

食管胃底静脉(丛)是门脉高压症时侧支开放发生率最高的部位,也是门脉高压最具有意义的侧支循环通路。食管胃底静脉离门静脉最近,食管静脉位于胸腔,吸气时为负压,因此,门脉高压时导致该处静脉曲张最显著。在食管胃底交界处以上的1.3~1.5 m范围内,静脉主要位于食管的黏膜层,形如“栅栏”状,极易引发上消化道出血,被视为门脉高压食管胃底静脉曲张破裂出血的高危区。

3.2 栓塞治疗的优点 该方法创伤小,只需皮肤小切口(<5 mm)即可;疗效肯定,迂曲扩张的食管胃底静脉(丛)被破坏、栓塞后,门静脉的血流经过该处(高危区)的量明显减少,因此,可以明显减少凶险性大出血的几率,能最大程度地缓解再出血;有条件的地方还可以进行门脉压力测定,有助于临床诊断,并且还可以观察栓塞前后门静脉内的压力变化,有助于判断预后;同时,也为患者的进一步治疗(门-体静脉分流、肝移植)赢得了一定的时间和机会。

3.3 关于并发症 经皮肝穿刺门静脉栓塞食管胃底静脉(丛)可能有多种并发症发生,如血气胸、腹腔出血、重要血管损伤等。我们通过对5例的栓塞治疗认为,规范、细致的操作是成功的关键,严格按

照操作规程能明显降低并发症的发生率。比如穿刺点的严格定位、单点穿刺等。

3.4 关于再出血 曲张的食管胃底静脉(丛)被栓塞后,一般在两周左右容易发生再出血,这与国内报道基本一致。可能是因为曲张的主要静脉被栓塞后,门静脉压力又发生变化(增高),新的侧支循环建立,引起小的静脉再次出血,但一般出血量较少。本组2例发生再出血可能与此有关,但出血量明显减少(大便隐血试验阳性)。

经皮肝穿刺门静脉栓塞食管胃底静脉(丛)治疗门脉高压性上消化道出血,止血效果肯定,对患者创伤小,能明显降低凶险性大出血的几率,最大程度的缓解再出血。因此,有条件的医院可以积极开展。

[参考文献]

- [1] 冯森,水少锋,朱敬松,等.经皮肝穿胃冠状静脉栓塞治疗食管胃底静脉曲张出血6例[J].河南医科大学学报,2001,36(3):352-353
- [2] 张金山.门脉高压症的介入治疗[J].介入放射学杂志,2002,11(2):148-151.
- [3] 兰春虎,王世亚,王青,等.经皮肝穿刺胆道引流术治疗恶性梗阻性黄疸[J].介入医学杂志,2000,5(2):38-39

[文章编号] 1000-2200(2006)01-0061-02

。临床医学。

产科弥漫性血管内凝血 36例分析

裴亚利

[摘要]目的:探讨产科弥漫性血管内凝血(DIC)早期诊断及把握时机、正确治疗、抢救的方法。方法:对36例产科诱发的DIC积极治疗原发病,去除病因,抗休克,补充血容量,适当使用肝素等治疗,在此基础上输入新鲜血,补充凝血因子及抗纤溶药物,必要时行子宫切除止血。结果:36例中24例抢救成功,治愈率66.67%。结论:早期正确诊断,去除病因,阻断促凝物质继续进入母血循环,积极对症处理,尽快结束分娩。

[关键词] 弥漫性血管内凝血;产褥期疾病;肝素

[中国图书资料分类法分类号] R 554.8 R 714.6 [文献标识码] A

产科弥漫性血管内凝血(DIC)是许多致病因素导致的病理生理过程,可引起微循环内广泛性微血栓形成,并由此可发生循环功能和重要器官功能障碍,消耗性凝血,继发纤维蛋白溶解、溶血、渗血、出血及组织坏死等,又称消耗性凝血综合征,病程进展迅速,病情凶险多变,治疗棘手,母婴病死率高。现将我院收治的36例作一报道。

1 资料与方法

1.1 一般资料 我院1990年2月~2004年5月收治产科DIC 36例,同期住院孕妇15406例,发生率0.233%,年龄24~26岁。初产妇15例,经产妇21例;孕周25~40⁺5周,其中<37周20例,>37周16例,均发生在产后。36例中病死12例:胎盘早剥2例,不明原因死胎2例,重度子痫前期并HELLP综合征1例,羊水栓塞3例,妊娠合并重症肝炎和亚急性肝坏死各1例,产后出血1例。36例中有21例由外院转入。

1.2 发病诱因 36例均有诱发DIC的高危因素,其中羊水栓塞4例,胎盘早剥15例,产后出血6例

[收稿日期] 2005-06-24

[作者单位] 安徽省阜阳市人民医院妇产科(原工作单位:阜阳市妇幼保健院妇产科),236003

[作者简介] 裴亚利(1959-),女,副主任医师。

(宫缩乏力 3例,前置胎盘 2例,软产道裂伤 1例),重度子痫前期和子痫 7例,不明原因死胎 2例,妊娠合并重症肝炎 1例和亚急性肝坏死 1例。

1.3 临床表现 所有病例均有阴道出血不凝现象,其中阴道出血不止 36例,手术创面渗血 10例,腹壁肌层渗血 1例,针孔出血 6例,皮下出血及瘀斑 17例,抽搐、昏迷、意识障碍 6例,并发急性肾功能衰竭 8例。平均出血量 $3\ 100\ \text{mL}$ 。

