

·临床研究报道·

# 晚发性维生素 K 缺乏症防治体会

张洪荣

(莆田县医院儿科,福建莆田 351100)

**[摘要]** 目的 了解晚发性维生素 K 缺乏症的临床特征,进一步探讨其诊断和防治方法。方法 对近 6 年收治的 44 例患儿的发病情况、临床表现、防治措施进行回顾性分析。结果 44 例患儿年龄为生后 17 天~4 个月,95.5%为纯母乳喂养儿,25%在病前应用过抗生素或磺胺药。症状按发生率高低依次为出血、贫血、前囟饱满、惊厥、意识障碍等。颅内出血率达90.9%。病死率18.2%,所随访的存活者有36%出现神经系统后遗症。结论 该病病死率和致残率高,应早期诊断,及早输新鲜血,补充维生素 K。

**[关键词]** 维生素 K 缺乏症;颅内出血;婴儿

**[中图分类号]** R591.49 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)01-0107-02

晚发性维生素 K 缺乏症以自发性颅内出血为特征,是婴儿期危重症之一,病死率和病残率高,易误诊;且随着母乳喂养率的提高,本病发病率有上升趋势,现将我科自 1994 年至 1999 年收治的 44 例报告如下。

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

44 例患儿均符合晚发性维生素 K 缺乏症的诊断标准<sup>[1]</sup>,其中男 29 例,女 15 例。足月儿 39 例,早产儿 5 例。发病年龄生后 17 d~4 个月,其中 17 d~1 个月 2 例,~2 个月 36 例,~3 个月 5 例,~4 个月 1 例。母乳喂养 42 例,混合喂养 2 例。病前因腹泻或呼吸道感染曾应用抗生素或磺胺类药物 11 例。除 1 例 3 个月的婴儿在我院分娩于出生时即予维生素 K<sub>1</sub> 5 mg 肌注 1 次外,其余 43 例均在卫生院接生,自出生至发病前从未预防应用过维生素 K 制剂。本组患儿均无外伤史,无出血性疾病家族史。从发病至就诊时间 <24 h 6 例,24~72 h 28 例,>72 h 10 例,最长 1 例达 8 d。

### 1.2 临床表现

44 例患儿中面色苍白 42 例(96%),前囟饱满 40 例(91%),惊厥 34 例(77%),意识障碍 33 例(75%),便血 19 例(43%),注射部位出血不止 17 例(39%),呕吐 16 例(36%),呼吸不整、瞳孔不等大各

12 例(各占 27%),肢体强直 11 例(25%),发热 10 例(23%),脑膜刺激征阳性 6 例(14%)。

### 1.3 实验室检查

血红蛋白 <40 g/L 5 例,~60 g/L 27 例,~90 g/L 7 例,~110 g/L 4 例,>110 g/L 1 例;全部患儿血小板计数及出血时间均正常;凝血酶时间全部延长,最短 22 s,超过 1 min 达 28 例,其中 5 例超过 10 min,最长达 21 min。头颅 CT 检查提示颅内出血 40 例。按颅内出血部位的例次计算,共 77 例次,其中脑实质出血 18 例次,脑室内出血 11 例次,此两者共 29 例次占 37.7%;此外硬脑膜下出血 25 例次,硬脑膜外血肿 4 例次,蛛网膜下腔出血 19 例次。CT 示中线结构移位 18 例。

### 1.4 治疗与预后

入院后均立即静脉滴注维生素 K<sub>1</sub> 10 mg 连用 5 d,紧急输新鲜血浆或鲜血每次 10~12 ml/kg,以安定或鲁米那钠控制惊厥。对颅内高压者,先予速尿、地塞米松静脉注射,待维生素 K<sub>1</sub> 静脉滴注 3~4 h 后才开始予 20%甘露醇 0.25~0.5 g/kg,每 4~6 h 1 次,及 10%甘油盐水 0.5~0.8 g/kg,每 4~6 h 1 次,两药交替静注。对 12 例脑疝,另予面罩,复苏囊或经气管插管进行控制性过度通气。对 2 例硬脑膜下巨大血肿合并脑疝者,经前囟硬脑膜下穿刺持续引流瘀血,症状较快缓解;并配合脑细胞营养药,防治感染,支持疗法。结果治愈 31 例,自动出院 5 例,死亡 8 例(病死率 18.2%)。对颅内出血存活患儿中

