

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.381-003.292-06:616.381-002-07-089

Т. К. Немилова, С. А. Караваева, Е. М. Игнатьев

МЕКОНИЕВЫЙ ПЕРИТОНИТ: СОВРЕМЕННАЯ ТРАКТОВКА, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Кафедра хирургических болезней детского возраста (зав. — проф. И. А. Комиссаров),
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»
Минсоцразвития РФ; кафедра детской хирургии (зав. — проф. А. В. Каган),
ГБОУ ВПС «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»
Минздравсоцразвития РФ; ГУВ «Детская городская больница № 1» (главврач — проф. А. В. Каган),
Санкт-Петербург

Ключевые слова: мекониевый перитонит, диагностика, лечение.

Внутриутробный перитонит представляет собой локальное или генерализованное воспаление брюшины плода в ответ на пренатальную перфорацию кишечника и попадание мекония в брюшную полость. Чаще всего он является асептическим и носит название мекониевый перитонит (МП) [6]. Этот синдром впервые был описан в 1761 г. Морганьи, который, основываясь на секционном материале, предположил, что причиной МП является внутриутробная перфорация кишки [8]. В 1838 г. J. Simpson опубликовал данные секционного исследования 25 плодов и новорожденных, погибших в первые дни жизни, у которых при аутопсии был обнаружен перитонит на фоне внутриутробной перфорации кишки [3, 10]. В последующие годы вышли работы, расширяющие представление об этой патологии, развивающейся на фоне различных пороков развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В тот период летальность достигала 100%, и все сообщения были основаны на результатах патологоанатомических исследований [5].

Следующий этап в изучении МП начинается с 40-х годов XX в., когда совершенствуется анестезиологическое обеспечение, начинается эра антибиотиков. Все это привело к расширению хирургических возможностей. В 1943 г. H. Agerty выполнил первую успешную операцию ребенку с МП [5]. К 1952 г. в литературе были опубликованы данные о 8 успешных операциях [11]. В 1953 г. J. Bendel и J. Michel [6] вводят определение МП: «Мекониевый перитонит — это немикробный, химический перитонит, возникающий внутриутробно или в раннем постнатальном периоде вследствие патологического сообщения просвета кишечника с брюшной полостью».

В 1966 г. W. Lorimer и соавт. [21] предложили классификацию МП, выделив три типа: фиброадгезивный, кистозный и генерализованный. Этой классификации большинство авторов придерживаются до сегодняшнего дня. Ряд авторов предлагают дополнить классификацию еще двумя формами:

самоизлечивающейся и микроскопической [18, 28], однако, это дополнение остается дискуссионным.

Несмотря на расширение хирургических возможностей, летальность при МП сохранялась высокой — более 50% [27], что было обусловлено поздней диагностикой и лечением детей вне специализированного стационара. С 1980 г. значимым фактором в улучшении диагностики патологии плода, в том числе и МП, стало внедрение в практику сонографии. Современные методы диагностики, совершенствование оперативной техники, а также улучшение выхаживания этой группы детей позволили снизить летальность при МП с 50 до 11% [20].

Частота МП в США, по данным R. Payne и соавт. [27], в 1983 г. составляла 1:35 000 живорожденных. По сообщениям немецких авторов, к 1990 г. статистика изменилась, и МП стал регистрироваться с частотой 1:10 000. Можно предположить, что, поскольку в некоторых случаях заболевание, протекая внутриутробно, заканчивает к рождению свой «цикл развития» и не дает клинических проявлений при рождении, то реальная частота МП должна быть более высокой. Указаний на частоту этой патологии в России в доступной литературе нет. В отечественной литературе проблема МП длительный период времени подробно не обсуждалась [2, 3]. Выделение МП как самостоятельной нозологической единицы произошло лишь в 1989 г., когда в МКБ-Х появилась рубрика — Р78.0 «Перфорация кишечника в перинатальном периоде. Мекониевый перитонит».

