


现代儿科疾病 诊断与治疗

王 华◎主编

 吉林科学技术出版社

现代儿科疾病诊断与治疗

王 华◎主编

 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

现代儿科疾病诊断与治疗 / 王华主编. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2017. 8
ISBN 978-7-5578-2779-3

I. ①现… II. ①王… III. ①小儿疾病—诊疗 IV.
①R72

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第161955号

现代儿科疾病诊断与治疗

XIANDAI ERKE JIBING ZHENDUAN YU ZHILIAO

主 编 王 华
出 版 人 李 梁
责任编辑 孟 波 朱 萌
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 300千字
印 张 25
印 数 1—1000册
版 次 2017年8月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2779-3
定 价 78.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

编 委 会

主 编

王 华 张亚琴 杨 颖
潘阳琼 党伟利 时富枝

副 主 编

孙 爽 何 丹

编 委 (以姓氏笔画排序)

王 华 郑州大学第一附属医院
孙 爽 郑州儿童医院
杨 颖 郑州儿童医院
时富枝 郑州儿童医院
何 丹 湖北医药学院附属随州医院
张亚琴 郑州市第一人民医院
党伟利 河南中医药大学第一附属医院
潘阳琼 郑州儿童医院



王华，女，副主任医师，副教授，硕士生导师。专业特长：儿科肾脏病，1984年毕业于河南医科大学医疗系，一直从事儿科临床、教学与科研工作，具有丰富的临床工作经验、扎实的理论基本功，任河南省肾脏病学会委员，河南省医学科普学会中西医结合肾病专委会副主委。率先在我省开展小儿肾穿刺活检，对小儿难治性肾病综合征、紫癜性肾炎、溶血尿毒综合征、急性肾功能衰竭等诊治经验丰富，发表学术论文多篇并获科技成果奖。



张亚琴，中共党员，副主任医师。1994年毕业于河南医科大学临床医疗系，本科学历，学士学位。2009年4月受市卫生局委派至郑州市儿童医院参与儿童重症手足口病的抢救工作。2010年在浙江大学医学院附属儿童医院（浙江省儿童医院）新生儿重症监护病房（NICU）进修。2001年晋升主治医师。2009年晋升副主任医师。擅长新生儿危重症抢救，早产儿临床管理、擅长CPAP、常频呼吸机及高频机械通气的调节及应用。对儿科常见病、多发病，危重症抢救及治疗有丰富临床经验。在国家级杂志发表论文数十篇。《急性中毒》专著1部，为副主编。获郑州市科学技术进步奖二等奖三项。



杨颖，女，1970年出生，河南省安阳市人。北京中医药大学中医儿科专业博士毕业。英国伦敦大学St George医学院儿科访问学者。

师从北京名老中医——北京中医药大学东直门医院的徐荣谦教授。多年来在家父、全国名老中医学术继承指导老师、河南省名老中医——杨之藻主任医师指导下，熟读儿科著作，深得其传。临床工作中能熟练掌握儿科常见病及急危重症的诊断和治疗，擅于运用中西医两法治疗儿科常见疾病。熟练掌握儿科各项穿刺技术、危重患儿的气管插管技术，熟悉呼吸机及重症监护设备的使用。擅长中医特色治疗，如穴位贴敷、针灸、推拿捏脊、灌肠、穴位封闭，擅长使用中药对儿童肺炎、亚健康、积滞厌食、腹泻、反复呼吸道感染、哮喘病的中医治疗调理以及过敏性紫癜等风湿类疾病等治疗。在中文核心期刊及国家级以上刊物发表论文多篇，发表SCI论文1篇（影响因子1.935）。参与了北京中医药大学大学教材的编写。思维敏捷，语言表达能力强，外语水平高。科研能力突出，承担多项国家省市级科研课题。在多个国家级学术团体担任职务。

前 言

现代医学和生命科学的快速发展使越来越多的新理论和新技术广泛应用于儿科临床；卫生事业的改革和发展也使得儿科医生和社会的距离越来越近；疾病、病人和社会对儿科医生的要求越来越高。儿科医生不仅要熟悉儿童及青少年的生长规律，还要掌握现代社会学、基础医学、预防医学的知识；不仅要了解系统疾病和心理疾病的内容，还要具备疾病诊疗、意外紧急情况准确处理的能力，因此，为了适应现代儿科学的发展，也为了与其他儿科医师交流经验，我们组织了一批经验丰富的儿科临床医师编写了这本《现代儿科疾病诊断与治疗》。

本书涉及新生儿疾病、呼吸系统疾病、消化系统疾病、循环系统疾病、泌尿系统疾病、血液系统疾病等常见病症及危急重症等内容，具有思维清晰、内容丰富新颖、逻辑性、实用性强等特点，希望本书的出版，能为儿科医护人员提供帮助。

