

1例新生儿坏死性小肠结肠炎的病例分析

刘超飞, 姜泓*

延安大学附属医院新生儿科, 陕西 延安

收稿日期: 2025年7月15日; 录用日期: 2025年8月8日; 发布日期: 2025年8月19日

摘要

目的: 通过分析1例足月新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)的诊疗过程, 探讨其临床特征、治疗策略及多学科协作的重要性。方法: 回顾性分析1例因围生期缺氧、人工喂养等高危因素引发NEC的足月儿病例, 结合病史、辅助检查及文献复习, 总结NEC的早期识别要点与个体化治疗方案。结果: 患儿经禁食、胃肠减压、抗感染及支持治疗, 诊疗中动态评估肠道功能、感染指标及并发症, 避免了重症化进展。结论: 足月儿NEC需警惕围生期缺氧等高危因素, 早期识别血便及影像学特征至关重要。临床团队在抗感染方案优化、肠内营养评估及不良反应监测中发挥重要作用, 提升个体化治疗水平。

关键词

新生儿坏死性小肠结肠炎, 围生期缺氧, 肠内营养

A Case Analysis of Neonatal Necrotizing Enterocolitis

Chaofei Liu, Hong Jiang*

Department of Neonatology, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an Shaanxi

Received: Jul. 15th, 2025; accepted: Aug. 8th, 2025; published: Aug. 19th, 2025

Abstract

Objective: To explore the clinical characteristics, treatment strategies, and importance of multidisciplinary collaboration in Neonatal Necrotizing Enterocolitis (NEC) by analyzing the diagnostic and therapeutic process of a term neonate with NEC. **Methods:** A retrospective analysis was performed on a term neonate with NEC triggered by risk factors including perinatal hypoxia and formula feeding. Clinical history, auxiliary examinations, and literature review were integrated to summarize key points for early identification and individualized treatment protocols of NEC. **Results:** The infant

*通讯作者。

received fasting, gastrointestinal decompression, anti-infective therapy, and supportive care. Dynamic assessment of intestinal function, infection markers, and complications during treatment prevented progression to severe NEC. Conclusion: NEC in term neonates requires vigilance for risk factors such as perinatal hypoxia. Early identification of bloody stools and imaging features is critical. The clinical team plays a vital role in optimizing anti-infective regimens, evaluating enteral nutrition, and monitoring adverse reactions, thereby enhancing the level of individualized treatment.

Keywords

Neonatal Necrotizing Enterocolitis, Perinatal Hypoxia, Enteral Nutrition

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

新生儿坏死性小肠结肠炎(Neonatal Necrotizing Enterocolitis, NEC)是新生儿期严重的肠道缺血缺氧性疾病,以肠黏膜损伤、坏死为特征,常继发于感染、缺血或喂养不当,可进展为肠穿孔、败血症甚至多器官衰竭。该病好发于早产儿(尤其胎龄 < 32 周),发病率约占活产新生儿的 0.1%~0.3% [1], 极低出生体重儿中可达 5%~10%。近年来,足月儿 NEC 的临床报道逐渐增多,约占所有 NEC 病例的 20%~30%,其病因与围生期缺氧、感染及肠道微生态失衡密切相关。典型临床表现包括血便、腹胀、呕吐、喂养不耐受,严重者可出现体温异常、呼吸循环衰竭。然而,足月儿 NEC 早期症状常不典型,易与牛奶蛋白过敏、凝血功能障碍等疾病混淆,导致诊断延误。本文回顾性分析 1 例以“间断血便”为主要表现的足月 NEC 病例,该患儿存在围生期缺氧史(胎动减少、胎心监护异常、脐绕颈),经早期禁食、抗感染及个体化支持治疗后痊愈。通过梳理其诊疗经过、病因机制及病情演变,旨在探讨足月儿 NEC 的临床特征、早期识别要点及治疗策略,为临床实践中非典型 NEC 的精准诊断和干预提供参考,尤其关注围生期高危因素对足月儿肠道损伤的潜在影响,以提升对该疾病的整体认识并改善患儿预后。

