

Silva Burja<sup>1</sup>, Dušica Mičetić - Turk<sup>2</sup>

# Obolenja prebavil in nujna stanja v obdobju novorojenčka

*Gastrointestinal Disorders and Emergencies in the Neonatal Age*

---

## IZVLEČEK

---

**KLJUČNE BESEDE:** bolezniness in nepravilnosti prebavil, nujna stanja, novorojenček

V skupini novorojenčkov z običajnimi prebavnimi težavami je tudi pomembna skupina otrok z zelo resnimi obolenji prebavil s kirurškimi diagnozami. Prispevek je osredotočen na tiste, ki jih najpogosteje srečamo v praksi in razpravlja o nekaterih potencialno ogrožajočih prirojenih anomalijah in drugih obolenjih prebavil, ki se pojavijo že v obdobju novorojenčka. Naš namen je bil poglobiti razpravo o tej problematiki s poudarki na pomembnosti hitrega in pravnega ukrepanja v vsakodnevni praksi.

---

## ABSTRACT

---

**KEY WORDS:** gastrointestinal disorders, emergencies, newborn

Among a large group of neonates with common gastrointestinal problems is a significant number that have serious surgical diagnoses. This article concentrates on a few of the most common that we encounter in our practice and discusses a few of the potentially devastating congenital anomalies that may appear in neonatal period. Our intent is to give a more in-depth discussion of each of this topics and to have the points we make more easily incorporated into daily practice.

---

<sup>1</sup> Doc. dr. Silva Burja, dr. med., Klinika za ginekologijo in perinatologijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor; silva.burja@ukc-mb.si

<sup>2</sup> Prof. dr. Dušica Mičetić - Turk, dr. med., Klinika za pediatrijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

## UVOD

Za rast in razvoj novorojenčka je bistvenega pomena, da lahko pije in prebavi mleko. Večina zdravih novorojenčkov je sposobna normalnega hranjenja, ob katerem tudi normalno napreduje. Na različnih stopnjah hranjenja od sesanja, požiranja, pasaže in prebave ter motilitete v različnih delih prebavne cevi, lahko pride do začasnih prilagoditvenih problemov, ki pa so lahko tudi znak resnejših težav.

Gastroezofagealni refluks (GER), ki se manifestira kot vračanje mleka iz želodca nazaj v požiralnik, čemur sledi, ali tudi ne, bljuvanje ali bruhanje, spada med relativno pogoste fiziološke probleme novorojenčka. Veliko problemov je pri njih vezanih na funkcionalno nezrelost prebavil. Peristaltika je popolna šele pri 36 tednih. Prehod mekonija *in utero* je redek pred 34. tednom. V drugem trimesečju začne zarodek požirati in če prebavila takrat še niso prehodna, se razvija hidramnion (prevelika količina plodovnice) (1). Absorpcija ogljikovih hidratov je povsem odvisna od encimske aktivnosti. Pri nedonošenčku je maltaza prva pomembno aktivna disaharidaza, sledijo pa ji saharaza in laktaza. Zato imamo pred 30. tednom nosečnosti oprava z intoleranco na laktozo. Polna aktivnost disaharidaz pa je značilna šele za 10. mesec starosti (1).

Pri novorojenčku je zaradi pomanjkanja žolčnih soli lahko nepopolna absorpcija maščob, kar je največkrat posledica nezrelosti. Pri novorojenčkih s porodno težo manjšo kot 1.300 g se resorbira le okoli 70% maščob. Določena stopnja pojava maščob v blatu (steatoreje) je torej pri nedonošenčkih normalna. Pri njih se bolje absorbirajo srednje verižne maščobe. Pred 32. tednom nosečnosti je pomanjkljivo tudi izločanje želodčne kisline. Izločanje lipaze iz trebušne slinavke je zadostno pri donošenem novorojenčku, medtem, ko je tripsina premalo, kar vodi v slabšo prebavo beljakovin (1-3).

V obdobju, ko se še vedno povečuje odstotek nedonošenih novorojenčkov, se vse pogosteje ukvarjamo tudi z motnjami prebave zaradi nekrotizirajočega enterokolitisa, ki je največkrat posledica hipoksičnih in vnetnih sprememb nedozorelih struktur prebavne cevi. Različne vrste prirojene posebnosti

prebavil ter hipertrofična zožitev pilorusa in dimeljska kila predstavljajo večino razlogov za nujna stanja že v prvem mesecu življenja. Namen prispevka je predstaviti nekaj kliničnih značilnosti teh obolenj v obdobju novorojenčka ter postopke diagnosticiranja in pravočasno uvedenega kirurškega zdravljenja.

## PRIROJENE NEPRAVILNOSTI USTNE VOTLINE, POŽIRALNIKA IN DRUGIH DELOV PREBAVIL

### Razcepi v ustih in žrelu

Prirojene nepravilnosti ustne votline (razcepljeno nebo, razcep usnice, razcepljeno nebo z razcepom usnice, razne nepravilnosti jezika in žrela) vodijo v težave pri hranjenju, večkrat je dojenje nemogoče in tudi pri hranjenju po steklenički je treba uporabiti posebej oblikovane cuclje. Program obravnave omenjenih prirojene nepravilnosti relativno hitro po rojstvu opravijo in vodijo postopke zdravljenja na Kliniki za maksilofacialno kirurgijo. V obravnavo teh otrok so poleg kirurgov (za plastično rekonstrukcijo, ortodontov in otorinolaringologov) vključeni tudi govorni terapevti.

### Atrezija požiralnika

Kadar se pri novorojenčku kmalu po rojstvu soočimo s težavo pri hranjenju in poglobljanjem dihalne stiske, moramo pomisliti tudi na atrezijo požiralnika, ki se pojavlja v enem primeru na 3.000 novorojenčkov (4, 5). Za atrezijo požiralnika je značilna njegova nepopolna oblika. Pogosto je povezana s fistulo med sapnikom in požiralnikom. Najobčajnejša oblika te nepravilnosti predstavlja slep žep zgornjega dela požiralnika s fistulo med sapnikom in spodnjim delom požiralnika ter predstavlja kar 84% primerov te prirojene nepravilnosti (5, 6).