限于作者时间、经验、水平有限，书中可能有疏漏之处，诚望各位前辈及广大读者赐教，以求改正。

目 录

第一章 新生儿疾病	(1)
第一节 早产与早产儿	(1)
第二节 新生儿窒息	(14)
第三节 新生儿高胆红素血症	(22)
第四节 新生儿呼吸道疾病	(33)
第五节 新生儿感染	(44)
第六节 新生儿贫血	(52)
第七节 危重新生儿的急症监护	(70)
第八节 高危新生儿的早期识别及护理	(82)
第二章 消化系统疾病	(88)
第一节 功能性消化不良	(88)
第二节 细菌性痢疾	(94)
第三节 胃食管反流病	(108)
第四节 急性阑尾炎	(112)
第五节 消化系统疾病护理	(115)
第三章 呼吸系统疾病	(122)
第一节 急性支气管炎	(122)
第二节 急性上呼吸道感染	(125)
第三节 肺炎	(130)
第四节 哮喘	(139)
第五节 呼吸系统危急重症	(166)
第六节 呼吸系统疾病护理	(177)
第四章 循环系统疾病	(185)
第一节 心肌炎	(185)
第二节 感染性心内膜炎	(193)
第三节 充血性心力衰竭	(200)

第五章 血液系统疾病	(205)
第一节 小儿贫血	(205)
第二节 缺铁性贫血	(210)
第三节 血液系统疾病护理	(221)
第六章 泌尿系统疾病	(227)
第一节 急性肾功能衰竭	(227)
第二节 慢性肾功能衰竭	(231)
第三节 肾小管酸中毒	(237)
第四节 感染后肾小球肾炎	(244)
第五节 急进性肾炎	(255)
第六节 IgA 肾病	(265)
第七节 肾病综合征	(271)
第八节 反流性肾病	(283)
第九节 薄基膜肾病	(287)
第十节 肾上腺皮质功能亢进症	(290)
第十一节 Alport 综合征	(295)
第十二节 泌尿系统疾病护理	(299)
第七章 神经系统疾病	(308)
第一节 格林-巴利综合征	(308)
第二节 癫痫	(313)
第三节 癫痫持续状态	(317)
第四节 小儿脑瘫	(323)
第五节 病毒性脑炎	(345)
第六节 神经系统疾病护理	(348)
第八章 小儿眼科	(354)
第一节 儿童斜视	(354)
第二节 儿童角膜疾病	(364)
第三节 早产儿视网膜病变	(379)
第四节 儿童视神经病	(382)
第五节 儿童眼眶疾病	(385)
参考文献	(397)

第一章 新生儿疾病

第一节 早产与早产儿

一、早产

(一) 早产现状

随着基础医学的发展及辅助生殖技术的进步,时至今日围生医学的发展已取得可喜成绩,然而随着生活节奏加快,生活压力增加,孕妇年龄增加,试管婴儿的诞生等因素,早产并未得到很好的控制。全球早产的发生率为5%~15%,美国大样本的统计为12%左右;2005年中华医学会儿科学分会新生儿学组多中心调查显示早产发生率为7.8%;2007年中国医院新生儿流行病学调查报告显示早产发生率为8.1%。有研究表明早产儿占住院新生儿的比例为34.038%,且有逐年上升趋势。早产及早产儿问题成为国内外围生医学研究的重点。

早产(指非特异性早产)机制目前仍不是十分清楚。临床上,除了死胎和致死性畸形引产外,25%~40%属于选择性早产。大部分是由产科医师评估后终止妊娠,少部分由社会因素造成。

早产是导致围生儿死亡的重要原因,除出生缺陷外,占围生儿死亡的70%以上。早产儿尤其是极低出生体重儿的死亡率高达12.7%~20.8%,其主要死因为窒息、肺出血、颅内出血、寒冷损伤综合征、感染性疾病、胆红素脑病、营养代谢性疾病等。早产儿的远期预后较差,存活早产儿8%留有运动障碍、智力障碍、生长迟缓、学习困难、行为问题(注意力缺陷、多动综合征)及视听障碍,给社会和家庭造成巨大的经济和心理负担。此外,由早产儿诊治和并发症引起的医疗纠纷多,作为新生儿科医务工作者应不断增强认识,提高早产儿的管理水平。

(二) 早产的定义及分类

1. 早产的定义 早产指妊娠不满37足周(<258d)分娩者。国外存在把早产定义为胎龄满20周至不满37周。早产定义较广,在此期间出生的早产儿器官及各个系统的发育状况亦有很大差异,护理及救治的措施和难度有所不同,预后也有明显差异。因此,为满足预防与治疗的需求,有必要早产及早产儿进行详细分类。

2. 早分的分类

(1)按照妊娠时限分类。轻型早产指妊娠 32~36 周之间的早产,占早产的绝大部分,出生后早期结局相对较好。早期早产指妊娠 28 周但不足 32 周之间的早产,大部分在生后短期或长期内死亡。极早早产指小于妊娠 28 周的早产。

(2)按照病因分类分为自发性早产、胎膜早破性早产、医源性早产。

自发性早产:妊娠不满 37 足周自发性出现早产临产,继而分娩;约占全部早产的 50%,原因不明。

胎膜早破性早产:先出现胎膜早破,继而出现早产分娩。约占全部早产的 25%。感染被认为是此类早产的主要原因。

医源性早产:有医学指征(母亲高血压、胎盘早剥、胎儿窘迫、宫内发育迟缓等)需要在妊娠 37 周以前结束分娩者。约占全部早产的 25%。

(三) 早产发生的原因

1. 母体因素

(1)一般社会情况和社会因素

1)孕妇的年龄过大或过小。年龄小于 18 周岁或大于 40 岁,体重小于 45kg,身高低于 150cm,均与早产的发生有关。30 岁以下和以上孕妇发生妊娠高血压疾病的比例分别为 10.6%、16.8%。母亲年龄较小者,社会经济状况低下,可导致孕母营养缺乏。流行病学研究提示,营养缺乏在早产发生中占有重要地位。

