守护早产儿呼吸关

当宝宝提前降临人间，新手爸妈在惊喜之余，可能还要面对一场与时间赛跑的考验——新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)。这种疾病如同隐形的“呼吸劫匪”，专挑早产儿下手。但别担心，只要掌握科学防治方法，就能为宝宝筑起生命防线。

一、认识RDS

RDS是早产儿肺泡未成熟导致的呼吸衰竭。胎儿肺部需孕晚期分泌肺表面活性物质(PS)以维持肺泡扩张，早产儿因PS不足导致肺泡塌陷，引发呼吸困难。高危因素包括：胎龄<35周(28周患病率60%-80%)、母体未控糖尿病、多次流产史、前置胎盘，及39周前剖宫产或急产影响PS分泌。

RDS典型症状：出生6小时内呼吸急促(>60次/分)、鼻翼扇动、“小羊叫”样呻吟。病情进展可出现三凹征、皮肤发紫，甚至呼吸暂停。家长需监测呼吸频率、肤色及异常声响，出现症状立即就医。早期识别与规范治疗(如补充PS、呼吸支持)可改善预后，是保障早产儿呼吸健康的关键。

二、三道防线守住呼吸关

1.防线一，孕期管理：孕期需三管齐下防控RDS：糖尿病孕妇需严格控糖(HbA1c<6%)，避免高血糖抑制胎儿肺发育；非必要情况下尽量延至孕39周后分娩，为肺部争取关键成熟期；孕晚期每日补充DHA200mg可促进肺表面活性物质(PS)合成，从源头降低RDS风险。

2.防线二，产时干预：产时两大举措可逆转危机：紧急早产时，为孕妇注射倍他米松(12mg肌注，24小时重复)，24小时内即显著提升胎儿肺部PS水平；分娩后延迟至少60秒结扎脐带，可多输送约30ml血液，相当于为新生儿自带“PS储备库”。

3.防线三，产后急救：确诊RDS后需执行“1小时生命倒计时”：立即通过气管插管注入PS(100-200mg/kg)，优先使用无创CPAP(压力5-8cmH_2O)减少气管损伤，同时将新生儿置于中性温度环境(36.5-37.5℃、湿度55%-65%)，降低氧气消耗，为呼吸恢复争取宝贵时间。

三、治疗攻略

1.呼吸支持三阶梯：轻度RDS采用CPAP无创通气，结合“鸟巢”式体位护理提升安全感；中度患儿启用高频震荡通气(HFOV)，以每秒15次微型呼吸改善氧合；危重病例则启动终极武器ECMO，可使生存率提升至80%。

2.药物组合拳：24小时内可重复给予肺表面活性物质(PS，总量≤400mg/kg)，配合每2小时体位调整；甲泼尼龙0.5mg/kg/d连用3天减轻肺水肿；联合头孢噻肟覆盖G-杆菌感染，用药期间需监测肠道菌群变化。

3.营养保障：优先启动母乳强化策略：出生2小时后开始微量肠内营养(0.5-1ml/h)，当母乳摄入达50ml/kg/d时添加强化剂；无法进食者通过中心静脉置管输送全营养液，每日严格监测血糖波动，确保能量供给与代谢平衡。

四、居家护理

1.环境管理：维持室温24-26℃、湿度50%-60%，配备温湿度计实时监测；每日紫外线消毒30分钟，探视者需佩戴口罩并控制人数；空气净化器保持PM2.5<35μg/m^3，定期更换滤网确保过滤效能。

2.喂养技巧：采用半卧位(头高脚低30°)喂奶，每次5-10ml、每2小时1次以减少反流；呛奶时立即侧卧拍背(手掌呈空心状)，清理口腔分泌物，必要时实施海姆立克急救法；每周绘制体重、身长、头围生长曲线，动态对比标准值。

3.发育追踪：每日记录呼吸频率及经皮氧饱和度(SpO_2需维持在90%-95%)；纠正胎龄40周时完成NBNA神经行为测评，重点观察肌张力与原始反射；按纠正月龄接种13价肺炎疫苗和Hib疫苗，筑牢免疫屏障。

4.情绪管理：家长可通过加入早产儿家长互助群获取情感支持，并利用医院开设的早产儿心理支持门诊进行专业咨询，缓解焦虑情绪，建立科学应对信心。

五、常见误区

需警惕三大误区：RDS并非完全不可防，产前激素可使发病率下降50%，择期剖宫产延至39周后风险降低70%；PS使用不会产生依赖，其半衰期48-72小时，多数患儿2-3次给药即可过渡；早产儿发育未必落后，85%的RDS患儿经早期干预可达正常水平。

六、结语

RDS宝宝需系统化追踪管理：1岁内每3个月进行潮气呼吸肺功能检测以监测小气道功能，纠正月龄6、12个月时完成Gesell发育量表评估，并持续监测维生素D水平(>30ng/ml)预防佝偻病。这些早到的天使用每一次呼吸诠释生命韧性，他们的无意识微笑终将证明——早产不是终点，而是新生的起点。以科学护航，用爱守护，您就是孩子最坚实的后盾！

