

高危新生儿

SHELDON B. KORONES

JEAN LANCASTER

熊正东	李人范	主	译
李伯智	苗守章	郭首濡	
熊正东	李人范	简幼安	译
李恪德	戴文钦	栗奎元	
熊婉乐	梁觉如	审	校

中华医学会湖南省分会

一九八四年十二月

High-risk newborn infants

THE BASIS FOR INTENSIVE NURSING CARE

SHELDON B. KORONES, M.D.

Professor of Pediatrics, University of Tennessee College of Medicine
Director, Newborn Center, City of Memphis Hospital,
Memphis, Tennessee

With editorial assistance of, and a chapter by

JEAN LANASTER, R.N., M.N.

Associate Professor of Nursing of Children, University of Tennessee
College of Nursing; Clinical Supervisor of Nurses, Newborn Center,
City of Memphis Hospital, Memphis

THIRD EDITION

The C. V. Mosby Company
ST. LOUIS • TORONTO • LONDON

前 言

自二十世纪六十年代新生儿形成了儿科学一单独分支以来，由于其发展迅速，从母亲受孕到新生儿各个阶段的研究，认识水平不断提高，促使临床上围生——新生儿的发病率与死亡率逐渐降低。然而，无论国内或国外，这种情况并不平衡，特别是那些早产儿，低出生体重，先天畸形和高危孕妇所生其他高危新生儿的发病率及死亡率仍无明显减少趋势。为此，本书集中介绍高危新生儿所出现的一系列问题。

全书共十五章，前六章着重阐述新生儿解剖生理，生长发育的评价，特别强调生理病理，护理的重要性，其次，围绕高危新生儿常见的病疾，针对发病机理，陈述诊断与治疗步骤。最后详尽地介绍了监护单位的建筑组织，任务，设备，提供设立新生儿医疗中心的参考，

全书内容新颖，精简，在诊断和治疗上均介绍了现代医疗技术，生物电子设备等项，实为八十年代儿科学、新生儿学和从事儿科、产科医护教学的不可多得的参考书。

梁觉如

于湖南医学院

一九八四年十二月十日

目 录

第一章 胎 儿	(1)
胎盘：胎儿和母体循环对合.....	(2)
胎儿循环.....	(4)
羊膜和羊水.....	(5)
母体与胎儿通过胎盘的气体交换.....	(6)
胎儿的生长.....	(7)
胎儿状况的评价（宫内诊断）.....	(7)
高危妊娠.....	(21)
第二章 异常分娩时胎儿和新生儿的转归	(24)
正常分娩机理.....	(25)
难产.....	(35)
臀先露.....	(37)
异常胎盘植入和剥离.....	(38)
血流经脐带的障碍.....	(39)
胎儿窒息：与产科异常的关系.....	(39)
分娩损害伤.....	(40)
多胎产.....	(47)
第三章 婴儿生后的立即处理和估计	(48)
估计：ApGAR评分.....	(49)
处理：常规护理和窘迫婴儿的复苏.....	(51)
总结.....	(56)
第四章 体温调节	(57)
新生儿体温调节：热平衡的重要性.....	(57)
胎儿体温.....	(58)
新生儿失热.....	(59)
产热：对寒冷应激的反应.....	(61)
散热：对高温的反应.....	(63)
寒冷应激的结果.....	(64)
产房温度管理.....	(64)
婴儿室温度的管理.....	(67)
第五章 出生体重与胎龄关系的意义	(71)
依出生体重和胎龄的婴儿分类.....	(72)

出生前胎龄估计.....	(75)
出生后胎龄估计.....	(76)
宫内生长迟缓.....	(82)
早产.....	(94)
过期产.....	(95)
宫内生长加速(大于胎龄儿,巨大儿).....	(96)
总结.....	(97)
第六章 新生儿体格检查	(98)
检查次序.....	(99)
体格检查所见.....	(101)
第七章 酸碱、液体与电解质紊乱的基本原理及临床意义	(116)
酸碱平衡.....	(117)
体液与电解质.....	(122)
第八章 肺部疾病	(135)
胎儿心肺器官.....	(137)
第一次呼吸.....	(139)
透明膜病(呼吸窘迫综合征, RDS).....	(145)
持续肺动脉高压症(持续性肺血管痉挛;持续性胎循环).....	(166)
吸入或液体滞留综合征.....	(167)
外源性气体综合征(空气漏出).....	(171)
肺炎.....	(176)
先天性异常.....	(176)
源于肺外的呼吸窘迫.....	(179)
总结.....	(180)
第九章 血液病	(181)
正常新生儿的血红蛋白.....	(182)
溶血性贫血.....	(182)
失血性贫血.....	(186)
凝血障碍.....	(189)
血小板减少.....	190
红细胞增多症和血容量增加.....	(191)
总结.....	(192)
第十章 新生儿黄疸	(193)
正常新生儿胆红素.....	(194)
新生儿黄疸的原因.....	(196)
核黄疸(胆红素脑病).....	(201)
高胆红素血症的治疗.....	(202)
第十一章 葡萄糖、钙和镁代谢紊乱	(206)

葡萄糖代谢紊乱·····	(206)
钙代谢紊乱·····	(214)
镁代谢紊乱·····	(215)
第十二章 围生期感染 ·····	(216)
病原学·····	(217)
发病机理·····	(219)
特殊的细菌感染·····	(223)
抗微生物治疗·····	(227)
特殊的病毒感染·····	(228)
原虫感染·····	(231)
婴儿室感染的控制·····	(231)
第十三章 起源于围生期的中枢神经系统疾患 ·····	(234)
围生期窒息及脑缺血引起的中枢神经系统后遗症·····	(234)
新生儿惊厥发作·····	(238)
脑积水·····	(241)
第十四章 监护对父母—婴儿关系的影响 ·····	(242)
早期隔离：对感情的影响·····	(242)
悲伤·····	(243)
早产·····	(244)
新生儿的死亡·····	(248)
先天畸形·····	(249)
第十五章 新生儿特殊护理机构的组织与职能 ·····	(250)
围生期保健的分区·····	(251)
临床职能·····	(254)
建筑物的结构·····	(256)
人员配备·····	(257)
培训计划·····	(258)

