

新生儿肺动脉高压专家共识解读

暨南大学附属第一医院

柳国胜

新生儿肺动脉高压诊治专家共识
中华医学会儿科学分会新生儿学组
《中华儿科杂志》编辑委员会

(杜立中薛辛东母得志
周文浩冯星执笔)

概念

新生儿持续肺动脉高压 (PPHN)

- 生后肺血管阻力持续性增高
- 胎儿型循环过渡至正常型循环发生障碍
- 心房和(或)动脉导管水平血液的右向左分流
- 临床出现严重低氧血症等症状。

概念

- 0.2% PPHN 约占活产新生儿
- 10% 呼吸衰竭新生儿患儿伴有 PPHN 并有相对较高的死亡率
- 经典的 PPHN 多见于足月儿或过期产儿
- 近年来 BPD 并发 PPHN 受到重视，这种慢性肺动脉高压可出现在新生儿后期，甚至在 NICU 出院后在儿科病房被诊断

概念

- (1) 根据新生儿期特殊解剖和生理特性所形成的肺动脉高压，患儿在生后肺血管阻力不能有效地下降，即新生儿PPHN
- (2) 肺动脉高压基于肺部疾病和(或)低氧，属于发育性肺疾病范畴，如产前、产后影响肺发育的肺泡、肺血管和结缔组织损伤，常见有BPD并发的肺动脉高压

PHN发生的相关因素

围产期窒息或肺实质性疾病

- PPHN继发于肺实质性疾病，伴或不伴有窒息的胎粪吸入综合征(MAs)、呼吸窘迫综合征(RDs)、肺炎或败血症等，又称为肺血管适应不良
- 宫内慢性低氧等因素所致的肺血管重塑及肺血管排列异常，而肺实质正常，为肺血管发育不良，又称为特发性肺动脉高压因胸部x线片检查无实质性疾病表现，肺透亮度并不降低，也称“黑色肺PPHN”

PHN发生的相关因素

- 严重的新生儿湿肺
- 先天性膈疝
- 肺泡毛细血管发育不良 (该病常伴有肺静脉分布和排列异常，表现为严重的呼吸衰竭和PPHN，病死率极高)

PHN发生的相关因素

- 心功能不全伴肺动脉高压：宫内动脉导管关闭引起出生后出现肺动脉高压和右心衰竭；左心功能不全引起肺静脉高压，可继发肺动脉高压
- 围产期药物应用：如母亲产前应用非甾体类抗炎药而致胎儿宫内动脉导管关闭

临床表现

- 多为足月儿、过期产儿或近足月儿
- 可有围产期窒息、羊水被胎粪污染、胎粪吸入等病史
- 常生后24 h内出现发绀
- 如有肺部原发性疾病，患儿可出现呼吸窘迫的症状和体征
- 动脉血气分析显示严重低氧，动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)相对正常

临床表现

- 在适当通气情况下，任何新生儿早期表现为严重的低氧血症且与肺实质疾病的严重程度或胸部x线表现不成比例并除外气胸及先天性心脏病时，均应考虑PPHN的可能
- 明显发绀，吸氧后一般不能缓解
- 三尖瓣反流(TR)所致的收缩期杂音和第二心音增强
- 机械通气时，呼吸机参数未变而血氧合不稳定

诊断

- 病史和体检
- 动脉导管开口前(右上肢)与动脉导管开口后(下肢)动脉血氧分压差10~20 mmHg或常用经皮血氧饱和度(SaO₂)差5%以上
- 传统的高氧(100%)和高通气试验, 因有高氧肺损伤和过度通气影响脑血流等不良作用近年来较少应用

诊断

- 对于有明显低氧血症且与x线片所示的肺部疾病程度不成比例时，应考虑存在PPHN；但应该与发绀型先天性心脏病鉴别
- 典型的PPHN起病很少超过生后1周，或经2周常规治疗或经ECMO应用无效时，应考虑ACD、肺表面活性物质蛋白缺乏、ABCA3基因缺陷
- 可行肺部CT检查、肺组织活检和相关基因如FOX转录因子基因检测等辅助诊断

