文章编号:1000-5404(2006)19-2001-03

论著

CT对晚发性维生素K缺乏症所致颅内出血诊断的价值

余国容,徐 晔,蔡金华,何 玲,冉启英 (重庆医科大学附属儿童医院放射科,重庆 400014)

提 要:目的 评价CT对晚发性维生素K缺乏所致颅内出血患儿诊断的应用价值。**方法** 回顾性分析经临床及CT确诊的173例晚发性维生素K缺乏所致颅内出血患儿的临床CT表现。**结果** 2个或2个以上部位出血共124例(71.68%),常为硬膜下、蛛网膜下腔、脑实质多部位混合性出血,可伴有缺氧缺血性脑病及大片脑梗塞。硬膜下、蛛网膜下腔出血吸收较完全;出血量多,脑内血肿较大,特别是伴大片脑梗塞者常有脑软化灶后遗改变。**结论** CT检查可早期确定颅内出血部位及范围,了解是否伴有缺氧缺血性脑病、脑梗塞、脑疝等并发症,并且对指导临床制定治疗方案、观察疗效、了解病情发展和判断预后等方面起着重要作用,可作为本病的首选检查方法。

关键词:维生素K缺乏症;颅内出血;体层摄影术,X线计算机
中图法分类号:R591.49;R743.340.4;R814.42 **文献标识码**:A

Value of CT in diagnosing intracranial hemorrhage due to delayed vitamin K deficiency

YU Guo-rong, XU Ye, CAI Jin-hua, HE Ling, RAN Qi-ying (Department of Radiology, The Children's Hospital, Chongqing University of Medical Sciences, Chongqing 400014, China)

Abstract: **Objective** To evaluate CT in diagnosing intracranial hemorrhage due to delayed vitamin K deficiency (DVKD). **Methods** Intracranial hemorrhage features were retrospectively analyzed in 173 cases of DVKD determined by clinical features and imaging. **Results** Intracranial hemorrhage of 124 cases (71.68%) involved two or more anatomical areas, which were often subdural cavity, subarachnoidal cavity, and brain parenchyma, and may be accompanied with hypoxic-ischemic encephalopathy and cerebral infarct. Subdural and subarachnoidal hemorrhage resolved more completely than cerebral blood mass. Massive volume hemorrhage in any anatomical area, especially when coupled with large patch of brain infarct, readily led to cerebral malacia. **Conclusion** It is valid to take CT as the optimal checkup in evaluating the brain injury caused by DVKD for the advantages: early determination of the location and extent of intracranial hemorrhage, disclosing the complications (hypoxic-ischemic encephalopathy, cerebral infarct, and brain hernia) so as to guide treatment plan alteration, observe treatment reaction and disease development and judge prognoses.

Key words: vitamin K deficiency; intracranial hemorrhage; tomography, X-ray computed

晚发性维生素K缺乏所致颅内出血是儿科常见的危急重症之一,其病情发展迅猛,早期诊断、治疗是提高治愈率,减少病死率和致残率的关键[1]。现将本院173例晚发性维生素K缺乏所致颅内出血患儿的CT表现及预后进行分析、评价,以提高对本病的认识。

1 材料与方法

1.1 临床资料

本组患儿173例,男性128例,女性45例,男女比例为2.84:1,年龄25~120 d,其中30~60 d 146例(84.39%),均为足月顺产,无外伤史,除17例为混合喂养,其余均为纯母乳喂养。主要临床症状及体征:抽搐、惊厥137例,呕吐79例,面色苍白83例,烦躁不安、拒乳47例,发热67例,肌肉注射部位出血不止34例,脐部渗血17例,皮下出血19例,便血7例,双眼凝视、光反应迟钝63例,昏迷49例。实验室检查:152例红细胞及血红蛋白均有不同程度减低,143例凝血时间延长,121例凝血酶原时间延长。

1.2 方法

所有病例均采用Siemens公司Somatom Emotion VA40C螺旋CT机扫描,层厚8.00 mm,层距8.00 mm,本组均为平扫,对清醒、烦躁的婴儿口服10%水合氯醛或肌注鲁米那镇静后扫描,其中117例行1次及1次以上CT随访。

作者简介:余国容(1963-),女,重庆市人,主治医师,主要从事小儿影像诊断方面的研究。电话:13883531191

收稿日期:2006-06-19;修回日期:2006-07-11

2　结果

2.1　各部位颅内出血的CT表现

2.1.1　硬膜下出血108例(62.43%)　　位于颅内板下呈新月形,由于出血时间的不同,其密度呈高、低、等3种均匀密度或高低混合密度与分层改变,出血量多或伴有脑内血肿、脑水肿时,占位效应明显,中线结构向对侧移位,严重时可伴有脑疝形成(图1)。本组病例单纯硬膜下出血25例,其余伴有脑内或/和蛛网膜下腔出血。