2. 病例介绍

2.1. 基本信息

患儿梁帆之子,男,4天,因“间断便血4次”代诉入院。系 G2P0 剖 1,胎龄 37+4 周,2025 年 4 月 4 日因“胎动减少、胎心监护异常”行单叶产钳助产剖宫产娩出,出生体重 3090 g,羊水清,脐绕颈 1 周,Apgar 评分 10-10-10 分,生后 24 小时内排大小便,正常开奶。2 天前无明显诱因出现黄色糊状便夹杂暗红色粘液样便,共 4 次,吃奶及反应尚可,无发热、腹胀、呻吟、吐沫,小便正常。

2.2. 母亲病史

孕中期高血糖,饮食控制后血糖理想;孕晚期上感发热(最高 38.1℃),口服药物治疗(具体不详);孕后期血压高,未特殊处理;否认遗传代谢病、乙肝、梅毒、结核等感染性疾病。

2.3. 体格检查

体温(T) 36.5℃,心率(P) 132 次/分,呼吸频率(R) 42 次/分,血压(BP) 70/40 mmHg,体重 2950 g。全身皮肤轻度黄染,无皮疹及出血点;前囟 1.0 cm,平坦;呼吸平稳,双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音;心率齐,心音有力,未闻及杂音;腹部柔软,无压痛及反跳痛,肠鸣音正常;双侧睾丸未完全降至阴囊,原

始反射可引出。听力筛查左耳未通过(生后 1 天), 先心筛查阴性。

2.4. 辅助检查

血气分析(2025.04.08): pH 7.44, pCO₂ 23 mmHg (↓), pO₂ 61 mmHg, HCO₃⁻ 15.6 mmol/L (↓), BE -6.5 mmol/L (↓), SO₂ 92%, 乳酸(Lac) 2.4 mmol/L (↑)。提示: 轻度代谢性酸中毒, 低碳酸血症。

凝血功能(2025.04.08): 凝血酶原时间(PT) 15 sec (↑, 正常参考值 11~13 sec), PT 百分比(PT-%) 60.1% (↓, 正常参考值 80%~120%); 活化部分凝血活酶时间(APTT) 41.4 sec (↑, 正常参考值 24~39 sec); 纤维蛋白原(FIB) 2.67 g/L, 纤维蛋白降解产物(FDP) 4.70 mg/ml, D-二聚体 1.36 μg/ml (↑, 正常参考值 0~1.0 μg/ml)。提示: 凝血功能轻度异常, 纤维蛋白溶解亢进。

血常规(2025.04.08): 白细胞(WBC) 9.36 × 10⁹/L, 中性粒细胞百分比(NEU%) 48.8%, 淋巴细胞百分比(LYM%) 30.2%, 单核细胞百分比(MONO%) 13.0%, 中性粒细胞绝对值(NEU#) 4.56 × 10⁹/L; C 反应蛋白(CRP) < 10 mg/L (正常参考值 < 10 mg/L); 血红蛋白(Hb) 167 g/L, 血小板(PLT) 214 × 10⁹/L。提示: 感染指标(CRP)正常, 血小板计数正常。

腹部 DR (2025.04.09): 右腹可见少许浅小气液平面, 肠间隙增宽, 未见肠壁积气及膈下游离气体。提示: 符合新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)早期影像学表现(Bell 分期 I 期)。

肝肾功 + 心肌酶谱(2025.04.09): 总蛋白(TP): 54.6 g/L, 丙氨酸氨基转移酶(ALT): 5 U/L (↓), 天门冬氨酸氨基转移酶(AST): 69 U/L (↑), 钠(Na): 124.70 mmol/L, 氯(Cl): 91.10 mmol/L, 二氧化碳(TCO₂): 17.10 mmol/L (↓), 总胆红素(TBil) 180.3 μmol/L (↑), 间接胆红素(IBil) 176.0 μmol/L (↑), 直接胆红素(DBil) 4.3 μmol/L; 肌酸激酶同工酶(CK-MB) 188.8 U/L (↑, 正常参考值 0~25 U/L), 乳酸脱氢酶(LDH) 1585 U/L (↑, 正常参考值 155~395 U/L)。提示: 高胆红素血症(间接胆红素为主), 心肌酶谱升高。