Очевидно, что МП возникает тогда, когда внутриутробно происходит (по тем или иным причинам) перфорация кишки, и меконий попадает в брюшную полость. Таким образом, данная патология является, как правило, следствием какого-либо основного заболевания, приводящего к внутриутробной перфорации кишки.

Выделяют два варианта возникновения внутриутробной перфорации в зависимости от первопричины: перфорация вследствие обструкции того или иного участка кишечной трубки, перфорация без нарушения проходимости ЖКТ. Обструкция кишечной трубки возможна как интралюминар-

но (изнутри кишечника), так и экстралюминарно (сдавление кишечной трубки извне). К интралюминарным причинам относят атрезию тонкой кишки (наиболее частая причина обструкции), мекониевые пробки, заворот, стеноз кишки, инвагинацию, болезнь Гиршпрунга и др. [23]. Выделяют также МП у детей, страдающих кишечной формой муковисцидоза, в 7,1–40% наблюдений [36]. К экстралюминарным причинам относят различные варианты мальротации, сдавление кишки эмбриональными тяжами, в грыжевых воротах при внутренних грыжах, образованиями брюшной полости, опухолями [14, 16].

При нормальном развитии плода меконий достигает илеоцекального угла к 16–17-й неделе, а прямой кишки — к 20-й неделе гестации [7, 12]. Наличие обструкции кишки приводит к перерастяжению ее кишечным содержимым, развитию ишемических процессов в ее стенке, некрозу и перфорации, после чего и происходит попадание мекония в свободную брюшную полость.

Если можно понять возникновение перфорации у плода с тератомой желудка [26] или при перфорации дивертикула Меккеля [24], при перфоративном аппендиците [17], то гораздо сложнее объяснить развитие перфорации при отсутствии нарушения пассажа по кишечной трубке. Перфорацию предположительно нормально сформированной кишки трудно достоверно объяснить. Такую перфорацию называют идиопатической. Существуют лишь предположения, что первичным механизмом, приводящим к перфорации, является нарушение брыжеечного кровотока в результате воздействия тератогенных факторов (алкоголь, наркотики) [33, 37] или вирусной инфекцией (парвовирус В19, цитомегаловирус, вирус гепатита А), что приводит к ишемии и перфорации [29, 30, 34].

Фиброадгезивный перитонит — наиболее частая и легкая форма заболевания, возникающая у плодов с хорошо выраженными фибропластическими процессами и характеризующаяся наличием кальцификатов в брюшной полости плода и новорожденного, выявляемых антенатально по УЗИ и постнатально по УЗИ и на рентгенограммах [9, 22]. Нередко эти дети не имеют каких-либо клинических проявлений после рождения и не нуждаются в хирургическом лечении. В других случаях организм плода локализует участок воспаления в брюшной полости, образуя плотные фиброзные спайки, кальцификаты, а иногда — вторичную атрезию кишки. Эти пациенты нуждаются в хирургическом лечении, направленном на ликвидацию кишечной непроходимости.

Кистозный МП возникает тогда, когда фибропластическая реакция недостаточно интенсивно для того, чтобы «закрыть» место перфорации, и меконий продолжает поступать в брюшную полость, что приводит к образованию псевдокисты, представляющей полость с разжиженным меконием, находящимся вне просвета кишки, окруженную плотно спаянными и частично некротизированными кишечными петлями. Это образование в некоторых местах покрыто кальцифицированной оболочкой [1]. Плотные сращения могут вызывать кишечную непроходимость и увеличение размеров живота, смещение печени. Псевдокиста занимает, как правило, правый фланг и центр брюшной полости, в то время как в левом фланге обычно лежат неизмененные петли тонкой и толстой кишки [13]. Иногда происходит разрыв псевдокисты, и ее содержимое изливается в свободную брюшную полость, что значительно ухудшает состояние плода.

Генерализованный тип МП — меконий распределен по всей брюшной полости. Этот тип МП обычно возникает тогда, когда перфорация происходит непосредственно перед рождением или даже во время родов [1].

Кистозный и генерализованный тип МП — наиболее тяжелые формы заболевания, определяющие высокую летальность в этой группе больных.