Čista atrezija brez traheozofagealne fistule je druga po pogostosti. Tretja oblika prirojene nepravilnosti začetnega dela prebavne cevi je t. i. H-tip fistule brez atrezije požiralnika, katero je klinično najtežje diagnosticirati (5, 6). Z atrezijo požiralnika so skoraj v polovici primerov povezane še nepravilnosti drugih organov (srca, drugih delov prebavne cevi – neprehoden anus, stenoza dva-

najstnika in malrotacija, nepravilnosti mišičnokostnega sistema in sečil) (5, 6). Prvi znak ezofagealne atrezije pri plodu je polihidramnija in nezmožnost prikaza zračnega mehurja v želodcu (7).

Ob sumu na atrezijo požiralnika je med klinično simptomatiko v ospredju obilna mehurčasta sekrecija iz ust, kihanje, kašljanje in cianoza. Take težave se stopnjujejo med hranjenjem (7). Pomembno je tudi opazovanje trebuha, ki postane izrazito napet zaradi večje količine zraka v želodcu ob prisotnosti traheoezofagealne fistule.

Če med poskusom uvedbe nazogastrične hranilne sonde naletimo na oviro pri 10–12 cm, je ob sumu na atrezijo požiralnika potrebno posneti tudi rentgenogram prsnega koša v dveh projekcijah in trebuha, s čimer lahko potrdimo položaj uvedene sonde in eventualno prisotnost zraka v želodcu. Istočasno lahko izključimo pomembnejšo prirojeno nepravilnost na srcu in srčnem žilju, pljučih, hrbteničnih vretencih in rebrih. Po postavitvi diagnoze je potrebno novorojenčka takoj ustrezno pripraviti za operativno zdravljenje v klinični ustanovi terciarnega nivoja. Kadar so podani pogoji za zgodnji poseg, je stopnja preživetja 100 % (4–6). Operativno zdravljenje se lahko odloži le pri novorojenčkih z izjemno nizko težo, pljučnico ali drugimi večjimi nepravilnostmi. V času do operacije je potrebna parenteralna prehrana, kontinuirana drenaža vsebine iz zgornjega dela požiralnika, včasih tudi gastrostoma. V tej skupini je preživetje nižje, okoli 80–95 % (4–6).

### **Zapore in zožitve v prebavilih pod nivojem požiralnika**

Oviro prehodnosti prebavne cevi pod nivojem požiralnika povzročijo predvsem: zožitev pilorusa, prirojena atrezija (v področju dvanajstnika, tankega in debelega črevesa ter anusa), zamaški gostega in lepljivega mekonija, prirojena cista ali tumor in Hirschprungovo obolenje. Zožitve prebavil so lahko tudi posledica pritiskov na črevo od zunaj (anularna trebušna slinavka, peritonealne adhezije in trakci, volvulus, inkarcerirana kila) (1). Na popolno ali delno zaporo tankega ali debelega črevesa lahko posumimo pred ali šele po rojstvu. Pogostnost pojava je 1 na 1.000 novorojenčkov. Nanj lahko posumimo ob pove-

čani količini plodovnice in če po rojstvu iz želodčka aspiriramo več kot 25 ml tekočine. Z žolčem obarvano amnijsko tekočino zaradi intrauterinoga bruhanja lahko zamenjamo za mekonijsko obarvano plodovnico (1).

### **Zožitev pilorusa**

Ta bolezen je relativno pogosta, s pojavnostjo 1/400–800 živorojenih novorojenčkov (8). Vzrok zožitve je hipertrofija krožne mišice sfinktra pilorusa, ki se celo stopnjuje, kar vedno bolj oži pilorični kanal. Vzrok ni znan. V 15 % primerov je pozitiven podatek iz družinske anamneze o podobnem problemu pri nekaterih družinskih članih iz prejšnjih generacij. Objavljena so tudi razmišljanja o možnosti, da bi pomanjkanje encima dušikov oksid sintaze v nevronih mišične plasti krožne miškulature pilorusa predstavljalo tudi enega od dispoziციjskih faktorjev (9). Dušikov oksid fiziološko deluje kot relaksator gladke miškulature v prebavni cevi, zato bi lahko z njegovim lokalnim pomanjkanjem tudi pojasnili spazem in hipertrofijo gladkih mišičnih vlaken pilorusa (9).

Začetni simptom je bruhanje. Najpogosteje se pojavi med drugim in četrtem tednom, redkeje v prvem tednu in izjemno redko po šestem tednu (10). To bruhanje ima dve značilnosti: je eksplozivno in v izbruhani vsebini ni žolča, lahko pa je primes krvi in sluzi. V začetku novorojenček bruha projektilno 1–2 krat dnevno, kasneje, ko se zožitev pilorusa stopnjuje, je bruhanje pogostejše in vedno bolj eksplozivno.

Takoj po podoju lahko z natančnim opazovanjem peristaltike želodca vidimo kroglasti izboklini, ki potujeta od levega rebrnega loka proti desnemu in navzdol (slika 1). Po bruhanju, ko je želodec prazen, lahko pilorus palpujemo v obliki manjše tumorske rezistence velikosti olive ob lateralnem robu desnega rektusa, na sredini med popkom in rebrih lokom. Pri novorojenčku je prisoten tudi problem zaprtja, dehidracija, nenapredovanje, apatija in somnolenca, kadar bolezensko stanje predolgo traja.