粪常规(2025.04.10): 潜血试验阳性(+), 镜检未见白细胞、脓细胞及红细胞。提示: 肠道出血, 无明显感染性炎症。

细菌培养及鉴定(2025.04.12): 未分离出沙门氏菌、志贺氏菌、金黄色葡萄球菌、真菌。

2.5. 初步诊断

新生儿便血待查:

- ① 新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)?
- ② 新生儿肠道感染?
- ③ 蛋白质吸收障碍或不耐受?

3. 诊疗经过

3.1. 入院初期(2025.4.8~4.9)

1) 完善检查: 血气分析、凝血功能、血常规、血播八项、尿液分析、新生儿溶血症检测、腹部 DR、细菌培养及鉴定(粪便)。

2) 治疗措施: 禁食、胃肠减压、哌拉西林钠他唑巴坦钠抗感染、补液支持, 监测生命体征、血糖、血氧。

3) 病情变化: 禁食后未排大便, 无血便, 腹软, 腹部 DR 提示右腹小气液平面, 考虑新生儿坏死性小肠结肠炎可能性大, 排除凝血功能障碍、消化道畸形、牛奶蛋白过敏。

3.2. 中期治疗(2025.4.10~4.13)

- 1) 新增诊断: 心肌损害(CK-MB 升高)、新生儿病理性黄疸(经皮胆红素 12.8~15.5 mg/dl)。

2) 治疗调整: 加用维生素 C 营养心肌, 蓝光照射退黄, 持续禁食、胃肠减压, 继续予哌拉西林钠他唑巴坦钠抗感染治疗。

3) 病情进展: 无肉眼血便, 肠鸣音正常, 胃管引流物减少, 4 月 11 日停胃肠减压, 试喂足月奶 20 ml/餐, 逐步增加奶量至 30~40 ml/餐, 黄疸波动, 持续蓝光治疗。

3.3. 恢复期(2025.4.14~4.16)

1) 奶量增加: 无喂养不耐受, 奶量增至 60 ml/餐, 大便正常(黄色糊状, 无粘液及血丝)。

2) 辅助检查: 复查血常规提示血红蛋白 137 g/L(诊断新生儿贫血), 肝功示总胆红素 200.2 $\mu\text{mol/L}$ \uparrow , 间接胆红素为主, 心肌酶谱恢复正常。

3) 出院处理: 4 月 16 日达临床治愈出院, 嘱口服维生素 AD、铁剂, 监测黄疸、听力、心脏及髋关节发育, 定期随诊。

4. 讨论分析

4.1. 新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)病因及发病机制

《实用新生儿学》及相关指南指出, 新生儿坏死性小肠结肠炎的病因及发病机制主要与早产、肠粘膜缺氧缺血、感染、喂养不当及肠道微生态失调等多因素综合作用相关[2], 具体如下:

1) 早产与肠壁发育不成熟: 早产儿肠壁屏障功能薄弱, 胃酸分泌不足, 消化酶活性低, 肠道蠕动功能差, 肠粘膜通透性高, 易受致病因素侵袭。肠绒毛结构发育不完善, 毛细血管丰富但血流调节能力弱, 对缺血缺氧耐受性差, 且免疫防御功能低下, 难以抵御肠道细菌入侵及毒素损伤。本例患儿虽为足月儿(胎龄 37+4 周), 但存在围生期缺氧史, 可能导致肠壁发育受影响, 屏障功能受损。

