

新生儿窒息和新生儿缺血缺氧性脑病

新生儿窒息

Asphyxia of the Newborn

定 义

新生儿窒息是出生后无自主呼吸或呼吸抑制而导致低氧血症、高碳酸血症和代谢性酸中毒。

新生儿窒息是引起新生儿死亡和儿童伤残的重要原因之一。

病因

窒息的本质是缺氧，凡是影响胎盘或肺气体交换的因素均可引起窒息。可出现于妊娠期，但绝大多数出现于产程开始后。新生儿窒息多为胎儿窒息（宫内窘迫）的延续。

1. 孕母因素 ① 孕母有慢性或严重疾病

② 妊娠并发症

③ 孕妇吸毒、吸烟或被动吸烟、

年龄 ≥ 35 岁或

<16岁及多胎妊娠等。

2. 胎盘因素 前置胎盘、胎盘早剥和胎盘老化等。

3. 脐带因素 脐带脱垂、绕颈、打结、过短或牵拉等。

4. 胎儿因素 ① 早产儿、巨大儿等；

② 先天性畸形：如食道闭锁、喉
璞、肺发育不

全、先天性心脏病等；

③ 宫内感染；

④ 呼吸道阻塞：羊水、粘液或胎
粪吸入。

5. 分娩因素 头盆不称、宫缩乏力、臀位等。

临床表现

胎儿宫内窒息

新生儿窒息

多脏器受损症状

宫内窒息

早期 胎动↑

胎心率 >160 次/分

晚期 胎动↓

胎心率 <100 次/分

羊水胎粪污染

新生儿窒息

Apgar评分系统

皮肤颜色 (appearance)

心率 (pulse)

对刺激反应 (grimace)

肌张力 (activity)

呼吸 (respiration)

Apgar评分法

体征	评 分		
	0	1	2
皮肤颜色	青紫和苍白	身体红、四肢青紫	全身红
心率（次/分）	无	<100	>100
弹足底或插鼻管反应	无反应	有些动作，如： 皱眉	哭，喷嚏
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动
呼 吸	无	有、不规则	正常，哭声 响

治 疗

- ❖ 复苏方案
- ❖ 复苏步骤和程序
- ❖ 复苏后监护与转运

复苏方案 — “ABCDE” 方案

A (airway)	尽量吸净呼吸道粘液
B (breathing)	建立呼吸
C (circulation)	维持正常循环
D (drug)	药物治疗
E (evaluation)	评价

A 是根本, B 是关键, E 贯穿于整个复苏过程中

新生儿缺氧缺血性脑病

Hypoxic-ischemic Encephalopathy

重 点

新生儿缺氧缺血性脑病的临床表现

新生儿缺氧缺血性脑病的治疗

定义

病因

发病机制

病理

临床表现

辅助检查

诊断

治疗

预后和预防

定 义

新生儿缺氧缺血性脑病（hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE）是指各种围生期窒息引起的部分或完全缺氧、脑血流减少或暂停而导致胎儿或新生儿脑损伤。

