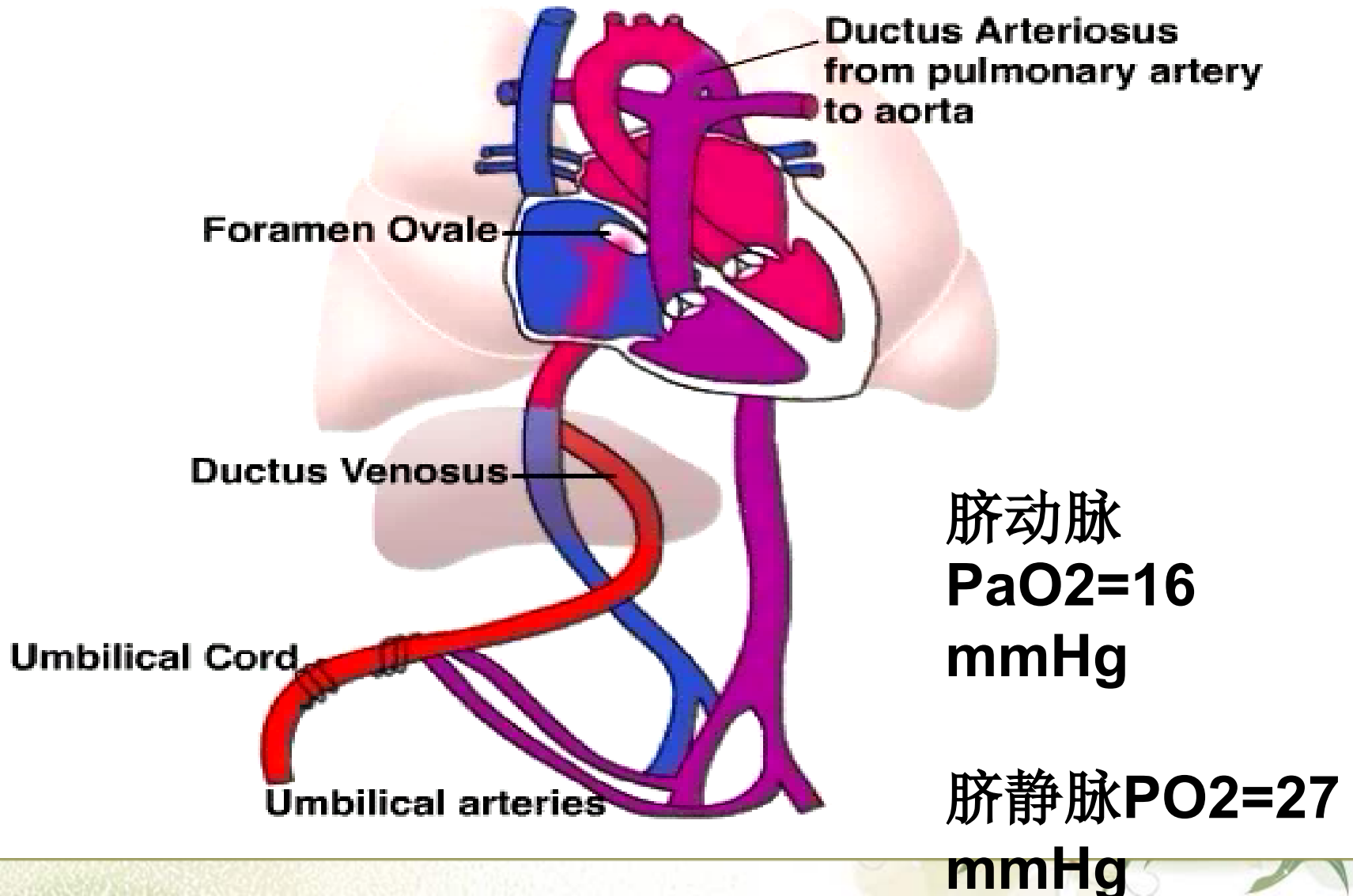