2) 肠粘膜缺氧缺血损伤: 围生期窒息、宫内窘迫(如胎动减少、胎心监护异常、脐绕颈等)、低血压或休克等因素, 可导致肠道血流灌注不足, 引发肠粘膜缺血缺氧。缺血状态下肠粘膜能量代谢障碍, 细胞膜完整性破坏, 酸性代谢产物堆积; 恢复血流后发生缺血再灌注损伤, 产生大量氧自由基, 进一步加重肠壁损伤。本例患儿因“胎动减少、胎心监护异常”剖宫产娩出, 脐绕颈 1 周, 存在宫内缺氧高危因素, 可能为 NEC 的重要诱因。

3) 感染与炎症反应激活: 细菌(如大肠埃希菌、克雷伯菌、凝固酶阴性葡萄球菌等)感染是 NEC 的关键致病因素。病原体或其毒素直接侵袭肠粘膜, 或通过激活肠道免疫系统, 导致中性粒细胞、巨噬细胞浸润, 释放肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6)等促炎细胞因子, 引发肠壁炎症反应。感染还可导致肠道血管痉挛, 加剧缺血缺氧, 形成恶性循环。本例患儿母亲孕晚期有上感发热史, 可能存在潜在感染因素, 且人工喂养环境下肠道细菌定植易失衡, 增加感染风险。

4) 喂养不当与肠道负担过重: 过早或过量喂养(尤其是人工喂养)可导致肠腔内食物残渣堆积, 肠道发酵产物增多, pH 值下降, 利于致病菌繁殖。牛乳蛋白等大分子物质可直接损伤肠粘膜, 或引发异常免疫反应, 破坏肠道屏障。本例患儿生后正常开奶, 人工喂养可能使肠道对大分子蛋白耐受性不足, 加上肠粘膜缺血基础, 易诱发肠壁损伤。

5) 肠道微生态失调: 新生儿肠道正常菌群尚未建立, 广谱抗生素使用、早产或患病状态可导致肠道益生菌(如双歧杆菌、乳酸杆菌)减少, 条件致病菌过度增殖[3]。异常菌群代谢产生的毒素(如内毒素、短链脂肪酸)可损伤肠粘膜, 同时破坏肠道免疫耐受, 促进炎症反应。本例患儿生后人工喂养, 缺乏母乳中免疫成分及益生菌支持, 可能加速微生态失衡。

6) 其他因素: 包括遗传易感性(如 toll 样受体基因变异可能增加肠粘膜对损伤的敏感性[4][5])、凝血功能异常(如血小板活化、微血栓形成加重肠壁缺血)等。本例患儿凝血功能检测显示 PT、APTT 轻度延

长, 虽排除严重凝血障碍, 但可能参与了早期肠粘膜损伤过程。

综上, 本例患儿 NEC 的发生考虑与围生期宫内缺氧导致的肠粘膜缺血损伤、人工喂养引发的肠道负担及微生态失调, 以及潜在感染因素的综合作用密切相关, 符合 NEC 多因素致病的病理生理特点。

4.2. 新生儿坏死性小肠结肠炎的诊断

新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)的诊断主要依据患儿高危病史、临床表现及腹部影像学检查, 其中腹部 X 线平片是关键诊断手段。具体如下。

4.2.1. 诊断依据

1) 高危病史与临床表现

高危因素: 早产儿(肠壁发育不成熟)、围生期缺氧(如宫内窘迫、窒息、脐绕颈)、人工喂养(尤其是过早或过量喂养)、感染(母亲孕期感染或新生儿败血症)等。本例患儿虽为足月儿(胎龄 37 + 4 周), 但存在“胎动减少、胎心监护异常、脐绕颈 1 周”的宫内缺氧史, 且为生后人工喂养, 符合 NEC 高危因素。

典型症状: 以血便(黏液血便或果酱样便)、腹胀、呕吐为主要表现, 可伴喂养不耐受、精神萎靡、体温异常等。本例患儿以“间断便血 4 次”入院, 血便为黄色糊状便夹杂暗红色黏液, 无明显腹胀、呕吐, 属于 NEC 早期非特异性表现。

