

·病例报告·

同步换血治疗新生儿早期先天性梅毒 并发多器官功能损害 1 例

周伟, 张喆, 陆玲, 黄伟娟, 赖剑蒲

(广州市儿童医院新生儿科, 广东 广州 510120)

[中图分类号] R759.1+5 [文献标识码] E

患儿,男,16 h。因窒息复苏后呼吸浅快 16 h,皮肤进行性硬肿 12 h 入院。患儿系第 1 胎第 1 产,胎龄 36 周,剖宫产娩出,出生体重 2 700 g。出生时羊水Ⅲ度混浊,Apgar 评分 1 min 7 分、5 min 9 分。复苏后呼吸浅弱,入院前 12 h 出现腹胀、进行性硬肿,呼吸困难加剧,即行气管插管,在机械通气下转入我科。入院时患儿反应差,全身皮肤中度黄染,伴散在出血点,硬肿面积达 85%。双肺可闻及较多湿性罗音,心音低钝。腹胀,胃管内抽出淡红色血性液体。肝右肋缘下 2 cm,质中,脾左肋缘下 1 cm,质软。四肢肌张力稍高,吸吮反射、拥抱反射等未引出。血常规:RBC $4.52 \times 10^{12}/L$,HGB 144 g/L;PLT $23 \times 10^9/L$;WBC $33.8 \times 10^9/L$,分类带状核 0.18,多形核 0.48;淋巴细胞 0.30。血型:O 型 Rh⁺。血生化:谷丙转氨酶(ALT) 452 U/L,谷草转氨酶(AST) 2 431 U/L,总胆红素(TBiL) 246 $\mu\text{mol}/L$,直接胆红素(DBiL) 111.6 $\mu\text{mol}/L$,肌酸(CRE) 80 $\mu\text{mol}/L$,尿素氮(BUN) 8.17 $\mu\text{mol}/L$,葡萄糖(GLU) 0.4 mmol/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB) 78 U/L,乳酸脱氢酶(LDH) 1 936 U/L。血气分析:血液酸碱度(pH) 7.344,二氧化碳分压(PCO₂) 5.7 kPa,氧分压(PO₂) 5.7 kPa(机械通气下),实际碳酸氢盐(HCO₃⁻) 23.7 mmol/L,二氧化碳总量(TCO₂) 25 mmol/L,氧饱和度(O₂Sat) 75.8%。凝血酶原时间(PT) 28.7 s(正常参考值 9.7~13.1 s),白陶土部分凝血活酶时间(KPTT) 62.0 s(正常参考值 19.0~34.8 s),D-二聚体(半定量法) 1 000 $\mu\text{g}/L$ 。C 反应蛋白 118 mg/L。多次血培养,均无致病性球、杆菌生长。胸部 X 线摄片:两肺纹理增粗,模糊,右下肺见斑片状阴影。上下肢长骨 X

线摄片:双侧尺、桡骨远端先期钙化带致密,毛糙,可见小锯齿状改变。梅毒血清学检查:甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)阳性,快速血清反应素环状卡片试验(RPR)阳性,荧光螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS)阳性。其父有不洁性生活史(拒行梅毒血清学检查)。诊断:先天性梅毒,新生儿硬肿症(重度),弥漫性血管内凝血,新生儿肺炎,新生儿呼吸衰竭,肝炎综合征,低血糖症。

治疗经过:入院后继续机械通气,予青霉素、头孢曲松钠抗感染,并予止血等对症处理,入院 3 h 后开始同步换血^[1](考虑重度败血症,当时尚不知梅毒血清学检查结果),采用同型新鲜血,换血量 400 ml,换血时间 3 h。换血后血常规:RBC $4.12 \times 10^{12}/L$,HGB 133 g/L,PLT $49 \times 10^9/L$;WBC $16.5 \times 10^9/L$,分类带状核 0.03,多形核 0.47,淋巴细胞 0.50。次日硬肿开始减轻,入院 72 h 后撤机,改头罩吸氧,入院 4 d 后硬肿完全消退,住院 9 d 可自吮奶,住院 17 d 临床症状完全消失出院。出院时血生化:ALT 221 U/L,AST 616 U/L,TBiL 87 $\mu\text{mol}/L$,DBiL 51.8 $\mu\text{mol}/L$,BUN 0.14 $\mu\text{mol}/L$,CRE 7 $\mu\text{mol}/L$,CK-MB 18 U/L,LDH 428 U/L。

讨论:先天性梅毒又称为胎传梅毒。据报道,约 60% 被感染的胎儿在出生时无症状,如未治疗,则在出生后几周或几个月内出现临床症状。新生儿先天性梅毒是宫内 TORCH 感染常见疾病之一,近年来呈现上升趋势,其临床表现与其它宫内 TORCH 感染相似,需作病原学检查方能诊断,因此临床上对有多系统损害的新生儿,尤其是生后或生后不久即表现为肺炎、肝脾大、贫血、血小板减少、黄疸、硬肿症

