

糖尿病母亲新生儿并发下肢深静脉血栓 1 例

赵艳飞¹ 严超英¹ 司俊辉²

(吉林大学白求恩第一医院 1. 新生儿科; 2. 血管外科, 吉林 长春 130021)

[中图分类号] R722.1 [文献标识码] E [文章编号] 1008-8830(2012)05-0385-02

患儿,女,2 d,生后发现血糖低 2 d 入院。患儿母亲患糖尿病 5 年,给予胰岛素治疗,孕期空腹血糖 6.0~6.6 mmol/L,餐后血糖具体不详。该患儿系第 1 胎第 1 产,胎龄 36⁺₃ 周,剖宫产娩出,双胎之大,出生体重 3000 g,羊水、胎盘、脐带未见异常,脐带绕颈 1 周。Apgar 评分不详,生后口周发绀,呼吸不规则,于当地医院给予吸氧治疗后好转。监测血糖低于正常,最低小于 1 mmol/L,予静脉滴注葡萄糖 2 d 后血糖仍低于 2 mmol/L,为求进一步诊治入我院。病程中无呼吸暂停、无抽搐。生后即开奶,5~10 mL/次,每 1~2 h 一次。入院体查:T 36.0℃,P 145 次/min,RR 50 次/min,BP 67/25 mm Hg,一般状态可,反应欠佳,前囟平坦,无紧张,早产儿外貌。头发浓密,皮下脂肪较厚,满月脸,呼吸表浅,双肺呼吸音粗,未闻及罗音,心音有力,律齐,未闻及杂音。腹平坦,无肠型及蠕动波,触诊软,肝、脾肋下未触及,肠鸣音弱。四肢肌张力稍低,原始反射稍弱。诊断为“早产儿”“糖尿病母亲新生儿”“新生儿低血糖症”。入院后患儿持续存在低血糖,给予静脉营养糖,浓度 12.5%,糖速每分钟 4~6 mg/kg,监测患儿夜间血糖在 1.1 mmol/L 左右,低血糖难以纠正,有时出现呼吸暂停,逐渐将糖速上调至每分钟 7~9 mg/kg,之后监测末梢血糖为 1.5~1.8 mmol/L,呼吸暂停好转。入院后血清胰岛素为 294 pmol/L(参考值 17~173 pmol/L),腹部彩超未见胰腺异常。由于患儿体质胖,血管细,进食量少且血糖难以纠正,行右下肢经外周穿刺中心静脉置管术(PICC)建立静脉通路,给予静脉营养及纠正低血糖。其糖速最高至每分钟 12 mg/kg,糖浓度为 15% 左右,奶量逐渐增加至 15~20 mL/次,后逐渐下调糖速至每分钟 7~8 mg/kg,末梢血糖在 2.2~4.0 mmol/L 之间。入院第 12 天,患儿间断发热、反应差、进食差、肝脏增大,血常规示白细胞

17.7×10⁹/L,中性粒细胞比例 0.86;血培养示肺炎克雷伯菌阳性。补充临床诊断:新生儿败血症。给予抗感染、静脉营养、对症及支持治疗半个月后病情好转,后停用静脉营养,改为全经口喂养。入院第 28 天发现患儿右下肢肿胀,活动受限,疼痛,继而逐渐青紫、发花,伴肢体凉,毛细血管充盈时间 5 s,脐部以下及双下肢皮肤出现青紫,双侧腹股沟附近及下腹部皮肤可见紫色花纹(浅静脉曲张),右侧为著。血管超声结果提示双侧髂静脉血栓(急性期)。立即拔出 PICC 导管,给予制动、抬高患肢及抗凝治疗。具体治疗方案^[1]:(1)尿激酶:负荷量 4400 U/kg,10 min 内静脉注射;维持量为每小时 4400 U/kg。(2)肝素:负荷量为 50~75 U/kg,加入葡萄糖溶液 2~3 mL,静脉注射;维持量为每小时 20~25 U/kg。根据凝血时间(CT)和活化部分凝血活酶时间(APTT)调节速度。疗程 10~14 d(本例 14 d)。在溶栓治疗同时监测凝血常规和双下肢深静脉超声。该病例抗凝过程中未出现出血等并发症。治疗 3 d 后患儿皮温逐渐恢复至正常,脐部以下及双下肢皮肤青紫消失,7 d 后脐部以下及双下肢皮肤紫色花纹变淡,肿胀明显减轻,14 d 后脐部以下及双下肢皮肤紫色花纹消失,青紫及肿胀消失,无疼痛感,四肢活动正常。14 d 后复查血管超声示双侧髂静脉血栓(亚急性期),左右髂外静脉内可见连续的再通血流信号显示。出院后 2 周随访,复查血管超声示双侧髂静脉血栓消失,患儿体重增长良好,自行进乳佳,四肢肢体活动正常。