新生儿缺氧缺血性脑病是引起新生儿急性死亡和慢性神经系统损伤的主要原因之一。

定义

病因

发病机制

病理

临床表现

辅助检查

诊断

治疗

预后和预防

病 因

缺氧是核心

围生期窒息是最主要的病因

其他 出生后肺部疾患

心脏病变

严重失血或贫血

定义

病因

发病机制

病理

临床表现

辅助检查

诊断

治疗

预后和预防

发病机制

脑血流改变

缺氧缺血加重 → 脑血流重新分布

脑血管自主调节功能障碍

脑组织代谢改变

能量衰竭

细胞膜上钠钾泵功能不足

Ca^{2+} 通道开启异常

氧自由基损伤

兴奋性氨基酸的神经毒性

发病机制1 脑血流改变

缺氧缺血加重→脑血流重新分布

缺氧缺血为部分性或慢性

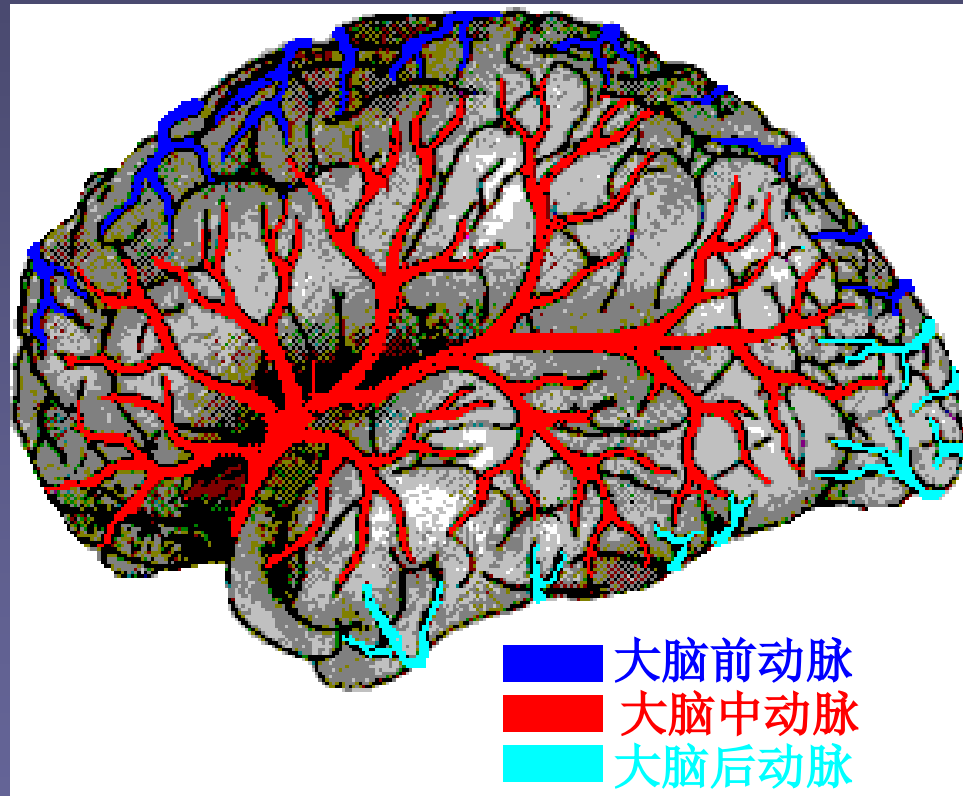
大脑半球血流 ↓

代谢最旺盛部位血流 ↑

大脑前、中、后动脉
的边缘带（矢状旁区
及其下白质）受损

基底神经节、丘脑、
脑干、小脑血流 ↑

大脑大动脉分布



发病机制1

脑血流改变

缺氧缺血加重→脑血流重新分布

缺氧为急性完全性



丘脑、脑干受损



大脑皮层、甚至其他
器官不发生缺血损伤

选择性易损区 (selective vulnerability)