При МП крайне важна ранняя диагностика, значительно улучшающая прогноз. Как указывалось выше, именно развитие пренатальной диагностики позволило значительно снизить летальность при МП. Ультразвуковыми признаками МП являются перерастянутые кишечные петли, асцит, многоводие, интраперитонеальные кальцификаты [38]. МП, по данным ультразвуковой диагностики, может быть простым или осложненным. Наличие лишь интраабдоминальных кальцификатов свидетельствует о простом МП, об осложненном МП — сочетание кальцификатов с асцитом, псевдокистами или перерастянутыми кишечными петлями [38].

G. Zangheri и соавт. [38] предложили 4-уровневую шкалу, основанную на корреляции между антенатальными находками и постнатальным исходом: 0 — изолированные внутрибрюшные кальцификаты; 1 — внутрибрюшные кальцификаты с асцитом, псевдокистами или дилатацией кишечника; 2 — два ассоциированных признака; 3 — все признаки. Появление этих симптомов обычно с середины II триместра беременности требует проведения серии УЗИ до наступления родов. Ухудшение состояния, которое может произойти в любой период беременности (появление отеков, многоводия), прогностически неблагоприятно.

Благодаря появлению УЗИ-критериев тяжести (мекониевый асцит, сдавление грудной полости плода, водянка и многоводие) появилась возможность предсказать ход развития мекониевого перитонита [28].

Пренатально МП необходимо отличать, прежде всего, от неиммунной водянки. Кальцификаты считаются классическим признаком МП, но они могут появиться и в органах, не имеющих отношения к ЖКТ (кальцификаты печени, селезенки), при цитомегаловирусной инфекции, в структуре некоторых новообразований. Мекониевые псевдокисты необходимо дифференцировать также с другими жидкостными образованиями (мегацистис, кисты яичника, урахуса, брыжейки, удвоение кишечника, гематомы и пресакральные тератомы) [28].

По данным S. Nam и соавт. [23], диагноз МП пренатально был поставлен у 92,7% больных. К сожалению, в отечественной литературе сведений об антенатальной диагностике МП найти не удалось.

О целесообразности применения других методов диагностики МП (МРТ, КТ и др.) единого мнения нет. Большинство авторов [11, 31, 35] считают, что УЗИ является основным методом пренатальной диагностики МП, а МРТ и КТ показаны лишь при необходимости дифференциальной диагностики с другими пороками. Антенатальное УЗИ позволяет не только диагностировать МП, но и определить сроки и способ родоразрешения. Ребенок с МП должен родиться в стационаре, к которому максимально приближена высокоспециализированная хирургическая неонатальная служба. Сроки родоразрешения определяет пренатальный консилиум. Преждевременное родоразрешение показано при наличии неблагоприятных УЗ-признаков [30]. Вопрос о целесообразности родоразрешения путем кесарева сечения ставится тогда, когда окружность увеличенного в объеме живота значительно больше окружности головки плода, а также при

опасности разрыва гигантской псевдокисты в процессе изгнания плода из матки.

Постнатальная диагностика МП базируется на клинических, рентгенологических и УЗ-данных. Клиническая картина МП весьма вариабельна — от абсолютно бессимптомного течения при фиброадгезивной форме до развернутой клиники перитонита либо кишечной непроходимости при кистозной, генерализованной или фиброадгезивной форме. Когда перфорация «мала» и «заживает» внутриутробно, дети рождаются без видимой патологии, а кальцификаты могут быть просто находкой на случайных рентгенограммах и УЗИ.

