

临床研究报道 ·

超声多普勒监测新生儿呼吸窘迫综合征 肺动脉压力的动态变化

李玖军¹, 李革², 魏克伦¹

(1. 中国医科大学第二临床学院儿科, 辽宁 沈阳 110004; 2. 鞍钢立山医院儿科, 辽宁 鞍山 114000)

[摘要] 目的 研究新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)肺动脉压力的动态变化。方法 用脉冲超声多普勒动态监测实验组 RDS 患儿($n = 13$)、对照组正常新生儿($n = 20$)生后 2, 12, 24, 48, 72 h, 7 d 肺动脉血流加速时间(TPV)及右心室射血时间(RVET), 以 TPV/RVET 间接反映肺动脉压力。结果 实验组和对照组新生儿肺动脉压力在生后 12 h 内无明显差异, 生后 24 h 至 7 d 实验组低于对照组($P < 0.05$ 或 < 0.01), 实验组为 0.277 ± 0.076 (24 h)、 0.278 ± 0.027 (48 h)、 0.329 ± 0.048 (72 h)、 0.311 ± 0.071 (7 d), 对照组为 0.321 ± 0.051 (24 h)、 0.329 ± 0.062 (48 h)、 0.375 ± 0.066 (72 h)、 0.389 ± 0.044 (7 d)。实验组 RDS 患儿死亡者 TPV/RVET 为 0.25 ± 0.02 , 存活者为 0.28 ± 0.03 , $P < 0.05$ 。结论 新生儿 RDS 患儿肺动脉压力较正常儿高, 持续时间长, 易合并肺动脉高压并导致死亡。

[关键词] 新生儿呼吸窘迫综合征; 肺动脉压力; 超声多普勒

[中图分类号] R722 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2002)06-0495-02

新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)是新生儿期危重症之一, 常因合并持续肺动脉高压(PPHN)而导致临床死亡。新生儿 RDS 的肺动脉压力动态变化及规律国内尚缺乏深入研究, 本研究通过超声多普勒监测新生儿 RDS 患儿肺动脉压力来探讨其肺动脉压力动态变化及其规律。

1 对象和方法

1.1 对象

1.1.1 实验组 1999 年 6 月至 1999 年 12 月期间, 于我院住院诊断为新生儿 RDS 患儿 13 例, 其中男 7 例、女 6 例, 胎龄为 28~36 周, 体重为 770~2 700 g, 均用常频呼吸机治疗, 死亡 6 例(生后 24 h 左右), 死亡病例中有 2 例合并持续肺动脉高压(PPHN), 表现为持续发绀、呼吸窘迫, 高氧及常频机械通气亦不能缓解, 且患儿动脉导管前后动脉血氧分压差大于 17 mmHg。

1.1.2 对照组 选择正常早产新生儿 20 例, 其中男 13 例、女 7 例, 胎龄为 27~36 周, 体重为 1 150~

2 800 g。

1.2 方法

肺动脉压力测定: 采用日本生产 ALOKA-SSD-650 型脉冲超声多普勒诊断仪, 探头频率 5 MHz, 扫描速度 100 mm/s, 对所有研究病例进行肺动脉压力动态监测(RDS 患儿测量时停止机械通气), 在生后 2, 12, 24, 48, 72 h, 7 d 分别对肺动脉血流加速时间(TPV)及右心室射血时间(RVET)进行测定, 以 TPV/RVET 之比值间接反映肺动脉压力。

1.3 统计学分析

各组数据以均值 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。用 t 检验比较两组内肺动脉压力水平。

2 结果

2.1 实验组与对照组肺动脉压力的变化

由表 1 可见, 实验组和对照组患儿肺动脉压力在生后 12 h 内无明显差异($P > 0.05$), 在生后 24 h 至 7 d 差异有显著性意义($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。说明 RDS 患儿具有肺动脉压增高的特点,

且持续时间长。

2.2 实验组生后 24 h 死亡病例与存活病例肺动脉压力的变化

由表 2 可见,实验组 RDS 患儿死亡病例肺动脉压力明显高于存活病例,说明肺动脉压力增高是导致 RDS 患儿死亡的重要因素之一。

表 1 实验组与对照组肺动脉压力的变化 (TPV/ RVET)

