病例报告

母孕期长期服用阿司匹林和强的松致新生儿 先天性消化道出血和颅内出血 1 例报道

刘玲,王庆红

(中南大学湘雅医院新生儿科,湖南长沙 410008)

[中图分类号] R722 [文献标识码] E

患儿,女,胎龄 38 周剖宫产出生,出生体重 2 605 g,羊水[°],血性,阿氏评分 8/10 分。因生后解鲜血便 1 h 由产科转入。母 33 岁,O 型血,本次妊娠系 G₃P₁,头 4 胎均为人工流产,后 4 胎均不明原因自然流产。此次妊娠 30 多天时有习惯性流产史遵医嘱每天服用阿司匹林 0.3 g 和强的松 5 mg 至孕 7 个半月停药。孕期否认有毒有害物质及传染病接触史、无贫血及阴道流血史,产前检查未发现异常。父 37 岁,体健,B 型血,家族史无特殊。体查:T 37 °,P 142 次/min,R 45 次/min,BP 63/27 mmHg 发育正常,一般情况及反应可,易激惹,全身皮肤较苍白,被羊水污染,未见出血点,前囟 2 cm × 2 cm,平软,口腔(-),颈软,心肺腹及神经系统(-)。实验室检查:血常规:WBC 13.6 × 10⁹/L,N 0.64,L 0.32,M 0.04,Hb 163 g/L,PLT 188 × 10⁹/L;B 型血,RhD(+),PT 延长,KPTT 正常,溶血全套、TORCH 全套、肝肾功能、血培养、血清电解质、血糖、血渗透压和尿常规均正常,大便常规:暗红色糊状便,镜检见较多红细胞,OB(++++)。入院诊断:新生儿先天性消化道出血(药物性[?]);新生儿失血性贫血。入院后予抗炎、止血输血等对症支持治疗,患儿仍持续排血便,胃内也抽出较多的咖啡色样物。7 h 后复查血红蛋白降至 116 g/L,15 h 后患儿出现阵发性抽搐,无创性前囟门压力监测前囟压为 12 mmHg(正常为 6 mmHg),四肢肌张力降低,拥抱、握持反射消失。经镇静、止血及止痉等治疗,入院后第 3 天,患儿消化道出血减轻,神经系统症状消失。第 5 天颅脑 CT 示:双侧脑实质散在分布小片状低密度影,双侧枕区可见片状高密度影,脑沟、脑池变浅,以上改变符合:缺氧缺血性脑病;颅内出血。继续治疗,第 16 天大便隐血转阴,留院观察

2 d 未见再出血,于第 19 天痊愈出院。出院诊断:新生儿先天性消化道出血和颅内出血;新生儿失血性贫血;新生儿缺氧缺血性脑病。

讨论:近年来,越来越多的研究资料表明反复性早期流产(ERSA)多数与免疫因素有关,在众多的免疫因素中,抗磷脂抗体(APA)与 ERSA 的发生关系密切,孕妇体内 APA 阳性者 ERSA 的发生高达 66%~89%。强的松是一种免疫抑制剂,可抑制机体抗自身抗体 APA 的形成;而阿司匹林是常用的一种解热镇痛药,研究发现阿司匹林可抑制前列腺素的合成和血栓素的形成,对子宫收缩有抑制作用。由于上述两药的特点,产科临床用小剂量的阿司匹林和强的松联合治疗 ERSA。但该两药除具有治疗作用外,尚有一定的副作用。大剂量或长期服用阿司匹林可引起消化道出血和全身出血倾向,原因与阿司匹林抑制血小板的聚集有关;而强的松可使胃酸、胃蛋白酶分泌增加,抑制胃粘液的分泌,可引起消化道溃疡和出血,尤其是两药合用时,阿司匹林可将强的松从血浆蛋白结合部位置换下来,使其游离型药物增多,药物通过胎盘进入胎儿体内增多。妊娠期间母体服用的药物可经过胎盘和羊膜进入胎儿体内,由于胎儿肝肾发育不全,药物在胎儿体内的代谢和排泄慢而发生蓄积中毒。本病例在经过了一系列的检查排除了因胎儿血小板减少、凝血因子缺乏和应激性溃疡引起的出血后,认为患儿出血原因可能是由于孕母长期服用阿司匹林和强的松导致的胎儿期严重的消化道和颅内出血。本病例提示临床医生在给孕妇用药时,不仅要考虑药物对母体的药理作用,还必需将胎儿作为药物的潜在接受者来对待,既要达到治疗目的,又不能损害胎儿的健康。

(本文编辑:吉耕中)

[收稿日期] 2003-02-14; [修回日期] 2003-04-30
[作者简介] 刘玲(1963-),女,博士,副主任医师,主攻方向:新生儿脑损伤。