

82 例新生儿消化道穿孔诊治分析



卢朝祥 谢卫科 王 琪 潘永康

【摘要】 目的 总结新生儿消化道穿孔临床表现特点及治疗的经验。**方法** 选取本院自 2005 年 7 月至 2013 年 8 月收治的消化道穿孔患儿为对象,分析其临床表现,总结治疗经验及效果。**结果** 82 例患儿中,未予手术,放弃治疗 8 例;手术病例共 74 例,手术治愈 63 例,包括因各种原因再手术治愈 3 例;手术后病情继续恶化,最终死亡 11 例。**结论** 胃穿孔更容易发生在较小的年龄,肠穿孔可发生在新生儿的各个时期。该类患儿往往合并有低蛋白、代谢紊乱、毛细血管渗漏综合征、严重细菌感染,耐药菌的并不少见。故除手术外,该类患儿的治疗还应该是一个综合治疗。

【关键词】 肠穿孔; 急腹症 ;毛细血管渗漏综合征; 婴儿, 新生

Clinical analysis of diagnosis and treatment in neonatal gastrointestinal perforation. LU Chao-xiang, XIE Wei-ke, WANG Qi, et al. Xi'an Children's Hospital, Xi'an 710003, China

【Abstract】 Objective To summarize the experience of clinical diagnosis and treatment in neonatal gastrointestinal perforation. **Methods** Choose neonatal patients who suffering from gastrointestinal perforation during July 2005 to January 2013 in our hospital. **Results** In 82 cases, 63 cases were cured, 8 cases gave up treatment, 11 cases continued to deteriorate, and finally died. the mortality of 22.0%. 3 cases were reoperated because of postoperative complications. **Conclusions** Gastric perforation are more likely to happen in early age, bowel perforation newborns can occur in any time during the neonatal period. These patients often have low protein, metabolic disorders, capillary leak syndrome, severe bacterial infection, drug resistant bacteria are not uncommon, In addition to surgery, these patients should be also given a comprehensive treatment.

【Key words】 Intestinal Perforation; Abdomen, Acute; Capillary Leak Syndrome; Infant, Newborn

新生儿消化道穿孔是威胁新生儿生命的一类急腹症,起病急,进展快,死亡率高。及早诊断并及时手术是救治该类患儿的有效方法。右上腹及右侧经腹直肌的探查切口对于胃穿孔的手术常较困难。术前预估穿孔部位有助于缩短手术时间,减少创伤,并有助于该类患儿的抢救。现回顾性分析本院 2005 年 7 月至 2013 年 8 月来收治的 82 例新生儿消化道穿孔患儿临床资料,力求为该类患儿的早期诊断及围手术期治疗提供参考,现报告如下。

资料与方法

一、临床资料

2005 年 7 月至 2013 年 8 月,本院共收治消化道穿孔患儿 82 例,其中男性 58 例(占 70.7%),女性

24 例(占 29.3%)。胃穿孔患儿的平均手术日龄 4.7 d(4 h ~ 17 d),手术时平均体重 2.6(1.5 ~ 3.7) kg;肠穿孔患儿手术时平均日龄 9.5 d(1 d ~ 28 d),平均体重 2.9(2.0 ~ 4.5) kg。手术证实穿孔部位的患儿 73 例,男 52 例,女 21 例;其中胃穿孔 20 例,肠穿孔 53 例,未能明确穿孔部位 9 例,其中因未进行手术探查 8 例,包括 1 例保守治疗和手术未探及穿孔的 1 例。穿孔部位分析:胃穿孔部位:胃大弯侧 15 例,前壁 3 例,后壁 1 例,胃小弯侧 1 例。肠穿孔部位:空肠 2 例,回肠 14 例,乙状结肠 7 例,升结肠 12 例,横结肠 10 例,降结肠 4 例,阑尾 2 例,麦克尔憩室 2 例。病因部位分析:胃穿孔:先天性胃壁肌层缺损 17 例,幽门隔膜闭锁 1 例,肠旋转不良 1 例,环状胰腺 1 例。肠穿孔:新生儿坏死性小肠结肠炎 22 例,先天性巨结肠 3 例,肛门闭锁 2 例,肠闭锁 1 例,胎粪性腹膜炎 2 例,麦克尔憩室 2 例,不明原因单纯穿孔 21 例。所有患儿均病情危重。患儿均伴有腹胀;呕吐,拒奶,不排便 27 例;发热 20 例,体温不升 22 例;腹壁发红及红肿 37 例(45.1%);肠鸣