组别	例数	2 h	12 h	24 h	48 h	72 h	7 d
对照组	20	0.283 ±0.043	0.268 ±0.025	0.321 ±0.051	0.329 ±0.062	0.375 ±0.066	0.389 ±0.044
实验组	13	0.263 ±0.038	0.288 ±0.034	0.277 ±0.076	0.278 ±0.027	0.329 ±0.048	0.311 ±0.071
t		1.25	1.84	2.86	2.20	2.26	3.36
P		>0.05	>0.05	<0.01	<0.05	<0.05	<0.01

表 2 实验组中死亡病例与存活病例的肺动脉压力变化

	例数	肺动脉压力 (TPV/ RVET)
存活者	7	0.28 ±0.03
死亡者	6	0.25 ±0.02 ^a

注: a 与存活者比较 P <0.05

3 讨论

Kitabatake 等^[1]报道肺动脉压力正常者,超声多普勒肺动脉血流频谱呈单峰圆顶状对称波形,占收缩全期,收缩早期血流速度加快,收缩中期达峰值,而后血流速度减慢。新生儿出生后,由于肺部扩张,肺循环的建立,肺动脉压力在生后 1 周内迅速降低,肺动脉血流频谱可表现为加速时间缩短的非对称性。如肺动脉压力增高,则 TPV 缩短,频谱表现为非对称倒三角形。而 TPV/ RVET 之比与肺动脉压力呈负相关^[2,3]即 TPV/ RVET 比值愈小,肺动脉压力愈高。Kosturakis 等^[4]通过超声多普勒对大样本正常新生儿 TPV/ RVET 比值的研究认为 TPV/ RVET 可接反映肺动脉压力,其比值为 0.35 时平均肺动脉压力相当于 20 mmHg,其比值为 0.25 时平均肺动脉压力相当于 50 mmHg,并认为 TPV/ RVET <0.3 即为肺动脉高压。Su BH 等^[5]对 70 余例早产儿也进行了相关研究,其结论与 Kosturakis 等^[4]的研究基本相同。Dominic 等^[6]对 97 例患慢性肺疾病(包括 RDS 愈后病例)新生儿的研究发现虽然在临床上无明显症状但其肺动脉压力在生后 28 d 仍高于正常对照组。本文通过超声多普勒方法间接测定新生儿 RDS 患儿肺动脉压力,结果表明 RDS 患儿 TPV/ RVET 比值明显低于对照组(在生后 24 h 至 7 d 差异显著)且持续时间长,尤以死亡病例更为明显(死亡病例动脉压力明显高于存活病例,且有 2 例合并 PPHN)。从而提示 RDS 患儿具

有肺动脉压增高的特点且持续时间长,易合并 PPHN 并导致死亡。本文资料中的死亡病例有 2 例合并 PPHN,表现为持续发绀、呼吸窘迫、高氧及常频机械通气亦不能缓解,且患儿动脉导管前后动脉血氧分压差大于 17 mmHg(表明患儿存在导管水平的右向左分流),死亡时间均在生后 24 h 左右,PPHN 发生时间早且治疗困难,用普通的常频呼吸机治疗亦不能缓解,给临床治疗带来很大难度。因此我们认为在临床工作中利用无创性的超声多普勒手段早期动态监测危重新生儿 TPV/ RVET 比值,判断肺动脉压力变化,并根据其 TPV/ RVET 比值进行早期干预治疗,可有效预防及治疗新生儿肺动脉高压,降低新生儿病死率。

[参 考 文 献]

[1] Kitabatake A, Inoue M, Asao M, et al. Non-invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique [J]. Circulation, 1983, 68(6): 302 - 309.

[2] Evans NJ, Archler LNJ. Doppler assessment of pulmonary artery pressure and extrapulmonary shunting in the acute phase of hyaline membrane disease [J]. Arch Dis Child, 1991, 66(3): 6 - 11.

[3] Evans NJ, Archler LNJ. Doppler assessment of pulmonary artery pressure during recovery from hyaline membrane disease [J]. Arch Dis Child, 1991, 66(7): 802 - 804.

[4] Kosturakis D, Goldberg SJ, Alken HD, et al. Doppler echocardiographic predication of pulmonary artery hypertension in congenital heart disease [J]. Am J Cardiol, 1984, 53(4): 1110 - 1115.

[5] Su BH, Peng CT, Tsai CH. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: echocardiographic assessment [J]. Acta Paediatr Taiwan, 2001, 42(4): 218 - 223.

[6] Dominic F, Nick E, Peter VA, et al. Subclinical persisting pulmonary hypertension in chronic neonatal lung disease [J]. Arch Dis Child, 1994, 70(2): 118 - 122.

(本文编辑:吉耕中)