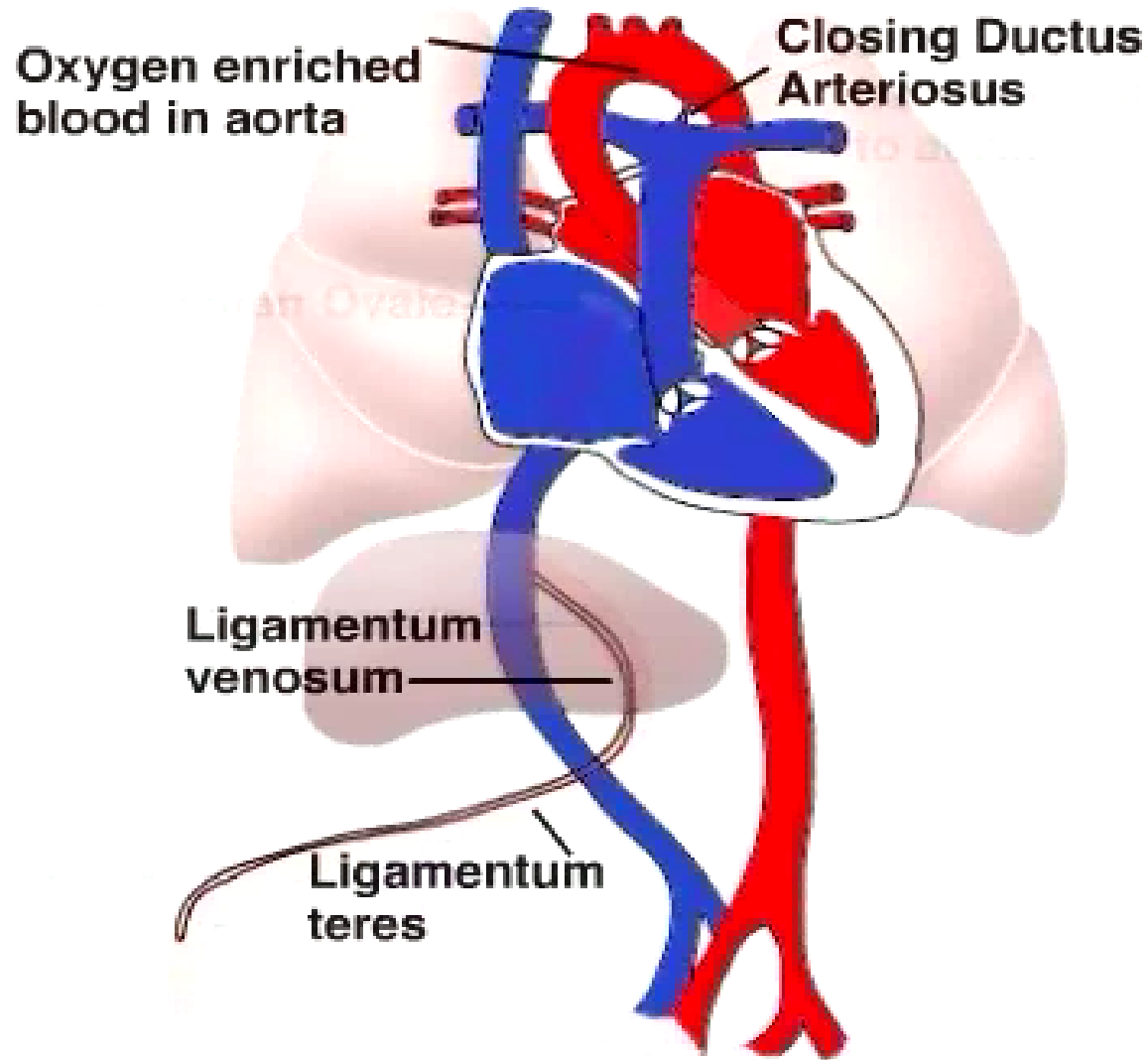
新生儿持续性肺动脉高压