脑组织内在特性不同而具有对损害特有的高危性

足月儿



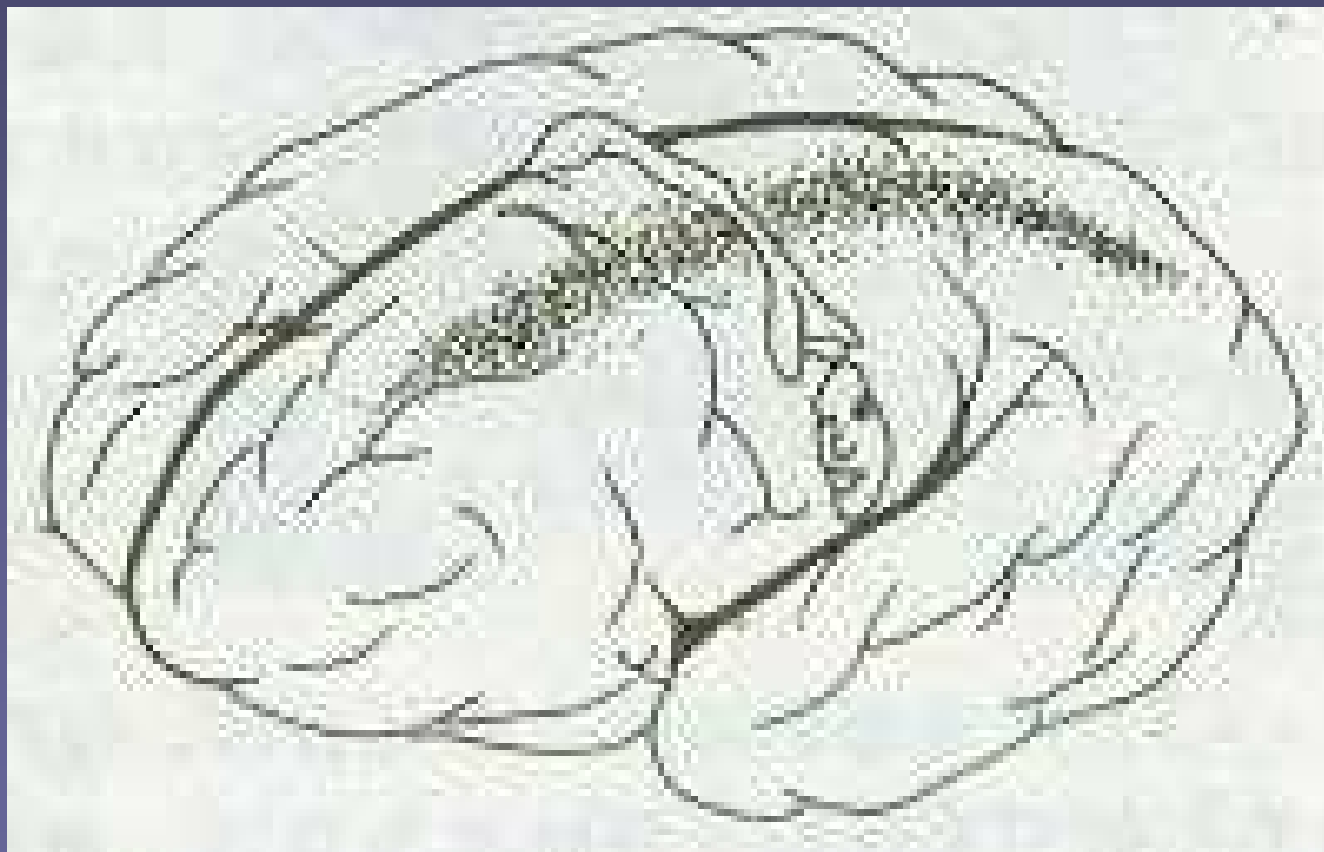
大脑矢状旁区脑组织

早产儿



脑室周围的白质区

矢状旁区损伤图解



发病机制2