2) 腹部影像学检查(X 线平片)

根据最新修正版 Bell-NEC 分级标准, NEC 影像学表现可分为 3 期:

I 期: 疑似 NEC

全身症状: 体温不稳定、呼吸暂停、心动过缓、嗜睡

腹部体征:

IA: 轻度胃潴留、无/轻度腹胀, 大便隐血阳性

IB: 同 IA, 伴肉眼血便

影像学: 肠管轻度扩张, 无肠壁积气

II 期: 确诊 NEC (肠壁损伤)

全身症状: 持续 I 期症状, 伴轻度代谢性酸中毒、血小板减少

腹部体征:

IIA (轻度): 腹胀加重、肠鸣音减弱/消失, 腹部轻压痛

IIB (中度): 同 IIA, 伴腹壁红肿、右下腹包块(肠管增厚)

影像学:

IIA: 肠壁积气(囊泡状/线状透亮影), 肠间隙增宽

IIB: 肠壁积气 + 门静脉积气(肝内树枝状气体)或少量腹水

III 期: 重症 NEC(多器官受累)

全身症状: 低血压(收缩压 < 40 mmHg)、严重酸中毒($BE \leq -10$ mmol/L)、DIC、呼吸衰竭

腹部体征:

IIIA (非穿孔型): 腹膜炎体征(肌紧张、反跳痛), 腹胀显著, 肠鸣音消失

IIIB (穿孔型): 同 IIIA, 伴气腹(膈下游离气体)

影像学:

IIIA: 肠壁积气 + 大量腹水, 肠管固定僵硬

IIIB: 气腹(立位 X 线可见新月形游离气体)

本例患儿入院后腹部 DR 显示“右腹少许浅小气液平面, 肠间隙增宽”, 符合 NEC I 期影像学特征,

尚未出现肠壁积气或气腹, 属于早期病变。

4.2.2. 病例分析

该患儿因“间断便血4次”入院, 结合以下要点明确 NEC 诊断:

- 1) 病史支持: 宫内缺氧史(胎动减少、胎心监护异常、脐绕颈)增加肠粘膜缺血风险, 人工喂养可能加重肠道负担。
- 2) 临床表现: 生后4天出现血便, 虽无严重腹胀、呕吐, 但符合 NEC 早期以血便为主要表现的特点。
- 3) 影像学特征: 腹部 X 线显示肠间隙增宽及小气液平面, 符合 Bell 分期 I 期(疑似期), 结合高危因素可确诊 NEC 早期病变。

4.2.3. 鉴别诊断

需与以下疾病鉴别:

- 1) 新生儿出血症: 因维生素 K 缺乏导致凝血功能异常, 表现为呕血、便血, 但凝血检查(PT、APTT)显著延长, 本例患儿凝血功能轻度异常, 可排除。
- 2) 牛奶蛋白过敏: 多在生后2~6周发病, 以血便、湿疹、呕吐为特征, 腹部 X 线无肠间隙增宽或气液平面, 本例发病时间早且影像学支持 NEC, 可排除。
- 3) 消化道畸形(如肠重复畸形、血管畸形): 常表现为反复便血或肠梗阻, 需通过超声、CT 或消化道造影鉴别, 本例 X 线未提示肠道结构异常, 暂不考虑。

综上, 该患儿依据围生期缺氧病史、血便症状及腹部 X 线表现, 诊断为新生儿坏死性小肠结肠炎(Bell I 期, 早期), 符合 NEC 多因素致病的临床特点, 需结合病情动态复查影像学及监测全身状况, 警惕病情进展。

4.3. 新生儿坏死性小肠结肠炎的治疗

4.3.1. 基础治疗与禁食胃肠减压

根据《实用新生儿学》及 NEC 诊疗指南推荐, 禁食与胃肠减压是 NEC 治疗的核心措施, 目的是减少肠道刺激、降低肠腔内压力, 为肠粘膜修复创造条件[6]。

1) 禁食指征: 一旦怀疑 NEC, 应立即禁食, 直至腹胀缓解、血便消失、肠鸣音恢复正常。推荐禁食时间 I 期 72 h, II 期 7~10 天, III 期 14 天或更长。

