

先天性胃壁肌层缺损 7 例诊治分析

张友波 潘东山 朱洪凯 徐晓明 郑志刚 梁福玲

【摘要】 目的 探讨先天性胃壁肌层缺损的发病原因及诊治方法。 **方法** 回顾性分析 7 例先天性胃壁肌层缺损患儿的病例资料。 **结果** 7 例均行胃穿孔修补术, 5 例治愈, 1 例死亡, 1 例放弃治疗。随访 0.5~5 年, 生长发育正常。 **结论** 先天性胃壁肌层缺损主要是由胃壁发育缺陷引起, 胃内压增高为穿孔诱因。治疗效果取决于穿孔大小及就诊时间。

【关键词】 胃/畸形; 胃肠疾病

先天性胃壁肌层缺损是一种少见的新生儿消化道疾病, 病情进展迅速, 死亡率较高, 在胃穿孔发生前难以确诊。本院自 1998 年 3 月至 2012 年 3 月收治 7 例, 报告如下。

资料与方法

一、临床资料

7 例中, 男 5 例, 女 2 例。年龄 12 h 至 3 d, 出生体重 1.9~3.8 kg, 平均 2.6 kg。2 例为足月产, 5 例为早产儿, 2 例围产期有缺氧史。就诊时间: 发病 12 h 内 1 例, 12~24 h 5 例, 24 h 后 1 例。临床表现主要为拒乳、腹胀、呕吐、呼吸困难。体查表现为不同程度精神萎靡, 呼吸急促, 腹部膨隆伴腹壁充血, 浅静脉怒张, 肠鸣音减弱或消失。腹部立位平片显示, 7 例膈下大量游离气体, 2 例伴腹腔内气液面。腹部超声检查均显示腹腔内积液。

二、治疗方法

立即给予胃肠减压、抗感染、抗休克治疗, 纠正酸碱平衡失调及水电解质平衡紊乱, 完善术前检查及准备后急诊手术。患儿均在全麻气管插管下行剖腹探查术, 术中均证实为胃穿孔。穿孔部位: 胃大弯 4 例, 胃底 2 例, 胃大弯至胃底 1 例。穿孔不规则, 大小不等, 面积 3.0 cm × 1.0 cm ~ 6.0 cm × 2.0 cm。穿孔处周围均为褐色膜状组织, 未见正常胃壁肌层组织。探查远端幽门及十二指肠未见梗阻。本组均行胃穿孔修补术, 彻底去除坏死组织至正常胃壁, 全层内翻缝合加浆肌层缝合修补。术后予持续胃肠减

压、抗炎、全肠外营养支持治疗。术后 5 d, 肠功能恢复后, 逐渐恢复喂养。

结 果

7 例患儿中, 5 例痊愈, 1 例就诊时间较晚, 术后 9 h 死亡, 死于感染性休克及多器官功能衰竭。1 例术后 1 h 家属放弃治疗。术后病理检查结果均提示穿孔处胃壁肌层缺损。5 例痊愈患儿随访 0.5~5 年, 饮食及排便正常, 身高、体重同正常同龄儿。1 例术后 15 个月因右侧腹股沟斜疝行腹腔镜手术治疗, 术中探查见胃形态正常, 胃壁穿孔修补处愈合良好。

讨 论

先天性胃壁肌层缺损的病因尚无定论, 大多数倾向于胃壁先天发育异常、胃壁缺血、胃内压增高^[1]。胃壁肌层发育始于胚胎早期, 自食管下端向胃底及胃大弯部发展, 此过程中如出现发育障碍, 即会造成胃壁肌层缺损^[2]。新生儿胃穿孔大多发生于胃底部或胃大弯侧, 与消化性溃疡穿孔好发于胃小弯近幽门部明显不同, 这一特点与胃底、胃大弯最后发育形成的发育过程相符。由于这种发育异常仅发生于局部胃壁, 不波及整个胃体, 考虑发育异常是由于胃壁发育过程中局部缺血引起。有学者认为胃壁肌层缺损可由患儿围产期缺氧引起。缺氧时机体血流代偿性重新分布, 使胃肠道血液供应减少而导致局部缺血坏死穿孔。但这种应激反应所引发的穿孔, 不应存在胃壁的发育缺陷。本组所有病例均见穿孔局部明显薄弱, 非正常胃壁组织, 病理亦证实为胃壁肌层缺损, 穿孔处胃壁主要由黏 (下转第 255 页)