第一章

胎 儿

胎盘：胎儿和母体循环对合

绒毛、绒毛间隙和胎盘循环

胎儿循环

羊膜和羊水

母体与胎儿通过胎盘的气体交换

胎儿的生长

胎儿状况的评价（宫内诊断）

羊水检查

羊膜穿刺术

胆红素

肌酐

卵磷脂—鞘磷脂比值（L/S比值）

羊水和新生儿胃液震荡试验

评价胎儿成熟的细胞学检查

遗传性异常的细胞学检查

胎粪污染羊水

母尿雌三醇水平

直接胎心率监护

早期减速型（头部压受）

晚期减速型（子宫胎盘功能不全）

可变减速型（脐带受压）

直接胎心率监护的并发症

间接胎心率监护

收缩应力试验（CST）；催产素应激试验（OCT）

非应力性试验（NST）

胎血标本的采集

超声

放射学诊断

羊膜和脐带的显微镜检查

高危妊娠

新生儿疾病，尤其是那些刚出生时发生的疾病，通常是生前困难的结果。有效地处理这些疾病要求熟悉引起这类疾病的宫内情况。本章就是涉及胎儿生长发育和功能的各重要方面及其所依赖的母婴之间的关系。

胎盘：胎儿和母体循环对合

基本上，胎盘在母体与胎儿之间提供了一个双向的物质通道，它们之间的循环既相互接触但又截然分开。胎盘由母体提供的称为基蜕膜和由胚胎提供的绒毛膜共同组成。母体组织包括子宫、血管、宫内膜基质和腺体；胚胎组织则由固定于绒毛板的绒毛组成。

胎盘（拉丁语称为“扁平糕”）形状象一圆形饼干，妊娠足月时约占胎儿体重的15%，直径约6~8吋，厚1吋。整个孕期内胎盘约占子宫内部面积的三分之一。一面为胎面，由光滑的羊膜覆盖，在近中央部接纳脐带。相对面为母面，一直嵌附于子宫壁上直到临产才分离，而于第三产程时被排出（第二章）。胎盘由15~28个肉眼明显可见的部份所组成，称作绒毛叶（图1-1），各叶结构相同，叶间由结缔组织间隔开，各叶都含有胎儿血管、绒毛和绒毛间隙。胎盘的暗红色系由胎儿血红蛋白引起而不是由母血造成，当胎盘被娩出时母血通常被排出。因此，假如胎盘呈现苍白，则意味着胎儿明显贫血。

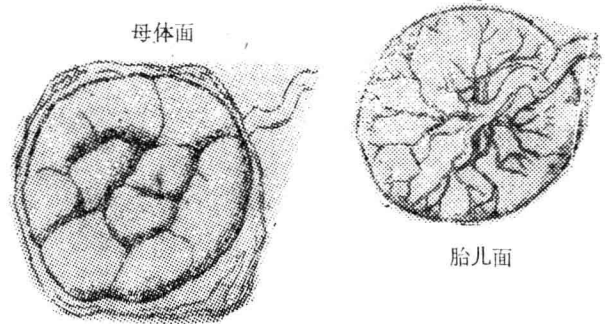


图1-1 胎盘的母体面和胎儿面，于母面可见植入子宫壁内的胎盘小叶，胎儿面平滑闪光，由羊膜覆盖，脐血管的分支位于胎面

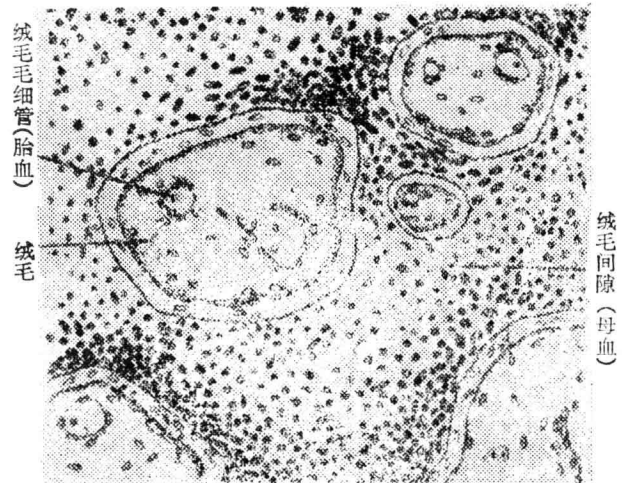


图1-2 绒毛间隙内绒毛的显微镜所见。胎儿的绒毛浸没于绒毛间隙内的母血中，再由胚胎血管对绒毛内容物进行扩散

绒毛，绒毛间隙和胎盘循环

在受精卵着床后一周内，胚胎即形成手指状组织突起，称为绒毛，由着床部位侵入子宫内膜。绒毛大量地扩大和分枝，同时在生长中变得更深地嵌入子宫组织内。各个突起最后由一上皮细胞外层和一个含有胎儿毛细血管的结缔组织中心构成。当绒毛侵入子宫内膜时，子宫血管侵蚀和支持组织出现，结果在子宫壁内形成多个不规则的腔隙，腔隙内充满母血并包绕着绒毛。这就形成了绒毛间隙，母体与胎儿血液间的物质交换即在

