缺血缺氧性脑病 PDF转换可能丢失图片或格式,建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E7_BC_BA_ E8 A1 80 E7 BC BA E6 c22 307482.htm 名称缺血缺氧性脑 病所属科室儿科病理尚未完全明了,有待深入研究。 1.脑血 流量调节功能降低 正常新生儿脑血管以舒张和收缩来调节进 入脑组织的血流量,当血流量减少时脑血管舒张,而当血流 量增加时脑血管则收缩,以这种功能保持进入脑组织的流量 相对稳定、缺氧缺血时血压波动大,血流量的变化多,但此 时脑血管的调节功能却已降低,当血压降低,血流量减少时 ,脑血管未能及时舒张,形成脑的低灌注,待血压升高,血 流量增加时,脑血管又未能及时收缩,转变成高灌注,在这 转变过程中最易发生脑水肿和颅内出血。而且低灌注本身也 可引缺氧血性脑病。 2.脑组织代谢的异常 人体各脏器组织的 代谢以脑需要的氧和葡萄糖量最高。缺氧缺血时能量供给不 足,影响脑组织的代谢也最大,表现在 氧自身虚夸(O2-) 使细胞膜发生过氧化反应而受到损害, 当毛细血管壁细胞受 损后渗透性增加,造成脑水肿。 细胞膜上钙离子通道开放 ,细胞外Ca 流向细胞内,破坏细胞的生存。 脑组织中脑啡 吠增加,直接抑制呼吸,增加缺氧程度。 缺氧缺血时发生 代谢性和呼吸性酸中毒。以上脑组织代谢的异常导致脑组织 软化、坏死、出血和形成空洞。 3.脑部对缺氧缺血的易感区 不同胎龄胎儿和新生儿脑的成熟部位不同,对缺氧缺血的 易感程度也不同。细胞丰富、血管多、代谢率高的区域需氧 量高,对缺氧缺血最敏感。早产儿的易感区在脑室管膜下的 生发层,因该区在胎儿28mu.g/kg/min连续静滴)和多巴酚丁

胺(3~10middot.h,维持血糖在2.80~5.04mmol/L(50~90ml/dl)。由于窒息后脑啡呔增加,有人试用纳洛酮(naloxone)静脉点滴5~10middot.h,至总量0.1mg/kgmiddot.d。5.控制脑水肿控制液体进入量在60~80ml/kg/d。脱水剂可用甘露醇,每次0.5~0.75/kg,每4~6小时一次,但脱水剂不可过量。脱水剂虽可减轻脑水肿,但不能减轻脑损伤。缺氧缺血性颅内出血缺氧缺血性颅内出血以早产儿多见,胎龄愈小发生率愈高。出血部位以室管膜下的尾状核最多见,易破入临近的侧脑室而成为室管膜下-脑室内出血(SEH-IVH)。预防及预后尤其是重症窒息60%~80%发生HIE,虽然轻度者预后良好,严重者则在新生儿早期死亡或造成不可逆的脑损害,包括智能低下、脑性瘫痪、癫痫及共济失调等。100Test下载频道开通,各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com