

· 临床研究报道 ·

高压氧综合治疗新生儿缺氧缺血性脑病 32 例

霍开明, 关丽霞, 张兰

(河南省焦作市第二人民医院儿科, 河南 焦作 454001)

【摘要】 目的 观察高压氧综合治疗新生儿缺氧缺血性脑病的疗效。方法 将 62 例患儿随机分为两组, 对照组(30 例)用常规综合治疗, 治疗组(32 例)在综合治疗的基础上加用高压氧治疗, 采用婴儿透明单人氧舱, 每日 1 次, 每次 1 h, 10 d 为一疗程。结果 治疗组与对照组总有效率分别为 93.8% 和 66.7%, 平均住院天数分别为 (12.5 ± 2.8) d 和 (15.5 ± 3.1) d, 两组相比差异有显著性意义 ($P < 0.01$)。结论 高压氧综合治疗新生儿缺氧缺血性脑病疗效显著, 未见副作用发生。

【关键词】 高压氧; 脑缺氧; 脑缺血; 新生儿

【中图分类号】 R722.1; R459.6 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1008-8830(2000)05-0345-02

新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)目前尚无特效治疗措施, 我科应用高压氧(HBO)综合治疗 HIE, 疗效满意, 未见副作用发生, 现报道如下。

1 对象和方法

1.1 观察对象

为 1997 年 2 月至 1999 年 4 月入院时日龄在 24 h 以内的足月新生儿, 均符合中华医学会儿科分会新生儿学组 1996 年 10 月修订的 HIE 诊断依据和临床分度标准^[1], 并在入院后 1~5 d 内经颅脑 B 超及 CT 确诊者共 62 例, 随机分成两组。治疗组 32 例, 男 19 例, 女 13 例, 临床分度: 轻度 4 例, 中度 18 例, 重度 10 例。对照组 30 例, 男 16 例, 女 14 例, 临床分度: 轻度 4 例, 中度 17 例, 重度 9 例。两组一般资料及出生体重、窒息程度、主要临床症状等经统计学处理差异均无显著性意义 ($P > 0.05$)。

1.2 治疗方法

两组患儿的对症、支持治疗如控制惊厥、降低颅内压和应用脑细胞代谢药物等综合治疗均相同。治疗组在此基础上加用 HBO 治疗。所用氧舱为中国船舶工业总公司 701 研究所研制的婴儿透明单人氧舱, 用医用高压氧气瓶作为高压氧气源。舱内工作压力为 0.05 MPa, 由专人操作, 入舱前患儿换上全棉的衣服、尿布和抱被。操作方法: 升压时氧气以 ≤ 0.01 MPa/3 min 升压速度缓慢进入, 共需约 15

min 压力达到 0.05 MPa 时, 停止加压并开始换气维持此压力 30 min, 然后缓慢减压需时约 15~20 min, 共 1 h, 每日 1 次, 10 次为一疗程。所有患儿均在生后 72 h 内开始治疗。

1.3 疗效判定标准

观察两组患儿临床症状消失时间, 疗效判定: 以临床症状 5 d 内消失者为显效, 10 d 内消失者为有效, 10 d 后仍不消失者为无效。

2 结果

2.1 临床症状比较

以总有效率比较, 经卡方检验, 两组有显著性差异 ($\chi^2 = 7.28$, $P < 0.01$), 表明高压氧组疗效明显优于对照组。结果见表 1。

表 1 两组 HIE 患儿治疗结果比较

分组	分度	例数	显效	有效	无效	有效率(%)	总有效率(%)
对照组	轻度	4	3	1	0	100	66.7
	中度	17	5	7	5	70.6	
	重度	9	0	4	5	44.4	
治疗组	轻度	4	4	0	0	100	93.8 ^a
	中度	18	11	6	1	94.4	
	重度	10	3	6	1	90.0	

注: a 总有效率两组比较 $P < 0.01$

2.2 治疗转归

治疗组与对照组平均住院时间分别为 (12.5 ± 2.8) d 和 (15.5 ± 3.1) d, 治疗后 10 d 脑电图检查异

【收稿日期】 1999-12-18; 【修回日期】 2000-03-07

【作者简介】 霍开明(1968-), 男, 大学, 主治医师。

常分别为5例(5/32)和13例(13/28),两组相比差异显著($P < 0.01$)。对照组死亡2例(分别于入院第3天和第5天死亡),HBO组无1例死亡。HBO组疗程结束后未发现视网膜病、肺损伤等副作用发生。