脑血流改变

脑血管自主调节功能障碍

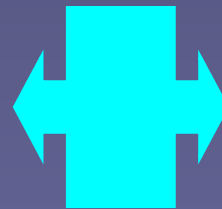
缺氧、高碳酸血症



脑血管自主调节功能障碍



压力被动性脑血流



血压高

血压低



脑血流过度灌注



脑血流减少



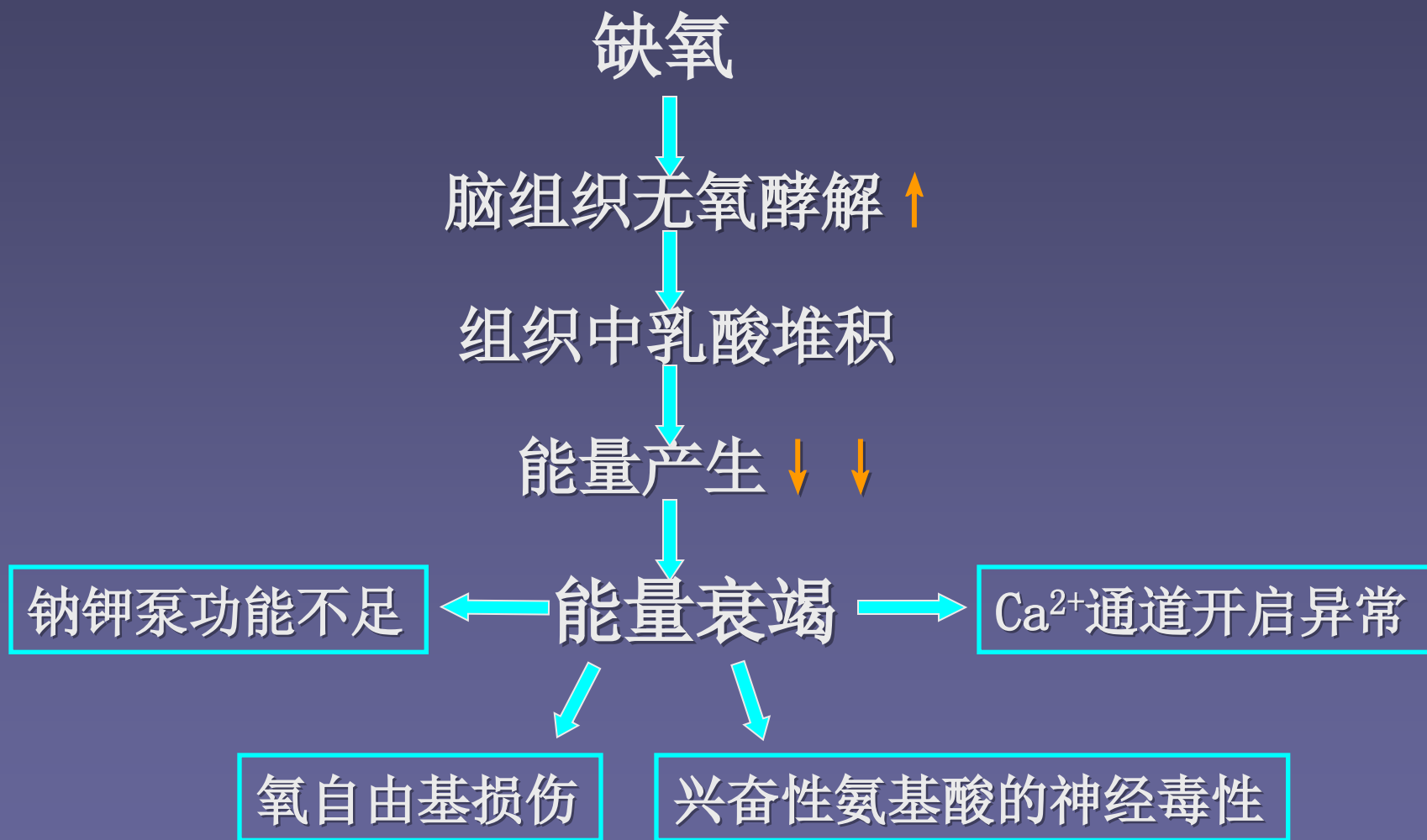
颅内出血



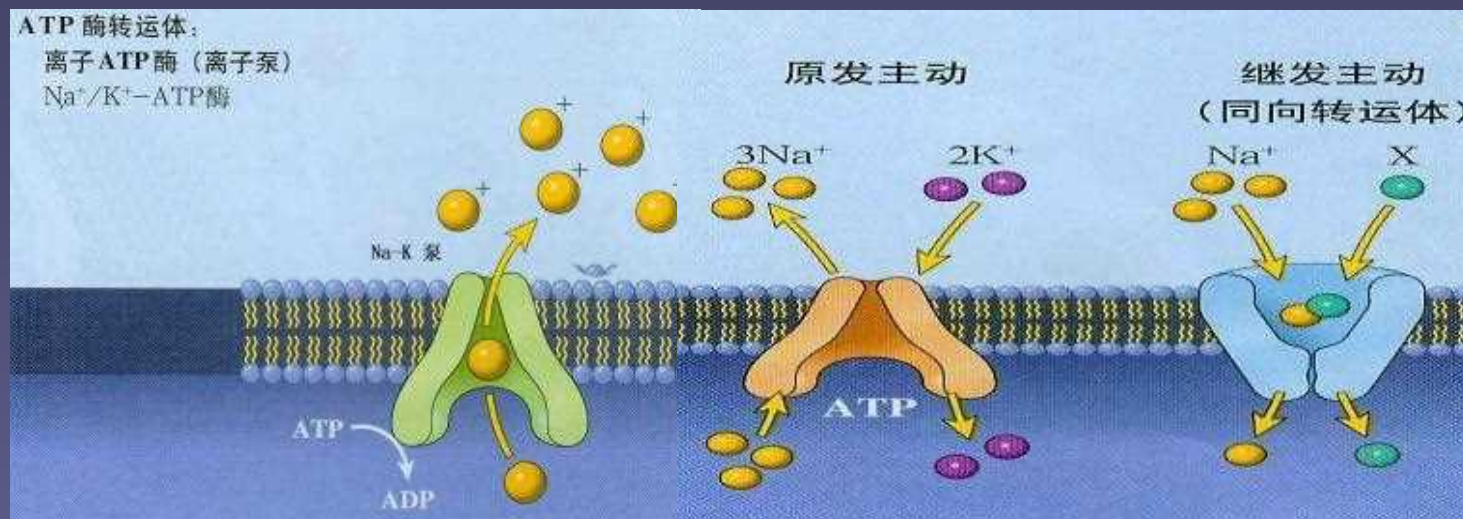
缺血性脑损伤

发病机制3