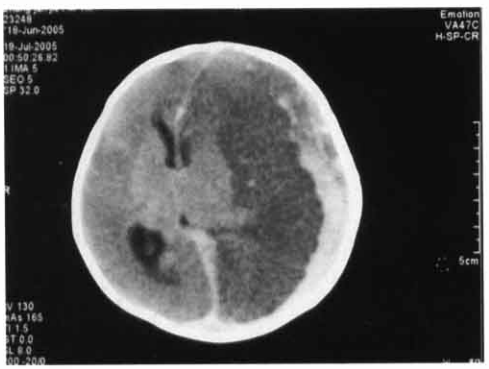


图1　左侧硬膜下出血伴缺氧缺血性脑病及左侧大脑梗塞、脑疝的CT表现

2.1.2　蛛网膜下腔出血101例(58.38%)　　分布在脑池、脑沟及脑裂内的,表现为铸型或线状高密度影(图2),分布在幕下的蛛网膜下腔出血,表现为小脑幕增宽、密度增高,呈鸟翼状,单纯蛛网膜下腔出血无明显占位改变。本组病例单纯蛛网膜下腔出血14例,其余伴有硬膜下出血、或/和脑内出血及脑室内出血。

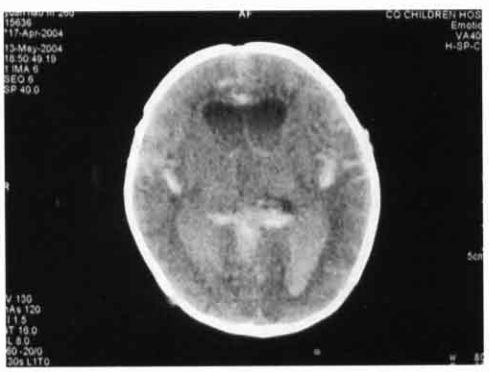


图2　蛛网膜下腔及脑室出血伴缺氧缺血性脑病及梗阻性脑积水的CT表现

2.1.3　脑实质出血91例(52.6%)　　分别位于额、颞、枕顶叶内,表现为不规则形、圆形、环形、多环形,密度多不均匀,常呈高低混合密度,尚可见液-血平,病灶周围轻度水肿(图3),很少分布在小脑、基底节、丘脑部位,本组病例中分别仅见1例。本组病例单纯脑实质出血7例,其余伴有硬膜下出血或/和蛛网膜下腔出血及脑室出血。

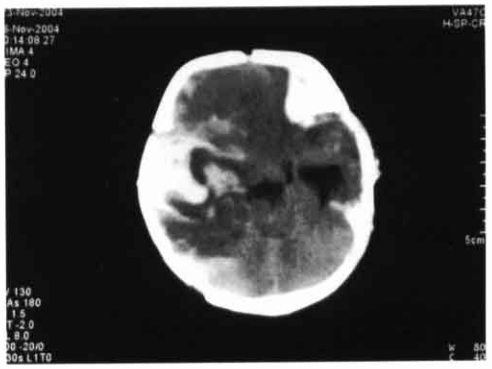


图3　右侧额、颞叶脑内血肿的CT表现

2.1.4　脑室内出血43例(24.85%)　　表现为脑室内高密度影,呈铸型,常伴有脑室扩大(图2),本组病例单纯脑室内出血只有3例,其余均伴有脑实质、或/和蛛网膜下腔出血。

2.1.5　硬膜外出血9例(5.2%)　　表现为额、颞、顶部颅内板下方梭形高密度影,均伴有硬膜下出血。

本组病例中2个或2个以上部位出血共124例(71.68%),单一部位出血49例(28.32%)。

2.2　缺氧缺血性脑病的CT表现

缺氧缺血性脑病98例(56.65%),表现为脑实质内散在小片状或一侧或全脑弥漫性低密度水肿改变,灰白质分界不清,本组53例(30.64%)伴有大片脑梗塞(图1),常发生于硬膜下出血同侧的大脑半球,以大脑中、前动脉分布区为主,其中双侧发生脑梗塞12例,基底节、丘脑、脑干及小脑多为正常脑实质密度。出血量多,脑水肿严重,占位效应明显者可形成脑疝,本组有此表现者39例(22.54%)。

2.3　CT随访表现

本组病例中有26例因病情严重而放弃治疗,其中117例随访病例中,72例因出血较多或/和伴大片脑梗塞遗留不同程度的脑萎缩、软化改变(图4),其中5例伴有硬膜下积液,另有3例遗留脑穿通畸形,42例硬膜下出血或/和蛛网膜下腔出血因未伴有明显脑水肿及脑梗塞而吸收较完全,基本恢复正常(图5)。