这些场所内进行。由此可见任何从母循环到胎循环的已知物质的转移都需顺序地从母血经过绒毛, 上皮细胞外层, 结缔组织, 然后再经毛细血管的内皮壁层进入胎儿血液(图 1—2)。在妊娠进展中, 绒毛逐渐变小但数量大大地增多, 绒毛在大小和数量上的这种变化, 为生长发育中的胎儿的巨大需求提供了一个进行性增大的胎盘胎儿面的面积, 绒毛的表面积在妊娠足月时估计为 13~14 平方米, 比成人的皮肤总面积还大 10 倍。这种母胎间交换能力的加强更因同时发生的绒毛外层组织的变薄而获得进一步的支持, 这样就缩小了胎儿毛细血管与绒毛间隙之间的距离

子宫动脉内的母血通过螺旋小动脉进入绒毛间隙的基部。妊娠足月时几乎有 100 根动脉供应胎盘, 喷出的氧合血向上方和外侧方扩散以环绕绒毛外围, 然后经位于螺旋动脉邻近的绒毛间隙基部的静脉口以脱氧的状态而离开绒毛间隙。血流的方向在正常情况下是由动静脉压力梯度来维持的, 也就是说, 血液从较高的动脉压流向较低的静脉压汞柱(图 1—3)。螺旋动脉内的压力大约为 70~80 毫米, 而在向外侧流的静脉中血压仅 8 毫米汞柱至于胎盘小叶之间的侧流压力则小到可以忽略不计的程度。

胎儿血液经两条穿行于脐带内的脐动脉流进胎盘。脐动脉一接触胎盘的胎儿面, 即分枝供应各个小叶。在连续分枝之后血管即变小, 最后终止于各绒毛内的毛细血管祥。绒毛的血液从母循环中接受氧气, 又经毛细血管祥返回小静脉, 并从那里再回到离开各胎盘小叶的较大静脉中去。这些静脉合并形成了唯一的一条脐静脉, 该静脉自胎盘出发沿整个脐带而到达胎儿体内。脐带的横切面显示两条具有肌肉厚壁的动脉和一条静

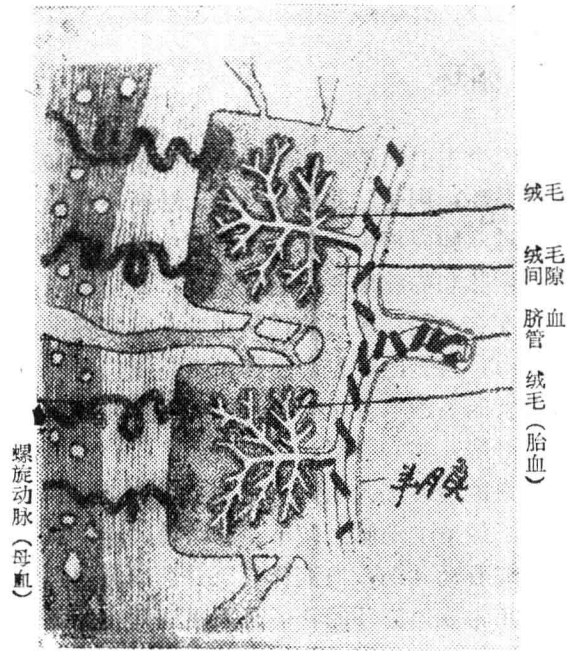


图1-3 通过胎盘的切面, 显示供应母血给绒毛间隙的螺旋动脉, 分枝的绒毛沉浸在绒毛间隙内, 以及一再分枝直至以绒毛毛细血管而终止的脐血管

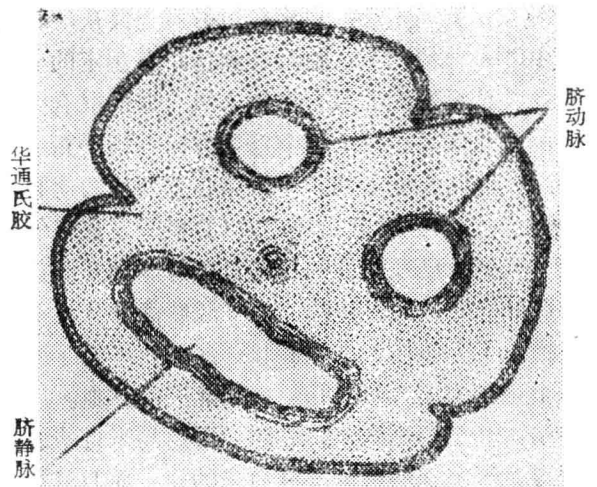


图1-4 脐带的横切面, 两条动脉具有厚壁; 静脉管腔大于动脉的管腔, 但其壁薄

带出发沿整个脐带而到达胎儿体内。脐带的横切面显示两条具有肌肉厚壁的动脉和一条静

脉。该静脉显著地大于两条动脉，然而它仅有一层相当薄的壁（图1—4）。这些脐血管均由一种叫做华通氏胶（Whartons jelly）的白色胶状物所包围。

胎儿循环

两个主要的循环，肺循环和体循环，和成人一样，组成胎儿循环。第三个组成部分，胎盘循环，则是胎儿所特有的。肺循环起始于右心室发源的肺动脉起端的肺动脉瓣，继续经过双肺而终止于左心房房壁中肺静脉的两个开口。体循环包括通向身体各部的所有其他动脉和静脉渠道。胎盘循环，如前所述，系由脐和胎盘血管组成。