脑组织代谢改变



细胞膜上钠钾泵功能不足



细胞膜上钠钾泵功能不足

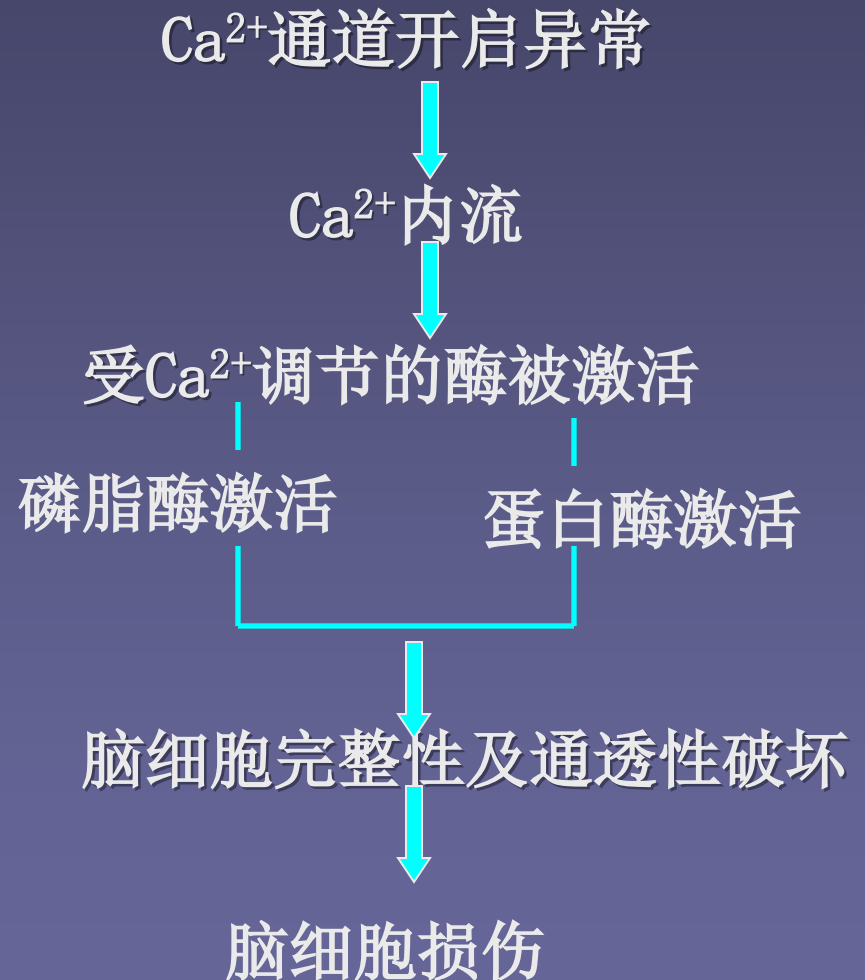
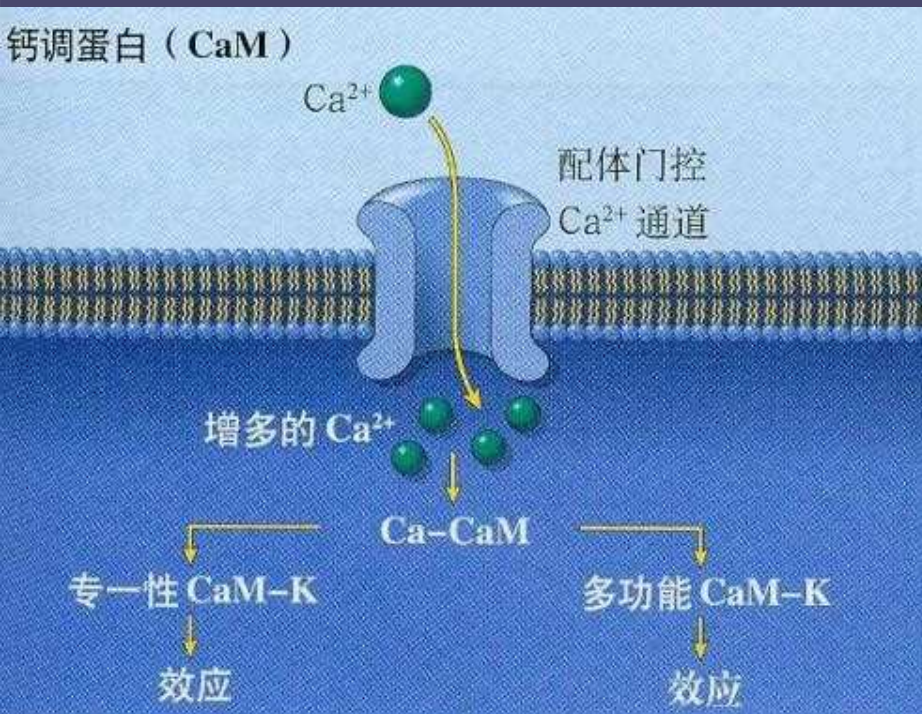