图4　左侧硬脑膜下出血伴缺氧缺血性脑病及左侧大脑梗塞、脑疝随访的CT表现

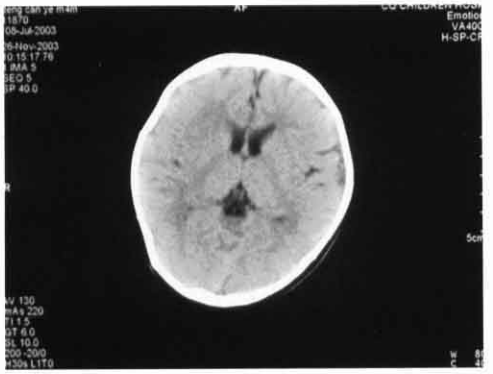


图 5　左侧硬膜下出血伴蛛网膜下腔出血治疗后 2 个多月 CT 表现

3　讨论

3.1　晚发性维生素 K 缺乏症的临床特点

晚发性维生素 K 缺乏症是指出生后 2 周至 1 岁的婴儿由于维生素 K 缺乏所致的出血性疾病，多发生于生后 1～3 个月的纯母乳喂养的婴儿，以男性多见，本组男女比例为 2.84∶1，与文献[1,2]报道一致。本病发病急骤，病情重，临床表现多种多样，但缺乏特异性，出血可发生颅内、胃肠道、皮下、脐部、肌肉注射部位等，其中以颅内出血最常见、最严重[3]。实验室检查凝血时间及凝血酶原时间均明显延长。

3.2　晚发性维生素 K 缺乏症所致颅内出血 CT 表现特点及其价值

本组病例中 2 个或 2 个以上部位出血共 124 例(71.68%)，出血好发部位依次为硬膜下出血、蛛网膜下腔出血、脑实质出血及脑室内出血，硬膜外出血少见，与文献[4]报道基本相符。常伴有缺氧缺血性脑病，本组病例中有 98 例(56.65%)，部分病例可并发大片脑梗塞，本组有此表现者 53 例(30.64%)，此类患者预后较差。这是由于凝血机制障碍，凝血活素等活性物质可引起血管收缩痉挛，脑小动脉和毛细血管痉挛，脑组织缺血缺氧，如遇血黏度升高，血小板质异常，5-羟色胺、儿茶酚胺、血管紧张素、凝血活素等代谢物质等因素致血液动力学改变所致[5]。出血量多，脑水肿严重，占位效应明显者可形成脑疝，本组有此表现者 39 例(22.54%)，这类患者的预后也较差。硬膜下、蛛网膜下腔出血吸收较完全；脑内血肿较大，特别是伴大片脑梗塞者常有脑软化灶后遗改变，本组 117 例随访病例中 72 例有此后遗改变。由此可见，晚发性维生素 K 缺乏症所致颅内出血的 CT 表现特点主要为硬膜下、蛛网膜下腔、脑实质多部位混合性出血，可伴有缺氧缺血性脑病及大片脑梗塞；硬膜下、蛛网膜下腔出血若未伴有明显脑水肿及脑梗塞时吸收较完全；颅内血肿较大，特别是伴大片脑梗塞者常有脑软化灶后遗改变[1]。

CT 对颅内出血显示的敏感性、特异性极高[6]，通过 CT 检查可以早期确定出血部位与范围，了解有无脑梗塞、脑疝等严重并发症，是临床早期诊断、早期制定合理治疗方案、减少病死率和后遗症发生率的重要手段，并且在观察疗效、了解病情发展和判断预后等方面也起着重要作用。由于 CT 检查快速、无创，因此临床怀疑本病时，应首选 CT 检查[7]。

参考文献：

[1] 李新华，郭永飞，姜国华，等. CT 诊断晚发性维生素 K 缺乏致颅内出血的价值[J]. 中国临床医学影像杂志，2005，16(9)：489－491.

[2] SUTOR A H, DAGRES N, NIEDERHOFF H. Late form of vitamin K deficiency bleeding in Germany[J]. Klin Padiatr, 1995, 207(3): 89－97.

[3] 王桂琴，祝金玲，迟玉辉. 晚发性维生素 K 缺乏所致颅内出血 28 例分析[J]. 中国小儿血液，2002，7(5)：232.

[4] 张　莉，何玉霞. 晚发性维生素 K 缺乏致颅内出血 CT 检查的临床意义(附 23 例报告)[J]. 华西医学，2005，20(4)：653.

[5] 朱新进，方昆豪，潘爱珍. 晚发性维生素 K 缺乏致颅内出血的 CT 表现及临床意义探讨[J]. 临床放射学杂志，1999，18(10)：620－622.

[6] FLODMARK O, BECKER L E, HARWOOD-NASH D C, *et al*. Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia[J]. Radiology, 1980, 137(1 Pt 1): 93－103.

[7] 刘　平，陈　玮，刘　哲，等. CT 诊断迟发性 Vit K 缺乏致颅内出血症(附 133 例报告)[J]. 实用放射学杂志，1998，14(9)：548－549.

(编辑　王　红)

关于修回稿件附软盘的说明

为缩短学报出版周期，减少编排错误，请作者根据学报编辑部提出的意见对文稿修改后，将修改稿以 Word 格式存入软盘，并请标明软盘中的文件名、作者姓名及稿件编号，连同修改稿一并送交本刊编辑部或 E-mail：aammt@mail.tmmu.com.cn(校外稿件请邮寄)

本刊编辑部