 100 瓦秒 。电击复律时应加用利多卡因或溴苄胺以提高室颤阈值。如无除颤设备则通过心脏按压和药物除颤,利多卡因为首选(其机理及剂量见上)。溴苄胺能提高心肌收缩力、加速心脏传导,剂量为 5 mg/kg 缓慢静注,必要时第二剂可用 10 mg/kg 。此外苯妥英钠及美西律也可应用。

7. 良好的记录(good record keeping, G) 良好记录不但可留下详细资料,更重要的是可为进一步治疗提供依据。记录应详细、准确,其内容应包括患儿的临床表现、心跳呼吸

停止及恢复的时间、抢救措施及患儿对治疗反应,实验室检查资料等。

8. 低温(hypothermia, H) 脑组织对缺氧耐受力随体温下降而增加,当体温低于37℃时,每下降1℃,脑组织代谢率减少6.7%,颅内压降低5.5%。因此,在人工呼吸或心脏按压的同时或稍后即应予降温措施。降温方法可用人工冬眠疗法使肛温降至35℃左右,亦可采用戴冰帽方法使头温降至32℃左右,目前多主张使用后者。对重症患儿降温措施需持续3~5天,待出现听觉后才复温。

9. 血糖(sugar, S) 小儿CPA后低血糖发生率较高(可达18%),其临床表现常不典型,如不及时纠正,将对脑组织造成不可逆损伤。而过高血糖可致颅内葡萄糖过多,其代谢结果使颅内乳酸堆积,导致脑水肿和脑细胞死亡。因此,复苏过程应注意监测血糖并及时纠正低血糖或高血糖,对复苏成功与否非常重要。

【脑复苏】 是指脑受缺血缺氧损害后,为减轻中枢神经系统损害而采取的促进脑功能恢复的措施。通常脑缺血超过4~6分钟即可导致不可逆的损害,因此,脑复苏是复苏能否最终成功的关键。由于CPA后的脑损伤是多因素的,因此脑复苏应采取综合措施,并贯穿于CPR的全过程。脑复苏无法使已死亡的细胞复活和再生,而主要是防止尚未呈现不可逆损害的脑细胞进一步受损伤,终止其病理过程的发展,为恢复正常功能创造条件。因此,脑复苏要点是:①维持颅外稳定,包括血渗透压、降温、止痉等;②维持颅内稳态,包括维持正常颅压、正常脑血流灌注、脑脊液成分和脑代谢的稳定等。脑复苏的一些措施,如氧疗法、人工冬眠或冰帽头颅降温、钙通道阻断药应用,维持正常血糖等在心肺复苏中已经述及,下面仅作一些补充。

1. 脱水剂和利尿药的应用 CPA后病理生理改变必然导致脑水肿和颅内压增高,故提倡复苏早期即应使用脱水剂。甘露醇不仅是渗透性脱水剂,而且是自由基清除剂,属首选脱水剂。如患儿脑水肿又伴有肾功能不全时,可先使用呋塞米等利尿剂,待血容量减少后,再应用甘露醇。具体用法参阅本章第八节。若患儿伴有肾功能不全,应慎用脱水剂,可考虑血液透析或腹膜透析。

2. 止痉药的应用 如有抽搐者,应及时使用止痉药以防抽搐加重脑缺氧、缺血。常用药物有巴比妥类、地西泮、硫喷妥钠等。

3. 肾上腺皮质激素的应用 肾上腺皮质激素具有稳定细胞膜及溶酶体膜、改善毛细血管通透性、改善血脑屏障功能、非特异性抗炎、减少组织水肿、减少脑脊液生成、增加尿量、清除自由基以及提高血糖等作用,因而对脑水肿疗效确切,可短期应用。常用地塞米松每次0.5~1mg/kg,1日3~4次,或用氢化可的松每日10~20mg/kg。

4. 过度通气 亦是降低颅内高压措施之一,有利于减轻脑水肿,帮助脑复苏。

5. 其他 铁离子螯合剂(如去铁胺)和氧自由基清除剂(如超氧化物歧化酶、辅酶Q₁₀、维生素C、维生素E等)均有助脑复苏。

【停止复苏的指征】 经过15~30分钟的积极抢救,仍呈深昏迷,瞳孔扩大、固定,无自主呼吸者往往提示脑死亡,继续复苏成功机会极少;有时心搏虽恢复,脑功能恢复却无保证,即使此后有自主呼吸,也有可能成为植物人;故凡证实为脑死亡者即可停止复苏抢救。但需注意某些药物可影响瞳孔和意识的判断,过度换气可抑制呼吸,造成脑死亡假象。因此应反复排除上述可能,只要心脏对各种刺激(包括药物)尚有反应,心脏按压应持