Laboratorijsko potrdimo metabolno alkalozo, hipokloremijo in hipokaliemijo. Z ultrazvočnim pregledom lahko odkrijemo hipertrofično miškulaturo pilorusa in podaljšan pilorični kanal. Tipičen je tudi rentgenološki



Slika 1. Peristaltični valovi v epigastriju med hranjenjem (14).

izvid. Upočasnen je prehod kontrasta skozi pilorus – pojavi se šele 10–15 minut po zaužitju, medtem, ko kontrast steče preko pilorusa pri zdravem v dveh minutah. Ob jasnem kliničnem sumu in ultrazvočni sliki, tipični za stenozo pilorusa, največkrat rentgenološki pregled ni potreben (1, 11, 12).

Diferencialno diagnostično je treba pomisliti ob bruhanju novorojenčka tudi na zožitve dvanajstnika, kjer pa je izbruhanina primešan žolč in ne tipljemo piloričnega tumorja. V poštev pridejo še obolenja z zvišanim znotrajlobanjskim tlakom, akutna okužba sečil in insuficienca žleze nadledvičnice. Zdravljenje zožitve pilorusa je kirurško, prognoza je dobra (13).

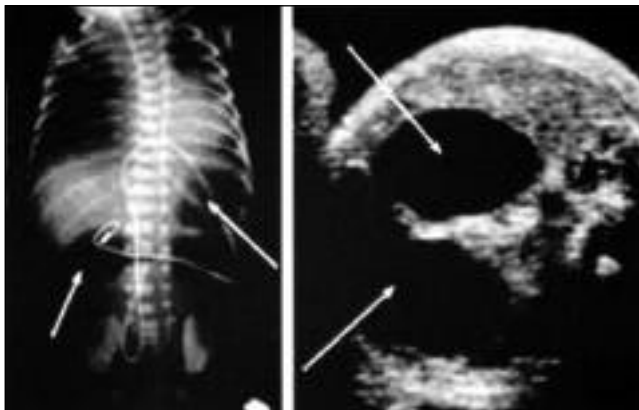
## Zapora dvanajstnika

Bruhanje vsebine, obarvane z žolčem, nakazuje zaporo v drugem delu dvanajstnika in terja takojšnjo obravnavo. Le občasno bruhanje z žolčem obarvane vsebine je sumljivo za delno zaporo, ki jo lahko povzroči motnja vrtenja črevesa v razvoju (malrotacija) ali anularna trebušna slinavka. Raztegnitev trebušne stene pri visoki zapori ni izrazita. Vzroki zapore so lahko notranji ali zunanji.

Ultrazvočna preiskava v nosečnosti med 17. in 19. tednom lahko že postavi sum na oviro prehodnosti črevesja, kadar odkrije polihidramnij, ehogeno (močneje ultrazvočno odmevno – belo) črevo in dvojni mehurček (ultrazvočno slabo odmevna vsebina želodca in dvanajstnika – črno) (slika 2 – mehurčka označena s puščicama).

Popolna zapora dvanajstnika povzroči težave pri novorojenčku zelo hitro, pri čemer je glavni klinični znak bruhanje. Če je zapora v drugem delu dvanajstnika, je izbruhanina obarvana z žolčem. Težje je prepoznati samo delno zaporo dvanajstnika, ki jo lahko povzroči malrotacija, kjer opazujemo le občasno bruhanje in normalno odvajanje. Neprehodnost dvanajstnika je lahko posledica notranje zapore ali pritiska od zunaj. Diferencialno diagnostično je pomembna rentgenska slika abdomena, ki pri atreziji dvanajstnika prikaže značilen dvojni mehurček in odsotnost zraka v spodnjem delu prebavil (slika 3).

Majhni mehurčki zraka za drugim delom dvanajstnika nakazujejo nepopolno črevesno zaporo, kar terja diagnostične postopke izklju-



Slika 2. Rentgenska (levo) in ultrazvočna (desno) potrditev atrezije na nivoju dvanajstnika (14).



Slika 3. Rentgenogram trebuha s prikazom zraka v želodcu in dvanajstniku.

čevanja malrotacije črevesa. Sledi posvet s pediatričnim kirurgom. Včasih je potrebna laparotomija za postavitve diagnoze in učinkovito zdravljenje. Potrebno je prekiniti hranjenje, nastaviti periferni i. v. kanal in vstaviti nazogastrično sondo. Po ureditvi acidobaznega in elektrolitskega stanja je nujna čimprejšnja kirurška obravnava (duodenoduodenostomija). Postoperativno ti novorojenčki običajno potrebujejo daljše obdobje popolne parenteralne prehrane zaradi slabe peristaltične aktivnosti v področju anastomoze. Zgodnejše postopno enteralno hranjenje pospeši prehod hrane skozi področje duodenoduodenostomije (1).

### **Motnje vrtenja črevesa (malrotatio, volvulus neonatorum)**

Motnje vrtenja črevesa so posledice nepopolne pritrditve po vrtenju črevesa v razvoju (med 8. in 10. tednom nosečnosti), potem, ko je črevo ponovno vstopilo nazaj v trebušno votlino iz rumenjakeve vrečke. Te nepravilnosti povzročajo nenormalno gibljivost mezenterija tankega črevesa, v katerem poteka tudi zgornja mezenterična arterija. Posle-

dica je lahko zasuk mezenterija okoli osi in akutna prizadetost prekrvavitve črevesa. Do t. i. volvulusa zaradi posledic napačnega vrtenja in pritrditve črevesa v razvoju, pride v 80% takoj po rojstvu ali celo prej (še v maternici). Ta razvojna napaka je razlog za zaporo črevesa z raztegnitvijo abdomna, bruhanjem z žolčem obarvane vsebine, bledico in zatipanjem nedoločene mase v trebuhu. Pri novorojenčku lahko hitro pride do razvoja šokovnega stanja.