在有关循环模式的任何讨论中常常提出将整个循环再细分为右侧和左侧。在成熟的个体中，右侧循环包含静脉血而左侧包含动脉血。解剖上除双肺之外，右侧循环始于所有器官的毛细血管床的静脉末端，继续通过进行性扩大的静脉，而汇入下腔静脉，再进入右心房，到右心室，进入肺动脉，最后到达肺的肺泡毛细血管，在此发生氧合作用，由此血液继续进入左侧。左侧循环始于肺泡毛细血管，继续前进经过肺静脉进入心脏的左侧，经由主动脉至微小动脉，再到达除双肺之外所有脏器的毛细血管床的动脉端。在毛细血管动脉端，血液释放氧并继续流向静脉端，从那里血液再度进入循环的右侧。

正常成熟循环的特征是未氧合的（静脉的）血流进心脏的右侧，血液继续进入肺循环，在该处发生氧合作用，然后回到心脏的左侧，通过主动脉分布到身体其他各部。因此左右循环之间仅有的连接是肺部的毛细血管床和身体其他器官的毛细血管。

可是，在某些心血管畸形时，左右两侧之间除了毛细血管之外，某些部位还存在着另一种连接，此时出现了解剖上的分流。这类异常有：动脉导管持续开放，动静脉血管瘤及心脏本身的许多畸形。血流经过一种异常的血管通路从静脉流向动脉时即构成一个右向左分流。相反，血流经过异常通路从动脉流向静脉时则成为一个左向右分流。在二者中的一种情况下，血流在到达正常预定的毛细血管床以前就从一端进入到循环的另一端，其结果造成了氧合血和未氧合血的混合。

胎儿循环在以下三个重要方面不同于新生儿或成人的形式：（1）存在解剖学的短路，其一在卵圆孔处，其二在紧邻心脏外部的动脉导管处，另一则在静脉导管与下腔静脉衔接处；（2）存在胎盘循环；及（3）极少量血流经肺部（为心输出量的3%~7%）。

绒毛内已经氧合的血通过脐静脉离开胎盘，脐静脉由脐部进入胎儿腹部，再行经左右肝叶之间。此血液的一部分经脐静脉分枝灌注肝脏，其余的继续流到静脉导管，恰好在横膈下一点注入下腔静脉。此刻血流经下腔静脉口进入心脏，在左右心房之间存在着一个直接通道（卵圆孔），因此腔静脉血流即被分开，其中较大一部分血液直接流入左心房，其余的则流入右心房，而后与来自头、颈和上肢的上腔静脉血混合。左右心房也接受灌注肺部的由肺静脉而来的血，而且这种混合血不断地依次进入左心室、升主动脉和主动脉弓，从此大部分混合血被分布到冠状动脉和头部及上肢血管。

少量由下腔静脉注入右心房的血加入上腔静脉血流中一同进入右心室，然后到主肺动脉。其中大部分通过动脉导管输入降主动脉。有些血继续经肺循环灌注双肺，再沿肺静脉回到左心房。降主动脉在身体的下端分为左右髂动脉。后者再分出两根下腹动脉、

骼内动脉。每根下腹动脉各自上行环绕膀胱而后经脐带离开腹部，在该处这两根血管被称为脐动脉。

在胎儿循环中血液混合发生在三个部位：①卵圆孔，②从肺动脉经动脉导管至降主动脉，及③在静脉导管与下腔静脉的连接外。

羊膜和羊水

羊膜和羊膜腔发生于胚胎的第一周内，此时象一个拉长了的靠近胚胎背部表面的小囊，当这个充满液体的腔扩大时，即环绕胚胎周围向多方伸展直到最后包围整个胎儿。此腔仅为脐带所穿过，后者从脐部行至其进入胎盘的附着处。羊膜厚度为0.5毫米或更薄，显微镜下由五层构成。发育完全后，羊膜衬覆于除胎盘附着处以外的整个子宫壁内面，在此处羊膜覆盖于胎盘的胎儿面，然后折转覆盖于脐带上面并完全将脐带包围（图1—5）。围绕胎儿周围的液体（羊水）被包含于羊膜内，当分娩发作羊膜破裂时，液体即被排出。

整个妊娠期间羊水进行性增多，至足月时其容积几达1000毫升（正常范围400~1500毫升）。羊水不断地大量进出羊膜腔，造成一个尚未精确阐明的复杂的水份和溶质交换的继续不断地转换过程。羊水在妊娠早期首先来源于母亲的血清，晚期则来自胎儿的尿液。有些液体来源于胎儿的肺部。羊水的回复大部分是由于胎儿反复吞咽的结果，使羊水得以进入胃肠道，再通过胃肠道被吸收入胎儿血液。上述这种胎儿的有效吞咽现象常可由羊膜造影术显示出来；羊膜造影术最初的目的只是为了发现有无前置胎盘的可能，而需将不透X线的染料注入羊水以显示胎盘附着部位。在妊娠足月时，据信胎儿每天可吞咽500毫升的羊水，但有高达每小时吞咽500毫升巨大容量的报告，羊水的正常容量大都受到胎儿泌尿道和胃肠道的排泄作用来调节。因此，如果羊水的排除受到障碍，则其量可异常地增加，甚至多达2000毫升以上。这种增长称为羊水过多。相反，如果胎儿只排泄少量尿液或无尿，那么羊水实际上可能缺乏，或量大大地减少。这种异常就是羊水过少。