1.4 实验室检查 36例中血小板计数 ($53\sim110$) $\times 10^9/L$ 或进行性下降,凝血酶原时间均较正常延长 3 倍以上;纤维蛋白原测定 $<2\ \text{g/L}$ 33例,3P试验阳性 30例。所有病例均符合 DIC 诊断标准^[1]。

1.5 治疗方法 本组病例均予正压给氧,开通 2~3 条静脉输液等抢救措施。积极去除病因,尽早娩出胎儿、死胎及胎盘和清除子宫内容物,甚至切除子宫,阻断内、外源性促凝物的来源。输血 36例,补充凝血因子(输新鲜冷冻血浆 10例,输血小板及纤维蛋白原 15例),改善微循环,早期应用肝素,纠酸及电解质紊乱、利尿等处理,4例使用肝素,剖宫产 14例,双侧子宫动脉上行支结扎 11例,切除子宫 10例。

2 结果

36例中有 24例出血渐渐减少,病情好转,再次抽血检查显示血纤维蛋白原和血小板上升,凝血酶原时间较前缩短,抢救成功。病死 12例。治愈率 66.67%。围生儿情况:娩出死胎 2例,死产 1例,足月活婴 10例,医源性早产儿 9例(在院外娩出的活婴及死胎未计)。

3 讨论

DIC 是多种病因导致的一种严重病理过程,是凝血功能异常的综合征,也是围生期严重并发症。DIC 往往起病急,病情凶险多变,母婴病死率高,所以 DIC 早期诊断、早期治疗,尤其是肝素的合理应用,是产科医师面临的问题。

产科 DIC 常见诱因有羊水栓塞、胎盘早剥,重度子痫前期及子痫、宫内死胎稽留、感染、休克、妊娠期肝病^[2]等,发生率为 $0.03\%\sim0.13\%$ ^[3~5]。我院因院外转来多,发生率略高于报道。本组 DIC 以胎盘早剥、重度子痫前期及子痫、产后出血、羊水栓塞为多见。DIC 的病因及发病机制复杂,任何引起血管内皮细胞损伤、组织损伤及有促凝物质进入母血循环都可诱发 DIC。胎盘早剥、羊水栓塞时组织凝血活酶进入母血循环,激活外源性凝血系统致 DIC。凡能促发休克的原因均能诱发 DIC 因微循环障碍,

末梢血管血流淤滞,酸中毒损伤血管内皮细胞,激活内源性凝血系统而导致 DIC。妊娠高血压疾病由于血管痉挛及固有的胎盘病变,易致各部分组织缺血缺氧坏死,且妊娠晚期呈高凝状态,易发生 DIC 微循环中血栓形成,消耗大量的血小板及凝血因子,转为低凝状态,血小板和纤维蛋白原减少,继而纤溶系统被激活,加重凝血功能障碍,导致广泛出血。

DIC 的处理原则为不论分娩处于何种情况,都应以抢救产妇生命为主,当机立断及时结束分娩,有阴式分娩条件者应在短期内促其分娩,否则应行剖宫产。对难以控制的大出血,首先考虑双侧子宫动脉上行支及伴行静脉结扎或双侧髂内动脉结扎术,必要时行子宫切除术制止出血。本组 10 例子宫切除者中,凡早期及时行子宫切除的 7 例均存活。

肝素具有很强的抗凝作用,是治疗 DIC 的重要药物,但病情进入纤溶亢进期时,使用肝素反而引起大出血。产科 DIC 发展迅速,高凝、低凝及纤溶亢进三个阶段之间无明显界线,呈跳跃式发展,即高凝期较短,很快进入消耗性低凝血期期和纤溶亢进期,很难确定肝素应用时机。故产科临床以大量出血(如前置胎盘)为特点,治疗上则以输入大量鲜血及补充血容量为主;若其本身存在血溶高凝状态(如羊水栓塞、胎盘早剥等),则在 DIC 发病早期应用肝素。在消耗性低凝血期,输新鲜血液和新鲜冷冻血浆以及血小板、纤维蛋白原,改善微循环,潘生丁、低分子右旋糖酐等为常用药。

妊娠中晚期,避免使用促凝药物,如高渗葡萄糖、肾上腺素等。合理选择终止妊娠的时机,对妊娠期高血压、胎盘早剥、前置胎盘、死胎、妊娠合并肝病的患者要适时终止妊娠,阻止疾病的进展,避免胎死宫内,一旦死胎,不能稽留时间过长,应及时引产终止妊娠。

严密观察和处理产程,慎用宫缩剂,防止羊水进入母血,出现软产道裂伤应及时修补。一旦发生 DIC 应积极分娩,去除子宫内容物,阻断外源性凝血物质,病情可迅速好转。应及时使用抗凝剂防止 DIC 的发展,必要时应当机立断,行子宫切除术制止出血。

[参 考 文 献]

- [1] 曹泽毅主编. 中华妇产科学(上册) [M]. 北京:人民卫生出版社, 1999: 813.
- [2] 殷如麟主编. 妇产科急症学 [M]. 北京:人民军医出版社, 1998: 152-155.
- [3] 梁心玲, 朱坤仪. 产科弥漫性血管内凝血 6 例临床处理结果分析 [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2002, 18(1): 59.
- [4] 师茨霞, 胡燕, 俞康. 产科弥漫性血管内凝血的诊断与治疗 [J]. 中国妇产科学杂志, 1999, 2(4): 247.
- [5] 林琼霞, 左绪磊. 产科弥漫性血管内凝血 23 例分析 [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2000, 16(6): 370-371.