音减弱或消失 48 例(58.5%)。死亡病例均出现不同程度中毒性休克、弥漫性血管内凝血、多脏器功能衰竭最终导致死亡。X 线检查 82 例,均见膈下游离气体。在行血气分析检查的 57 例中,代谢性酸中毒例数 38 占 66.7%,其中代谢性酸中毒,失代偿的 20 例,代偿的 18 例。其中预后不佳的 10 例,均合并有酸中毒失代偿。62 例出现不同程度的低蛋白血症。进行腹腔积液培养的患儿有 53 例,胃穿孔 12 例,肠穿孔 41 例,占 63.8%。其中胃穿孔阳性率 25.0%,肠穿孔阳性率高 68.3%,两者对照具有统计学意义。细菌培养结果显示:大肠埃希菌(25.8%),肺炎克雷伯杆菌(22.6%),鲍曼不动杆菌(12.9%)居多;阳性球菌中,肠球菌(25.8%)居多,其次是金黄色葡萄球菌(12.9%)。耐药菌例数 12 例,比例 38.7%。10 例 ESBL 阳性,3 例 β -内酰胺酶阳性;1 例为两种耐药菌合并感染。

表 1 新生儿胃肠穿孔的异常检验结果(例,%)

	<i>n</i>	代谢性 酸中毒	低蛋 白血症	腹腔积液细菌 培养阳性结果
胃穿孔	20	12(60.0)	9(45.0)	3(25.0)
肠穿孔	53	26(49.1)	53(100.0)	28(68.3)
<i>P</i> 值		0.697	<0.01	0.017

二、方法

82 例患儿中:手术方式:总共手术 74 例。单纯穿孔修补 39 例,其中胃穿孔全部为穿孔修补;肠造瘘术 17 例,其中回肠造瘘术 6 例,结肠造瘘术 11 例;肠切除吻合术 8 例;同时行穿孔修补近端造瘘术 2 例;阑尾切除 2 例;同时行其他手术 5 例;单纯腹腔引流 1 例。

三、统计学处理:采用卡方检验,软件采用 SPSS18.0, $P < 0.05$ 认为有统计学差异。细菌培养($P = 0.017, P < 0.05$)及低蛋白发生水平($P < 0.01$)有统计学差异。代谢性酸中毒发生无统计学差异。

结 果

82 例患儿中,放弃手术 8 例 1 例治愈,7 例签字出院后随访死亡;手术病例共 74 例,其中一次手术治愈 60 例;手术后病情继续恶化,最终死亡 11 例。术后并发症:再手术 3 例:伤口裂开 1 例,因坏死性肠炎剩余肠管继续坏死穿孔再次手术 1 例,1 例胃穿孔术后进食后再次穿孔,再手术修补成功,这 3 例患儿再次手术后均治愈。总治愈 63 例,手术后死亡