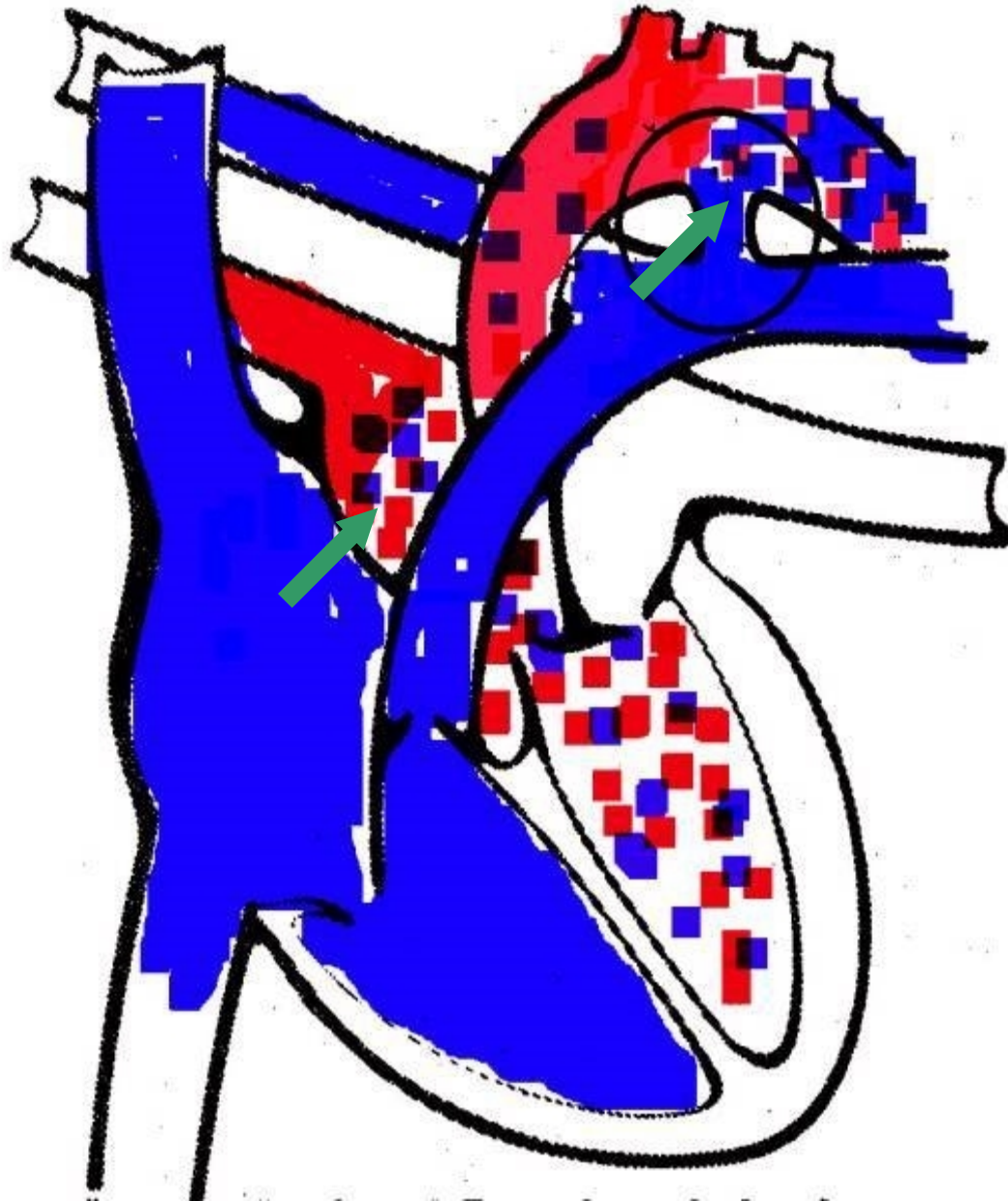


胎儿循环



生后“成人”循环