(淮南市妇幼保健院新生儿科 王丙)

胃溃疡健教有方

胃溃疡是一种常见的消化系统疾病，其发生与生活方式、饮食习惯、心理压力等多种因素密切相关。传统护理模式多侧重于药物治疗，但患者对疾病的认知不足和自我管理能力薄弱，往往导致治疗效果不佳或病情反复。近年来，系统健康教育作为一种新型护理干预手段，逐渐被应用于胃溃疡患者的临床护理中。本文通过分析系统健康教育的内容、实施方法及效果，探讨其在改善患者预后、降低复发率、提升生活质量中的作用，为临床护理实践提供科学依据。

一、胃溃疡的现状与护理挑战

胃溃疡是胃黏膜在胃酸和胃蛋白酶的侵蚀下形成的局部组织缺损，典型症状包括上腹痛、反酸、嗳气等。据统计，我国胃溃疡的患病率约为4%~7%，其中约10%~20%的患者可能发展为出血、穿孔或梗阻等严重并发症。尽管质子泵抑制剂(PPI)等药物的应用显著提高了治愈率，但患者出院后的复发率仍高达30%~50%。究其原因，除了幽门螺杆菌感染未彻底根除外，患者对疾病认知不足、用药依从性差、不良生活习惯未改善等因素是导致病情反复的关键。

传统的护理模式以疾病治疗为中心，侧重于症状缓解和药物指导，但对患者的长期健康行为干预不足。例如，许多患者不了解饮食禁忌，继续饮酒或摄入辛辣食物；部分患者因症状缓解而自行停药；还有患者因长期焦虑或压力过大导致胃酸分泌异常。这些行为最终可能抵消药物治疗的效果。因此，如何通过系统化的健康教育帮助患者建立科学的自我管理能力，成为胃溃疡护理的重要课题。

二、系统健康教育的核心内容

系统健康教育是一种以患者为中心，通过有计划、分阶段的健康知识传授和行为干预，帮助患者掌握疾病管理技能的护理模式。针对胃溃疡患者，其核心内容包括以下几个方面：

1.疾病知识普及

向患者讲解胃溃疡的病因(如幽门螺杆菌感染、长期使用非甾体抗炎药、胃酸分泌异常等)、病理过程及常见并发症。强调规范治疗的重要性，例如根除幽门螺杆菌需严格遵循三联或四联疗法，避免自行停药。通过图文手册、视频动画等形式，直观展示胃溃疡的发展过程，增强患者的疾病认知。

2.饮食管理指导

制定个体化饮食方案：建议患者少食多餐，避免暴饮暴食；减少辛辣、油炸、过冷或过热食物的摄入；增加富含蛋白质和维生素的易消化食物(如鸡蛋、鱼肉、蒸煮蔬菜)。明确禁忌食物清单：如咖啡、浓茶、酒精等刺激胃酸分泌的饮品。纠正误区：部分患者误认为“喝牛奶可保护胃黏膜”，但实际上牛奶可能暂时中和胃酸，随后刺激胃酸分泌增多，需适量饮用。

3.用药指导与依从性提升

详细说明药物的作用机制(如PPI抑制胃酸分泌、铋剂保护胃黏膜)、服用时间(如PPI需饭前30分钟服用)及常见副作用(如便秘、头晕)。通过“用药日历”或手机提醒功能帮助患者规律服药，避免漏服或过量。强调根除幽门螺杆菌的疗程需持续10~14天，中途停药易导致细菌耐药。

4.生活方式干预

戒烟限酒：尼古丁和酒精均会破坏胃黏膜屏障，增加溃疡复发风险。规律作息：建议患者避免熬夜，保证每日7~8小时睡眠，减少疲劳对胃肠功能的影响。压力管理：教授放松技巧(如深呼吸、冥想)，鼓励患者通过运动、社交等方式缓解焦虑。

5.心理支持与长期随访

关注患者的心理状态，部分患者因反复腹痛或担心癌变而产生焦虑、抑郁情绪，需及时进行心理疏导。建立随访机制：通过电话、微信或门诊复诊，定期评估患者的症状变化及健康行为执行情况。

三、系统健康教育的实施路径

1.个体化评估

在制定教育计划前，医护人员需通过问卷调查或访谈了解患者的疾病认知水平、生活习惯及心理状态，识别其知识盲区和行为风险点。

2.多样化教育形式

一对一讲解：针对文化程度较低或理解能力较弱的患者，采用通俗语言进行面对面指导。小组讲座：组织病友交流会，邀请治疗成功的患者分享经验，增强群体支持感。多媒体工具：利用短视频、手机App推送健康提醒，提高教育的便捷性和趣味性。

3.分阶段干预

急性期：以症状缓解和用药指导为重点，帮助患者快速控制病情。恢复期：逐步加入饮食管理和生活方式调整内容，培养患者的自我管理习惯。维持期：通过长期随访巩固健康行为，预防复发。

结语：系统健康教育通过科学的知识传递和行为干预，能够有效弥补传统护理模式的不足，帮助胃溃疡患者建立长期自我管理能力。

(合肥市第三人民医院消化内科 任秀云)