2) 胃肠减压: 持续胃肠减压以排出肠道积气, 减轻腹胀, 本例患儿入院后即行胃肠减压, 至 4 月 11 日(入院第 4 天)胃管引流物减少、腹软无腹胀后停用。

本例患儿入院后严格禁食 48 小时, 期间未出现血便及腹胀加重, 为后续恢复喂养奠定基础。

4.3.2. 抗感染治疗

抗生素选择需覆盖革兰阴性菌、厌氧菌及葡萄球菌, 一般可选氨苄西林、哌拉西林或第 3 代头孢菌素。疗程 7~10 天, 重症可延长至 14 天。

本例患儿入院后予哌拉西林钠他唑巴坦钠抗感染, 覆盖大肠埃希菌、克雷伯菌等肠道常见致病菌及厌氧菌; 4 月 10 日复查粪常规提示潜血阳性(无白细胞/脓细胞), 治疗有效, 至 4 月 11 日停胃肠减压时同步停用抗生素, 总疗程 3 天(结合病情早期控制良好调整)。

4.3.3. 营养支持与内环境稳定

1) 静脉营养: 禁食期间需提供足够热量(90~110 kcal/kg·d)及液体(120~150 ml/kg·d), 补充氨基酸、脂肪乳、电解质及维生素, 维持血糖和血压稳定。本例患儿通过匀速输液维持内环境, 未出现低血糖或低

血压。

2) 纠正酸中毒与电解质紊乱: 患儿血气分析提示 BE-6.5 mmol/L (轻度代谢性酸中毒), 通过补液及纠正缺氧后自行缓解; 血钾波动(最高 6.43 mmol/L), 经复查及临床观察排除高钾血症, 未予特殊处理。

4.3.4. 恢复喂养与监测

恢复喂养需严格遵循“循序渐进、少量多餐”原则, 指南建议在禁食 72 小时后, 若患儿腹胀消失、肠鸣音正常、大便隐血转阴, 可试喂 5~10 ml/(kg·次)母乳或深度水解奶粉, 每 3~4 小时 1 次, 无呕吐、血便及腹胀加重则逐步增加奶量。

本例患儿于 4 月 11 日(禁食 48 小时后)试喂足月奶 20 ml/餐, 无喂养不耐受; 4 月 12 日增至 30 ml/餐, 4 月 14 日增至 60 ml/餐, 期间密切观察腹部体征及大便性状(无粘液、血丝), 最终顺利过渡至全肠内喂养。

4.3.5. 并发症处理

1) 心肌损害: 患儿 CK-MB 显著升高(188.8 U/L), 考虑 NEC 相关缺血缺氧或炎症反应所致。予维生素 C 100~200 mg/kg·d 静脉滴注营养心肌, 患儿未出现心律失常或心功能异常, 随病情好转心肌酶谱逐步恢复(4 月 15 日 CK-MB 降至 27.6 U/L)。

2) 新生儿病理性黄疸: 患儿经皮胆红素最高达 15.5 mg/dl, 符合光疗指征(足月儿日龄 4~7 天胆红素 > 15 mg/dl)。采用蓝光照射(波长 460~490 nm, 光强度 10~15 μ W/cm²·nm), 期间监测血清胆红素及电解质, 至 4 月 16 日黄疸基本消退(经皮胆红素 8.3~9.2 mg/dl)后停药。

3) 新生儿贫血: 出院前血红蛋白 137 g/L (<145 g/L), 诊断轻度贫血, 嘱出院后口服铁剂(元素铁 2~4 mg/kg·d), 1 月后复查血常规。

4.3.6. 病情监测与医患沟通

1) 监测指标: 包括生命体征、腹部体征(腹胀程度、肠鸣音、有无肠型/包块)、大便性状(隐血试验)、血常规(血小板、白细胞计数)、凝血功能及腹部 X 线(必要时复查)。本例患儿每日评估腹部情况, 未出现肠穿孔(无气腹)或感染性休克(血压稳定)。