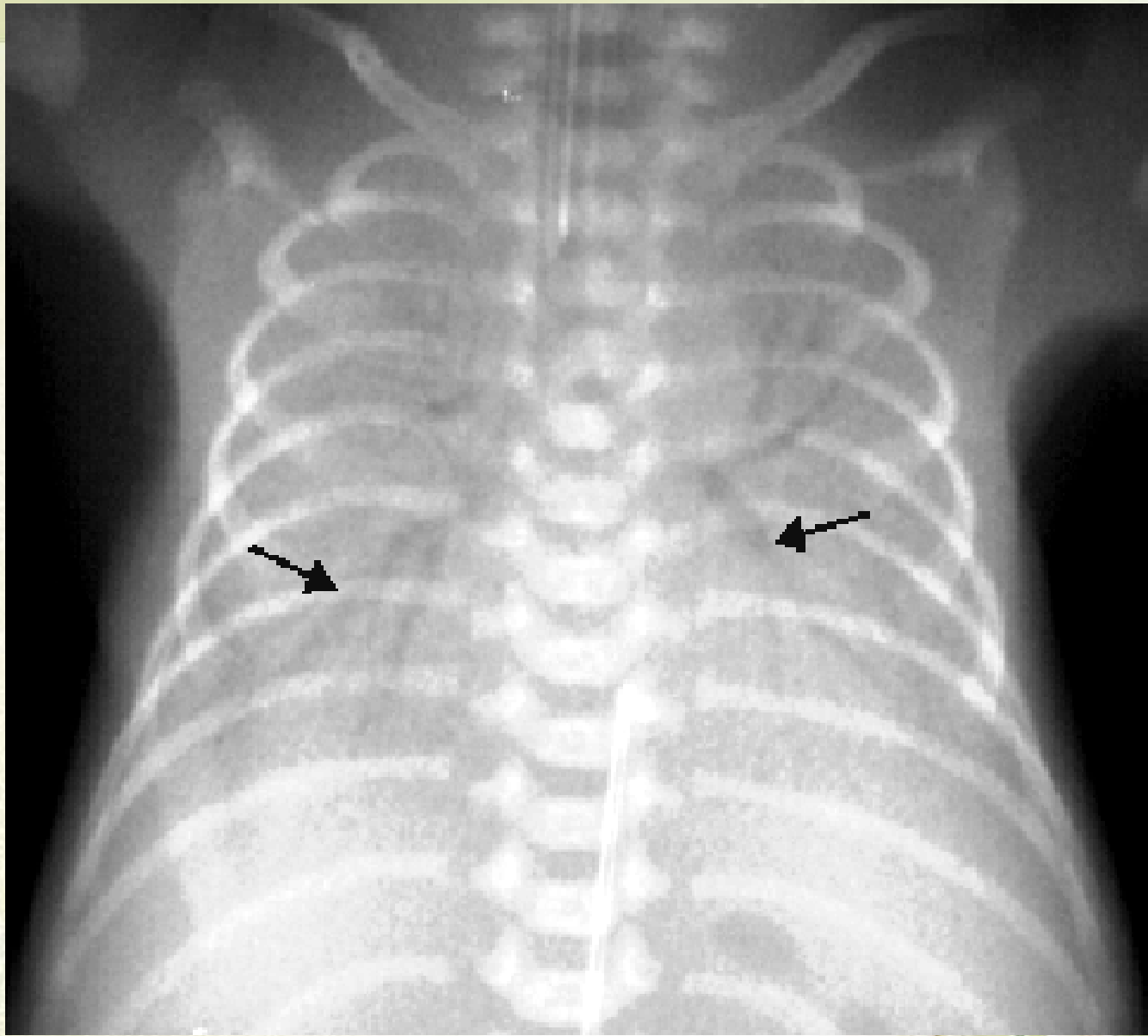




持续肺动脉高压(PPHN)