11 例,非手术死亡 7 例。该病非手术死亡率 87.5%,手术患儿死亡率 14.9%,总死亡率 22.0%

讨 论

一、病因

新生儿消化道穿孔胃穿孔的病因目前认为主要是由于先天性胃壁肌层薄弱发育缺陷所致,该病是胚胎第 9 周发育过程中胃壁肌层发生障碍或发育停顿形成胃壁肌层缺损,当喂奶或呕吐时胃内压升高,引起肌层缺损处黏膜破裂或穿孔。Jactel 认为该类患儿胃壁内缺少卡哈尔间质细胞,从而导致穿孔^[1]。此类患儿占多数,但是部分患儿可能合并远端梗阻的疾病,常见的有幽门闭锁、肠旋转不良、环状胰腺。继发性胃穿孔与原发性胃穿孔在术中表现类似,均存在胃穿孔及穿孔处周围胃壁变薄等,故不可单纯认为胃穿孔都为先天性胃壁肌层缺损^[2]。肠穿孔病因较复杂,坏死性肠炎是常见的病因,其次未有明确病因的特发性穿孔,其他的患儿为先天性巨结肠、肛门闭锁、肠闭锁、麦克尔憩室、阑尾炎等导致穿孔。

二、诊断

新生儿胃穿孔多发生在生后 5 d 之内,仅 2 例发生在出生 10 d 以后。无明显的前驱症状,起病急,大部分患儿进奶后不久即出现腹胀、反应差、拒奶、呕吐等,呕吐物为少量咖啡色胃内容物。当生后不久出现精神萎靡并腹胀进行性加重时,考虑新生儿胃穿孔的可能性大,需拍腹部立位片,出现膈下游离气体即可诊断。腹部立位片未见胃泡或胃泡变小甚至胃管超出胃泡区,可以作为协助术前诊断胃穿孔的一个征象^[3]。

肠穿孔可发生于新生儿各个时期,呈散在分布的特点,不像胃穿孔多发生在 5 d 以内。往往表现为腹胀,反应差,排大便消失或减少,发热等并伴有腹壁发红,压痛阳性,肠鸣音减弱或消失。新生儿坏死性小肠结肠炎大多发生在早产儿,往往有腹胀、便血,肠鸣音消失等病史,保守治疗效果欠佳,腹胀加重,往往提示为肠穿孔,其腹膜炎往往为弥漫性腹膜炎,以穿孔部位为重。新生儿阑尾炎及麦克尔憩室穿孔往往气腹明显,弥漫性腹膜炎出现较晚,腹壁红肿局限于右下腹,可以无肠梗阻。无明显诱因的肠穿孔往往无前驱症状,突然出现腹胀,早期患儿腹膜炎体征不明显,拍腹部立位片证实。腹膜炎症状及体征越重,穿孔部位越广泛,腹腔污染越重。仔细观

察腹壁红肿最严重的部位有助于术前判断穿孔部位。

术前如能明确消化道穿孔的部位有助于手术切口的选择,避免操作困难和不必要的切口延长。可以通过以下几个方面进行判断:①发病年龄:生后进食后很快发病,5 d 之内很可能是胃穿孔,反之可能是肠穿孔。②腹部体征部位:腹膜炎体征最明显的部位,往往提示穿孔部位。③有无特异性影像学表现。④有无并发畸形:穿孔部位一般位于梗阻近端靠近梗阻的部位。

三、治疗

1. 术前准备 新生儿消化道穿孔一旦诊断明确,应尽快做好术前准备,争取早期手术治疗。术前准备争取在确诊后 2~3 h 内完成,一般准备包括保暖、吸氧、保持呼吸道通畅等。术前同时需要注意纠正水电解质紊乱、酸碱失衡。代谢性酸中毒是最常见的酸碱紊乱。抢救重点是快速纠正感染中毒性休克,积极改善循环。应 1 h 内静脉使用抗生素^[4]。四肢发冷,毛细血管充盈时间延长是休克的症状。对于发生休克的患儿,应积极给予扩容治疗。腹胀明显者可行腹腔穿刺,减轻腹腔压力,降低对呼吸的影响。