讨论:糖尿病母亲新生儿生后可并发血栓,以肾静脉血栓为多见,但并发四肢深静脉血栓者少见报道。深静脉血栓形成是指血液在深静脉腔内的不正常凝集,阻塞静脉腔,导致静脉回流障碍,急性期可并发肺栓塞等,危及生命;后期可因血栓形成后综合

[收稿日期]2011-12-28;[修回日期]2012-2-8
[作者简介]赵艳飞,女,硕士研究生。

征,影响其生理功能。新生儿深静脉血栓形成的高危因素包括:母亲糖尿病、感染、脱水、先天性心脏病、窒息、红细胞增多症、低血压、宫内生长发育受限、动静脉置管、遗传性的血栓形成倾向^[2]。根据本例患儿情况,分析其出现血栓的原因为:(1)母亲糖尿病是糖尿病母亲新生儿深静脉血栓形成的高危因素^[3]:①患儿生后即出现低血糖,表现为呼吸暂停,缺氧后可致红细胞流动性降低,造成血流缓慢、血液淤滞,可进一步诱发深静脉血栓形成;②糖尿病母亲新生儿免疫功能低下,妊娠期糖尿病可导致新生儿 CD3⁺/CD4⁺ T 细胞计数、CD4⁺/CD8⁺ 细胞比值、CD16⁺、CD56⁺、NK 细胞活性下降,从而导致其免疫功能下降^[4],且患儿系早产儿,免疫系统发育不成熟,易合并感染。该患儿还患有新生儿败血症,病原体可释放大量炎症介质,激活内源性凝血系统,从而发生深静脉血栓。(2)深静脉置管:有文献报道,静脉内导管置入术是引起新生儿深静脉血栓的最常见原因,主要与新生儿血管细小的生理特性有关^[5]。置管过程可造成静脉损伤,内皮脱落及内膜下胶原裸露,或静脉内皮及其功能损害,并引起多种生物活性物质释放,同时启动内源性凝血系统,导致血小板聚集、粘附,形成血栓,因此该患儿存在双下肢血栓,考虑此因素可能为诱发血栓原因之一。(3)高浓度葡萄糖治疗:患儿生后存在低血糖,难以纠正,给予静脉滴注葡萄糖纠正低血糖治疗,其最高糖速至每分钟 12 mg/kg,糖浓度为 15% 左右。文献报道,血管内高浓度葡萄糖可以影响单核细胞趋化、粘附,从而增加感染机会^[6],促进血栓形成。该患儿合并双下肢深静脉血栓,分析其原因为上述多因素共同作用的结果。

下肢静脉栓塞患儿常表现为患肢皮肤发红、肿胀,触诊患肢时无哭闹,肢温无明显下降,足背动脉搏动正常。本例患儿出现双下肢肿胀,皮肤发红,活动受限,局部疼痛,青紫、发花,皮温凉,以右侧为著,

考虑该侧与 PICC 置管相关。下肢静脉血栓的治疗包括:①一般处理:新生儿患者仅卧床、抬高患肢即可。②抗凝治疗:抗凝药物具有降低机体血凝的功能,预防血栓形成、防止血栓复发,以利于血栓形成再通,常用抗凝药物为尿激酶和肝素。③手术疗法:取栓术最常用于下肢深静脉血栓形成,尤其髂股静脉血栓形成的早期病例。本例患儿经过抗凝、溶栓治疗 4 周后血管超声示双侧髂静脉血栓消失,患儿体重增长良好,自行进乳佳,四肢肢体活动正常。

糖尿病母亲新生儿存在潜在并发血栓的危险因素,且早期缺乏典型症状,因此,应密切观察病情,注意观察患儿有无哭闹不安和局部肢体触诊哭闹加剧,肢体皮肤颜色、温度变化及足背动脉有无搏动、肢体有无肿胀等,必要时行血管彩超检查以明确诊断,当出现下肢深静脉血栓时,需给予正确的治疗,防止重要脏器栓塞。

[参 考 文 献]

[1] 陈自励,李凤英. 新生儿临床用药[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2008: 318-320,324-325.
[2] Demirel N, Aydin M, Zenciroglu A, Bas AY, Yarali N, Okumus N, et al. Neonatal thrombo-embolism: risk factors, clinical features and outcome[J]. Ann Trop Paediatr, 2009, 29(4): 271-279.
[3] Ogata ES. Problems of the infant of the diabetic mother[J]. Neonreviews, 2010, 11(11): e627-e631.
[4] 王合丽,孙学梅,孙正芸,王娜,林霞. 妊娠期糖尿病母亲新生儿 T 细胞亚群及 NK 细胞活性的变化及其与血糖相关的研究[J]. 山东大学学报(医学版), 2011,49(4):4-6.
[5] 王劲松,殷恒伟,朱易凡,姚陈,林颖,常光其,等. 儿童下肢深静脉血栓形成的病因及治疗[J]. 中华医学杂志, 2010, 90(15):1051-1053.
[6] Vogl-Willis CA, Edwards IJ. High glucose-induced alterations in subendothelial matrix perlecan leads to increased monocyte binding[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004, 24(5): 858-863.

(本文编辑:邓芳明)