特征：高肺动脉压

- 动脉导管、卵圆孔水平有大的右向左分流。
可发生于结构正常的心脏
- 严重的低氧血症：正压通气，吸入100%氧，
 $\text{PaO}_2 < 45\text{mmHg}$



PPHN病理形式

肺血管发育不全

- 指气道、肺泡及相关的动脉数减少，血管面积减小，使肺血管阻力增加。
- 可见于先天性膈疝、肺发育不良等。

肺血管发育不良

- 指在宫内表现为平滑肌从肺泡前延伸至正常无平滑肌的肺泡内动脉。
- 可见于慢性宫内缺氧或因母亲用药引起的动脉导管提前关闭。

肺血管适应不良

- 生后肺血管阻力不能迅速下降。

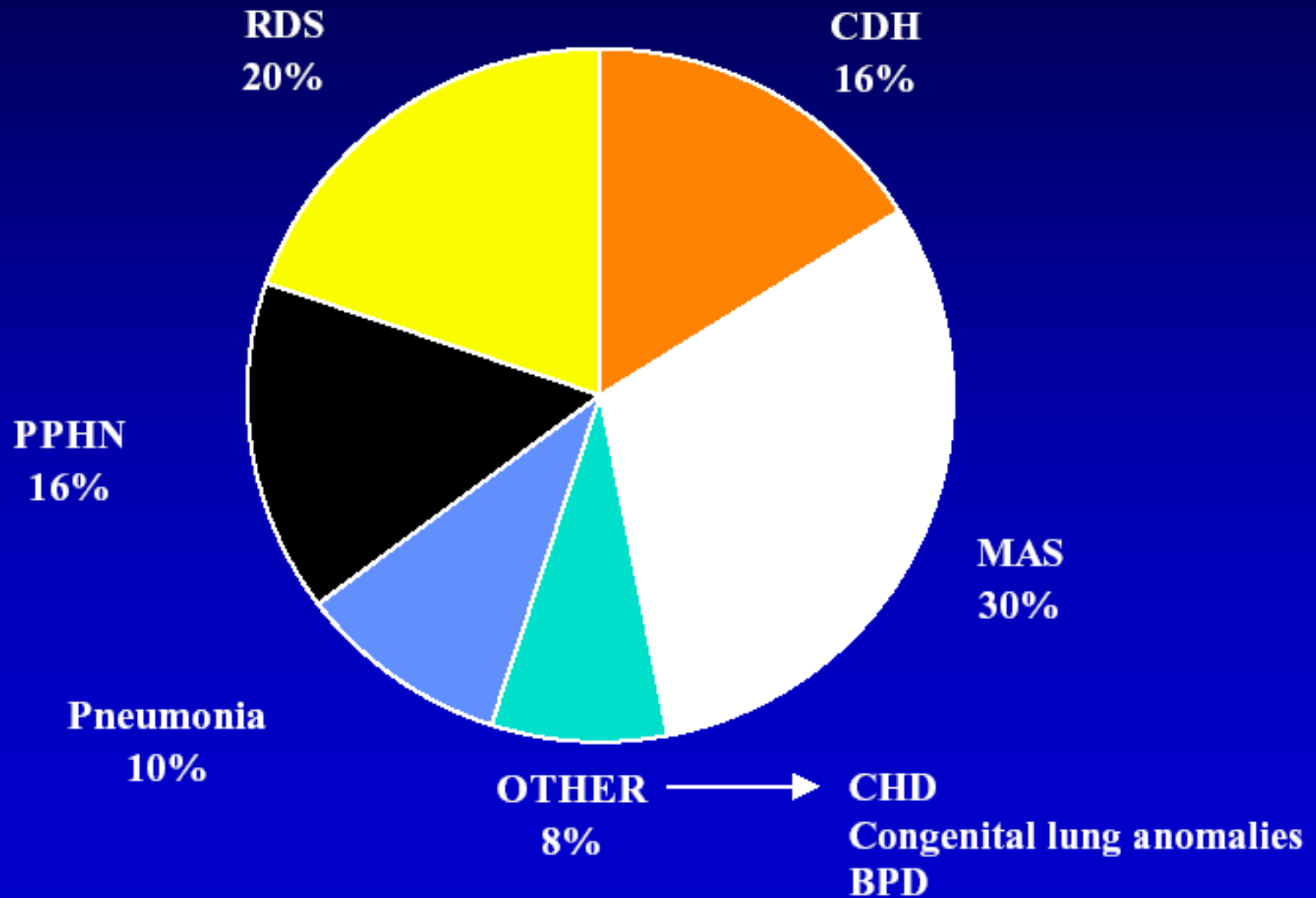
PPHN病因

- 原发的PPHN：肺动脉系统在产前阶段过度肌化，由于宫内窘迫或早期轻度肺部疾病而加重。
- 继发于严重宫内窘迫的PPHN：严重的低氧和代谢性酸中毒导致肺动脉强烈收缩。
- 继发于感染的PPHN：血管活性物质的释放

PPHN病因