При кистозной и генерализованной формах клиническая картина в неонатальном периоде включает: увеличение в объеме живота с отечной и гиперемированной брюшной стенкой, пальпируемые скопления мекония в животе, дыхательную недостаточность из-за высокого стояния купола диафрагмы или гипоплазии легких. При УЗИ могут определяться кальцификаты, мекониевый асцит (высококозхогенное вещество, заполняющее брюшную полость и окружающее петли кишечника, симптом «снежной бури»), перерастянутые петли кишечника, мекониальные псевдокисты (гетерогенные скопления кишечного содержимого вследствие некроза кишки, инфильтратов и кальцификатов) [22]. При рентгенологическом обследовании детей с генерализованной или кистозной формой МП определяется мекониевый асцит, смещение петель кишечника к центру и влево, а также свободный газ в брюшной полости [22, 25]. Развитие перитонита, а также разрыв псевдокисты и генерализация процесса приводят к ухудшению состояния ребенка [28].

Оперативные вмешательства при данной патологии, описанные в литературе, крайне разнообразны. Четкие показания к тому или иному способу лечения не определены. В 1966 г. W. Lorimer, D. Ellis [21] попытались разработать варианты хирургической тактики на основе своей классификации патологии. При фиброадгезивной форме МП с клиникой кишечной непроходимости они рекомендовали иссечение спаек, резекцию поврежденного участка кишки (например, сформировавшейся атрезии или стеноза) с наложением анастомоза. Некоторым новорожденным с фиброадгезивной формой, у которых нет клинических проявлений заболевания, а определяются лишь кальцификаты в брюшной полости, показано амбулаторное наблюдение в течение первого года жизни. Детям с кистозной и генерализованной формой всегда показано оперативное лечение, которое необходимо проводить в 1-е сутки жизни в экстренном порядке после кратковременной предоперационной подготовки. Спустя 3 сут после рождения у 86% детей обнаруживается микробный рост в посевах мекония, что объясняет высокую летальность (75%) от сепсиса. Выполнение операции в первые часы после рождения значительно улучшает прогноз и результаты лечения [28]. Однако крайне тяжелое состояние малыша с МП часто делает невозможным выполнение оперативного вмешательства. В этом случае важная роль в дооперационной помощи пациенту принадлежит разгрузочно-му лапароцентезу, поскольку ребенок страдает от высокого внутрибрюшного давления, а объем содержимого в брюшной полости нередко превышает 1000 мл. Дренаж брюшной полости у новорожденных с перитонитом с целью стабилизации крайне тяжелого состояния и как первый этап хирургического лечения было предложено S. Ein и соавт. в 1977 г. [15]. K. Tanaka и соавт. [32] доложили о 2 наблюдениях кистозной формы МП, когда детям вначале было выполнено чрескожное дренирование брюшной полости.

Авторы находят такую тактику безопасной и эффективной для декомпрессии брюшной полости. Они рекомендуют выполнять дренирование кист сразу после рождения, а оперировать детей позже, по улучшению общего состояния. Есть предложения и о целесообразности внутриутробного дренирования брюшной полости. Однако нет публикаций, оценивающих эффективность и преимущества такого лечения [19].

При кистозном МП необходимы иссечение спаек, частичное удаление стенок псевдокисты, резекция поврежденного участка кишки с наложением кишечных стом. При генерализованной форме МП предложено иссечение поврежденного сегмента кишки с последующим наложением энтеростомы. А. М. Abubakar и соавт. [4] считают, что двухэтапное лечение с первичной энтеростомией и последующей реконструкцией наиболее рационально и обеспечивает более низкий уровень периоперационной летальности. Первичный же анастомоз при кистозной и генерализованной форме МП накладывать опасно, так как степень жизнеспособности кишки по визуальным данным в острый период заболевания определить трудно.

Из осложнений наиболее часто в литературе описывают спаечную непроходимость, внутрибрюшные абсцессы, несостоятельность швов анастомоза или стомы, что требует обычно повторного оперативного вмешательства. К наиболее грозным осложнениям относят сепсис, синдром «короткой кишки», при котором дети вынуждены длительно находиться на парентеральном питании, инфузионной и массивной антибактериальной терапии [7, 23]. Все пациенты с МП нуждаются в тщательном уходе [11]. Статистических данных о частоте осложнений при мекониевом перитоните в отечественной и иностранной литературе мы не обнаружили.

