

婴儿晚发性维生素 K 缺乏致颅内出血的临床 CT 诊断(附 18 例分析)

钱彬

婴儿晚发性维生素 K 缺乏是近年来受到临床极大关注的一类小儿出血性疾病。患儿常早期出现颅内出血,神经系统症状表现重。迄今为止,国内文献对婴儿晚发性维生素 K 缺乏所致颅内出血的 CT 征像报道较少。为提高对本病的认识,现将我院 1993 年~1997 年间收治的 18 例婴儿晚发性维生素 K 缺乏所致的颅内出血 CT 资料作一回顾性分析,并结合文献探讨其临床 CT 诊断。

1 材料与方法

1.1 临床资料

18 例病人,男 11 例,女 7 例。出生 20~30d 6 例,31~60d 8 例,61~90d 4 例。除 1 例早产外均为正常足月分娩儿,皆为母乳喂养,无外伤史,无出血性疾病家族史。全部病例均来自农村,且于起病 72h 内就诊,临床症状及体征见附表。

附表 临床症状与体征

症状与体征	例数	症状与体征	例数
进行性面色苍白	18	昏睡	2
前卤饱满	13	双瞳孔不等大	4
拒乳	9	肌张力增强或减弱	15
嗜睡	5	肝肋下 > 2cm	7
哭声尖叫	16	注射/采血部位出血不止	6
呕吐	1	皮肤粘膜出血	6

1.2 实验室及辅助检查

血红蛋白均低于 80g/l,最低 42g/l,白细胞多升高,血小板计数均超过 $100 \times 10^9/l$,凝血时间及凝血酶原时间均延长。10 例腰穿均为程度不同的血性脑脊液。

1.3 CT 扫描方法

采用 MAX 640 型全身 CT 扫描机,轴位平

扫,层厚、层距均 10mm。4 例出院后 3~17 个月间行头颅 CT 复查。

2 结果

2.1 CT 表现

脑实质内出血 11 例,右额叶 4 例(图 1),左额叶 7 例(图 2),均表现为团块状高密度血肿,CT 值 68HU,血肿体积最大 6cm × 5cm,最小 4.5cm × 4.0cm。血肿边缘均清晰,周边无或仅有轻度水肿带。血肿内部密度不均匀,6 例可见片状低密度区,3 例囊状低密度区,2 例较大的囊状液化区伴液血平面,液化区 CT 值约 32HU。血肿占位效应均显著,邻近结构明显受压,中线显著移位。蛛网膜下腔出血 4 例,表现为位于纵裂池后部、四迭体池或大脑半球表面脑沟内的带状或线状高密度影。硬膜下血肿 3 例,左额顶部 2 例,右枕部 1 例,表现为颅板下新月形高密度影。

2.2 治疗转归及随访

本组病例在做 CT 前临床均拟诊晚发性维生素 K 缺乏,经及时用维生素 K 治疗,结果有



图 1 右额叶团块状密度血肿,边缘光滑,大小 4.5cm × 4.0cm,中心片状低密度区,CT 值 41 HU,右侧脑室受压闭塞,中线显著左移。



图2 左额叶团块状高密度血肿,边缘清晰,大小6.0cm×5.0cm,中心较大囊状液化区伴液血平面,液化区CT值32HU,左额叶脑组织受压,左侧脑室闭塞,中线显著右移。

15例病情得到控制,症状消失,出血停止。另3例于入院1周内死亡。出院随访的4例患儿均有不同程度的后遗症,CT复查呈脑萎缩、脑软化等改变。

3 讨论

晚发性维生素K缺乏指出生2周至1岁的婴儿由于维生素K缺乏而致出血^[1]。维生素K的基本结构为甲萘醌,是肝脏合成Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ凝血因子所必需的辅酶,当其缺乏时上述凝血因子活性降低,造成自发出血^[2]。人体内维生素K主要来源于饮食和肠道内细菌群的合成,母乳中维生素K含量约150ng/l,仅为正常的几分之一。另外由于母乳中含有sIgA,母乳喂养儿肠内细菌少,维生素K的合成亦少^[3]。本病多见于婴儿期,特别是1~2个月的母乳喂养儿,以颅内出血多见,约占本病的60%~80%^[1,4]。

婴儿晚发性维生素K缺乏致颅内出血临床症状并无特异性。患儿常有突发性颅高压现象,同时伴有贫血和/或全身出血倾向,注意询问有无单纯母乳喂养的病史,及时行凝血酶原时间检查,均有助于明确诊断。

本组患儿CT检查均表现为明显颅内出血。作者观察发现其脑实质内出血均具有某些

相似性。具有如下特点:①血肿体积大,张力高,呈团块状;②血肿周边密度高,中心出现低密度、囊腔、液平等表现;③血肿部位多位于额叶。推测其机制之一是由于凝血机制障碍短时间内急性自发性大量出血;其二是由于血肿内部的液化,至于为何多见于额叶还有待进一步探讨。郑传经等^[1]报道60例婴儿维生素K缺乏出血症,行头颅CT检查3例,其中2例示左大脑半球血肿,与本组特点基本一致。

客观上讲,本症脑实质出血的CT表现并不具病因诊断意义。但部分患儿早期仅表现单纯颅内高压症状,头颅CT扫描发现具有前述CT特点的脑实质出血,可提示本病的可能。

小儿颅内出血是一常见的疾病,原因多为缺血缺氧性脑病、外伤、感染、中毒、先天性和后天性血液系统疾病等。晚发性维生素K缺乏系后天性血液系统疾病。新生儿缺血缺氧性脑病多有确切的围产期窒息、产伤史,出血部位多在室管膜下和脑室内^[5],脑实质内出血常呈散在片状分布,脑组织水肿相对明显。此外,血管性病变、肿瘤性病变也可引起颅内出血,但多见于成人,在小儿相对少见。

总之,婴儿晚发性维生素K缺乏颅内出血CT检查具有非常重要的价值,可明确出血量的多少、出血的类型、部位,为临床治疗估计预后提供依据。CT扫描发现团块状且中心见有低密度、囊腔、液平等表现的脑实质出血,可高度提示本病的可能。而患儿对维生素K治疗的良好反应是确诊本病的最好验证。

参考文献

- 1 郑传经,雍燕,郑漪. 婴儿维生素K缺乏出血症的防治. 中华儿科杂志, 1990, 28(6): 356-357.
- 2 诸福棠. 实用儿科学·下册(第6版). 北京: 人民卫生出版社, 1996, 1749.
- 3 赵雅泉, 张小丽, 李炳照, 等. 婴儿维生素K缺乏致颅内出血211例综合报告. 实用儿科杂志, 1988, 3(1): 29-30.
- 4 孙秀荣, 王玉梅, 孔昭莲. 晚发性维生素K依赖因子缺乏症5例. 中华儿科杂志, 1991, 29(5): 313.
- 5 诸福棠. 实用儿科学·上册(第6版). 北京: 人民卫生出版社, 1997, 447.

(1998-03-16 收稿)