Rentgenska slika trebuha v pokončnem položaju prikaže značilen dvojni mehurček in viden zrak tudi za dvanajstnikom. Preiskava s kontrastom prikaže nenavadno obliko dvanajstnika in subhepatičen položaj cekuma. Z ultrazvokom lahko prikažemo nenavaden položaj arterije in mezenterične vene, kar je močno sumljivo za malrotacijo (1, 11, 12). Operativna terapija je nujna.

### **Atrezija jejunuma**

Polovica vseh atrezij črevesa se nahaja v jejunumu ali ileumu (1). Nastanejo v zelo zgodnjem razvoju ploda. Diagnozo postavimo že prenatalno z ultrazvočnim pregledom. Po



Slika 4. Rentgenogram trebuha novorojenčka z atrezijo tankega črevesa (15).

rojstvu pride do hitrega razvoja raztegnitve trebuha, rentgenska preiskava pa prikaže zanke razširjenega črevesa z nivoji tekočine. Zdravljenje je resekcija atretičnega segmenta. Slika 4 prikazuje razširjenost vijug tankega črevesa, tekočinske nivoje in odsotnost zraka v debelem črevesu.

### Atrezija kolona

Manj kot 10% atrezij črevesa predstavljajo atrezije kolona. Simptomatika se pojavi šele drugi ali tretji dan življenja. Novorojenček 48 ur ali več po rojstvu še ni odvajal blata. Tovrstno atrezijo potrdimo s klizmo s kontrastom in prikažemo mikrokolon (zožen kolon) distalno.

### Anorektalne nepravilnosti

Razvojne nepravilnosti anusa in rektuma delimo na visoke rektalne (nad mišico *levator ani*), intermediarne in nizko ležeče analne (pod mišico *levator ani*). Pojavnost anorektalnih nepravilnosti je 1 na 5.000 in je večja pri dečkih. Pri deklicah je pogostejši analni tip s stenotično in ektopično odprtino. To nepravilnost je možno prepoznati že ob prvem pregledu. Nato je potrebno izključiti še druge nepravilnosti različnih organskih sistemov (vertebralne, srčne, traheozofagealne, renalne in nepravilnosti udov), ki so velikokrat povezane z anorektalnimi (Sindrom VACTERL, V = vertebral anomalies, A = anal atresia, C = cardiac defect, TE = tracheoesophageal fistula, R = renal anomalies, L = limb abnormalities).

Potrebno je opazovati odvajanja blata in urina. Pri deklicah je nujen natančen pregled odprtin izločal in izključiti možnost fistule ter povezave rektuma z urogenitalnim sistemom. Pri dečkih lahko zasledimo mekonij v urinu zaradi rektovezikalne ali rektouretralne fistule.

Rentgensko slikanje hrbtnice, leže z dvignjeno medenico, običajno lahko prikaže, ali je zadostna količina zraka prešla črevo pri starosti enega dne. Zrak kranialno nad pubokocigealno linijo kaže na visoko rektalno nepravilnost, zrak pod njo (kavdalno) pa na nizko rektalno obliko. Če je rentgenogram narejen v položaju z glavo navzdol, je zrak pod pubokocigealno linijo dokaz visoke rektalne nepravilnosti. Plin nad isto črto, pa kaže na



Slika 5. Rentgenološka potrditev visoke rektalne atrezije (slikanje v položaju z glavo navzdol).



Slika 6. Atrezija anusa klinično (6).

analno obliko (slika 5). Atrezijo anusa lahko potrdimo že s kliničnim pregledom (slika 6).

V 25% primerov anorektalne atrezije lahko z ultrazvočno preiskavo trebuha potrdimo tudi nepravilnosti ledvic. Z mikcijskim uretrocistogramom lahko prikažemo rektovezikalno fistulo ali vezikouretralni refluks. Nepravilnosti rektuma zahtevajo kolostomijo že v neonatalnem obdobju in pri 6. mesecih rektoplastiko. Večkrat ostane kot posledica inkontinenca. Rezultati operativne terapije pri analni atreziji so boljši (1, 12).

## FUNKCIONALNE ZAPORE ČREVEŠA

### Hirschprungova bolezen (aganglionoza)

Hirschprungova bolezen je posledica odsotnosti ganglijskih celic v Auerbachovem pletežu, kar preprečuje normalno peristaltično aktivnost črevesa. Je najpogostejši vzrok za zaporo debelega črevesa v neonatalnem obdobju (slika 7). Pojavnost tega obolenja je 1 na 5.000 novorojenih. V 20% gre za povezavo z drugimi obolenji (Downov sindrom, sindrom Waardenburg, sindrom centralne hipoventilacije). Deduje se kot poligensko obolenje z 12,5% tveganjem za ponoven pojav znotraj družine (1).

Poznamo dva tipa bolezn:

- Kratek aganglionski segment (85–90%). To je najobičajnejši tip z razmerjem moški : ženske 4 : 1. Običajno sta prizadeta rektum in sigmoid.
- Dolg aganglionski segment (8–10%). Ta oblika je redkejša in razmerje moški : ženske je 1 : 1.

Samo 15% bolnikov s Hirschprungovo boleznijo kaže simptome že v obdobju novorojenčka. Najpogostejša problematika v neonatalnem obdobju je lahko akutna zapora. Otrok bruha, ima napet abdomen, mekonij ne prehaja. Težko je ločiti Hirschprungovo bolezen od sindroma mekonijskega čepa ali cistične fibroze (1).



Slika 7. Zarodkov sonogram črevesa pri Hirschprungovi bolezni (14).

### Sindrom mekonijskega čepa

Pojavi se lahko pri novorojenčkih po znotraj materničnem zastoju rasti, ob Hirschprungovi bolezni in mekonijskem ileusu zaradi cistične fibroze. Novorojenček v prvih 24 urah ne odvaja in lahko razvije klinične ter radiološke znake črevesne zapore. Mekonijski čep običajno prehaja spontano ali po rektalnem pregledu oziroma klizmi. Te novorojenčke je potrebno dobro opazovati, da odkrijemo tiste s Hirschprungovo boleznijo.

