

· 临床研究报道 ·

# 新生儿窒息及新生儿缺氧缺血性脑病 血清游离脂肪酸水平变化及其意义

黄辉文<sup>1</sup>, 冯泽康<sup>2</sup>, 肖钢明<sup>2</sup>, 朱小瑜<sup>1</sup>

(1. \* 珠海市妇幼保健院新生儿科, 广东 \* 珠海 519001; 2. \* 暨南大学医学院附属医院儿科, 广东 \* 广州)

**[摘要]** 目的 探讨游离脂肪酸(FFA)与窒息儿脑损伤的关系。方法 选择缺氧缺血性脑病患者(HIE) 15例、窒息无脑损伤儿 14例及正常儿 12例,均于生后 24 h 内抽股静脉血,用气相色谱法进行 FFA 血清水平测定。结果 无脑损伤组 FFA 水平明显高于对照组(油酸亚油酸除外);HIE 组不仅明显高于对照组,而且明显高于无脑损伤组。结论 对窒息儿早期测定血清 FFA 各主要成分,可能有助于早期识别新生儿窒息后脑损伤,以指导临床早期干预和有效的治疗。

**[关键词]** 缺氧缺血性脑病;游离脂肪酸;婴儿;新生

**[中图分类号]** R722.12 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)03-0279-02

新生儿窒息(特别是窒息合并脑损伤)仍然是围生医学和优生优育领域的突出问题<sup>[1,2]</sup>。因此,在努力做好新生儿窒息的新法复苏的同时,还要早期识别脑损伤,以便早期干预,减少窒息儿脑损伤的继发性损害加重。本研究通过测定窒息儿早期(生后 24 h 内)血中游离脂肪酸(free fatty acids, FFA)指标,探讨 FFA 与窒息儿脑损伤的关系。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

缺氧缺血性脑病组(简称 HIE 组) 15 例;窒息无脑损伤组(简称无脑损伤组) 14 例;正常对照组 12 例。上述分组新生儿孕龄、出生体重、采血时间经统计学处理,无显著差异。

排除先天畸形、产伤致颅内出血、脑膜脑炎、休克及各种感染性疾患,无明显心肾疾患,其母无糖尿病、内分泌系统等疾患。

窒息诊断标准按 1983 年陕西临潼会议制定的评分标准,缺氧缺血性脑病诊断标准根据临床及头颅 CT 扫描,并依据 1996 年杭州会议制定的新生儿缺氧缺血性脑病临床诊断依据和 CT 标准<sup>[3]</sup>。

### 1.2 HIE 组临床表现

15 例中均有意识改变(兴奋或抑制),肌张力降

低 9 例(60%),反应差 10 例(67.7%),吸吮反射减弱 8 例(53.3%)。紫绀 7 例,前囟饱满 6 例,凝视 5 例,抽搐 4 例,呼吸暂停 1 例,1 周内死亡 2 例。HIE 组头颅 CT 扫描,局灶脑水肿 3 例,弥漫脑水肿 5 例,蛛网膜下腔出血 7 例,脑室内出血和室管膜下出血各 1 例。

### 1.3 方法

FFA 气相色谱分析方法<sup>[4]</sup>:主要仪器为 PYE UNICAM Series 304 气相色谱分析仪,附有 C-R2AX 微处理机,氢焰离子化检测器,3.0 M. X 2.0 MM 玻璃色谱柱。FFA 测定:由气相色谱分析仪电脑直接打印出气相色谱图和峰面积数值。然后按公式计算 FFA 各成分含量,统计学分析采用 *t* 检验法(方差不齐则用 *t* 检验法)。

## 2 结果

无脑损伤组生后 24 h 内血清 FFA 水平明显高于对照组,差异非常显著  $P < 0.01$ ;HIE 组生后 24 h 内血清 FFA 水平不仅明显高于对照组,而且明显高于无脑损伤组,差异均非常显著  $P < 0.01$ 。表明无脑损伤窒息儿血清 FFA 显著升高,缺氧缺血性脑病儿血清 FFA 升高更明显。

[收稿日期] 2000-09-12; [修回日期] 2001-01-12  
[作者简介] 黄辉文(1965-),男,研究生,主治医师。

表1 三组生后24 h内血清 FFA 水平

( $\mu\text{mol/L}$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

分组	n	软脂酸	硬脂酸	油酸亚油酸	花生四烯酸	FFA
对照组	12	833.29 $\pm$ 318.03	214.15 $\pm$ 80.03	1188.47 $\pm$ 509.46	128.20 $\pm$ 67.56	2364.11 $\pm$ 915.91
无脑损伤组	14	1183.63 $\pm$ 214.92	363.68 $\pm$ 133.25	1456.55 $\pm$ 378.66	215.43 $\pm$ 48.19	3219.30 $\pm$ 529.69
HIE组	15	1541.9 $\pm$ 240.99	447.18 $\pm$ 172.57	2220.38 $\pm$ 603.39	388.39 $\pm$ 114.52	4597.14 $\pm$ 749.51