Na^+ 、水进入细胞内



细胞源性脑 水 肿

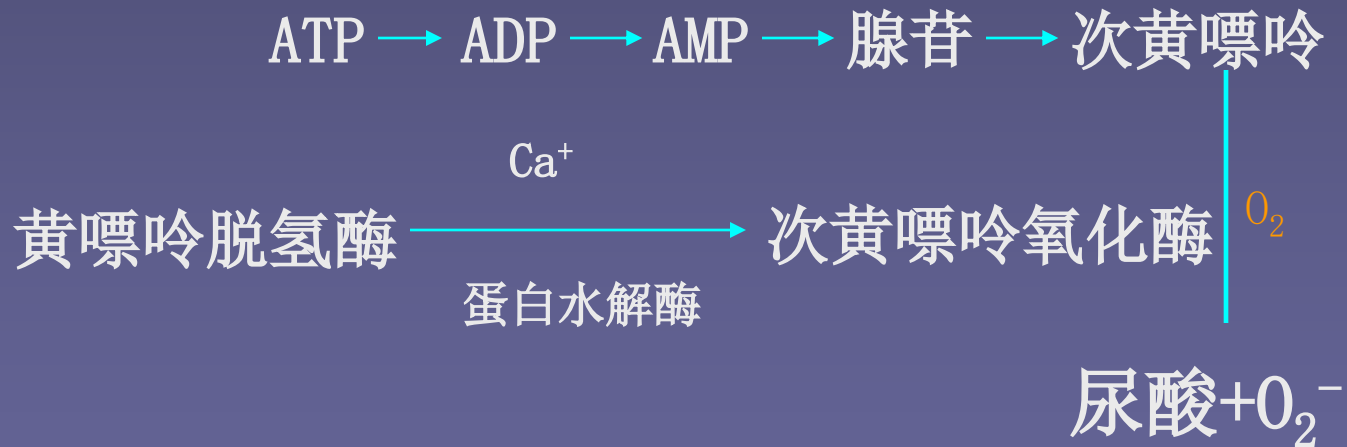
Ca²⁺通道开启异常



氧自由基损伤

缺氧缺血

再灌注



兴奋性氨基酸的神经毒性

能量持续衰竭



突触前神经元释放兴奋性氨基酸-谷氨酸 ↑

突触后谷氨酸回摄 ↓



突触间隙内谷氨酸 ↑



突触后谷氨酸受体激活



Na^+ 、 Ca^{2+} 内流



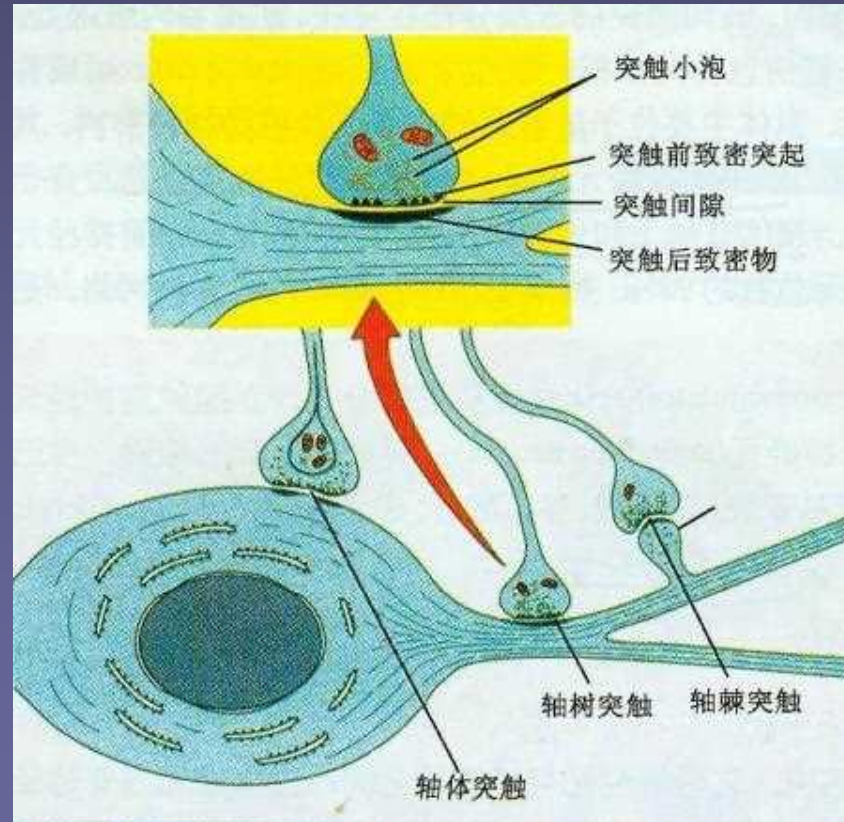
细胞水肿



坏死



凋亡



突触超微结构

定义

病因

发病机制

病理

临床表现

辅助检查

诊断

治疗

预后和预防

病理学改变

脑水肿

早期主要的病理改变

选择性神经元死亡及梗死（多见于足月儿）

部位 脑皮质（呈层状坏死）、海马、基底节、丘脑、脑干和小脑半球

后期 软化、多囊性变或瘢痕形成

出血

脑室、原发性蛛网膜下腔、脑实质出血

早产儿

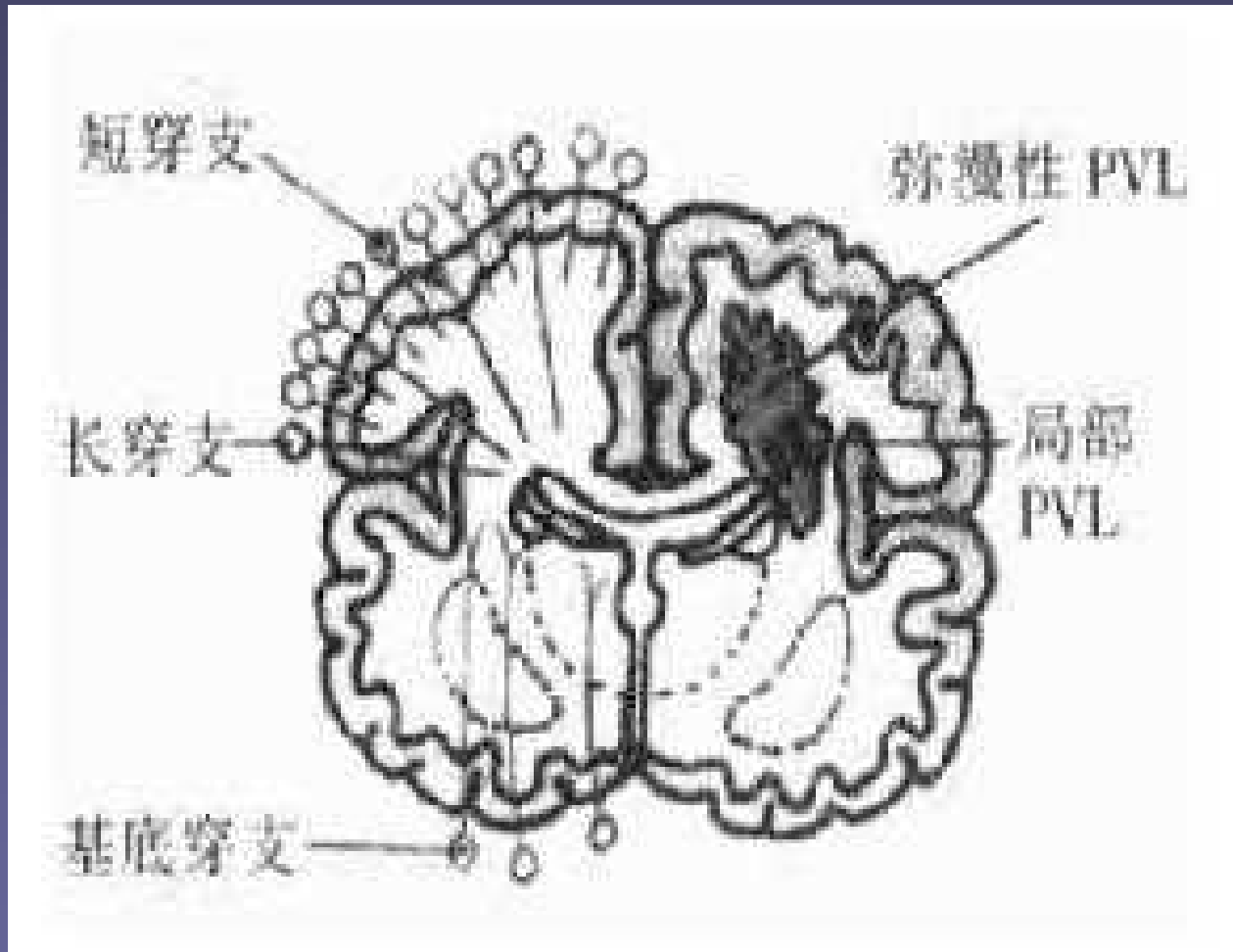
脑室周围白质软化（PVL）

脑室周围室管膜下-脑室内出血（PVH-IVH）

病变范围和分布

取决于脑成熟度、严重程度及持续时间

脑室周围白质软化（PVL）



定义

病因

发病机制

病理

临床表现

辅助检查

诊断

治疗

预后和预防

临床表现

取决于缺氧持续时间和严重程度
根据意识、肌张力、原始反射改变、
有无惊厥、病程及预后等，分为
轻、中、重三度

HIE临床分度

分度	轻度	中度	重度
意识	过度兴奋	嗜睡、迟钝	昏迷
肌张力	正常	减低	松软
原始反射			
拥抱反射	稍活跃	减弱	消失
吸吮反射	正常	减弱	消失
惊厥	无	常有	频繁发作
中枢性呼吸衰竭	无	无或轻	常有
瞳孔改变	无	无或缩小	不对称或扩大
前囟张力	正常	正常或稍饱满	饱满紧张
病程及预后	兴奋症状在24小时内最明显，3天内渐消失，预后好	症状在多在1周末消失，10天后仍不消失者可能有后遗症	病死率高，多在1周内死亡，存活症状可持续数周，后遗症可能性大

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/316213013003010112>