Подводя итог анализу данных литературы, мы хотели бы подчеркнуть, что проблема МП, редкой, но очень тяжелой патологии, весьма актуальна. Имеющиеся сообщения о МП в основном имеют описательный характер единичных случаев заболевания, а обобщающего опыта диагностики и лечения МП в доступной литературе нам найти не удалось, многие вопросы остаются дискуссионными, что свидетельствует о необходимости проведения дальнейших научных исследований.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия: Пер. с англ. — СПб.: Хардфорд, 1996. — Т. 1. — 384 с.
2. Волков А. Е., Михельсон А. Ф., Розенберг М. Б. и др. Пренатальная диагностика мекониевого перитонита // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1995. — № 2. — С. 111–117.
3. Шевченко Е. А., Морозова А. А. Случай пренатальной ультразвуковой диагностики мекониевого перитонита // Ультразвуковая диагностика. — 2001. — № 4. — С. 298–301.
4. Abubakar A. M., Odelola M. A., Bode C. O. Meconium peritonitis in Nigerian children // Ann. African Medicine. — 2008. — Vol. 7, № 4. — P. 187–191.
5. Agerty H. A., Ziserman A. J., Shollenberger C. L. A case of perforation of the ileum in a newborn infant with operation and recovery // J. Pediatr. — 1943. — № 22. — P. 233–238.
6. Bendel J. W., Michel J. M. Meconium peritonitis; review of the literature and report of a case with survival after surgery // Surgery. — 1953. — № 34. — P. 321–333.