2)种族、遗传因素。有研究显示,在美国同等经济情况下黑人早产的发生率高于白人 50%。有研究发现出生时孕周小于 37 周的妇女娩出早产儿的危险增高。另有研究提示基因 PON2311 位点多态性与早产的发生具有显著相关性。

3)不良生活习惯。吸烟、酗酒、滥用毒品亦与早产有关。尼古丁和可卡因中有很强的血管收缩剂,可通过激活胎儿的下丘脑-垂体-肾上腺轴而导致早产。在国内应重视被动吸烟问题。

4)生活环境。从事体力劳动,工作时间过长、过累,情绪波动或过度紧张可使早产发生率明显增加。

5)妊娠后期频繁的性生活,易引起胎膜早破,也是早产的较常见原因。

(2)既往人工流产史、早产史或者死胎史:调查显示人工流产与再次妊娠早产相关,且人工流产次数越多,再次妊娠流产的风险增加 1.5~4 倍以上,原因可能与机械损伤造成宫颈内口功能不全,以及术后引起的感染有关。但也有研究认为前 3 个月流产和 1 次人工流产史,并不导致再次妊娠流产的风险。人工流产还可增加再次妊娠并发症的发生率增加,如先兆早产、前置胎盘、胎膜早破和胎儿窘迫等,间接增加早产及医源性早产的发生。有研究显示,有早产史的妇女,再次妊娠仍然有早产的可能性。当孕妇第一次妊娠时发生早产,以后的妊娠发生早产的可能性增加 2 倍。如果最初两次均发生早产,第三次妊娠发生早产的可能性增加 3 倍。

(3)感染:是引起早产的重要原因之一,感染可导致胎膜早破,进而发生早产。多为生殖道感染,起源于阴道、宫颈,进一步上行导致宫内感染。解脲支原体、沙眼衣原体、厌氧菌是引起孕妇生殖道感染的常见病原体。妊娠期间感染生殖道后,可破坏邻近羊膜上的溶酶体膜,释放出磷脂酶 A₂,促进胎膜上的花生四烯酸转化为前列腺素并诱发宫缩;同时细胞内溶酶体酶的

释放,对羊膜绒毛膜细胞产生直接的细胞毒性作用,导致胎膜破坏,减弱胎膜张力,导致胎膜早破。此外,梅毒、淋病、尖锐湿疣、生殖器疱疹、艾滋病、人类微小病毒 B₁₉ 感染均是早产的高危因素。少数非生殖道感染也可诱发早产,如未治疗的急性肾盂肾炎,30% 发生早产,伴有肺炎的孕妇早产发生率高达 25%。

(4)胎膜早破:在早产的妇女中,约 1/3 并发胎膜早破。正常情况下妊娠中期以后,胎膜停止生长,到妊娠晚期胎膜变薄,当孕妇膳食中缺乏铜和维生素 C 时,可使胎膜脆性增加,如宫内压力增大,容易破裂。胎膜早破是结果,而导致胎膜早破的原因才是引起早产的原因,主要为感染、胎膜损伤、胎膜异常、宫颈功能不全、羊膜腔内张力过高、胎位异常、多胎、羊水过多,妊娠期间行宫颈环扎术或羊膜腔穿刺术等。胎膜早破后阴道的病原微生物易上行感染,感染程度与破膜时间有关,若超过 24h,感染率增加 5~10 倍。胎膜早破可引起脐带脱垂、胎儿窘迫及新生儿颅内出血及感染,突然破膜还可引起胎盘早剥,这些都可引起早产。

(5)妊娠期疾病:妊娠并发症本身可导致早产,或为保证母胎安全,未足月而终止妊娠。

1)妊娠期高血压疾病:国外发病率为 7%~12%,国内为 9.4%,导致子痫前期和子痫,常常造成医源性早产。

2)溶血、肝酶升高和血小板减少综合征:即子痫前期/子痫患者并发有血小板减少、异常外周血涂片和肝功能异常,我国发生率 2.7%,通常导致早产。

3)产前出血:常引起早产,但是产前出血是症状,不是原因,引起的原因有创伤、局部病变、炎症反应、溃疡、糜烂、静脉曲张破裂、息肉及肿瘤、前置胎盘、胎盘早剥、子宫破裂、胎盘边缘血窦破裂、羊水栓塞致弥漫性血管内凝血、胎盘和脐带异常,妊娠合并出血性疾病,其中胎盘因素和宫颈疾病是主要原因。

4)妊娠期肝内胆汁淤积综合征:是妊娠中晚期特有的并发症,临床上以上皮肤瘙痒和黄疸为特征,发病率 0.8%~12%,有明显的地域和种族差异。有研究证实胆汁淤积综合征患者的胎儿对类固醇代谢障碍,不能将 16 α -羟基-去氢表雄酮转变为惰性较大的雌三醇,而转变为具有活性的雌二醇,从而导致早产。此外胆汁淤积综合征使胎儿宫内窘迫发生率增高,也增加了医源性早产的发生。

