

新生儿呼吸窘迫综合征 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E6_96_B0_E7_94_9F_E5_84_BF_E5_c22_308541.htm 名称新生儿呼吸窘迫综合征所属科室儿科病因一.早产儿胎儿在胎龄22~24周时肺型细胞已能产生PS，但量不多，且极少转移至肺泡表面，随着胎龄的增长，PS的合成逐渐增加，因此婴儿愈早产肺中PS的量越少，RDS的发生率也愈高。胎龄24~30周时各种激素对促进肺成熟的作用最大，此时是产前预防的最佳阶段，32~34周以后激素对肺成熟的影响不很重要，胎龄35周以后是PS迅速进入肺泡表面的阶段。早产儿出生后肺仍继续发育，生后72~96小时内产生的PS一般能够维持正常呼吸，因此只要在PS缺乏阶段加以补充，使早产儿渡过难关，存活率可以提高。二.糖尿病孕妇的婴儿糖尿病孕妇的血糖高，胎儿的血糖也随之升高，此时胎儿胰岛素的分泌必须增加，才能适应糖代谢的需要，使葡萄糖转变成糖原。这种情况下使胎儿长得肥胖巨大，但肺不一定发育成熟，而且胰岛素有拮抗肾上腺皮质激素的作用，影响肺的发育。三.宫内窘迫和出生时窒息宫内窘迫多发生在胎盘功能不全的胎儿，由于长期缺氧影响胎儿肺的发育，PS分泌偏低；出生时窒息多由于难产引起，是新生儿发生RDS的原因之一。病理新生儿呼吸窘迫综合征由于缺乏肺表面活性物质（pulmonary surfactant,PS）引起，因肺泡和空气的交界面具有表面张力，若缺乏表面活性物质，肺泡则被压缩，逐渐形成肺不张，其范围逐渐增大。血流通过肺不张区域，气体未经交换又回至心脏，形成肺内短路，因此血PaO₂下降，氧合作用（oxygenation）降低，体

内代谢只能在缺氧情况下进行而产生酸中毒。酸中毒时肺血管痉挛，肺血流阻力增大，使右心压力增高，有时甚至可使动脉导管再度开放，形成右向左分流，严重时80%心脏搏出量成为分流量，以致婴儿青紫明显，进入肺的血流量减少后，肺的灌注量不足，血管壁因缺氧渗透性增加，于是血浆内容物外渗，包括蛋白质，其中纤维蛋白的沉着，使渗液形成肺透明膜。肺外观大小正常，由于高度郁血，呈深红色，质如肝，入水下沉，切面呈深红色肺组织片苏木伊红染色显微镜下见广泛的再吸收肺不张，肺泡间壁相互贴近，肺中仅有少量扩张的肺泡，其壁附有一层嗜伊红均匀而无结构的物质，即透明膜，有时可见透明膜部份游离于肺泡中，肺泡管和细支气管扩张，壁上也附有透明膜。肺组织则有水肿，有时可见到水肿液浓缩成透明膜的过程，并可见到大单核和多核细胞渗出，存活32小时以上者常并发肺炎，而透明膜已被吸收或呈疏松颗粒状碎片（图1）图1 肺透明膜病电子显微镜下透明膜为无结构的薄膜，肺泡型细胞浆内板层小体成为空泡

临床表现一.临床症状患婴多为早产儿，刚出生时哭声可以正常，6~12小时内出现呼吸困难，逐渐加重，伴呻吟。呼吸不规则，间有呼吸暂停。面色因缺氧变得灰白或青灰，发生右向左分流后青紫明显，供氧不能使之减轻。缺氧重者四肢肌张力低下。体征有鼻翼动，胸廓开始时隆起，以后肺不张加重，胸廓随之下陷，以腋下较明显。吸气时胸廓软组织凹陷，以肋缘下、胸骨下端最明显。肺呼吸音减低，吸气时可听到细湿罗音。本症为自限性疾病，能生存三天以上者肺成熟度增加，恢复希望较大。但不少婴儿并发肺炎，使病情继续加重，至感染控制后方好转。病情严重的婴儿死亡大多在

三天以内，以生后第二天病死率最高。本症也有轻型，可能因表面活性物质缺乏不多所致，起病较晚，可迟至24~48小时，呼吸困难较轻，无呻吟，青紫不明显，三、四天后即好转。