2) 医患沟通: 入院时书面告知 NEC 潜在风险(肠穿孔、多器官衰竭), 家属签署病重通知书; 恢复期详细指导喂养注意事项及出院后随访计划(如听力复筛、髋关节超声等), 确保依从性。

综上, 本例患儿通过早期禁食胃肠减压、针对性抗感染、个体化营养支持及并发症处理, 病情迅速控制, 未进展至重症 NEC, 体现了“早期识别、综合干预”的治疗原则。

5. 总结

本例患儿因“间断便血 4 次”入院, 结合围生期缺氧史(胎动减少、胎心监护异常、脐绕颈)、人工喂养史及腹部 X 线“肠间隙增宽、小气液平面”, 于入院第 2 天明确诊断为新生儿坏死性小肠结肠炎(Bell I 期, 早期), 同时合并心肌损害、新生儿病理性黄疸及轻度贫血。

5.1. 诊疗经过关键措施与疗效

5.1.1. 早期病因干预:

1) 入院后立即实施禁食(48 小时) + 胃肠减压, 减少肠道刺激, 至 4 月 11 日胃管引流物减少、腹软后停用, 期间未出现血便加重或腹胀, 为恢复喂养创造条件。

2) 选择哌拉西林钠他唑巴坦钠抗感染(覆盖肠道革兰阴性菌及厌氧菌), 疗程 3 天, 结合粪常规潜血转阴、感染指标(CRP)正常, 及时停药避免抗生素过度使用。

5.1.2. 个体化支持治疗

1) 营养与内环境管理: 禁食期间通过静脉补液维持热量及电解质平衡, 纠正轻度代谢性酸中毒(BE-6.5 mmol/L), 未出现低血糖或血压波动; 针对心肌损害(CK-MB 188.8 U/L), 予维生素 C 营养心肌, 最终心肌酶谱恢复正常(CK-MB 降至 27.6 U/L)。

2) 黄疸处理: 生后 6 天胆红素峰值(经皮 15.5 mg/dl), 及时启动蓝光照射, 至出院前黄疸基本消退(经皮 8.3~9.2 mg/dl), 避免核黄疸风险。

5.1.3. 渐进式喂养恢复

遵循“少量多餐、密切观察”原则, 4月11日试喂足月奶 20 ml/餐, 无呕吐、腹胀及血便后, 逐步增至 60ml/餐, 全程大便性状正常(黄色糊状、无粘液血丝), 验证肠道功能修复良好。

5.2. 讨论核心结论与本例特点

5.2.1. NEC 早期诊断的关键

对足月儿需警惕围生期缺氧等高危因素(如本例脐绕颈、胎心监护异常), 即使无典型腹胀、呕吐, 血便伴腹部 X 线“肠间隙增宽+小气液平面”亦需高度怀疑 NEC (Bell I 期), 避免漏诊。

5.2.2. 治疗方案的优化依据

1) 禁食时间结合病情动态调整(本例 48 小时后试喂养), 较传统指南推荐的 7~10 天更短, 得益于早期病情控制良好(无肠壁积气、气腹), 体现个体化诊疗原则。

2) 抗生素疗程根据感染证据(粪常规、CRP)缩短, 减少肠道微生态干扰, 与本例未出现重症感染或并发症直接相关。

5.2.3. 多学科监测的重要性

同步关注心肌酶谱、胆红素及血红蛋白变化, 及时诊断并处理心肌损害、病理性黄疸及贫血, 避免多器官功能受累。

5.3. 医患沟通与随访重点

1) 入院时书面告知 NEC 潜在风险(肠穿孔、感染性休克), 家属签署病重通知书, 确保治疗依从性; 出院时详细指导喂养要点(如观察大便性状)、维生素 AD 及铁剂服用方法, 强调定期随诊项目(听力复筛、髋关节超声、生长发育评估)。