5)其他:妊娠合并急性阑尾炎、急性胰腺炎、外伤、慢性肾炎、心脏病、肝炎、红斑狼疮,以及妊娠早期贫血等。

(6)其他:孕母不育史、孕期增重少(胎儿生长受限)、妊娠剧吐也是早产比较明显的高危因素,这些因素在早产儿的高危因素所占比例低于 2%。

2. 胎儿因素

(1)胎位异常,如臀位、横位等。

(2)多胎妊娠、双胎妊娠、羊水过多可使子宫过度膨胀,宫腔压力增大,诱发子宫收缩。双胎妊娠早产的发病率高达 50%。

(3)胎儿畸形及胎死宫内。

3. 子宫、胎盘因素

(1)子宫畸形:如双子宫、双角子宫、纵隔子宫等。

(2)宫颈功能不全:在无宫缩和胎膜早破的情况下,宫颈缩短和扩张,羊膜囊自宫颈管膨出

露出宫颈外,最终因感染及宫腔内压增加导致胎膜破裂而发生早产。

(3)前置胎盘及胎盘早剥。

(4)子宫肌瘤、卵巢肿瘤、子宫颈癌。

4.其他因素 如母儿血型不合、溶血病、心理因素、厌恶孩子、家庭不和、长途旅行、气候变化、交通事故外伤。另外,性生活、乳头刺激等均可诱发早产。

二、早产儿

(一)早产儿的分类

1.根据胎龄分类 胎龄指从最后1次正常月经第1天起至分娩时止,通常以周表示。胎龄 <37 周的新生儿,根据孕龄分为3类:①轻型早产儿,32~36周的早产儿;②早期早产儿,28~32周的早产儿;③极早早产儿, <28 周的早产儿。近年又有人把其中34周至不足37周之间的早产儿称为近足月儿或者称为晚期早产儿。

2.根据出生体重分类 出生体重指出生1h内的体重。①低出生体重儿:出生体重 $<2500\text{g}$ 。②极低出生体重儿:出生体重 $<1500\text{g}$ 。③超级低出生体重儿:出生体重 $<1000\text{g}$ 。④正常出生体重儿: $2500\text{g}\leq$ 出生体重 $\leq 4000\text{g}$ 。

(二)早产儿的特点

1.呼吸系统 早产儿呼吸中枢及呼吸系统的发育尚不成熟,呼吸浅表且节律不规则,常出现周期性呼吸及呼吸暂停。所谓周期性呼吸,即呼吸停止 $<20\text{s}$,不伴有心率减慢及发绀。呼吸暂停指呼吸停止 $>20\text{s}$,并伴有心率 <100 次/min及发绀。呼吸暂停可根据病因分为中枢性、阻塞性和混合性。

2.循环系统 出生时尚不完善,约半数超级低出生体重儿会出现低血压,一般在 $6.0\sim 8.0\text{kPa}(45\sim 60\text{mmHg})$ 。早产儿低血压和动脉导管关闭延迟(足月儿在生后10~15h即可功能上关闭)是早产儿循环系统常见的问题,容易造成各脏器的潜在损害,影响早产儿的生存质量。

3.消化系统 尽管从15周就可检测到胎儿口部的吸吮动作,但是协调的吸吮和吞咽到34周才成熟,因此小早产儿易发生乳汁吸入。协调的食管蠕动存在于孕32周时,然而与足月儿相比,其收缩幅度、传播速度及下食管括约肌压力均是降低的,因此比足月儿更易发生胃食管反流。国外有研究证实早产儿胃排空延迟,可能与胃窦和十二指肠动力不成熟及两者之间缺乏协调活动有关。早产儿结肠动力不成熟,当有呼吸窘迫或感染时,常可出现类似于巨结肠的动力性肠梗阻,严重时可导致坏死性小肠结肠炎。刚出生的新生儿胃内pH值较高,因此在初生5~8d内胃蛋白酶是无活性的,且十二指肠各种蛋白酶活性也较低,因此只能消化不足80%的摄入蛋白质。同时由于胰脂酶活性、胆酸和胆盐水平较低,因此早产儿对脂肪的消化吸收能力有限。此外,早产儿由于乳糖酶水平较低,在功能上可能有轻度乳糖不耐受。由于肝功能较差,生理黄疸早且重,持续时间长,易发生低蛋白血症和低血糖。

4.泌尿系统 肾小球滤过率低,不能有效地排出过多的水分和溶质。原因有:①肾皮质肾小球发育不良,滤过功能几乎全由近髓部肾小球承担,滤过膜表面积较成人小;②心搏出量小,

动脉血压低,肾灌注不足;③入球及出球小动脉阻力高;④肾小球毛细血管通透性低。早产儿肾浓缩功能较差,排钠分数高,肾小管对醛固酮反应较低,易出现低钠血症。葡萄糖阈值低,易发生低血糖。