诊断

超声心动图检查 “金标准” 还可排除发绀型先天性心脏病和
评估心脏功能

- (1) 三尖瓣反流 (TR)
- (2) 动脉导管血流速度和方向
- (3) 心房水平的分流
- (4) 心脏功能和心输出量
- (5) 其它

诊断

(1) 三尖瓣反流 (TR) :

- 评估PAP的最准确的方法，通过超声多普勒探及经过TR血液的峰值流速(重复数个血流频谱的包络线)，该血流速度与右心室压直接相关
- 右心室收缩压与肺动脉收缩压(sPAP)相等；
- 反流血流的速度与右室、右房压力差的关系可通过流体力学公式(简化Bernoulli方程)计算： $\text{右心室收缩压} = \text{右心房压} (\text{常假定为} 5 \text{ mmHg}) + (4 \times \text{TR速度}^2)$
- 超声诊断新生儿肺动脉高压的标准可根据：①sPAP>35 mmHg或>2 / 3体循环收缩压；或②存在心房或动脉导管水平的右向左分流。

诊断

(2) 动脉导管血流速度和方向:

- 单纯的右向左血流提示在整个心动周期PAP超过体循环压
- 双向的血流提示PAP与体循环压大致相等
- 仅在收缩期出现右向左分流而舒张期出现左向右分流(在健康新生儿生后12 h内双向分流较为常见, 但当主动脉压力超过PAP后成为单纯的左向右分流)

诊断

(3) 心房水平的分流

- PPHN患儿可在卵圆孔水平出现不同程度的右向左分流
- 完全的右向左分流比较少见
- 如出现完全右向左分流应与完全性肺静脉异位引流(TAPVD)鉴别

。

诊断

(4) 心脏功能和心输出量:

- PAP增加常伴有肺血流量降低和肺血管阻力增加
- 肺高压时右心房、右心室、肺动脉扩大并不少见
- 因右心室压力增高而出现室间隔比较平坦或凸向左心室，提示右心室压超过左心室压
- PPHN时左心输出量常降低，严重时心输出量可由正常的150~300 mL / (kg · min)降为<100 mL / (kg · min)

诊断

(4) 心脏功能和心输出量

- 心输出量评估对临床是否需要应用正性肌力药物、吸入一氧化氮 (iNO) 和其他对心输出量有影响的药物有较大的指导价值
- 当左房、左室充盈不足时，应注意是否有完全性肺
- 静脉异位引流 (TAPVD)
- 当有心房水平的左向右分流时，基本可排除TAPVD
- 监测左心功能可指导肺血管扩张药物的应用和选择
- 当存在左心功能不全时，出现肺静脉高压，后者在肺血管扩张药应用后氧合可进一步恶化

诊断

- PPHN急性期血浆脑钠肽水平显著增高，可以上升至数百、甚至 $>1\ 000\ \text{ng} / \text{L}$ ，且其与氧合指数有较好的相关性，可作为PPHN的鉴别诊断、判断是否需要iNO治疗以及疗效评价的快速监测指标

治疗

治疗原则

(1) 一般支持：给予最佳的环境温度和营养支持、避免应激刺激，必要时镇静和止痛；肌松剂可能会增加病死率，应尽可能避免使用

(2) 对确诊的PPHN的治疗原则：①保持最佳肺容量，用温和的通气。人工呼吸机高通气使 P_{acO_2} 降低而减少脑灌注，应该避免；②维持正常心功能；③纠正严重酸中毒，使PPHN急性期血 $pH > 7.25$ ， $7.30 \sim 7.40$ 最佳，但应避免过度碱化血液；④肺血管扩张剂的应用；⑤ECMO的应用

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/748031107021006070>