- 一项研究表明：妊娠期服用阿司匹林的母亲其足月产儿的PPHN发生率为未用药9.6倍。服用其它前列腺素合成酶抑制剂为未服药的17.5倍。
- 这些药物对肺血管的直接作用或关闭胎儿动脉导管，均使胎儿肺动脉高压在出生后持续存在。

多种疾病可致PPHN



PPHN的诊断

在适当通气情况下，新生儿早期仍出现严重发绀、低氧血症、胸片病变与低氧程度不平行、并除外气胸及先天性心脏病者均应考虑PPHN的可能。

诊断

- 原发PPHN：出生12小时内出现症状。
- 继发PPHN:GBS败血症、RDS、MAS，继发严重低氧血症后，同时可出现酸中毒、低血压。
- 严重紫绀
- 轻度呼吸困难
- 心血管系统

诊断试验：

- 高氧试验：头匣或面罩吸入100%氧5-10分钟，如缺氧无改善提示存在PPHN或紫绀型心脏病所致的血液右向左分流存在。
- 高氧高通气试验：对高氧试验后仍发绀者在气管插管或面罩下行正压高频通气，频率为100-150次/分，使二氧化碳分压下降至“临界点”（30-20mmHg）。PPHN血氧分压可大于100mmHg，而紫绀型心脏病病人血氧分压增加不明显。