5.血液系统 早产儿血容量为 $89\sim 105\text{mL/kg}$,末梢有核红细胞较多,白细胞及血小板均低于足月儿;胎龄越小,体重越低,“生理性贫血”下降越早,幅度越大,出生体重 $1.0\sim 1.5\text{kg}$ 者可降至 80g/L ,出生体重不足 1.0kg 者可降至 70g/L ,6周后血红蛋白降至 $70\sim 100\text{g/L}$ (足月儿于 $8\sim 12$ 周后降至 110g/L)。早产儿“生理性贫血”的原因中最主要的是内源性促红细胞生成素产生不足,由于胎儿和早产儿出生后数周内促红细胞生成素主要在肝脏产生,而肝脏对贫血和组织缺氧的敏感性远低于肾脏,有研究表明,早产儿贫血时促红细胞生成素水平与血红蛋白下降程度明显不成比例。

6.神经系统 觉醒时间更短,胎龄愈小,原始反射愈难引出或者不完全,肌张力低,早产儿尤其低出生体重儿,易发生脑室管膜下出血及脑白质损伤,重者脑室周围白质软化。

7.免疫系统 免疫功能及屏障功能差,易发生感染性疾病。

8.能量及体液代谢 生理性体重下降明显,生后 $5\sim 7\text{d}$,低出生体重儿、极低出生体重儿体重下降 $10\%\sim 15\%$,超级低出生体重儿体重下降可达 20% 。早产儿所需热量基本同足月儿,体液占体重的 80% 。体温调节中枢不完善,易出现低体温,体重越低或者日龄越小,所需中性温度越高。

三、早产儿的并发症

早产儿出生体重较小,大部分早产儿发育在2年内赶上足月出生的婴儿。由于出生时发育不完善,近期并发症多,往往遗留远期并发症,严重影响生存质量。

(一)早产儿的近期并发症

1.呼吸窘迫综合征(RDS) 由肺内表面活性物质缺乏引起,胎龄愈小,发病率愈高。

临床表现:生后 $2\sim 6\text{h}$ 出现,主要表现为呼吸急促、鼻翼扇动、呼气呻吟、吸气性三凹征、发绀、呼吸窘迫进行性加重,严重时呼吸浅表、呼吸节律不整、呼吸暂停及四肢松弛。体格检查可见胸廓扁平,听诊呼吸音减低,肺泡渗出时可闻及湿性啰音。RDS通常生后第2、第3天病情严重,72h后明显好转,但是出生体重、肺病变严重程度、表面活性物质的治疗、有否感染的存在及动脉导管的开放均对患儿的病程有不同程度的影响。X射线检查,是目前确诊RDS的最佳手段,主要表现为:①毛玻璃样改变;②支气管充气征;③白肺。

鉴别诊断:①湿肺,又名新生儿暂时性呼吸性增快,多见于足月儿及近足月的剖宫产儿,自限性疾病。生后数小时内出现呼吸增快,但吃奶佳、哭声响亮及反应好,重者发绀及呻吟。听诊可闻及呼吸音减低及湿啰音。X射线胸片显示肺气肿、肺门纹理增粗和斑点状云雾线,常见叶间积液,对症治疗即可,一般 $2\sim 3\text{d}$ 症状缓解。②B组链球菌肺炎,由B组链球菌败血症所致的宫内感染性肺炎,临床表现及X射线难与RDS鉴别,但是前者母亲妊娠晚期多有感染、羊水早破或羊水异味史;机械通气参数较低,病程与RDS不同。③膈疝,表现阵发性的呼吸急促及发绀,腹部凹陷,X射线胸片可见患侧胸部有充气的肠曲或者胃泡影及肺不张,纵隔向对

侧移位。④吸入性肺炎,多见足月儿和过期产儿,有羊水、胎粪吸入史。⑤早产儿颅内出血,多有缺氧复苏史,及时做头颅 B 超或 CT 鉴别。⑥肺泡性蛋白沉积症,少见的肺部疾病,可见足月新生儿。

治疗:目的保证通换气功能正常,待自身 PS 产生增加,RDS 得以恢复,机械通气和 PS 替代疗法是治疗的重要手段。

2. 频发性呼吸暂停 极低出生体重儿有 70% 可发生呼吸暂停。通常于出生 2~4 周后才消失,紧急处理三部曲:刺激、药物治疗、氧疗。①刺激:托背、弹足底,出现青紫须气囊给氧。②药物治疗:氨茶碱负荷量 4~6mg/kg,12h 后给维持量,每次 2mg/kg,每天 2~3 次(半衰期短,须多次给药)监测血浓度,保持在 5~15 μ g/mL;不良反应有烦躁、心动过速、惊厥、胃肠道出血、高血糖、神经系统。枸橼酸咖啡因负荷量为 20mg/kg(相当于咖啡因 10mg/kg)维持量为 5mg/kg,每天 1 次,静脉滴注。优点:半衰期较长,脂溶性高,透过血脑屏障快。纳洛酮为 0.1mg/kg,必要时 4~6h 再用。③氧疗:nCPAP(压力 0.3kPa)、机械通气(频繁呼吸暂停呼吸机参数一般不需要很高)。