7. Chan K. L., Tang M. H., Tse H. Y. et al. Meconium peritonitis: prenatal diagnosis, postnatal management and outcome // *Prenat. Diagn.*—2005.—№ 25.—P. 676–682.
8. Featherstone N., Fathia K., MacIver D. et al. Meconium per vagina: a rare presentation of meconium peritonitis // *J. Pediatric Surgery.*—2008.—№ 43.—P. E5–E7.
9. Finkel L. I., Slovis T. L. Meconium peritonitis, intraperitoneal calcifications and cystic fibrosis // *Pediatr. Radiol.*—1982.—№ 12.—P. 92–93.
10. Graham M. D. Meconium peritonitis // *Indian J. Pediatr.*—1960.—№ 12.—P. 65.
11. Gupta P., Sharma R., Kumar S. et al. Role of MRI in fetal abdominal cystic masses detected on prenatal sonography // *Arch. Gynecol. Obstet.*—2010.—№ 281.—P. 519–526.
12. Gupta S., Jayakrishnan V., Bhama T. et al. Meconium Peritonitis // *Indian J. Pediatr.*—1967.—№ 34.—P. 88.
13. Hamada T., Hirose R., Kosaka T. Giant cystic meconium peritonitis associated with a cloacal anomaly: case report // *J. Pediatric Surgery.*—2008.—№ 43.—P. E21–E23.
14. Hibi M., Shimotake T., Iwai N. Combined esophageal and duodenal atresia complicated with meconium peritonitis // *Pediatr. Surg. Int.*—2003.—№ 19.—P. 564–565.
15. Hindi S., Asgar M. Meconium peritonitis in neonates: management dilemma // *Bahrain Medical Bulletin.*—2008.—Vol. 30, № 2.—P. 30.
16. Islam S., Soldes O., Ruiz R. Primary colonic congenital infantile fibrosarcoma presenting as meconium peritonitis // *Pediatr. Surg. Int.*—2008.—№ 24.—P. 621–623.
17. Karunakara B. P., Ananda Babu M. N., Maiya P. P. Appendicitis with perforation in a neonate // *Indian J. Pediatr.*—2004.—Vol. 71.—P. 355–356.
18. Kharat A., Prathima R., Singh A. et al. Prenatal sonologic features of simple meconium peritonitis // *Ind. J. Radiol. Imag.*—2006.—№ 16.—P. 377–378.
19. Kuroda E., Kitano Y., Honna T. Prenatal diagnosis and management of abdominal diseases in pediatric surgery // *J. Pediatr. Surg.*—2004.—Vol. 39, № 12.—P. 1819–1822.
20. Lee Y. C., Chen C. J. Meconium Pseudocyst: A classical and successfully treated case // *Formosan Medical Association.*—2009.—Vol. 108, № 3.—P. 247–252.
21. Lorimer W. S., Ellis D. G. Meconium peritonitis // *Surgery.*—1966.—№ 60.—P. 470–475.
22. Naidoo L., Rad F. Imaging findings of meconium peritonitis // *J. Radiology.*—2008.—№ 7.—P. 42–44.
23. Nam S. H., Kim S. C., Kim D. Y. et al. Experience with meconium peritonitis // *J. Pediatric Surgery.*—2007.—№ 42.—P. 1822–1825.
24. Oyachi T., Takano K., Hasuda N. et al. Perforation of Meckel's diverticulum manifesting as aseptic peritonitis in a neonate: report of case // *Japan Surg. Today.*—2007.—№ 37.—P. 881–883.
25. Pan E. Y., Chen L. Y., Yang J. Z. Radiographic diagnosis of meconium peritonitis. A report of 200 cases including six fetal cases // *Pediatr. Radiol.*—1983.—№ 13.—P. 199–205.
26. Park B. W., Choi S. O., Kim J. I. Congenital gastric teratoma with gastric perforation mimicking meconium peritonitis // *J. Pediatr. Surg.*—2002.—Vol. 37, № 5.—P. 11–17.
27. Payne R. M., Nielsen A. M. Meconium peritonitis // *Am. Surg.*—1983.—№ 28.—P. 224–231.
28. Pelizzo G., Codrich D., Zennaro F. et al. Prenatal detection of the cystic form of meconium peritonitis: no issues for delayed postnatal surgery // *Pediatr. Surg. Int.*—2008.—№ 24.—P. 1061–1065.
29. Reyes C., Pereira S., Warden M. Cytomegalovirus enteritis in a premature infant // *J. Pediatric Surgery.*—1997.—Vol. 32, № 11.—P. 1545–1547.
30. Robert S., McDuffie J., Bader T. Fetal meconium peritonitis after maternal hepatitis A // *Am. J. Obstet. Gynecol.*—1999.—Vol. 180, № 4.—P. 1031–1032.
31. Shinmoto H., Kuribayashi S. MRI of fetal abdominal abnormalities // *Abdom. Imaging.*—2003.—№ 28.—P. 877–886.
32. Tanaka K., Hashizume K., Kawarasaki H. et al. Elective surgery for cystic meconium peritonitis: Report of two cases // *Pediatr. Surg.*—1993.—№ 28.—P. 960–961.
33. Tibboel D., Gaillard J., Molenaar J. The importance of mesenteric vascular insufficiency in meconium peritonitis // *Hum. Pathol.*—1986.—№ 17.—P. 411–416.
34. Velaphi S., Reubenson G., Nakwa F. Meconium peritonitis and parvovirus B19 infection associated with hydrops fetalis // *Ann. Tropical Paediatr.*—2006.—№ 26.—P. 371–375.
35. Veyrac C., Couture A., Saguin M. et al. MRI of fetal GI tract abnormalities // *Abdom. Imaging.*—2004.—№ 29.—P. 411–420.
36. Wajid Ali S., Masood H. Meconium Peritonitis — a leading cause of neonatal peritonitis in Kashmir // *Indian J. Pediatr.*—1996.—№ 63.—P. 229–232.
37. Yang W. J., Chie-Pein Chen C. P., Chen C. Y. et al. Fetal meconium peritonitis associated with prenatal methamphetamine exposure // *Taiwanese J. Obstet. Gynecol.*—2005.—Vol. 44, № 2.—P. 180–182.
38. Zangheri G., Andreani M., Ciriello E. et al. Fetal intra-abdominal calcification from meconium peritonitis: sonographic predictors of postnatal surgery // *Prenat. Diagn.*—2007.—№ 27.—P. 960–963.

Поступила в редакцию 21.03.2012 г.