### Mekonijski ileus

Mekonijski ileus je ena od manifestacij cistične fibroze, ki se pojavi že prvi dan življenja. Pri cistični fibrozi je zaradi insuficience trebušne slinavke prebava nepopolna. Zaradi nenormalnih izločkov sluznih žlez je mekonij strjen, žilav in lepljiv. Posledica je lepljenje mekonija na steno črevesa in zapora prebavne cevi. Srednji del ileuma je vpadljivo razširjen in izpolnjen z lepljivo mekonijsko vsebino. V proksimalnem delu ileuma je dilatacija vse manj izražena, a distalni ileum je zožen in izpolnjen s kroglicami izsušenega mekonija. Kolon je majhen in nerazvit t. i. mikrokolon. Intrauterina komplikacija je perforacija črevesja in razvoj sterilnega mekonijskega peritonitisa.

V klinični sliki je vodilni simptom od prvega dne po rojstvu bruhanje temno zelene tekočine. Trebuh je napet, pri opazovanju vidimo razširjene črevesne vijuge in močno peristaltiko. Tretji simptom je zaprtje, novorojenček običajno ne odvaja mekonija ali pa zelo majhno količino zasušenega. Digitorektalni pregled potrdi neobičajno majhen anus in prazen rektum. Pomemben anamnestičen podatek je, da so bili v družini primeri cistične fibroze.

Nativni rentgenski posnetek trebuha vise in leže potrdi številne dilatirane črevesne vijuge. Za diagnozo mekonijskega ileusa je pomembno, da velikost dilatiranih vijug zelo variira in da v njih ni nivojev tekočine. Kadar odkrijemo kalcifikacije po trebušni votlini, je to največkrat znak mekonijskega peritonitisa po intrauterini perforaciji črevesja. Z irigografijo potrdimo mikrokolon, kar je zelo pomembno v diferencialni diagnostiki napram Hirschprungovi bolezni in zožitvam kolona.

V lažjih primerih se poskuša s klizmami z gastrografinom ali acetilcisteinom zmečati ali odstraniti mekonijski zamašek. Gastrografin je hiperozmotičen in pritegne vodo, acetilcistein pa raztaplja mukoproteine. V težjih primerih, ko je trebuh močno napet in če so prisotni tudi znaki perforacije črevesa, je indicirana kirurška terapija (1). Pojavnost cistične fibroze v Evropi je relativno visoka 1/2.000–3.000, kar pomeni, da je najpogostejša recesivno dedna bolezen bele rase. Mekonijski ileus je samo ena izmed kliničnih pojavnosti te bolezni in je njena najzgodnejša oblika (1).

## **PRIROJENE NEPRAVILNOSTI TREBUŠNE STENE**

### **Omfalokela (*Omphalocele*)**

Omfalokela je posledica nenormalnega embrionalnega razvoja med 14. in 18. tednom nosečnosti, ko ne pride do ponovnega vstopa črevesa v trebušno votlino. Pojavnost te prirojene nepravilnosti je 1 na 6.000 rojstev (1). Črevo izven trebušne votline je pokrito s peritonejem in popkavnica je na vrhu omfalokela (slika 8). Omfalokela je velikokrat povezana z drugimi nepravilnostmi, predvsem kadar gre za majhen defekt. Največkrat so to nepravilnosti srca, sindrom Beckwith-Wiedemann (označuje ga nekaj kliničnih posebnosti: makroglosija, makrosomija, omfalokela, anomalije ušes, hipoglikemija novorojenčka) ali pa kromosomopatije (trisomija 13, trisomija 18).

Diagnoza se lahko postavi že pred rojstvom z ultrazvočno preiskavo po 14. tednu nosečnosti ob zvišanih vrednostih materinih

alfa fetoproteinov in kromosomski analizi fetusa. Omfalokelo je po rojstvu in do operativnega postopka treba ohraniti toplo in vlažno. Vstavimo nazogastrično sondo ter nastavimo periferni i. v. kanal za parenteralno prehrano. Operativna korekcija se priporoča hitro po rojstvu (1).

### **Gastroshiza (*Gastroshisis*)**

Gastroshiza je izbočenje vsebine trebuha skozi defekt v trebušni steni, običajno desno od popkavnice. Ker je ne pokriva peritonej, lebdi prosto znotraj amnijskega prostora. Po rojstvu so črevesne vijuge videti poškodovane, na nekaterih mestih so adhezije, posledične zožitve in zažetja s posledicami. Pri plodu večkrat opazujemo istočasni znotrajmaternični zastoj rasti. Ponavadi ni povezave z drugimi nepravilnostmi.

Po rojstvu je zelo pomembno ohraniti črevo toplo in vlažno do operacije. Ob manjšem defektu bo možna hitra kirurška korekcija. Novorojenček ima po posegu večkrat težje respiratorne probleme in potrebuje dalj časa umetno predihavanje pljuč ter zaradi podaljšane disfunkcije črevesa dolgotrajno parenteralno prehrano (1, 12).

## **PRIDOBLENA PREBAVNA BOLEZEN NOVOROJENČKOV**

### **Nekrotizantni enterokolitis**

Nekrotizantni enterokolitis (NEC) je najpomembnejša pridobljena črevesna bolezen novorojenčka. Za omenjeno bolezen so značilne vnetne spremembe z ulceracijami in včasih tudi s perforacijo črevesa. Najpogosteje



Slika 8. Prirojena omfalokela (15).



Slika 9. Prirojena gastroshiza (15).



prizadene končni del ileuma ali sigmoidni del kolona. Rentgenološka potrditev zraka v steni črevesa pomeni potrditev diagnoze.