诊断试验

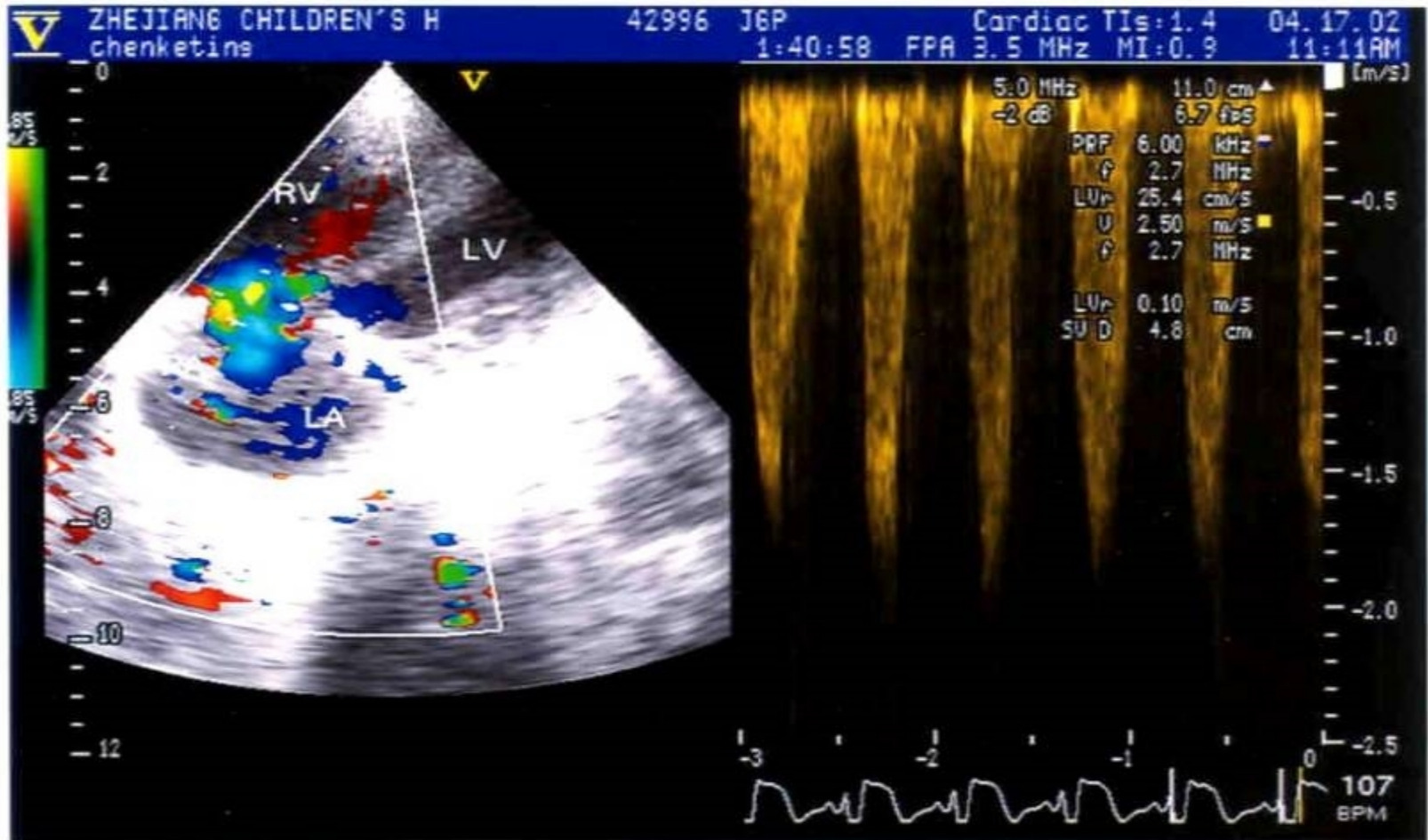
同时检查动脉导管开口前（常取右桡动脉）及动脉导管开口后的动脉（常为左桡动脉、脐动脉或下肢动脉）血氧分压差。当两者差值大于15-20mmHg或两处的经皮血氧饱和度差 $>5-10\%$ ，又同时能排除先天性心脏病时，提示患儿有PPHN并存在动脉导管水平的右向左分流。

超声检查排除先天性心血管畸型，并证实肺动脉高压

肺高压表现为：

- 卵园孔或/及动脉导管水平的右向左分流
(二维超声或Doppler)
- 经三尖瓣返流估测肺动脉压为 $\geq 75\%$ 体循环压

通过三尖瓣返流血流计算肺动脉收缩压



治疗：一、“经典治疗”

- 呼吸支持：高通气
- **将 PaO₂ 维持在 >80mmHg, PaCO₂ 30-35mmHg**
- 纠正酸中毒及碱化血液，将血pH值增高达7.45-7.55
- 维持体循环压力：可能采用生理盐水、血浆、白蛋白或正性肌力药物多巴胺、多巴酚丁胺。

呼吸支持

- **PaO₂维持在>55~65mmHg, PaCO₂ 35—45mmHg, PH>7.30**
- **低碳酸血症和早产儿PVL有关。**
- **低碳酸血症和听力异常有关。**
- **高通气和高呼吸机参数相关,可增加气压伤,导致气胸、CLD的发生。**

对PPHN传统治疗的挑战

PaCO₂和pH问题:

- 25-30mmHg (传统)
- 30-35mmHg/ pH=7.45-7.55(1997)
- 35-40mmHg/ pH=7.40-7.55(1998)
- 35-45mmHg / pH=7.35-7.45(2004)

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/156053141114010212>