

婴儿晚发性维生素 K 缺乏致颅内并发症的 CT 诊断(附 15 例报告)

吴关鑫 谭众桂

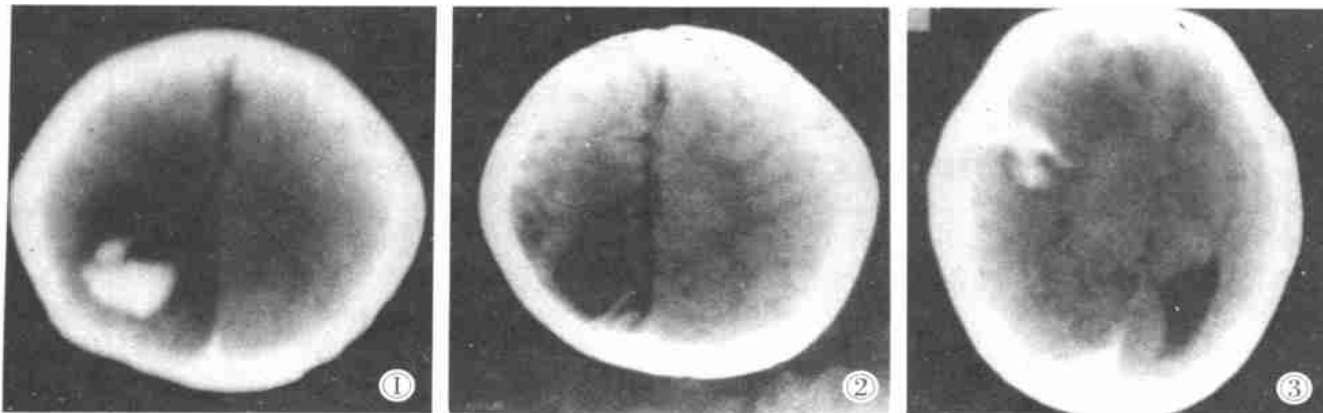


图 1 脑内出血伴脑水肿。右顶叶脑实质内片状高密度影伴液血平面。右大脑半球密度降低 图 2 同图 1 病例。6 个月复查右顶叶脑软化灶形成。右大脑半球脑萎缩 图 3 脑内出血、蛛网膜下腔出血和硬膜下出血伴脑水肿。右顶叶脑实质内片状高密度影, 右侧颅骨内板下呈镰状高密度影, 大脑后纵裂池密度增高, 右大脑半球密度降低

婴儿晚发性维生素 K 缺乏致颅内出血, 是近年来受到临床非常关注的一类小儿出血性疾病。现就我院 1993 年 11 月~1998 年 6 月收治的 15 例报告如下。

材料与方 法 本组 15 例 CT 检查, 层距、层厚 8mm 或 10mm, 以听 线为基线连续扫描。3 例出院后 3~8 个月间行 CT 复查。其中男性 12 例, 女性 3 例, 发病年龄 18~69 天, 平均 50.1 天。无围产期窒息史及产伤史, 均母乳喂养。

呕吐 15 例, 抽搐 12 例, 发热 9 例, 拒奶 8 例。前窗隆起 12 例。肌紧张 7 例, 贫血 10 例, 嗜睡 12 例, 尖叫 6 例, 瞳孔不等大 5 例, 黄疸 3 例, 注射或采血部位出血不止 8 例。

血红蛋白 < 60g/l 8 例; 70~90g/l 5 例, 100~120g/l 2 例。红细胞 $1.8 \sim 3.0 \times 10^{12}/l$ 9 例, $3.2 \sim 4.2 \times 10^{12}/l$ 6 例。血小板 $> 100 \times 10^9/l$ 10 例, $< 95 \times 10^9/l$ 5 例。凝血时间和凝血酶原时间均延长, 10 例腰穿均为血性脑脊液。

入院后经临床及 CT 检查, 均已确诊, 及时采用补充维生素 K 配合输血和支持疗法; 14 例病情得到控制, 症状消失, 死亡 1 例; 出院 3~8 个月随访 3 例患儿均有不同的后遗症, CT 复查呈脑萎缩、脑软化灶并穿通畸形等改变。

蛛网膜下腔出血: 12 例, CT 表现为大脑镰纵裂池和外侧裂池密度增高, 大脑表面沟内的带状或线状高密度影。直窦、窦汇区明显扩张。

硬膜下出血: 8 例, CT 表现为沿颅骨内板下方呈“新月”形高密度影或带状混合密度影; 脑内出血: 3 例, CT 表现为脑实质内片状、点状或团状密度增高影, 近缘清楚而不光整, 周围可见低密度带环绕。

脑室内积血: 2 例, 少量出血时 CT 表现为侧脑室后角密度均匀增高, 与上方脑脊液形成分层状改变; 大量出血时 CT 表现为一侧或两侧脑室高密度改变。

脑水肿: 6 例, CT 表现为整个大脑半球或一侧大脑半球呈大片低密度影, 脑室受压, 中线结构移位。

脑积水: 3 例, CT 表现为幕上脑室不同程度对称性脑室扩大。

讨论 晚发性维生素 K 缺乏是指出生 2 周~1 岁的婴儿由于维生素 K 缺乏而致出血。其主要特征为生后 1~2 个月发病, 母乳喂养、颅内出血。多表现为急性颅内出血, 发病率可达 60%~80%。本组 15 例符合上述特征。

婴儿晚发性维生素 K 缺乏所致颅内出血的病因, 一般认为肝细胞在合成凝血酶原或凝血因子 II、VII、IX、X 时需要一种维生素 K 依赖的 γ -羧化酶(以维生素 K 为辅酶), 当其缺乏时上述凝血因子活性降低, 凝血过程障碍, 造成自发出血。人体内维生素 K 主要来源于饮食和肠道内细菌群的合成。婴儿维生素 K 缺乏的原因: ①母乳中维生素 K 含量低($< 15\mu g/l$); ②母乳喂养的婴儿肠道内正常菌群尚未建立, 以致依赖大肠杆菌产生的内源维生素 K 不足; ③潜在的肝功能不足或因维生素 K 的摄取、吸收、利用等综合因素所引起。

维生素 K 缺乏所致颅内出血应与围产期窒息儿及难、早产儿的颅内出血及外伤性出血相鉴别。①新生儿颅内出血: 患儿均有窒息史或辅助生产史, 如产伤由于外力作用, 常可见局限头皮血肿或颅骨骨折。②外伤: 外伤所致的颅内出血均有外伤史, 有时可见头皮血肿及颅骨骨折。

CT 检查具有非常重要的价值: ①直接观察颅内病变, 确定性质, 防止误诊。②确定病变部位, 明确出血的类型及出血程度。③能动态观察病变, 估计临床治疗预后。本组 11 例经及时治疗病情明显好转, 治愈出院。随访暂留后遗症者 3 例均为混合性出血, 经 CT 复查, 示脑萎缩、血肿吸收, 脑软化灶形成并穿通畸形。

(1999-07-01 收稿)