二.血液生化检查由于通气不良PaO₂低，PaO₂增高。由于代谢性酸中毒血pH降低，这三项检查可经皮监测，虽很简便，但不能代表血中实际情况，需定期取动脉血直接检验。代谢性酸中毒时碱剩余（BE）减少，二氧化碳结合力下降。疾病过程中血液易出低Na、K、和高Cl⁻，因此需测血电解质。

三.X线表现肺透明膜的早期两侧肺野普遍性透亮度减低，内有均匀分布的细小颗粒和阿状阴影，小颗粒代表肺泡的细小不张，网状阴影代表充血的小血管。支气管则有充气征，但易被心脏和胸腺影所遮盖，至节段和末梢支气管则显示清楚。如肺不张扩大至整个肺，则肺野呈毛玻璃样，使充气的支气管显示更清楚，如同秃叶分叉的树枝，整个胸廓扩张良好，横膈位置正常（图3A B）图2肺透明膜（电镜检查，Ⅱ型细胞内板层小体呈空泡样改变）图3 A 肺透明膜病（示肺野颗粒阴影和支气管充气影）B 肺透明膜病（示肺野毛玻璃样影和支气管充气影）

辅助检查实验室检查包括产前宫内羊水和产后气管内吸取物的化验，检查方法和结果判定两者相同。检查方法有多种，它们的敏感性和特异性都比较高。

一.生化方法一般采用薄层层析法（TLC），在孕末期（3rd trimester）的开始PC和S的量约相等，至胎龄34周时PC迅速增加，而S却相对稳定或略减少，因此L/S比值升高。此后不久（约胎龄35周时）开始出现PG，一旦出现即迅速上升。因此胎龄34~36周是实验检查的最佳阶段。（1）L/S比值：L/S \leq 1.0“肺成熟”L/S \geq 2.0“肺未成熟”L/S \geq 3.0“肺已成熟”e.1/3试管周有小泡沫为（ ）

, > 1/3试管周至整个试管周有一层小泡沫 () , 试管上部有泡沫层为 () , (-) 表示PS少, 可诊断为缺乏征, () 或 () 为可疑, () 表示PS多。本方法为泡沫法中的一管法, 还可用4个试管做泡沫法, 参阅第三章第三节羊水的生理及功能。鉴别诊断一.B族beta.溶血性链球菌感染的可能, 及时采血作培养以资鉴别, 在诊断未明确前宜当作感染性疾病治疗, 给青霉素。二.湿肺湿肺多见于足月儿, 症状轻, 病程短, 不易和轻型肺透明膜病区别。但湿肺的X线表现不同, 可资鉴别。三.颅内出血缺氧引起的颅内出血多见于早产儿, 表现呼吸抑制和不规则, 伴呼吸暂停。另一方面, 发生NRDS后因缺氧也可引起颅内出血。颅内B超检查可作出颅内出血的诊断。四.横膈神经的损伤横膈神经的损伤 (或横膈运动功能不正常) 及膈疝, 都可出现呼吸困难, 但心肺体征和X线表现可资鉴别。并发症肺透明膜病的并发症多发生在氧气治疗过程中或在治疗后的恢复期。一.气漏由于肺泡壁的损伤, 气体溢至肺间质, 或由于机械通气时吸气峰压或平均气道压 (MAP) 过高引起间质性肺气肿, 气体沿血管至纵隔, 引起纵隔气肿。间质气肿也可引起气胸, 气漏时呼吸更为困难。二.氧中毒当吸入氧浓度 (FiO₂) 过高, 或供氧时间过长, 可能发生氧中毒, 以支气管肺发育不良 (broncho-pulmonary dysplasia ,BPD) 和眼晶体后纤维增生最常见, 前者为肺本身的病变, 使呼吸机不易撤除, 后者表现为晶体后视网膜增生或视网膜剥离, 使视力减退, 甚至失明。三.恢复期的动脉导管开放本症经机械呼吸和供氧治疗后, 在恢复期约30%病例出现动脉导管未闭, 早产儿动脉导管的组织未成熟, 不能自发关闭, 但在肺透明膜病的早期肺血管阻力增加, 不但不发生左向