Bolezen se najpogosteje pojavlja pri nedonošenčkih z zelo nizko porodno težo. V obdobju novorojenčka predstavlja NEC najpogostejši razlog za nujen kirurški poseg. Pojavnost bolezni je 0,5 na 100 rojstev oziroma od tri do pet na 100 nedonošenih živorojenih z nizko porodno težo (15). Če se NEC pojavi pri dojenem novorojenčku, je treba ob tem pomisliti na možne vzroke črevesne pomanjkljive prekrvavitve (ishemije), kot so prirojene srčne hibe, perinatalno dušenje (asfiksija), Hirschprungova bolezen. Umrljivost je visoka (25–30%), višja je v skupini z nosečnostno starostjo manj kot 28 tednov. V 25–50 % primerov preživeli so potrebno tudi kirurško zdravljenje (15).

Najpomembnejši predisponirajoči faktorji za NEC so: poškodba črevesne mukoze, parenteralno hranjenje in okužba. Poškodba črevesne mukoze je posledica slabe prekrvavitve v primerih, kot so asfiksija, odprt Botalijev vod, policitemija, težak znotrajmaternični zastoj rasti (telesna teža manj kot 1.500 g), nedonošenost (90 % primerov z NEC je iz skupine nedonošenih z gestacijsko starostjo 30–32 tednov), venozni ali arterijski umbilikalni kateter, cianotična srčna hiba, zaplet Hirschprungove bolezni (15–19). Novorojenčki, ki so dojeni, od tri do desetkrat manj pogosto razvijejo NEC v primerjavi s skupino hranjenih s prilagojenim mlekom (16–19). Žensko mleko vsebuje imunoglobuline (IgA in IgG), ki sprožijo kolonizacijo prebavil novorojenčka z bifidogeno floro, ta pa zavira kolonizacijo s patogenimi bakterijami. Hiperozmolarni obroki prilagojene mlečne formule lahko sprožijo okvaro mukoze. Tudi v primerih prehitrega povečevanja volumna pri enteralnem hranjenju je NEC pogostejši.

Pomanjkljiva prekrvavitve črevesa in bakterijska kolonizacija vzpodbujata mediatorje vnetja, ki nato preko številnih kaskad vodijo do različnih stopenj koagulacijske in ishemične nekroze črevesa (20, 21). Prosti radikali, ki se sproščajo pri vnetnih reakcijah po ishemiji in reperfuziji, prispevajo k tkivni nekrozi s poškodbo celičnih membran. Difuzija prostih radikalov in posledice delovanja mikroorganizmov v črevesu se kažejo v značilni intestinalni pnevmatozi, kar lahko z rentgenogra-

mom potrdimo v 90 % primerov (15, 20). Posledice nekroze črevesne stene so perforacija, peritonitis in septikemija. Povečana nagnjenost nedonošenčkov k razvoju NEC-a je povezana s številnimi faktorji, kot so nerazvitost črevesne mukoze, pomanjkljiva obrambna sposobnost in stopnjevanje prosvetne odgovor (21).

Zgodnji klinični znaki NEC-a so pogosto nespecifični (neaktivnost, apnoične pavze, z žolčem obarvan aspirat želodčka, abnormna termoregulacija). Znaki napredujočega NEC-a so raztegnitev trebuha, sluz in kri v blatu, cirkulatorni kolaps. V težkih primerih so pogoste apnoične pavze, bradikardija, šok, oligurija in metabolna acidoza.

Možni zapleti NEC-a so diseminirana intravaskularna koagulacija, septikemija v 33 % primerov, perforacija črevesa z lokaliziranim abscesom ali peritonitisom, zapora črevesa, gangrenozno črevo, laktozna intoleranca in malabsorpcija, ponovitev težav po vzpostavitvi oralnega hranjenja in intrahepatična holestaza. Za potrditev diagnoze je potreben rentgenogram trebuha v pravilnem položaju za prikaz črevesa in potrditev eventualne pnevmatoze prebavil, zraka v področju portalne vene, pnevmoperitoneja ali tekočinskih ravni in proste tekočine peritonealno. Slika 10 prikazuje penasto vsebino



Slika 10. Rentgenogram trebuha novorojenčka z nekrotizantnim enterokolitisom.

črevesa in dvojno obrobo črevesne stene (puščica), kar potrjuje prisotnost zraka v njej.

Kompletna in diferencialna krvna slika pokaže patološke spremembe števila levkocitov, toksične granulacije nevtrofilcev in trombocitopenijo. Mikrobiološke preiskave najpogosteje potrdijo okužbo s klostridiji, klebsiello in z rotavirusom. Ob prvih znakih nezmožnosti prebave mleka je treba prekiniti hranjenje in za 10 dni uvesti parenteralno prehrano. Priporočena je uvedba širokospektralne antibiotične terapije in ustrezno zdravljenje ob znakih koagulopatije. Indikacije za kirurško intervencijo so prost zrak v peritonealni votlini in napredovanje klinične problematike med postopkom konzervativne obravnave (15).

## KRVAVITVE IZ REKTUMA

Najdba krvi in sluzi v blatu novorojenčka je dokaj pogosta. Pomembno je ločiti med svežo in staro krvjo in ali je pomešana v blatu ali prisotna samo na njegovi površini. Opazovati je treba tudi druge simptome, kot so raztegnitev trebuha, bolečine in zaprtje.

Možni razlogi za pojav krvi v blatu so zaužitje materine krvi (ob porodu ali pri dojenju), rektalna ali analna fisura, NEC, alergični proktokolitis, malrotacija in invaginacija, Meckelov divertikel, gastroenterokolitis, rektalni polip, hemoragično obolenje novorojenčka. Pri ocenjevanju vzrokov so zelo pomembni anamnestični podatki in izvid kliničnega pregleda ter Aptov test, ki loči med zarodkovo in materino krvjo. Rentgenogram trebuha lahko potrdi NEC ali postavi sum na moteno vrtenje prebavne cevi. Bakteriološke in virološke preiskave so potrebne za izključitev gastroenterokolitisa. Z radioizotopsko preiskavo s tehnecijem je možno prikazati ektopično gastrično mukozo pri krvavečem Meckelovem divertiklu. Hemoragično obolenje novorojenčka zdravimo z vitaminom K. Največkrat pojav krvave sluzi v blatu izzveni sam od sebe, ne da bi odkrili vzrok (1).