在任何不能吞咽的胎儿中，羊水的排除受到障碍，例如有显著的脑部畸形（无脑畸形，脑积水）的胎儿，对吞咽羊水的结构上的阻塞也会使羊水容量的异常积聚（羊水过多）。

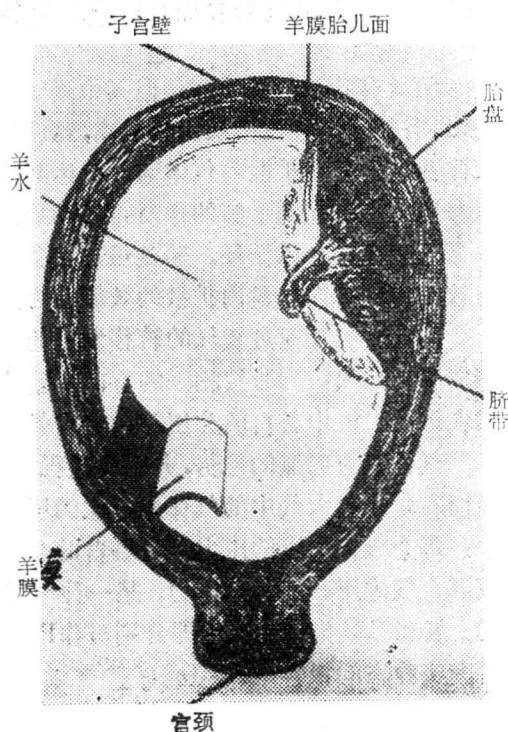


图1—5 妊娠足月的子宫腔。羊膜衬于子宫壁上，继续覆盖胎盘并折转包裹脐带。羊水环绕于胎儿四周并充满宫腔

这类阻塞发生在高位胃肠道畸形，如食道闭锁和十二指肠闭锁，胎儿水肿发生心力衰竭时也伴有羊水过多。

假如说吞咽障碍可限制羊水外流，那么排尿阻塞就严格限制了羊水的流入。因此羊水过少就起因于胎儿排尿阻塞。在肾脏缺如畸形或发育不良及尿道阻塞时胎儿尿液对羊水的提供就有所减少或消失。在过期妊娠和死胎经常发生羊水过少(不伴有泌尿道阻塞)。

羊水提供了一个容许胎儿相当自由活动的环境，它使胎儿免遭外来打击而受伤，并且还有助于胎儿体温的稳定。分娩早期，由于子宫收缩所产生的液体静水压，通过羊水的传递，可帮助子宫颈的正常扩张和胎儿下降。

母体与胎儿通过胎盘的气体交换

胎盘有若干重要功能，但其中最灵敏的或许是它起到胎肺的作用，母胎循环经胎盘连毗，各循环单位被一层薄膜隔离，这就为母胎之间进行气体交换提供了结构上的基础。气体通过胎盘膜扩散与气体通过身体其他任何器官的细胞膜进行扩散是相似的。虽然胎盘对胎儿来说起到了肺的作用，但明显的和基本的区别在于其接纳的气体交换是从一个体循环到另一个体循环。胎盘虽没有象肺一样的效用，但在气体交换这一目的上仍然是有效的；气体在胎盘内扩散的效能仅为产后肺功效的 $1/50$ 。

胎儿呼吸是通过氧气的转移发生的，即氧气从绒毛间隙内的母血转到绒毛毛细血管中的胎儿血内，同时按相反的方向从胎儿释放 CO_2 至母亲。这些气体的正常流动是由它们在母胎血液中各自的分压及胎盘内畅通无阻的胎儿与母亲的血流来控制。

气体具有膨胀的趋势，并在此过程中产生适当的压力。这种压力用毫米汞柱来表示。因而在海平面大气中的气体所产生的压力为760毫米汞柱，在二种或更多种的气体混合物中，每个气体产生的压力称为各自的分压。混合气体中各个成分的气体分压的总和就是该混合气体所产生的总压力。某一种气体分压的表示符号是在其化学公式之前写上P(或p)。氧和二氧化碳的分压即分别写作 Po_2 和 Pco_2 。这种命名方法常规地被运用于临床和研究实验室的报告中。

就以正常胎盘的血流为例，存在于母胎血液之间气体的分压(Po_2 , Pco_2)的不同决定这些气体在胎盘内转移的方向。气体是随着压力梯度而转移的，即从压力较高的一方转移到压力较低的一方。介于母胎循环之间的组织(正常总厚度为3.5~5.5微米)似乎对氧转移造成的阻力比对 CO_2 者要大些， CO_2 的扩散率要比氧大20倍。

表1—1大量的研究报告提供了脐动脉中胎儿血、绒毛间隙的母血、以及脐静脉中胎儿血的 Po_2 及 Pco_2 值。氧的获得与 CO_2 的释放都是由绒毛间隙母血中气体交换所导致的 Po_2 及 Pco_2 的变更表明，分压梯度的影响可由表1—1察知，绒毛间隙中较高的母体 Po_2 使氧转移至胎儿循环，以便使 Po_2 由脐动脉血的16毫米汞柱升高到经脐静脉回到胎儿血内的29毫米汞柱，因此氧的流动是从母体到胎儿。 CO_2 移动的方向则是从胎儿到母体，因为绒毛间隙中的 Pco_2 (母血中为38毫米汞柱)较脐动脉中(胎血中为46毫米汞柱)低；于是 CO_2 从胎儿移向母体，从而造成脐静脉 Pco_2 (42毫米汞柱)比脐动脉 Pco_2 (46毫米汞柱)相对减低的结果。

表 1—1 由于胎母间气体交换而引起的胎儿血气平均量的变化

	Po ₂ (毫米汞柱)	Pco ₂ (毫米汞柱)
脐动脉 (来自胎儿的血)	16	46
绒毛间 (母血)	40	38
脐静脉 (到胎儿的血)	29	42

这些压力梯度的维持有赖于正常母血中的气体水平和母胎间的正常血流。许多疾病可改变母血气水平，足以妨碍气体在绒毛间隙中交换。因而，重度肺炎，哮喘，充血性心力衰竭和惊厥时的窒息（癫痫，子痫），皆可导致母体低氧血症而危及胎儿生命。由于母亲休克或充血性心力衰竭的结果，可使流入绒毛间隙的血流减少。胎盘灌流的局部阻碍可由于分娩时子宫猛烈的频繁的异常收缩或母体仰卧时沉重的子宫覆于下腔静脉之上而使之受压（仰卧血压过低综合征）所致。