右分流，有时却相反发生右向左分流，至恢复期肺血管阻力下降，即可出现左向右分流，此时因肺动肺血流增加而致肺水肿，出现间歇性呼吸暂停和充血性心力衰竭，甚至危及生命。在心前区胸骨左缘可听到收缩期杂音，以第2~3肋间最响，如肺血管阻力下降幅度大，甚至可出现连续性杂音。胸部X线片显示心脏影扩大，肺野充血，B型超声心动图可直接探得未闭的动脉导管。治疗一.护理应按早产儿加强护理。置婴儿于适中温度的保暖箱内或辐射式红外线保暖床上，用监护仪监测体温、呼吸、心率、经皮测 TcO_2 和 $TcCO_2$ 。还需监测平均气道压。环境温度需保持腹部皮肤温度在 $36.5^\circ C$ 或肛温（核心或深部温度）在 $37^\circ C$ ，使体内耗氧量在最低水平。相对湿度以50%左右为宜。经常清除咽部粘液，保持呼吸道通畅。注重液体进入量和营养，可采用静脉高营养液滴入，至能吸吮和吞咽时母乳喂养。二.供氧和机械呼吸为改善缺氧，减少无氧代谢，须供给足够氧气，轻症可用鼻塞、面罩或持续气道正压呼吸（CPAP）。如 FiO_2 已达0.8，而 PaO_2 仍在 $6.65kPa(50mmHg)$ 以下则需作气管插管，使用呼吸机。吸气峰压不超过 $2.9kPa(30cmH_2O)$ ，平均气道压 $< 0.98kPa(< 10cmH_2O)$ ，呼吸频率25~30次/分，吸气时间（I）：（E）=1：1~2 FiO_2 开始时高，以后渐减至0.4。撤除呼吸机时先以加强呼吸（IMV）过渡，每10次呼吸加强一次。也可采用高频率呼吸，用较小潮气量和较高通气频率进行通气，由于某种原因于吸气时间短，故吸气峰压和平均气道压均低，胸腔内压亦低，有利于静脉回流，常用的方法是高频喷射通气（HFJV），用鼻管插入新生儿鼻腔1.5~2cm左右，驱动氧压（工作压力） $0.125kg/cm^2$ ，喷射频率150~300次/分，根据

病情持续1~3小时后，与一般鼻塞法供氧交替治疗，至血PaO₂能维持7.98kPa(60mmHg)以上，但不超过11.97~13.3kPa(90~100mmHg)，则可改用鼻塞法。

三.肺表面活性物质替代疗法PS已成NRDSP的常规治疗，天然PS(包括猪肺、牛肺PS)的第一次剂量120~200mg/kg，第二次和第三次剂量可减到100~120mg/kg，各次间隔约8~12小时，每次将计算出的剂量置于3~5mg/kg生理盐水中备用，将气管暂时脱离呼吸机，再以PS从气管插管直接滴入肺中，滴入时转动婴儿体位，从仰卧位转至右侧位再至左侧位，使药物较均匀进入各肺叶。如气管插管中有一小旁通道，则PS可从小通道中滴入，这样不致影响血氧饱和度的波动。用后1~2小时的呼吸窘迫症状即可减轻，如用合成的Exosurf，剂量为5ml/kg，内含DPPC67mg/kg，有效时间出现较晚，症状约在12~18小时才改善。不论天然或合成的PS治疗效果都是愈早用愈好。天然PS并不增加以后过敏性疾病的发生。少数婴儿对PS治疗效果不佳，原因是多方面的，极低出生体重的肺不但功能不成熟，结构上也不成熟，伴有肺发育不良，重度窒息儿反应极差，存在肺水肿(如PDA左向右分流量大)，渗出液中的蛋白质多，拮抗PS。伴有其他疾病如严重肺炎，故需寻找原因，另加治疗。

四.恢复期动脉导管未闭的治疗可用消炎痛，共用3剂，每剂间隔12小时，首剂0.2mg/kg，第二、第三剂的剂量根据日龄渐增，小于2天者各次0.1mg/kg，日龄2~7天各为0.2mg/kg，>8天各为0.25mg/kg。进入途径可静脉滴入，假如经心脏导管直接滴至动脉导管口则疗效更佳，也可口服，但疗效较差。消炎痛的副作用有肾功能减低，尿量减少，血钠降低，血钾升高，停药后可恢复。若药物不能关闭动脉

