

2011年儿科考点之胆红素脑病 PDF转换可能丢失图片或格式
，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/653/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_84_BF_c22_653550.htm 胆红素脑病病因、胆红素脑病的发病机制、胆红素脑病临床表现！胆红素脑病

(bilirubinencephalopathy) 是指胆红素引起脑组织的病理性损害，病变除大脑基底核，视丘下核、苍白球等神经核被黄染外，大脑皮层、脑膜和血管内膜等处亦有波及，过去称为黄疸已感不够全面。如不及早防治可致后遗症或死亡。胆红素脑病病因 1、未与白蛋白联结的未结合胆红素呈游离状态，分子量小，能通过血脑屏障 (bloodbrainbarrier , BBB) ，进入脑细胞后可使脑细胞内的线粒体氧化磷酸化的偶联作用脱节，即解偶联作用。因此脑细胞的能量产生受到抑制，使脑细胞受损。Mirra等BBB的通透性随血清胆红素增高而增加，胆红素可能降低细胞表面张力及对脑毛细血管内皮细胞壁的毒性作用，使BBB通透性增加。 2、与白蛋白联结的未结合胆红素、是脂溶血性的白蛋白复合体，分子量大，不能通过BBB和细胞膜，但近年认为在缺氧、感染、脱水、低血糖、酸中毒及高张输液等的影响下，BBB可暂时开放，使大分子与白蛋白联结的未结合胆红素也能进入脑组织，累及较广泛的部位。当血液中有阴离子增高或pH下降时，也可成为游离胆红素而透过细胞膜，进入含有丰富磷脂的神经细胞形成胆红素脑病。 3、与肝细胞内的葡萄糖醛酸结合成为结合胆红素是水溶性的，能通过肝、肾排泄、不引起胆红素脑病。胆红素脑病的发病机制 胆红素脑病几乎仅发生于新生儿时期，主要由于下列因素： 1.酶系统不成熟 肝细胞不能有效地将未结

合胆红素结合成结合胆红素。 2.严重的高胆红素血症 较多见，如新生儿溶血病，先天性非溶血性黄疸，以及药物中毒等，均可使未结合胆红素增高。 3.血脑屏障功能较差 未结合胆红素易于通过而与脑组织结合，早产儿更差，各种感染、窒息缺氧因素可影响BBB栅栏作用的完整性。 4.血浆白蛋白含量较低 附着未结合胆红素的能力有限。 5.酸中毒新生儿患病易发生酸中毒，可促使BBB开放，使细胞摄取红素增加。 6.夺取白蛋白联结使胆红素游离 外耕牛性有磺胺异唑、水杨酸盐、苯甲酸钠、新生霉素，先锋霉素、新型青霉素、消炎痛等，内源性有正铁血红素、胆酸和饥饿、低血糖或寒冷刺激时体内游离脂肪酸增高等。 胆红素脑病临床表现 症状轻重与血清未结合胆红素浓度，日龄等因素有关。一般分四期： 1、警告期日龄较小，血清胆红素在 $256.5 \mu\text{mol}$ (15mg/dl)左右症状较轻，主要表现为嗜睡、拒食、肌张力减退、拥抱反射减弱或消失等抑制症状，也有表现为呼吸暂停、心动过缓、约半到一天进入痉挛期。 2、痉挛期出现抽搐、角弓反张和发热（多与抽搐同时发生）。轻者仅有双眼凝视，重者出现肌张力增高、呼吸暂停、双手紧握、双臂伸直内旋，甚至角弓反张。此期约持续12-48小时。幸存者1~2天后进入恢复期。 3、恢复期先是吸吮和反应逐渐恢复，继而呼吸好转，痉挛减轻或消失，此期约持续2周。 4、后遗症期一般在生后2个月~3岁出现，核黄疸四联症： 手足徐动：经常出现无目的、不自主和不协调的动作。 眼球运动障碍：眼球向上转动障碍，出现落日眼。 听觉障碍：耳聋，对高频音失听。 牙釉质发育不良：牙呈绿色或深褐色。此外，也可有脑瘫、智能落后、抽搐、抬头无力等后遗症 小编推荐：

#0000ff>2011年临床助理高频考点：小儿地方性克汀病

#0000ff>2011年儿科学考点：左心发育不良术前术后处理

#0000ff>2011年临床助理儿科高频考点：婴儿青铜综合征 特别

推荐： #ff0000>2011年临床助理医师考试大纲 #0000ff>考试时

间 欢迎进入 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