(下转第 175 页)

[收稿日期] 2002-07-08; [修回日期] 2002-10-25

[作者简介] 周伟(1965-),男,博士,副主任医师,副教授。主攻方向:新生儿疾病。

瘤内间隔样改变。肾母细胞瘤转移相对较少,多转移到肺、肝,而转移到骨、脑、骨髓的少见,有骨髓浸润者见肿瘤细胞散在,似淋巴细胞,无特征性排列。该患儿发现肿瘤已属晚期(Ⅳ期),已有骨髓浸润,却没有肺、肝转移,临床上很少见,国内尚未见报道。

影响本症预后的因素有:①年龄:1岁以下的婴儿较年长儿的预后好;②肿瘤的大小;③肿瘤的组织学类型;④肿瘤的局部侵犯和远距离扩散情况对预后影响最大。

近年来,关于肾母细胞瘤分化程度及预后因素的研究很多,有报道认为 WT1 蛋白表达异常与肾母细胞瘤的发生和组织分化有关^[1];还有研究报道胰岛素样生长因子(IGF-Ⅱ)可能在肾母细胞瘤的增殖分化中起重要的调节作用,IGF-Ⅱ mRNA 表达水平的高低与肾母细胞瘤的分化程度呈负相关性。而 WT 基因可作用于 IGF-Ⅱ 基因的启动子来抑制 IGF-Ⅱ mRNA 的表达^[2]。另有研究发现检测增殖细胞核抗原 Ki-67 和细胞粘附分子 E-cadherin (E-

cad)的表达可作为肾母细胞瘤的早期诊断和侵袭转移潜能及预后的指标之一,Ki-67 表达增强、E-cad 阴性表达或表达减弱与肾母细胞瘤间变明显,浸润性生长呈显著相关^[3]。还发现转移表型抑制基因 NM23-H1 参与肾母细胞瘤转移抑制过程,可作为肾母细胞瘤的预后判定指标^[4]。

[参 考 文 献]

- [1] 王金根,高解春,陈莲. WT1 蛋白在肾母细胞瘤与肾发育过程中的表达 [J]. 中华小儿外科杂志,2000, 21(3): 156-158.
- [2] 陈莲,许建芳,杨毅,等. IGF-Ⅱ mRNA 在肾母细胞瘤中的表达 [J]. 中国临床医学,2000, 7(3): 297-298.
- [3] 龙苹,谢小雪,陈贵诚,等. Ki-67 和 E-cad 在小儿肾母细胞瘤表达的临床意义 [J]. 广西医学,2001, 23(3): 469-471.
- [4] 辛波,于桂林,王丹萍,等. 肾母细胞瘤和神经母细胞瘤中 NM23 蛋白表达的研究 [J]. 中国实验诊断学,2000, 4(3): 115-117.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 173 页)

等,说明可能存在宫内感染,应积极寻找病原,注意有无梅毒螺旋体感染。所有疑诊病例,均应仔细询问父母性病史,及早行父母 RPR 检查,有利于早期诊断,确诊须行 FTA-ABS^[2]。本患儿经追问病史,根据临床表现及辅助检查,结合患儿血清 TRUST 及 FTA-ABS 均阳性得以确诊。对可疑及确诊病例,均应立即给予驱梅治疗。美国疾病控制中心推荐的标准方案为青霉素每日 5 万 U/kg,连用 10~14 d,静脉给药或肌注^[3]。由于首次用药可能发生赫氏(Jarisch-Herxheimer)反应,导致梅毒性病损加重,而二期梅毒(新生儿先天性梅毒为二期梅毒)赫氏反应发生率可达 90%^[4],因此对于严重病例,如伴有多器官功能损害或临床呈现重度败血症表现,在使用抗生素前或同时进行换血治疗,可尽快清除病原体毒素及代谢产物如高浓度胆红素,矫正酸碱平衡紊乱,

中断炎症反应过程,增强机体抵抗力,从而迅速缓解病情,减轻病损,促进康复。本例患儿转来我院时生命垂危,经换血后病情迅速得到控制,各项实验室检测指标均得到改善。

[参 考 文 献]

- [1] 陈克正,赖剑蒲. 同步换血治疗新生儿败血症 [J]. 中国实用儿科杂志,1997, 12(2): 117-118.
- [2] 李湘波,廖祥福,徐伏良,等. 新生儿先天性梅毒的早期诊断 [J]. 中国当代儿科杂志,2002, 4(3): 239.
- [3] Ikeda MK, Tenson HB. Evaluation and treatment of congenital syphilis [J]. J Pediatr, 1990, 117(4): 843-852.
- [4] 陈贻骥,梁颖天,吴仕孝. 新生儿先天性梅毒赫氏反应二例 [J]. 中华儿科杂志,2001, 39(11): 643.

(本文编辑:吉耕中)