导管，可用手术结扎。五.抗生素治疗由于肺透明膜病不易与B族mu./kg·.d，分3~4次静滴或肌注。六.液体治疗

预防及预后一.产前预防指地有可能发生早产的孕妇在妊娠后期给予肾上腺皮质激素（adreno-cortical hormone,ACH），以预防早产儿出生后发生RDS或减轻RDS的症状。1969年Liggins首先发现静脉滴入地塞米松能促进早产羊肺的成熟。对其他异种动物肺也可得出同样结果，以后逐渐应用到孕妇，促进早产儿肺的成熟，最常用的激素是倍他米松（betame-thasone）和地塞米松（dexamethasone）因它们较其他ACH易于通过胎盘进入胎儿。ACH的作用在刺激胎儿肺型细胞产生磷脂和小分子蛋白质，降低肺内毛细血管的透渗性，减少肺水肿，因此能降低RDS的发生率。即使发病，症状也较轻，能降低病死率。治疗时供氧浓度不必过高，可预防支气管肺发育不良（BPD）和晶体后纤维增生症（ROP）等并发症。由于减轻了缺氧，按理也应减少新生儿坏死性小肠结肠炎和缺氧缺血性颅内出血的发病率。对孕妇ACH的预防剂量；倍他米松或地塞米松各为24mg，分2次肌注，间隔24小时，国内常用的剂量为5~10mg，肌注或静滴，天天1次，共3天，预防应在孕妇分娩前7天至24小时给予，使药物有足够的时间起到应有的作用。ACH预防对孕妇及胎儿并不增加感染的可能，即使羊膜早破也不会在原来基础上再提高感染率。宫内发育迟缓并不是禁忌症。对娩出的极低出生体重儿，预防RDS的效果尚不一致，一般认为不能降低RDS的发生率，但在已成活的婴儿中脑室管膜下生发层出血的发生率似可减少。ACH对糖尿病孕妇的婴儿，Rh溶血症患儿和多胎小儿的疗效较差。ACH预防虽有肯定疗效，但仍有10%孕妇的早产儿发生RDS，因此

考虑加用其他激素再提高疗效。甲状腺素有促进肺成熟的作用，但由于不易通过胎盘屏障，临床上无法应用，后来发现动物脑组织中的甲状腺释放激素（thyrotropin releasing hormone, TRH）结构功能与甲状腺素相似，且能通过胎盘，可用为预防制剂。剂量每次0.4mg，每8小时1次，共4次。有的孕妇可能出现副作用，表现有心、呕吐和高血压，可减至半量。加用TRH后，RDS的发生率和病死率更降低。二.产后预防指出生后半小时内给婴儿肺表面活性和物质以预防RDS的发生或减轻其症状，多用于产前孕母未作预防的婴儿。预防愈早效果愈好，最好在婴儿呼吸开始前或在呼吸机正压呼吸开始前从气管插管内滴入，可使PS在肺内均匀分布，预防的效果表现在RDS的发生率和病死率降低，发病者的病情较轻，由于PS能及早改善体内氧合功能（oxygenation），有的婴儿可以不用呼吸机，供给的氧浓度及平均气道压可以较低，因此气漏和氧中毒的发生率明显下降，也可减少氧缺血性颅内出血的发生，发生慢性肺部疾病（chronic lung diseases, CLD）更是少见，CLD系指生后28天内需要供氧的疾病。虽然预防的优点很多，但早产儿和窒息儿不一定都发生RDS，对不发病的婴儿预防将增加费用和不必要的气管插管，而且窒息儿和早产儿常需要更紧急的复苏处理，PS预防会暂时中断复苏的连续过程。因此产房内对胎 < 28周或出生体重 < 1000g的早产儿，如产前孕母未接受ACH预防，则在有经验和熟练的复苏人员的处理下可给PS预防，其他婴儿则在发生RDS后立即利用呼吸机和气管插管滴入PS，按治疗处理。PS预防和PS治疗不易绝然分开，不少刚复苏后的新生儿呼吸不规则或出现窘迫，需要PS继续治疗。预防量和治疗量相

仿，如用天然PS（不论猪肺或牛肺PS）100～150mg/kg，如用合成的 Exosurf滴入剂量为5ml/kg(内含DPPC 67mg/kg).参阅呼吸窘迫综合征的治疗和第三章第三节肺表面活性物质及其临床应用的概述。三.联合预防指产前为孕妇用ACH，产后为新生儿用PS的联合预防，用于 产前预防开始比较晚，孕妇未到24小时已分娩， 宫内窘迫严重的新生儿，发生后发生的RDS也经常严重，此采用联合预防为妥，动物实验证实联合预防比单独预防效果好。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com