胎儿的生长

胎儿的生长包括细胞数量的增加（增殖）和细胞体积的增加（肥大）。生长过程共经三个阶段：①增生，②不断增生肥大而增长速度的减低，及③肥大占优势。胚胎的生长先以增殖为主；在妊娠较后期肥大变得突出。生长可以在其过程中的任一阶段或整个阶段中受到阻扰，以至导致不同类型的生长障碍。于是细胞的数量可以减少，尽管其体积相对保持正常，也可有细胞体积的减少而非是数量减少，或体积和数量同时减少，其结果是受累的器官体积和重量皆在正常标准以下。这取决于发生侵害的生长阶段。如发生于妊娠早期的宫内风疹感染即可在很多器官产生细胞数量上的严重减少。另一方面，通常在妊娠晚期出现的毒血症产生的影响是以细胞体积显著缩小为特征，而细胞数量则可相对地正常。所有这些改变均曾在妊娠不同阶段饥饿的怀孕动物中产生。细胞增殖（增生性生长）的干扰可引起细胞数量永久性减少，然而如出生后开始适当的喂养，受损的肥大情况在一定程度内显然是可逆转的。有证据这些现象在人类也同样可以起到作用。在妊娠40周出生后的入脑至少在产后8个月由于细胞的增殖而继续生长，产后发育不良则可损害这一过程。在人类母体营养不良是否能永久地限制器官生长仍待证实，来自动物研究和人类婴儿临床观察的资料，提示生长的永久性受限确实是存在的。

正常细胞生长的特征对于了解早产和宫内生长落后所特有的出生体重和大小异常极为重要。有关胎儿生长的更详细讨论在第五章内。

胎儿状况的评价（宫内诊断）

关于估价宫内胎儿情况日益增长的能力，继续不断地成为围生学最振奋人心的领域。胎儿某些疾病的诊断，了解胎儿成熟度的情况是可行的。通过化学检查和羊水细胞成份的检查，以及通过准确估量胎头的大小都有帮助。肺的成熟可由测定卵磷脂一鞘磷脂

(L/S)比例来估价。其比值指示肺泡表面活性物质的产生情况。宫内低氧性窘迫的鉴定可以通过监测胎儿心率和测定血气及pH值来确定。胎儿全面的健康状况通过雌三醇的测定来评价。前置胎盘的诊断可以通过羊膜造影术(注射不透放射线的染料到羊膜腔)或通过超声显示胎盘的位置而获得。产后羊膜和脐带的显微镜检查以发现中性细胞浸润的存在已经运用于确定胎儿是否曾暴露于宫内细菌感染(第12章)。至于目前涉及到宫内治疗的问题,宫内输血仍为通用的唯一方法。有关胎儿诊断和评价的一些最广泛运用的方法阐述如下:

羊水检查

羊膜穿刺术 羊膜穿刺术可简易而安全地抽取羊水,穿刺针经腹壁和子宫壁插入羊膜腔。羊膜穿刺术曾早在妊娠第20周进行。关于成红细胞增多症的严重情况(Rh血型不合);关于预测产后透明膜病,某些遗传性疾病和先天性代谢缺陷,以及关于胎龄,都可通过对羊水成份的分析而获得了解。虽羊膜穿刺术的并发症不常见,但有种种并发症的报告。这些危险包括流产、母体出血、感染、胎儿的穿刺伤、气胸、胎儿脾脏撕裂伤、胎盘和脐血管的损伤、以及胎儿失血突然死亡等。

胆红素 羊水中胆红素的测定对于估计Rh病的严重程度具有价值。胆红素来源于破坏的血红细胞(第10章),因而在正常羊水中胆红素存在一定的水平,而于妊娠16~30周之间达高峰,此后即稳步下降,最终在妊娠36周时消失。在大多数实例中超过妊娠36周后羊水中不再有胆红素。但此发现变化不定,然而,测定胆红素对胎儿成熟的判断无价值。如胎儿患有核红细胞增多症时,出现过度溶血,羊水中胆红素水平就会异常升高。将这些数值描成图,可将胎儿的损害划为3个区限(轻、中、及重度)。如该结果显示本病为重度时,宫内输血或立即终止妊娠即成为紧急的指征。如果本症显示为中度,则要求反复频繁的测定以监测胎儿的病程。若数值逐渐下降至轻度界限则禁忌宫内输血或中断妊娠,因在此情况下产后治疗是有效的。患高胆红素血症母亲的羊水中胆红素值可异常增高,即使不存在Rh溶血病亦如此。

肌酐 羊水中肌酐水平随胎龄而递增,因而可用作对胎儿成熟度的评价。羊水中肌酐来源于胎儿尿液。它通过肾小球经肾脏排出,肾小球于妊娠末期其数量有实质性的增加。因而推想随着妊娠的进展肌酐的水平将稳步上升是合理的。在正常妊娠中,肌酐达1.6~1.8毫克/分升时显示几乎94%的病例已达36或37妊周。然而,可惜此种对胎龄的估计方法在母亲有并发肾功能损害的妊娠中受到限制。因而在患毒血症的母亲,肌酐浓度常比孕期相同的正常妊娠的浓度要高到令人误解的地步。妊娠毒血症肾功能损害可使肌酐某种程度的滞留,因而其血清水平升高。这种增高(如超过1毫克/分升)反映在羊水中的肌酐浓度也高,提示为成熟胎儿,而实际上胎儿并未成熟。在患糖尿病的母亲中曾观察到比预计更高的数值。另一方面在患Rh溶血病的羊水肌酐浓度,又可能比预计的要低。由于这些理由有关胎龄的关键问题就不能由羊水肌酐浓度的测定单独地解释。