忽视先天性甲减会怎样？

先天性甲状腺功能减退症(以下简称：先天性甲减)是一种因甲状腺激素合成不足或受体缺陷引发的疾病，在新生儿中发病率约为1/2000-1/3000。作为全球可预防的智力发育迟缓首要病因，其危害性远超公众认知。若未能及时干预，患儿将面临从神经发育到多器官功能的不可逆损伤，甚至可能危及生命。本文将从科学角度揭示忽视先天性甲减的严重后果，为家庭提供警示与应对指南。

一、神经系统的致命打击：智力残疾的深渊

甲状腺激素是大脑发育的“黄金燃料”，尤其在胎儿期至出生后2年内，其浓度直接决定神经元迁移、突触形成与髓鞘化进程。若此时甲状腺激素缺乏，神经元将因能量不足而停滞生长，导致神经元数量减少、树突分支简化与突触连接异常。临床研究显示，未经治疗的先天性甲减患儿中，约90%存在智力障碍，其中重度智力残疾(IQ<50)比例达40%-60%。具体表现为：

认知迟滞：语言发育延迟、抽象思维与逻辑推理能力受损，部分患儿终身无法掌握基础算术与阅读技能。

运动协调障碍：肌张力异常导致翻身、坐立、行走等大运动发育延迟，精细动作如抓握、书写能力受损。

行为异常：注意力缺陷、多动症或自闭症倾向，社交能力发展受阻。

美国加州大学伯克利分校追踪研究显示，早期干预(出生后28天内)的患儿智力水平可接近正常儿童，而延迟治疗超过3个月者，智力损失平均达2-3个标准差，且这种损伤不可通过后期教育弥补。

二、生长代谢的全面崩塌：从“小矮人”到代谢病

甲状腺激素是调控生长代谢的核心激素，其缺乏将引发多系统连锁反应：

骨骼系统：软骨细胞增殖受阻导致骨龄延迟，患儿常表现为身材矮小(成年身高较正常儿童低10-20cm)、四肢短粗、囟门闭合延迟与牙齿萌出迟缓。

消化系统：肠道蠕动减慢引发顽固性便秘，胃酸分泌减少导致蛋白质与维生素B12吸收障碍，患儿常出现营养不良性贫血与生长停滞。

体温调节：基础代谢率降低导致核心体温下降，患儿即使在温暖环境中仍需多层衣物保暖，易发生冻伤与低体温症。

典型案例：某患儿因未接受新生儿筛查，至2岁时身高仅78cm(正常儿童平均88cm)，体重10kg(正常12kg)，并伴有严重便秘与贫血，需终身依赖肠外营养支持。

三、心血管系统的隐形杀手：从心动过缓到心衰

甲状腺激素通过调控心肌细胞钙离子通道与β肾上腺素受体，维持心脏正常收缩功能。其缺乏将导致：

心脏结构异常：心肌细胞萎缩与间质纤维化，引发心脏扩大与心包积液。

电生理紊乱：窦房结起搏频率下降，患儿静息心率常低于60次/分，运动耐量显著降低。

脂质代谢异常：低密度脂蛋白(LDL)升高与高密度脂蛋白(HDL)降低，加速动脉粥样硬化进程。

研究显示，未经治疗的先天性甲减患儿中，约15%在儿童期出现心脏扩大，30%成年后并发冠心病，其心衰风险较正常人群高5倍。

四、黏液性水肿昏迷：生命的最后警钟

当病情进展至重症阶段，甲状腺激素严重缺乏将引发黏液性水肿昏迷，表现为：

体温<35℃：皮肤干燥、蜡黄，皮下组织水肿导致“面具脸”。

呼吸抑制：呼吸频率下降至8-10次/分，二氧化碳潴留引发呼吸性酸中毒。

循环衰竭：血压下降至60/40mmHg以下，心率<40次/分，需紧急气管插管与升压药物维持。

该并发症死亡率高达20%-50%，即使抢救成功，仍可能遗留永久性神经损伤。

五、早期干预：改变命运的“黄金窗口期”

新生儿筛查技术(足跟血TSH检测)的普及，使先天性甲减的检出率提升至98%以上。确诊后立即启动左旋甲状腺素钠替代治疗，可使患儿智力水平与正常儿童无显著差异。治疗要点包括：

剂量精准化：根据体重与TSH水平调整剂量，1岁内维持TSH<5mU/L，1-3岁<3mU/L。

定期监测：每1-3个月复查甲状腺功能，青春期前每年进行骨龄评估与身高预测。

营养支持：补充钙剂(800-1000mg/d)与维生素D(400-800IU/d)，预防骨质疏松。

六、结语：守护生命的“甲状腺防线”

先天性甲减的危害性远超想象，其治疗成本仅为后期康复费用的1/50。通过新生儿筛查与早期干预，我们完全有能力避免这场本可预防的悲剧。家长需重视新生儿足跟血筛查结果，若发现TSH>10mU/L或FT4降低，应立即至新生儿科或内分泌科就诊。记住：在先天性甲减的战场上，时间就是智力，治疗就是未来。

(池州市第二人民医院新生儿科 韩坤)