3. 肺出血 指肺的大量出血,至少影响到肺的两个大叶,不包括肺部散在的局灶性小量出血。发生于许多严重疾病的晚期,是一个严重的综合征。早产儿各系统发育不成熟是肺出血的主要原因。临床表现:出血前数小时至明确诊断常表现首先是 TCSO₂ 的下降,呼吸暂停、呼吸不规则,继之呼吸窘迫及肺内出现湿性啰音。有 50% 患儿从鼻孔或口腔流出或喷出血性分泌物或棕色液体,或于插管时流出或吸出泡沫样血性液,这时诊断已很明确,但少数患儿无血性分泌物流出。X 射线表现肺内广泛分布的小点片或斑片状融合阴影、肺血管瘀血影,肺部原有病变。治疗:积极治疗原发疾病,止血治疗,必要时输血治疗,在治疗原发病基础上尽早使用呼吸机。呼吸机参数设置:PIP 2.5~3.0kPa,PEEP 5~7cmH₂O,I:E=1:1,呼吸 30~40 次/min;对严重广泛肺出血,病情好转后呼吸机参数调整不能操之过急。

4. 新生儿持续肺动脉高压 出生后肺血管阻力不能下降,导致肺血流减少,卵圆孔和动脉导管水平存在分流,三尖瓣反流。通常继发于呼吸系统疾病,如 RDS、肺炎等,表现为低氧性呼吸衰竭,氧饱和度监测可表现出导管前后氧合水平的差异。须做心脏彩超以排除心脏解剖结构的异常。持续肺动脉高压可以危及生命,需要立即处理。

5. 气胸 气体进入胸膜腔所致。常发生于存在肺部病变并接受呼吸支持(CPAP 和机械通气)的新生儿,也可发生于自主呼吸和没有肺部病变的新生儿(通常在生后最初几次自主呼吸时发生)。表现为急性的呼吸窘迫和需氧,张力性气胸可表现为心血管功能的突然恶化。少量的气胸症状可不明显,可密切观察,中到大量的气胸需要放置胸腔引流管引流。

6. 脑室周围-脑室内出血 常见于胎龄 < 32 周、体重 < 1500g 的早产儿。临床表现不典型,多发生在生后的前 4d,可表现呼吸暂停、嗜睡、肌张力减低等,还伴有心动过缓、体温降低、代谢性酸中毒、低血压等,但 20%~50% 患儿可无明显症状。根据头颅 B 超或 CT 检查可分为 4 级。I 级:室管膜下胚胎生发层基质出血。II 级:I 级出血破入脑室,但脑室不扩大。III 级:I 级出血破入脑室伴脑室扩大。IV:III 级基础上伴有脑实质出血。其中 III、IV 级常遗留神经系统后遗症。

治疗:①一般治疗,保持患儿安静,避免搬动和尽量减少刺激性操作;②维持血压正常,保

证足够热量供给,注意液体平衡;③止血、防治脑水肿、纠正贫血、休克、酸中毒等并发症。

7.高胆红素血症 即黄疸,指由于循环血中胆红素过多而引起的皮肤、巩膜及其他组织黄染,分为生理性黄疸和病理性黄疸。生理性黄疸:超过80%的早产儿于生后2~3d出现黄疸,4~5d达到高峰,5~7d开始消退;一般情况良好,可延长3~4周消退,足月儿一般2周消退,每日血清胆红素升高 $<85\mu\text{mol/L}$ 或者每小时 $<5\text{mg/L}$ 。生理性黄疸是排除性诊断。病理性黄疸:①黄疸在出生后24h内出现,TBS $>102\mu\text{mol/L}$;②足月儿TBS $>220.6\mu\text{mol/L}$,早产儿 $>255\mu\text{mol/L}$;③血清结合胆红素 $>26\mu\text{mol/L}$;④TBS每日上升 $>85\mu\text{mol/L}$;⑤黄疸持续时间长,超过2~4周,或进行性加重。

治疗:主要针对高间接胆红素血症,重点是降低胆红素,防止胆红素脑病。①光照疗法,胆红素能吸收光线,以波长450~460nm的光线作用最强,故蓝光和绿光有效。注意光疗时不显性失水增加,维生素B₂破坏加速,故适量补充;也可能出现发热、腹泻、皮疹等副作用,停止光疗后一般可自行缓解。②换血疗法,适用于产前已经明确诊断,生后12h内胆红素升高每小时 $>12\mu\text{mol/L}$ 或者已达到 $342\mu\text{mol/L}$ 者,早产儿或者上一胎溶血严重者。③药物治疗:应用丙种球蛋白、白蛋白、肝酶诱导剂,纠正酸中毒、缺氧,防止低血糖、低体温。

8.动脉导管未闭 早产儿常见的心脏问题,约占早产儿的20%,早产儿生后2~3d内,由于RDS和机械通气的应用,肺动脉压力和阻力较高,故通过动脉导管的分流量较少,之后,通过RDS的好转、机械通气停止,肺动脉压力和阻力下降,约有30%的患儿出现通过动脉导管的左向右分流明显增大,从而引起左心室容量负荷过重,可表现为气促、呛咳、多汗、体重不增,甚至心力衰竭。典型病例于胸骨左缘第2肋间有响亮粗糙的连续性机械性杂音。早期B超筛查可明确诊断。