卵磷脂—鞘磷脂比值(L/S比值)。在胎儿肺部,分泌的液体进入肺泡,由呼吸道经声门进入咽部后,最后沉积于羊水中。此分泌物内含有肺泡表面活性物质,为一由多种磷脂组成的复合物,能降低肺泡壁的表面张力(第8章)。此种功能为第一次呼吸时

使肺泡开始张开以防止肺泡萎陷（肺不张）是必不可少的。表面活性物质缺乏导致广泛的肺不张，而形成特征性的透明膜病。在分娩前羊水中查出足够的肺泡表面活性物质对排除产后透明膜病，是所有胎儿成熟的宫内最有帮助和最可靠的试验之一。此操作实际上表示胎儿肺成熟状况—亦即出生后肺适应正常换气的的能力。在胎儿的体重、胎龄与肺成熟度之间并不存在一致性关系。曾报告有10%以上的成熟胎儿有低L/S比值，而另一方面却有报告在未成熟的胎儿中比值正常。

肺泡表面活性物质的主要成份是卵磷脂，由50%的肺表面磷脂类组成，后者与鞘磷脂的关系以比值表示，该比值的预示性常在妊娠进展过程中变化。另两种磷脂，尽管其数量比卵磷脂本身小得多，但对肺泡表面活性物质的有效功能却不可少。这些物质称为磷脂甘油(PC)和磷脂肌醇(PI)，在缩减表面活力方面很重要，因为它们能稳定存在于肺泡表层中的卵磷脂。PG的存在可能比L/S比值能更准确地预示肺功能。在妊娠的24~26周内表面活性卵磷脂出现于羊水中，此时其浓度稍高于鞘磷脂。在此之前，只可测出极少量的卵磷脂；以后，卵磷脂增高而鞘磷脂的浓度保持相对不变。在接近妊娠26~27周时表面活性物质分泌入肺泡腔内。在30~32周时，卵磷脂的浓度稍上升到鞘磷脂的1.2倍(L/S比值=1.2)。在35周时，卵磷脂突然升高到至少为鞘磷脂浓度的2倍(比值 ≥ 2)，表示肺成熟，实际上确保出生后将不致发生透明膜病。

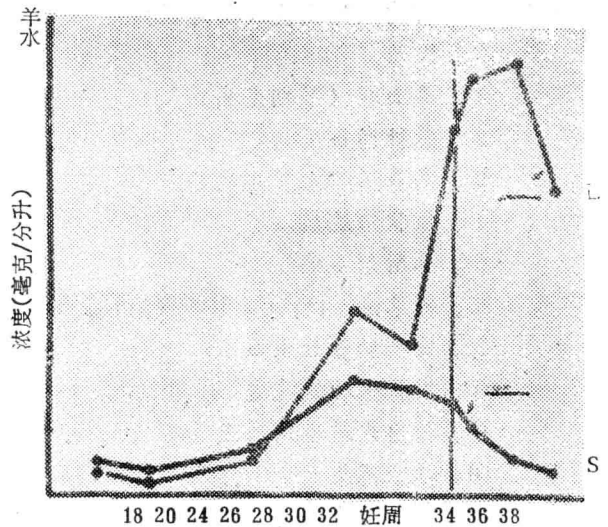


图1-6 卵磷脂(虚线)和鞘磷脂(实线)按孕龄描绘的曲线,L/S比值于28周时升高至1.2,35周时达 ≥ 2 ,表示产后患透明膜病的机会很少

图1-6描述了卵磷脂和鞘磷脂的变化。说明羊水中卵磷脂与鞘磷脂之间的关系，提供胎儿肺成熟的评价标准。

正常妊娠的L/S比值与孕龄有密切的相互关系。在高危妊娠中则不是那么呈直线相关。由L/S比值所表示的肺成熟，根据母亲存在的疾病，可出现在妊娠的早期或晚期。例如，曾报告一3300克婴儿于妊娠38周时仅具有0.75的比值，而另一920克婴儿在28周时具有正常成熟的比值。前一胎龄较长和较大的婴儿患严重的透明膜病，而后一较小者未患此病，下表显示可改变肺成熟的正常发育进度的母亲疾病，即加速(肺的成熟在35周以前)或是推迟(肺成熟在35周以后)达到2或2以上的L/S比值。与加速肺发育成熟有关的母亲情况一般是那些减少母亲血流至胎盘的疾病，因而，在一定程度上，阻碍氧运输到胎儿，由此而发生的胎儿窘迫显然增加皮质类固醇在血中的浓度，从而激发Ⅱ型肺泡细胞中肺泡表面活性物质的合成。

许多其他可变因子可以影响以L/S比值为基础的预测肺成熟的结果。有些已证实，广泛研究将毫无疑问地会发掘出其他情况。羊水中存在母血往往使L/S比值降低。因而

在血性羊水中出现成熟的比值是一个正确的结果，而不成熟的比值可能是人为的。羊水中出现胎粪以一种不能预知的方式影响一些可靠的结果；通过一尚未明确的机理使 L/S 比值的真正数值上升或下降。在某些实例中比值 2 或 2 以上可伴有生后透明膜病，这是由于标本采集后发生的情况所致。因此，在一 425 例妊娠中观察研究有 13 例婴儿比值正常，但出生后仍有呼吸窘迫。其中 12 例婴儿 Apgar 评分低于 5 分（不足 7 分），反映继 L/S 比值测定后发生宫内或分娩时的应激状态。这种急性窘迫可能阻碍了肺泡表面活性物质的活性，从而促使透明膜病的发生。