## GASTROEZOFAGEALNI REFLUKS

GER je po definiciji vračanje mleka iz želodca nazaj v požiralnik, čemur sledi, ali tudi ne,

bljuvanje ali bruhanje. Je normalen fiziološki proces, ki se tudi pri zdravih novorojenčkih pojavlja večkrat dnevno v postprandialnem času, traja manj kot tri minute in največkrat ne sproži nobenih dodatnih simptomov (22). Preslaba peristaltika požiralnika, slabost tonusa spodnjega sfinktra požiralnika, preširoka odprtina za požiralnik v trebušni preponi in neprimeren položaj želodca s preširokim želodčno-požiralniškim kotom so možni razlogi za nepopolno zapiranje kardije, kar omogoča vsebini želodca, da neovirano zateka nazaj v požiralnik. Osnovni razlog za občasno zatekanje mleka nazaj v požiralnik je nedokončano dozorevanje delovanja želodčno-požiralniške povezave (23, 25).

Glavni simptom je atonično bljuvanje, ki ni spremljano z naprezanjem, praviloma po podoju, ko novorojenčka namestimo v horizontalni položaj. V izbljuvani vsebini ni patoloških primesi. Pogostnost fiziološkega GER-a je v skupini dojenih in s formulo hranjenih podobna, le da je trajanje refleksne epizode (ugotovljeno s pH-metrijo v požiralniku) pri dojenih krajše (26). V skupini otrok z alergijo na kravje mlečne beljakovine je GER pogost problem. V zanimivi študiji avtorji sporočajo, da so s 14-dnevno dieto brez kravjih mlečnih beljakovin signifikantno zmanjšali problematiko bljuvanja, ki pa se je ponovila po ponovni uvedbi kravje mlečne beljakovine (27).

Pri novorojenčku z GER-om je prisotna nevarnost aspiracije izbljuvane vsebine želodca v dihalne poti. Natančna poučitev staršev, vodenje in podpora so zelo pomembni za normalno napredovanje zdravega novorojenčka s problematiko fiziološkega GER-a. Če problematika GER-a predolgo traja in se ne obravnava pravilno, lahko prav tako pride do dehidracije in podhranjenosti.

V diagnostiki je več možnosti: rentgenska ocena pasaže požiralnika, ezofagogastroskopija, scintigrafija s kontrastom, manometrija in pH-metrija požiralnika. Najobčutljivejši in najbolj specifični metodi sta: rentgenski pregled požiralnika s kontrastom in 24-urna pH-metrija požiralnika. Namesto rentgenske preiskave neonatologi raje uporabimo ultrazvočni pregled, ki pa žal da le podatke o zatekanju vsebine iz želodca v požiralnik med samim pregledom. S pomočjo 24-urne pH-me-

trije s pH-senzorjem v požiralniku je možno natančno zabeležiti vse prodore kisle vsebine v požiralnik v merjenem obdobju. V diferencialno diagnostičnem postopku je pomembno izključiti prisotnost hiatalne kile, katere prisotnost je indikacija za kirurško zdravljenje.

Zdravljenje GER-a je praviloma konservativno: po hranjenju sedeč položaj, zgotovitve obroka, dojenje, pogostejši in manjši obroki. Po hranjenju priporočamo otroka previdno položiti v posteljo z dvignjenim vzglavjem v desnem bočnem položaju za 1 uro (pospešeno praznjenje želodca) nakar se priporoča otroka položiti v levi bočni položaj, v katerem je zatekanja v požiralnik manj (28). Odsvetujemo previjanje otroka po jedi in pred spanjem.

Med konzervativnimi ukrepi je pomembno tudi izogibanje predpisovanju zdravil, ki znižujejo tonus mišic prebavne cevi (kofein ali teofilin) (23). Kadar vsebina želodca zaradi večmesečnega retrogradnega zatekanja nazaj v požiralnik in višje povzroči vnetje požiralnika, obstruktivne apnee, aspiracijo v pljuča, težave pri požiranju ali slab razvoj otroka govorimo o gastroezofagealni reflukalni bolezni (GERB) (15, 22–24, 29), kar pa več ne sodi med probleme novorojenčka.

## DIMELJSKA KILA

Dimeljska kila predstavlja pojav črevesne vijuge na anatomsko nenavadnem mestu – pod kožo. Črevesna vijuga prodre najprej skozi preponska vrata (notranji preponski obroček), nato pa prodira po preponskem kanalu pod kožo in včasih tudi v mošnjo. Preponske kile se pojavljajo pri 2 % donošenih in pri 30 % nedonošenih novorojenčkov (15). Razmerje pojavnosti dečki : deklice je 4 : 1. Pri dečkih se 60 % kil pojavi desno, 30 % levo in 10 % obojestransko. Obojestranske kile so pogostejše pri nedonošenih deklicah (15).

*Processus vaginalis* je peritonealni divertikel, ki v 3. mesecu nosečnosti potuje skozi



Slika 11. Desnostranska ingvino skrotalna kila (13).

notranji ingvinalni obroček. V 7. mesecu nosečnosti potuje iz znotraj trebušnega položaja v mošnjo. Ta *processus* navadno obliterira nekoliko pred rojstvom. Kadar ne obliterira, lahko pride do komunikacije s tekočino v peritonealni votlini (hidrokela) ali z abdominalno vsebino (kila), ki se pojavi tudi v skrotumu. Kilna vreča lahko vsebuje črevo, pri deklicah tudi ovarij. Kadar se kilna zanka zagozdi, lahko pride do razvoja zapore ali zadržanja črevesa (15). Kilo največkrat prvi opazijo starši kot oteklino v dimljah ali razširitev v mošnjo (slika 11).