治疗:①限制液体量;②药物治疗,选用抑制前列腺素合成的药物,如吲哚美辛,首剂 0.2mg/kg ,静脉滴注,第2、第3剂 $0.1\sim 0.3\text{mg/kg}$,间隔12h,总剂量不超过 0.6mg/kg ;③手术治疗:当药物治疗无效时使用手术结扎,或切断动脉导管。伴发RDS或心力衰竭者,若内科治疗无效应尽早手术。

9.坏死性小肠结肠炎 由围生期多种致病因素导致的以腹胀、呕吐、便血为主要症状的急性坏死性肠道疾病,主要发生于早产儿,在极低出生体重儿($<1500\text{g}$)的发生率为5%~10%,胎龄越小,本病发生率越高。病情严重,病死率50%。机制复杂,尚未完全明确,可能与早产、肠壁缺氧缺血,肠道菌群失调及喂养有关。多于生后2~12d发病,极低出生体重儿可迟至2个月。临床表现为初起喂养困难、腹胀、胃潴留等,以及呼吸窘迫、呼吸暂停、嗜睡、体温波动等全身症状。随后大便性状改变,血便。严重者呼吸衰竭、休克、弥散性血管内凝血,甚至死亡。查体可见肠型、腹壁发红、肠鸣音减弱或者消失。腹部X射线平片表现为麻痹性肠梗阻,肠壁积气和门静脉充气征为特征性表现。

治疗:绝对禁食同时胃肠减压;抗感染;静脉营养支持疗法;出现气腹或腹膜炎时外科治疗。

10.低血糖 生后血糖 $<2.2\text{mmol/L}$ 为低血糖,反复低血糖可引起神经系统危害。出生72h内的早产儿低血糖发生率约5%。临床表现非特异性。表现为震颤、阵发性发绀、呼吸暂停或呼吸增快,哭声减弱或音调变高、肌张力低下、反应差、嗜睡、惊厥,也可表现面色苍白、多

汗、体温不升、心动过速、哭闹等。处理：生后监测血糖直至稳定，积极对症治疗，寻找病因。

11. 代谢性酸中毒 血浆中 HCO_3^- 原发性减少。主要原因是无氧酵解旺盛，产生高乳酸血症及肾脏保碱排酸的功能较差，感染也可造成代谢性酸中毒。临床表现：轻度（ $18 \sim 13 \text{mmol/L}$ ）患儿可仅表现呼吸增快或者无症状，较重（ $13 \sim 9 \text{mmol/L}$ ）患儿出现心律增快、厌食、恶心、呕吐精神萎靡、嗜睡，甚至昏迷。严重的（ $< 9 \text{mmol/L}$ ）心率减慢、低血压、心力衰竭，危及生命。早产儿呼吸功能较差，呼吸改变可不典型。治疗：改善循环、改善肾功能和呼吸功能。轻度酸中毒可不处理。中重度应补充碱剂，首选碳酸氢钠。注意避免频繁或快速输给高张碳酸氢钠液；避免过快完全纠正酸中毒。

12. 寒冷损伤综合征 又名新生儿硬肿症，多由寒冷或和热量摄入不足、多种疾病（如严重感染、重度窒息等）、微循环障碍、体温调节中枢功能低下造成。临床表现：反应低下、哭声低弱、活动减少，也可出现呼吸暂停等。低体温，四肢或全身冰冷。皮肤硬肿，常呈对称性，发生次序依次为：下肢、臀部、面颊、上肢、全身。须与新生儿水肿（有各自的临床特点）、新生儿皮下坏疽（有难产或产钳分娩史）相鉴别。治疗：复温、监测体温，热量和液体补充，控制感染，纠正器官功能紊乱。

（二）早产儿的晚期并发症

1. 支气管肺发育不良（BPD） 即慢性肺疾病。出生后即需要机械通气和吸氧，生后 28d 或纠正胎龄 36 周仍依赖吸氧或机械通气，并有肺功能异常的慢性肺部疾病。原因：肺气道发育不成熟，易造成气压伤或氧中毒及动脉导管开放，导致气管，肺发育不全及慢性肺功能不全，多见于超级低出生体重儿，发生率可达 50%。主要临床表现为对氧气的依赖。

治疗：①呼吸支持，以尽可能低的气道压力和氧浓度，维持血气指标基本正常，争取尽早撤离呼吸机。②限制液体量，应限制液体入量，必要时可使用小剂量利尿剂；③糖皮质激素，炎症反应在 BPD 发病中起重要作用，而激素具有抗炎作用，但其不良反应较多，例如抑制脑发育、导致感染扩散等，故不常规使用激素预防 BPD，对严重病例可谨慎吸入激素；④抗感染，机械通气及 BPD 易合并肺部感染，而肺部感染反过来又可促使 BPD 的发生和发展，多做痰培养，根据药敏结果选用抗生素。