3 讨论

HBO治疗是一种较新的治疗方法,它在治疗中的地位仅次于药物治疗和手术治疗,由于它的独特疗效使之发展为一独立学科。目前理论认为:高压吸氧与普通吸氧相比不仅有量的变化(即每增加1个大气压,体液中氧的物理溶解量增加1倍,使血氧张力、血氧饱和度、血氧含量显著增加),而且在量变的基础上发生了质的变化:首先,组织的氧储备(抗缺氧能力)增加。生物体对水及其他营养素都有一定的储备,唯有氧在常压下储备量非常有限,因此停止供氧几分钟就可发生不可逆性损害。在HBO下组织氧储备增加,大大增强了机体对严重损害的耐受性,延长了抢救时机;其次,氧的弥散半径增大,可以防治毛细血管间细胞缺氧性病变,阻断缺氧——水肿——进一步缺氧——坏死的恶性循环。

HIE是围产期窒息最常见和严重并发症,窒息还引起肾脏、心血管、胃肠道等多脏器形态和功能的改变。HBO由于对机体供氧发生量和质的变化,而导致机体发生全身系统性变化:扩张椎基底动脉——醒脑;建立侧支循环——抗梗塞;周围血管收缩

——减轻组织水肿和抗休克;促进皮质激素分泌——抗炎;抑制胃酸分泌——抗消化性溃疡;还有抗凝、抗菌、改善微循环等作用。因此,HBO治疗对HIE可起到同时应用数种药物所起的作用。

氧自由基、钙超载、微循环障碍在HIE发病机制中的作用已被证实^[2]。有研究认为HBO可以拮抗脂质过氧化反应,使细胞膜的完整性得到保护,从而防止 Ca^{2+} 大量内流^[3],而起到保护脑组织的作用。业已证明HBO能改善缺血组织的能量代谢和微循环^[4]。有研究认为HBO阻断了因血栓素 A_2 的增加导致的进一步脑缺血,为HBO改善脑微循环的机制之一^[5]。

[参 考 文 献]

- [1] 中华医学会儿科分会新生儿学组. 新生儿缺氧缺血性脑病诊断依据和临床分度[J]. 中华儿科杂志, 1997, 35(2): 99-100.
- [2] 董文斌, 冉隆瑞, 冯志强, 等. 氧自由基、钙超载、微循环障碍在新生大鼠窒息后脑损伤中作用[J]. 实用儿科临床杂志, 1996, 11(5): 296-297.
- [3] Thom SR, Margris RE. Free radical reactions and the inhibitory and lethal actions of high pressure gases[J]. Undersea Biomed Res, 1987, 14(6): 485-501.
- [4] 滕燕生. 高压氧对缺血性脑血管疾病的治疗进展[J]. 国外医学神经病学神经外科分册, 1991, 18(3): 147-149.
- [5] 毛健, 韩玉昆, 杨丽梅, 等. 新生儿缺氧缺血性脑病患儿高压氧治疗前后血浆 PGI_2 , TXA_2 变化[J]. 临床儿科杂志, 1995, 13(2): 86-87.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第344页)

3 讨论

新生儿窒息后高血糖的产生主要是由于缺氧、缺血突发强烈刺激,机体神经内分泌系统被激活,代谢激素——儿茶酚胺、皮质醇、胰高血糖素、生长激素分泌异常增多及组织胰岛素拮抗(IR)所致^[1]。高血糖可使线粒体高度肿胀、变性、坏死,血脑屏障通透性增加,诱发脑水肿,颅内出血^[2]。高血糖可导致体内蛋白质的非特异性糖化,葡萄糖与血红蛋白(Hb)结合形成糖化血红蛋白(GHbA₁)与氧的亲合力显著增加,于是,释放到组织中的氧减少,造成组织缺氧,引起对神经功能的损害作用,以及缺氧可导致酸中毒,微循环扩张,血浆渗透压增加和脑血流量减少^[3],加重、诱发窒息新生儿脑水肿、颅内出血。从本组病例看出,血糖越高,酸中毒越严重。

危重儿血糖升高程度与病情轻重及预后有很高的相关性。病情越危急,应激越强,血糖越高,预后越差。因而血糖的变化可作为判断病情和预后的辅助指标。也有学者报道新生儿缺氧对静脉输入葡萄糖不耐受,可发生高血糖。临床医师应谨防医源性高血糖,维持血糖 $3.33 \sim 4.99 \text{ mmol/L}$ 是抢救危重窒息新生儿不可忽视的指标。对那些一开始血糖迅速升高,特别是严格控制外源性血糖输入的情况下,血糖仍持续升高,常提示预后凶险。

[参 考 文 献]

- [1] 许峰. 应激性高血糖与胰岛素拮抗研究的进展(综述)[J]. 国外医学儿科学分册, 1994, 21(4): 195-196.
- [2] 秦贞微, 吴炜, 丁蕙. 危重新生儿血糖与胰岛素水平观察[J]. 新生儿科杂志, 1998, 13(6): 244-245.
- [3] 李汉东, 方玲, 李志华. 危重新生儿高血糖与红细胞2,3-二磷酸甘油酸水平研究[J]. 中国实用儿科杂志, 1996, 11(6): 362-363.

(本文编辑:吉耕中)