V večini primerov novorojenček sprva nima nobenih težav. Po pretiranem napenjanju in joku se kila močno poveča, lahko se tudi zagozdi. Če pride do črevesne zapore, novorojenček bruha vsebino obarvano z žolčem, nastopijo težave pri odvajanju, trebuh se raztegne. Lahko pride do črevesne nekroze in nekroze testisa. Zdravljenje je kirurško. Zagozdena (inkarcerirana) kila zahteva kirurško zdravljenje takoj, ne glede na starost.

## ZAKLJUČEK

Med relativno velikim številom novorojenčkov z običajnimi prebavnimi težavami so vedno tudi primeri, ki zahtevajo hitro diagnostično obravnavo in velikokrat tudi nujno kirurško zdravljenje.

**LITERATURA**

1. Malcolm IL, Tudehope DI, Sinha S. Gastrointestinal disorders. In: Malcolm IL, Tudehope DI, Sinha S, eds. *Essential neonatal medicine*. 4th ed. Oxford: Blackwell publishing; 2008. p. 245–58.
2. Weaver LT. Digestive system development and failure. In: Wilkinson AR, Tam PKH, eds. *Seminars in neonatology – necrotizing enterocolitis*. London: WB Saunders; 1997. p. 221–30.
3. Bates MD, Balistreri WF. The gastrointestinal tract: development of the human digestive system. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal – perinatal medicine: disease of the fetus and infant*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 1255–63.
4. Spitz L. Esophageal atresia: past, present and future. *J Pediatr Surg*. 1996; 31 (1): 19–25.
5. Poenaru D, Laberge JM, Nelson IR, et al. A new prognostic classification for oesophageal atresia. *Surgery*. 1993; 113 (4): 426–32.
6. Rokitansky A, Kolankaya A, Bichler B, et al. Analysis of 309 cases of oesophageal atresia for associated congenital malformations. *Am J Perinatol*. 1994; 11 (2): 123–8.
7. Vijayarghavan SB. Antenatal diagnosis of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *J Ultrasound Med*. 1996; 15 (5): 417–9.
8. Mardešić D. *Pediatrija*. Zagreb: Školska knjiga; 2003. p. 803–31.
9. Chung E, Curtis D, Chen G, et al. Genetic evidence for the neuronal nitric oxide synthase gene (NOS1) as a susceptibility locus for infantile pyloric stenosis. *Am J Hum Genet*. 1996; 58 (2): 363–70.
10. Haahr P, Nielsen JP. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. A 25 year study from the county of Viborg. *Ugeskr Laeger*. 2000; 162 (24): 3456–9.
11. Inge TH, Carmeci C, Ohara LJ, et al. Outcome of Nissen fundoplication using intraoperative manometry in children. *J Pediatr Surg*. 1998; 33 (11): 1614–7.
12. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2006; 130 (5): 1519–26.
13. Nanthakumar NN, Fusunyan RD, Sanderson I, et al. Inflammation in the developing human intestine: a possible pathophysiologic contribution to necrotizing enterocolitis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97 (11): 6043–8.
14. Ryckmann FC, Flake AW, Balistreri WF. Upper gastrointestinal disorders. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal – Perinatal Medicine*. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 1263–76.
15. Milner RDG, Herber SM. *A Colour Atlas of the Newborn*. London: Wolfe Medical Publications Ltd; 1984. p. 60–79.
16. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology*. 2003; 227 (2): 319–31.
17. Ryckman FC. Selected anomalies and intestinal obstruction. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal-perinatal medicine*. St. Louis: Mosby; 2002. p. 1276–98.
18. Pilu G, Nicolaides KH. *Diagnosis of fetal abnormalities: The 18–23 week scan*. New York: Parthenon Pub Group; 1999.
19. Chowdhury MM, Pierro A. Gastrointestinal problems in newborn. In: Guandalini S, ed. *Textbook of pediatric gastroenterology and nutrition*. London and New York: Taylor & Francis; 2004. p. 579–93.
20. McDonnell M, Wilkinson A. Necrotizing enterocolitis – perinatal approach to prevention, early diagnosis and management. *Seminars in Neonatology*. 1997; 2 (4): 291–6.
21. Bury RG, Tudehope DI. Enteral antibiotics for preventing necrotizing enterocolitis in low birth weight or pre-term infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; 2006: (1) CD 000405.
22. Vandeplass Y, Rudolph C, Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009; 49 (4): 498–547.
23. Semeniuk J, Kaczmarek M. Gastroesophageal reflux in children. Clinical aspects with special respect to food hypersensitivity. *Adv Med Sci*. 2006; 51: 327–35.
24. Ford HR, Sorrells DL, Knisely AS. Inflammatory cytokines, nitric oxide, and necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg*. 1996; 5 (3): 155–9.
25. Lucus A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. *Lancet*. 1990; 336 (8730): 1519–23.
26. Reyes AL, Cash AJ, Green SH, et al. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev*. 1993; 19 (2): 109–18.
27. Barack M, Lahav S, Mimouni FB, et al. The prevalence of regurgitations in the first two days of life in human milk and formula fed term infants. *Breastfeed Med*. 2006; 1 (3): 168–71.
28. McGuire W, Anthony MY. Donor human milk versus formula for preventing necrotizing enterocolitis in pre-term infants: systemic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88 (1): F11–4.
29. Van Wijk MP, Benninga MA, Dent J, et al. Effect of body position changes on postprandial gastroesophageal reflux and gastric emptying in the healthy premature neonate. *J Pediatr*. 2007; 151 (6): 585–90.