注:FFA水平比较,三组之间两两比较,均为  $P < 0.01$ 

### 3 讨论

60年代始,国外对新生动物血清脂肪酸浓度和成分陆续有一些报道<sup>[5]</sup>。但有关围产窒息儿血清脂肪酸浓度的临床研究报告甚少。本实验主要观察了29例围产窒息儿,其中15例有脑损伤。结果发现无脑损伤组生后24 h内血清 FFA 明显高于对照组;HIE组生后24 h内血清 FFA 不仅明显高于对照组,而且明显高于无脑损伤组。结果表明窒息无脑损伤儿血清 FFA 显著升高;HIE儿血清 FFA 升高更为明显。

缺氧缺血时,神经元细胞膜去极化,细胞内游离  $\text{Ca}^{2+}$  浓度迅速升高,同时,缺氧缺血可导致大量氧自由基产生,这些因素均可导致 FFA 大量释放。Gardiner<sup>[6]</sup>用 wistar 白鼠做实验发现,中、重度窒息时,只有在脑皮质电活动严重受抑制和内环境能量稳定遭破坏时,才引起磷脂酶激活和 FFA 大量释放。本实验观察到 HIE 儿中有严重临床症状(如频繁抽搐,前囟饱满等),预后较差者其血清 FFA 含量更高,可能与严重窒息伴脑损伤时其脑皮质电活动严重受抑和脑能量耗竭有关,自由基的参与可能起重要作用。本实验中无脑损伤窒息儿其血清 FFA 也显著升高,其原因可能是窒息复苏过程中大量氧自由基的产生,及  $\text{Ca}^{2+}$  内流,可导致膜磷脂降解释放 FFA。Rosenberg<sup>[7]</sup>等发现窒息的新生羔羊脑血流,脑耗氧量异常,在血流恢复后仍异常,提示窒息有脑功能损伤。CT 头颅扫描阴性窒息儿不能排除有轻度脑损伤或脑功能异常的可能,只是临床上和 CT 扫描较难发现而已。

本研究结果表明,窒息儿测定血清 FFA,虽不能确定脑损伤具体类型,但在早期(生后24 h内)识

别脑损伤的发生和继发性损害程度方面,可能有一定临床价值,对 CT 扫描阴性患儿测定 FFA,如果明显升高,提示还不能完全排除脑损伤的存在,还需进一步临床密切观察和复查 CT 或 B 超。FFA 含量变化一定程度上反映了缺氧缺血性脑损伤的病情和发展。因此,如能防止含多聚不饱和脂肪酸(PUFA)膜磷脂的迅速降解,抑制 FFA 大量释放,可能对改善缺氧缺血性脑病的预后有一定的意义。综上所述,我们提出对于窒息新生儿可根据条件于生后24 h内测定血清 FFA 含量,结合临床对疑有脑损伤者,进行连续头颅 B 超检查和 CT 头颅扫描,以确定脑损伤的类型和严重程度,达到早期干预和有效治疗的目的。

#### [参 考 文 献]

- [1] Paneth N, Stark RI. Cerebral Palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia [J]. Am J Obstet Gynecol, 1983, 147(8): 960 - 966.
- [2] 罗小平,刘皖君. 新生儿窒息后脑损伤的早期诊断及预后随访 [J]. 中华医学杂志, 1992, 72(9): 556 - 558.
- [3] 韩玉昆. 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.
- [4] 王传丰,陈瑞冠,刘红,等. 脂肪组织和血浆标本中脂肪酸的气相色谱分析 [J]. 营养学报, 1990, 12(4): 398 - 403.
- [5] Yoshida S, Inoh S, Asano T, et al. Effect of transient ischemia on free fatty acids and phospholipids in the gerbil brain [J]. J Neurosurg, 1980, 53(9): 323 - 331.
- [6] Gardiner M, Nilsson B, Rehncrona S, et al. Free fatty acids in the rat brain in moderate and severe hypoxia [J]. J Neurochem, 1981, 36(4): 1500 - 1505.
- [7] Rosenberg AA. The role of oxygen free radicals in postasphyxia cerebral hypoperfusion in newborn lambs [J]. Pediatr Res, 1989, 26(2): 215 - 219.

(本文编辑:吉耕中)