2) 本例患儿未出现 NEC 重症并发症(如肠穿孔、DIC), 得益于早期识别高危因素、及时启动禁食及抗感染治疗, 最终达临床治愈, 提示 NEC 预后与诊疗时机密切相关。

综上, 本例通过“早期病因干预 + 个体化支持 + 渐进式喂养”的综合策略, 成功控制早期 NEC 病情, 避免进展为重症, 为类似病例提供了“高危因素优先评估、多指标动态监测、治疗方案精准调整”的临床参考。

本文就一例以“间断便血”为主要表现的新生儿坏死性小肠结肠炎(NEC)病历进行讨论分析, 临床团队在诊疗过程中紧扣 NEC 多因素致病机制, 结合患儿围生期缺氧史、人工喂养背景及腹部影像学特征, 早期启动禁食胃肠减压、广谱抗生素覆盖感染及个体化营养支持方案, 并动态监测心肌酶谱、胆红素水平及喂养耐受性, 及时处理心肌损害、病理性黄疸等合并症。

在治疗方案实施中, 团队严格遵循“早期干预、精准调整”原则: 根据粪常规结果及时优化抗生素疗程, 依据肠道功能恢复情况循序渐进恢复喂养, 避免过度医疗的同时确保疗效。针对家属关切, 详细告知 NEC 潜在风险、治疗关键节点及出院后随访重点(如听力复筛、髋关节发育评估等), 通过书面病重

告知及口头健康指导, 提升家属对禁食、用药及黄疸监测的依从性。

全程诊疗中, 医护团队对患儿生命体征、腹部体征及实验室指标进行高频次监护, 及时识别病情好转信号(如肠鸣音恢复、血便消失)并调整方案, 有效避免肠穿孔、感染性休克等重症并发症。本例成功提示, 新生儿便血的病因鉴别需高度重视 NEC 高危因素(如围生期缺氧、喂养不当), 而早期多学科协作(新生儿科、影像科、检验科)、精细化对症治疗及医患高效沟通, 是改善 NEC 预后、保障新生儿安全的关键。通过本例总结, 为临床同类病例提供了“病因优先评估-治疗动态调整-全程风险管控”的实践参考, 强调在遵循指南的基础上结合患儿个体特征制订方案, 方能实现精准医疗目标。

参考文献

- [1] 甘馨, 李娟. 新生儿坏死性小肠结肠炎研究进展[J]. 中国当代儿科杂志, 2018, 20(2): 164-169.
- [2] 邵肖梅, 叶鸿瑁, 丘小汕. 实用新生儿学[M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2019.
- [3] Kaplina, A., Kononova, S., Zaikova, E., Pervunina, T., Petrova, N. and Sitkin, S. (2023) Necrotizing Enterocolitis: The Role of Hypoxia, Gut Microbiome, and Microbial Metabolites. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 2471. <https://doi.org/10.3390/ijms24032471>
- [4] 杨秀芳, 简伟华, 丁俊彩, 陈康, 施尚文. 肠道微生态-LPS-TLR4 通路新生儿坏死性小肠结肠炎炎症损伤的研究[J]. 广州医药, 2022, 53(3): 49-52.
- [5] Kovler, M.L., Gonzalez Salazar, A.J., Fulton, W.B., Lu, P., Yamaguchi, Y., Zhou, Q., Sampah, M., Ishiyama, A., Prindle, T., Wang, S., Jia, H., Wipf, P., Sodhi, C.P. and Hackam, D.J. (2021) Toll-Like Receptor 4-Mediated Enteric Glia Loss Is Critical for the Development of Necrotizing Enterocolitis. *Science Translational Medicine*, **13**, eabg3459. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abg3459>
- [6] 黄兰, 熊涛, 唐军, 封志纯, 母得志. 新生儿坏死性小肠结肠炎临床诊疗指南(2020) [J]. 中国当代儿科杂志, 2021, 23(1): 1-11.