

晚发性维生素 K 缺乏 20 例临床分析

刘秀云 黎 莉 王振宇 纪淑红 张文锐¹(长春 130062 长春市第二医院;¹ 吉林邮电医院)

我院 1995 ~ 1996 年收治晚发性维生素 K 缺乏 20 例,现分析报告如下:

1.1 一般资料,男 14 例,女 6 例,分娩地点县级医院 11 例,市产院 5 例,产妇家 4 例,足月儿 18 例,早产儿 2 例,年龄 1 ~ 2 月 11 例,3 月 1 例、4 月 8 例,母乳喂养 17 例(87.5%),混合喂养 3 例。足月儿出生后均未接受过

维生素 K 预防剂量。本组病例无外伤史,无出血性疾病家族史,发病前患上呼吸道感染 4 例,支气管肺炎 2 例,腹泻 5 例,婴儿肝炎综合症 1 例。

1.2 临床表现:消化道出血 3 例,皮肤粘膜出血 4 例,颅内出血 18 例中发热 3 例,面色苍白 16 例,呕吐 13 例,惊厥 13 例,昏迷 14 例,呼吸节律不整 1 例,前囟饱

满 14 例,瞳孔不等大 1 例。

1.3 实验室检查:全部病例呈巨细胞性贫血,血红蛋白(60g/L 10 例) $60\sim 80\text{g/L}$ 16 例, 80g/L 14 例血小板计数均正常,出血时间正常凝血时间(PT)延长 18 例,凝血酶系时间延长 17 例。肝功能轻度异常 1 例。(腰椎穿刺检查 4 例,脑脊液呈血性)可见皱壁红细胞。头颅 B 超检查 4 例,头颅 CT 检查 10 例,示不同部位脑出血。

1.4 治疗-转归:入院后立即静脉注射维生素 K 输新鲜血。颅压增高者静脉注射地塞米松,并酌情应用甘露醇和速尿。13 例治疗后 12~24h 内出血症状得到控制。治愈 13 例,好转 3 例,恶化 1 例,死亡 3 例,均为颅内出血存活中的 4 例进行随访,正常 1 例,智力落后 3 例脑,瘫 1 例,癫痫 1 例,斜视 1 例。

2 讨论

晚发性维生素 K 缺乏症是指新生儿晚期至婴儿期缺乏维生素 K 而引起的出血性疾病。母乳中维生素 K 含量($20\mu\text{g/L}$),明显低于牛乳中的含量($60\sim 80\mu\text{g/L}$)。因围产期和哺乳期母亲的饮食单一,缺乏富含维生素 K 的蔬菜和水果,使母乳中维生素 K 含量更低。母乳喂养儿肠道中主要为乳酸杆菌,产维生素 K 少,造成内源性维生素 K 缺乏。故未添加辅食的 1~4 个月的母乳喂养儿 17 例(87.5%)缺乏维生素 K,说明维生素 K 缺乏与母乳喂养有关。母乳喂养是造成婴儿维生素 K 缺乏的主要因素,但不是唯一的因素。维生素 K 缺乏的另一个重要因素在于患儿本身,本组有 13 例(57.5%)患儿发病前有患病史,资料表明消化功能紊乱,肝胆疾病,较长时间应用抗生素是造成维生素 K 合成、吸收、利用障碍的因素。

提高对本病的认识是做到早期诊断的关键。1~4 个月的小婴儿。单纯母乳喂养,发病前一般状况良好,突然出现不能用其他原因解释的急性颅压增高综合征或其他出血倾向者应想到本病,凝血障碍,PT 延长可协助诊断,B 超和 CT 诊断颅内出血安全、准确。治疗的基本措施是补充维生素 K 和输血。前者可在 24h 内使维生素 K 依赖因子的活力提高到正常水平。后者既可纠正贫血又可在维生素 K 尚未发挥作用前补充凝血因子。本组 12 例在治疗开始后 12~24h 内出血症状得到控制。

本组病死率为 19.4%,出血部位及治疗开始时间是致命的主要因素。本组死亡的 3 例均为发病 24h 以后来院就诊,发病 48h 以后来院就诊的 1 例死亡,对存活中的 4 例随访 3 例有严重神经系统后遗症,本文随访结果与国内报道相似,早期诊断,合理治疗对降低死亡率和致残率至关重要,但作为一种营养缺乏性疾病,更重要的是早期预防,足月儿、早产儿、小于胎龄儿和有疾病的新生儿,生后 6h 内肌注维生素 1mg 或口服 2mg,有出血倾向者 24h 内连用 2~3 次,3 个月以内婴儿每月补充 1 次,每次口服 2mg,患慢性腹泻,肝胆疾病和其他感染性疾病的小婴儿,在积极治疗始发病的同时每月注射维生素 $\text{K}0.5\text{mg}$;凡服用妨碍维生素 K 代谢的药物的母亲,在产前 2w 每天口服维生素 $\text{K}20\text{mg}$,合理调整围产期、授乳期母亲的饮食,多食富含维生素 K 的食物,提高乳中维生素 K 的含量;因后半部母乳维生素 K 含量明显高于前半部母乳,应指导母乳喂奶时先让婴儿吃空一侧乳房后吃另一侧。