与成熟的 L/S 比值出现正常时间的改变有关疾病

出现在 35 周以前的成熟比值（加速成熟）

A 母亲状况

- 1、毒血症（早期发病）
- 2、肾性高血压病
- 3、高血压心血管疾病
- 4、镰状细胞病
- 5、麻醉剂成瘾
- 6、糖尿病，D、F、R 类（211 页）
- 7、慢性胎盘后出血
- 8、甲状腺功能亢进
- 9、使用皮质类固醇或氨茶碱
- 10、母亲感染
- 11、胎盘功能不全
- 12、连体双胞胎的供血者（小的）

B 胎儿疾病

- 1、破膜时间延长

出现在妊娠 35 周以后的成熟比值（延长成熟）

A 母亲状况

- 1、糖尿病 A、B、C 类（211 页）
- 2、慢性肾小球性肾炎

B 胎儿状况

- 1、Rh 溶血病，特别是伴有胎儿水肿者
- 2、同卵性双胞胎中的较小者（寄生的）

很多人相信延长破膜可使透明膜病发病数显著减少。该资料表明这种关联在产前 42~72 小时或更长一些时间破膜者显著。虽然，延长破膜可导致胎儿血中皮质类固醇水平提高，从而在妊娠的较早期能激发肺泡表面活性物质的产生。

在资料不断累积时，关于此一预测性比值的准确性和误差的见解将有所发展。此种羊水分分析法作为帮助对高危妊娠的胎儿究竟在宫内或在宫外较为安全的判断在当前是必

需的。2 或更高的比值能可靠地预测透明膜病存在, 仅在偶然的情况下失误。另一方面, 一个低于 2 的比值却不能象大于 2 的比值预测透明膜病不存在那样可靠地预告透明膜病的存在。在近 98% 的病例中成熟的比值能准确地预测无透明膜病存在。另一方面, 曾有报告认为一个不足 2 的比值 (未成熟的) 仅在 40%~80% 的被试验的胎儿中伴发透明膜病。很显然, 比值越低, 越可能发生透明膜病。

羊水和新生儿胃液震荡试验。震荡试验或泡沫试验为一简单的操作方法, 试图将成熟和不成熟的 L/S 比值和经过准备的羊水标本或采自刚出生的新生儿胃抽出液中出现或不出现泡沫联系起来。标本与乙醇混合并震荡 15 秒钟, 15 分钟后读数。本试验系依据卵磷脂在乙醇中有产生一种稳定泡沫的能力, 阳性结果在标本的表面可产生一圈完整的气泡持续 15 分钟之久。本试验可为肺成熟的可靠指标。透明膜病很少出现在阳性泡沫试验。无泡沫提示将发生透明膜病, 但不如低 L/S 比值那样具有可靠的预测性的。因此, 震荡试验对成熟度 (泡沫阳性) 来说是一个好的筛选操作, 但无泡沫时, 应测定 L/S 比值。

评比胎儿成熟的细胞学检查。在妊娠后阶段, 接近足月时, 来自胎儿皮肤带脂肪的细胞剥脱到羊水中的数量进行性增加, 这些细胞被认为来源于胎儿皮肤的皮脂腺或来自呼吸道和泌尿道以及羊膜。其中的类脂物可应用 0.1% 的尼罗兰硫酸盐溶液染色后在显微镜下检查出桔红色颗粒以验证。按照携带脂肪的细胞的百分率而进行大体分类常与孕龄密切相关。脂肪着色细胞计数达 20%, 很少出现早产。若出现成堆的橙黄色细胞或游离脂肪小滴, 也是足月胎儿的指征。在带脂细胞出现的百分率较低时, 发生假阴性结果即有所增加。因而被错误地表示为早产的许多婴儿实际上是成熟儿。染色技术本身也可明显地改变结果。各个实验室在信赖此操作程序前必须仔细地分析自己的经验。本试验对正常胎儿和高危胎儿都有价值; 实质上系一对胎儿皮肤成熟的评价试验。

遗传性异常的细胞学检查。由于羊水里的细胞来源于胎儿, 因而尽可能在妊娠早期致力研究这些细胞以鉴定某些遗传性疾病。在半乳糖血症, 囊性纤维化、糖原累积症, 马凡氏综合征及许多其他不常见疾病的病例报告中, 都曾正确地预测胎儿是否受累或正常。此外, 胎儿性别的测定对估计伴性遗传异常的危险性也是有价值的, 如血友病, 仅只发生于男性, 细胞核中显示染色质小体即可鉴定为女性, 若在足够数目的细胞中具染色质小体表示为男胎, 则婴儿受累的危险性有 50%。

胎粪污染的羊水。足月婴儿, 肠道内含有 200~600 克胎粪。胎粪呈粘胶样, 颜色由绿褐色到黑色。内含来自皮肤、消化道的细胞, 胎毛及胎脂、胎粪在正常情况下, 隐血试验呈阳性, 显然是由于吞咽母血或临床上无影响的消化道血管渗血的结果。正常胎粪不含蛋白质, 因能被胎儿消化道内的溶蛋白酶消化, 大量胎粪由来自消化道肌壁内腺体粘液分泌物的残渣、粘多糖所组成 (唾液腺, 胃和肠道腺体的分泌物)。每克湿重的胎粪含胆红素 1 毫克。足月婴儿肠道内约有 200 克的胎粪, 那么可以推测得胎儿在产前即可通过肠道吸收而获得所排泄的 200 毫克胆红素, 而参与了新生儿生理性高胆红素血症的形成。在 99.8% 的正常足月婴儿, 应在产后 48 小时内第一次排出胎粪。

据报告, 胎粪污染羊水的发生率占有所有刚出生婴儿的 0.5~10.9%。实际的估计可能是 5%~10%。胎粪污染羊水最常发生在足月婴儿; 早产儿很少发生。污染的羊水通常表示宫内窘迫。