

## · 病例报告 ·

## 新生儿单纯性肠穿孔合并先天性肠闭锁 1 例

刘 亮 李建宏 张 镓 段守兴 王广欢 钟 军

先天性肠闭锁是引起新生儿肠穿孔的常见原因之一,主要原因是闭锁近端肠管扩张,继发肠穿孔,属于机械性肠穿孔,临床上不少见,但先天性肠闭锁同时合并闭锁远端单纯性肠穿孔临床少见,作者近期收治 1 例。现报告如下:

患儿,男,2 d,因“反复呕吐 2 d”入院。母孕 1 产 1,患儿胎龄 37 周,出生体重 2.4 kg,出生后 24 h 内无胎便,出生当日配方奶喂养后出现呕吐,48 h 后出现腹胀,可见肠型,无明显腹膜炎体征。腹部立位平片提示:左上中腹部肠管扩张,见多个气液平面。予回流灌肠洗出少量墨绿色胎便,腹胀无明显缓解,肠型加重。下消化道造影提示:先天性肠闭锁可能性大。急行剖腹探查术,术中见肠管被大量纤维系带附着,肠管间粘连严重,在肝曲下方可见迂曲肠管及墨绿色粪便,较干结,考虑为肠管穿孔,分离肠管,探查见距回盲部 3 cm 处有一直径约 3 mm 穿孔,轻挤压该处肠管,见粪便溢出。仔细分离近端肠管,于距回盲部 30 cm 处见远端闭锁,系 IIIa 型闭锁。予肠穿孔单纯缝合修补、闭锁肠管切除并端端吻合术。手术顺利,术后予禁食、胃肠减压、抗感染、静脉营养及其他对症支持治疗。术后病理检查结果提示:回肠闭锁近、远端肠壁见慢性炎症浸润,符合肠闭锁的病理改变。术后 7 d 予配方奶喂养,术后 15 d 患儿痊愈出院。

**讨论** 新生儿单纯性肠穿孔临床罕见,单纯性肠穿孔也称自发性、局限性或特发性肠穿孔。是无外伤、无原发病变的一种穿孔。文献报道单纯性肠穿孔好发于极低出生体重儿,穿孔率约 3%~6%,发病率逐年上升<sup>[1]</sup>。约 83% 发生于回盲部及结肠脾曲<sup>[2]</sup>。其发病机制不明,可能与围生期胎儿缺氧缺血、应激及母体受到刺激等因素有关。

有研究认为,新生儿肠炎、机械性肠梗阻及感染性疾病是引发肠穿孔的高危因素,而血液低灌注导致肠缺血性损伤可能是肠穿孔的重要发病机制<sup>[2]</sup>。单纯性肠穿孔难以与新

生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)所致肠穿孔相鉴别,区别在于单纯性肠穿孔无肠道凝固性或出血性坏死,无全身炎性疾病史<sup>[3]</sup>。本例术中证实为回肠闭锁合并回肠末端穿孔;穿孔处无溃疡、出血等;术后近、远端闭锁肠管病理肌层无异常等,考虑为单纯性穿孔。患儿出生后当天即出现消化道症状,并伴有进行性腹胀,但无发热、气促、反应差、心率快等全身感染中毒症状,无腹膜炎体征,腹部平片未见膈下游离气体等,因此术前确诊肠穿孔较为困难。因此,临床上对无上述高危因素及腹膜炎体征,但有消化道症状、经保守治疗后无缓解的患儿,应警惕单纯性肠穿孔发生的可能。

手术是治疗肠穿孔的有效方法。早期诊断、及时手术是治疗新生儿肠穿孔的关键。结合本例,依据肠闭锁类型及病理改变,采用端端吻合术,使切除后近、远端肠管口径保持一致,间断内翻缝合。因肠穿孔处无损伤肌层,而行 I 期缝合修补。

对于肠穿孔合并先天性疾病(如肠闭锁)者,必将延长手术时间,从而增加手术创伤及术后感染的可能,加之新生儿免疫力低下,易发生败血症、感染性休克等并发症,因此,做好围手术期处理:保暖、监测生命体征、胃肠减压、抗感染、静脉高营养等对于新生儿肠道手术的术后恢复尤为重要。

## 参 考 文 献

- 1 Holman RC, Stoll BJ, Curns AT, et al. Necrotising enterocolitis hospitalisations among neonates in the United States[J]. Paediatr Perinat Epidemiol 2006, 20(6): 498-506.
- 2 郭卫红, 陈永卫, 侯大为, 等. 新生儿单纯肠穿孔临床分析[J]. 中国新生儿杂志, 2006, 21(6): 336-339.
- 3 Pumberger W, Mayr M, Kohlhauser C, et al. Spontaneous localized intestinal perforation in very-low-birth-weight infants: a distinct clinical entity different from necrotizing enterocolitis[J]. Am Coll Surg 2002, 195(6): 796-803.
- 3 Smith R, Athanasou NA, Vipond SE. Fibrodysplasia (myositis) ossificans progressiva: clinicopathological features and natural history[J]. QJM, 1996, 89: 445-456.
- 4 Cohen RB, Hahn GV, Tabas JA, et al. The natural history of heterotopic ossification in patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva, a study of forty-four patients[J]. J Bone Joint Surg Am, 1993, 75-A: 215-219.
- 5 Falliner A, Drescher W, Brossmann J. The spine in fibrodysplasia ossificans progressiva: a case report[J]. Spine, 2003, 28: 519-522.
- 1 Kaplan F S, Shore E M, Connor JM. Fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) [M] // Royce PM, Steinmann B. Connective tissue and its heritable disorders. New York: Wiley-Liss, Inc, 2002: 827-840.
- 2 Shore EM, Xu M, Feldman GJ, et al. A recurrent mutation in the BMP type I receptor ACVR1 causes inherited and sporadic fibrodysplasia ossificans progressiva[J]. Nat Genet, 2006, 38(5): 525-527.

## 参 考 文 献

(上接第 317 页)

doi:10.3969/j.issn.1671-6353.2012.04.027

作者单位:汕头大学医学院第二附属医院小儿外科(广东省汕头市, 515041), 通讯作者:李建宏, E-mail: lijh2925@163.com