2. 手术 肠穿孔的患儿用右上腹横切口可以得到较好的暴露,胃穿孔的患儿手术切口应采用左上腹横切口或左上腹肋下斜切口。这样的切口有助于暴露胃的全貌,对于胃底和近贲门处的穿孔容易修补而不易遗漏。手术中要仔细判断胃壁肌层缺损的边缘,彻底切除无肌层的胃壁,再作胃壁全层及浆肌层两层缝合。修补结束后用生理盐水彻底冲洗腹腔,清除腹腔内的食物残渣,减轻毒素的吸收,并放置引流管。针对患儿腹腔腹水培养的结果分析:腹水阳性率高于血培养阳性率,肠穿孔阳性率高于胃穿孔阳性率,提示胃穿孔患儿腹腔内胃酸等化学刺激引起的腹膜炎可能更加严重。原因可能为化学刺激造成的腹膜炎,患儿腹腔内渗出更多,更容易发生休克,更早的出现致命性的代谢紊乱,所以及早手术中断这个病理生理过程非常必要。对于肠穿孔的患儿,大部分情况下小肠穿孔可以通过修补或肠切除吻合治愈。结肠穿孔患儿,肠管坏死严重,往往不能行肠切除吻合,行肠造瘘术及早完成手术可能更安全。坏死性小肠结肠炎的坏死是从黏膜开始,往往黏膜已坏死,但患儿浆膜层完好,故切除肠管应充分,否则有造成吻合口漏的风险。我们有 1 例患儿因术中保留了过多黏膜已坏死的肠管而导致再次手

术,这是值得吸取的教训。有 1 例患儿保守治疗成功,1 例患儿术中未发现明确穿孔点,行腹腔引流后治愈。该类患儿经验不多,保守治疗有延误病情的危险,不值得过多提倡。部分肠穿孔患儿合并其他肠道畸形,如肠闭锁、先天性巨结肠等。对于结肠穿孔不能排除先天性巨结肠的患儿应行快速病理检查,无法行快速病理检查时行肠造瘘术更安全。

3. 术后处理 术后注意抗休克、抗感染、加强营养支持治疗,维护水电解质和酸碱平衡,防治肺部并发症。同时注意引流管的畅通,要保持胃管通畅,减少胃液潴留,促进破裂修补处的愈合;促进胃肠道功能的恢复,减轻腹胀,均有助提高治愈率。术后要加强监护治疗,做好保温,密切观察记录呼吸、心率、血氧饱和度、尿量,控制补液速度和记录 24 h 出入量。术后抗感染药物的选择中,主要以针对革兰氏阴性杆菌的抗生素如三代头孢菌素为主。多重耐药菌的出现同样不容忽视,已经超过了 30%。甚至部分患儿出现仅对碳青霉烯类抗生素敏感的情况。在应用常规抗感染药物无效,病原学检查又无法取得的情况下,更换更高级的抗生素可能是必要的。危重患儿可以采用抗生素降阶治疗的方式。部分患儿需要针对肠球菌治疗,此类患儿往往要使用万古霉素或去甲万古霉素才能有效。术后出现低蛋白血症的比例是很高的,原因与摄入不足,感染消耗过大等造成负氮平衡等有关。多数情况下给予 2~4 g/kg 的人血白蛋白能纠正低蛋白血症。合理的静脉营养及有效的抗感染治疗,可以减少低蛋白血症的发生。需要特别注意的是新生儿胃肠穿孔的患儿发生毛细血管渗漏综合征的风险很大。如患儿术后出现难以控制的全身水肿,体腔渗液应考虑可能发生毛细血管渗漏综合征。此时输入血白蛋白往往无效,给予羟乙基淀粉能改善血液循环,对凝血的影响很小,能改善微循环和组织灌注,抑制炎症反应,减轻毛细血管的通透性,确保血流动力学稳定,保证重要脏器灌注和组织氧合,有效提高血浆胶体渗透压,防止组织水肿^{[5][6]}。术后还应密切观察腹部体征,如出现腹胀腹膜炎等,应及时拍腹部立位片了解有无肠管坏死穿孔或吻合口瘘。同时及时换药,预防切口感染。

四、预后

新生儿胃肠道穿孔是新生儿外科常见的急重症。病死率高,发病急。文献报道死亡率 30%~60%^[7]。我们统计的预后不良率约 22.0%。病史越长,效果越差^[8]。部分患儿发生休克时症状隐蔽,很快进入失代偿阶段,治疗抢救 (下转第 201 页)