[收稿日期] 2000-03-27; [修回日期] 2000-09-02  
[作者简介] 张洪荣(1968-),男,大学,主治医师。

的25例进行6个月~5年随访,于病后1年内随访13例,~3年9例,~5年3例。共有9例出现神经系统后遗症,病残率36%(9/25)。

## 2 讨论

晚发性维生素K缺乏症是指生后2周至1岁(主要为生后20d至3个月)的婴儿因缺乏维生素K而引起的出血性疾病。在胎儿期,孕妇体内的维生素K不易进入胎儿体内,肝内维生素K的储存量很少,故新生儿出生时血中维生素K水平普遍较低,生后有发生出血的倾向。生后体内维生素K主要来源于饮食摄取和肠道内正常细菌的合成。因母乳中维生素K含量仅15 $\mu\text{g/L}$ ,远低于牛奶中的含量(60 $\mu\text{g/L}$ )<sup>[2]</sup>;其次母乳喂养儿肠道内主要为乳酸杆菌,合成维生素K少<sup>[3]</sup>,致内源性维生素K产生不足,故纯母乳喂养的小婴儿更易发病。本组患儿纯母乳喂养率达95.5%,也说明纯母乳喂养是造成小婴儿发生本症的主要因素。本组病前有11例(25%)应用过抗生素或磺胺药,抑制了肠道内其它正常菌群合成维生素K,更加重了维生素K的缺乏。

本病临床上主要表现为出血、急性贫血、急性颅高压、惊厥、意识障碍等;其中最具特征性和决定预后的是急性颅内出血,本组发生率91%,对典型病例诊断并不困难;但少数早期病例因颅内仅少量出血,贫血和颅高压征象不明显,如果警惕性不高,

易误诊,而严重影响本病预后。对单纯由母乳喂养、反复腹泻、经常使用广谱抗生素的小婴儿,当突然出现轻微出血倾向及无明显诱因可解释的急性颅高压时,要考虑到本病,尽早查凝血酶原时间和做头颅CT明确诊断。一经确诊,应立即输鲜血,补充维生素K,迅速提高血浆凝血因子水平以制止颅内出血的进展,从而降低病死率和后遗症。

我们体会到,对所有新生儿,生后应常规肌注维生素K<sub>1</sub>1mg1次,对早产儿可连用3d;对纯母乳喂养儿生后应每半个月定期口服维生素K<sub>1</sub>1次,每次2.5mg,直至4个月。这是因为小婴儿体内维生素K贮存量少,半衰期短;有关资料证明:生后仅补充维生素K<sub>1</sub>1次并不能完全预防本病<sup>[1]</sup>。疾病状态下应重点加强补充。对影响维生素K吸收的疾病,如肝胆病变、长期腹泻、经常使用广谱抗生素者,需额外补充维生素K<sub>1</sub>,每1~2周肌注1次,每次1mg;加强对母亲的营养指导,母亲在围产期和授乳期应增加维生素K的摄入,多食绿叶蔬菜、水果。

### [参 考 文 献]

- [1] 万国堂,倪丽华,宋文藻. 婴儿晚发性维生素K缺乏症的群体预防[J]. 中华儿科杂志, 1995, 33(6): 366.
- [2] 金汉珍,黄德珉,官希吉. 实用新生儿学[M]. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1997, 557-558.
- [3] 施炳丽. 晚发性维生素K缺乏症40例临床分析[J]. 中级医刊, 1997, 32(4): 34-35.

(本文编辑:吉耕中)