2. 贫血 胎龄、体重越小，贫血出现的时间越早越重。生理因素：早产儿红细胞寿命较短，生长发育速度快。早产儿维生素 K、维生素 D、维生素 E 及铁储存不足（尤其是胎龄不足 30 周的极低出生体重儿铁储备量极少），加上喂养困难，早产儿监护过程取血检验等医源性失血也应引起足够重视，并且病情越重，越须多次取血监测，如果是极低出生体重儿，血容量更少，更易发生医源性失血。例如，出生体重为 1.0kg 的早产儿如果每天取血 2mL，连续 5d 就可失血 10%。另外，感染、出血、溶血等均是导致贫血的常见原因。临床表现：生后 2~3 月或更早逐渐出现面色苍白、甲床苍白、全身倦怠、无力、肌张力低下、哭声低微、吸吮力弱、奶量减少，有时呕吐、腹胀、便秘。较重者面色多虚肿、体重不增，肝脾可肿大。机体抵抗力差，易患感染性疾病。实验室检查：生后一周内静脉血血红蛋白 $\leq 130 \text{g/L}$ ，1 周后 $< 100 \text{g/L}$ ，可诊断为贫血。严重者输血治疗，早产儿尤其是极低出生体重儿一般每次 $5 \sim 15 \text{mL/kg}$ ，采用输血泵控制输注时间不短于 2h。有研究表明，血红蛋白 $< 100 \text{g/L}$ 的早产儿经红细胞输注可纠正其呼吸节律改变（如呼吸急促、呼吸困难、呼吸暂停）、心律改变（如心动过速、心动过缓）以及体重不增、吸吮

困难等。

3. 脑室周围白质软化 脑白质损伤是早产儿脑损伤的形式之一,最严重的结局是早产儿脑室旁白质软化。发病机制:早产儿生后的一段时间内,供应白质的小动脉在解剖结构上并未完全发育成熟,另外,发育中的少突胶质细胞前体对缺血敏感。主要病因有妊娠高血压疾病,贫血,胎-胎输血,胎盘、脐带异常,宫内窘迫,新生儿循环异常,低氧血症及难以纠正的低血糖等,均可导致白质供血障碍而致损伤。临床表现均是非特异性的,即使脑白质损伤相当严重,患儿也只表现反应差。影像学诊断是早产儿脑白质损伤应用最广泛的诊断方法。早期水肿阶段:颅脑超声以无创、便于床旁操作的优势,成为首选。特点是病变部位回声增强,且粗糙、不均匀;病变广泛时,可见强回声自脑室周围向外辐射性弥散,直至皮下;轻度的7~10d内超声影像恢复,重者进一步钙化或软化。软化灶形成阶段:软化灶在2mm以上超声检查可探及,一般在白质损伤3~4周,超声显示低回声或者无回声的软化灶。同时,脑室扩大,脑容积减少。此阶段CT、MRI检查有较高的敏感和特异性。3~4个月后,随着胶质细胞的填充,软化灶逐渐在影像上消失。治疗:三维持、三对症。三维持:即维持良好呼吸、维持良好循环、维持血糖在正常的高值。三对症:指控制惊厥,降低颅内压,消除脑干症状。待病情稳定,根据患儿的具体情况及早进行智能与体能的康复训练,有利于脑功能的恢复和减少后遗症的发生。

4. 早产儿视网膜病变 异常的视网膜血管形成而导致的双眼疾病。严重者可致失明。发病机制:早产儿视网膜血管发育未成熟,在血管进一步成熟过程中,由于代谢需求增加导致局部视网膜缺氧,在各种高危因素下,使发育未成熟的视网膜收缩、阻塞、视网膜血管发育停止,导致视网膜缺氧,视网膜缺氧可继发血管生长因子大量产生,从而刺激新生血管形成,同时伴有纤维组织增殖,纤维血管沿玻璃体前面生长,在晶状体后方形成晶状体后纤维膜,膜的收缩重者可引起视网膜脱落,严重者可致失明。病变程度可分为5期。初次检查仅表现无血管区则记录为未成熟视网膜或0期视网膜病变。1期:视网膜后极部有血管区与周边无血管区之间出现一条白色平坦的细分界线。2期:分界线变宽、增高或者粉色的嵴样隆起突出视网膜面。3期:凸出于视网膜表面的纤维增殖。4期:局限视网膜脱离。5期:视网膜全脱离。80%以上出生体重小于1kg的早产儿发生视网膜病,尤其是氧疗患儿。生后4~6周眼底筛查,可降低视网膜病变的发生率,1期、2期视网膜病变病变只需密切观察即可,大部分可自行消退,当发展至严重程度时则须治疗。

5. 超低出生体重儿佝偻病 早产儿血清钙低下,但于第7天可恢复正常水平,一般不发生低钙症状不必补钙;但超低出生体重儿容易患佝偻病,因为钙磷及维生素D的储存较少;吸收脂肪及脂溶性维生素的功能较差;生长较快钙磷的一般供给量往往不能满足需要表现为磷不足;容易有感染和消化道紊乱因此对矿物质及脂肪吸收障碍。

(三)早产儿的感染问题

感染贯穿整个病程,由于早产儿免疫系统尚未发育成熟,对细菌、病毒、真菌和其他病原微生物抵抗力低,因此比足月儿更容易并发感染,如败血症、肺炎、脑膜炎等。

早产儿感染具有以下特点:①临床表现不典型,症状和体征非特异性,易与非感染性疾病混淆;如早产儿败血症,临床常表现为自发性活动减少、吸吮无力、呼吸暂停、硬肿、心动过缓和体温不稳(过高或者过低)。②产前感染发生率较高,以败血症和肺炎为多。③病程进展快,易