

УДК 616.381-002-003.292-07-08



ФОФАНОВ О.Д., ФОФАНОВ В.О., НИКИФОРУК Р.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

## ПЕРФОРАТИВНИЙ ПЕРИТОНІТ У НОВОНАРОДЖЕНИХ. ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

**Резюме. Мета дослідження** — провести аналіз результатів лікування перфоративного перитоніту (ПП) у новонароджених, розробити оптимальний алгоритм діагностики та лікувальної тактики. **Матеріали та методи.** В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 54 новонароджених дітей із ПП, які прооперовані в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського національного медичного університету за останні 10 років. Усі діти прооперовані у перші дні життя. Хворих розподілено на 2 групи. У першу групу увійшли 24 хворі, яких лікували традиційними методами, у другу групу — 30 хворих, при лікуванні яких нами проводилася ретельна доопераційна й інтраопераційна корекція внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), застосовано диференційований підхід до вибору методу хірургічного лікування. **Результати та обговорення.** Серед оперованих дітей антенатальний (меконієвий) перитоніт був виявлений в 21 хворого (38,9%), у решти (33 хворі) діагностовано постнатальний ПП. Результати лікування дітей другої групи з ПП, який супроводжувався ВЧГ, залежали від ступеня гіпертензії, своєчасності її корекції та виду патології. У хворих із ВЧГ I ступеня ми не спостерігали ускладнень, пов'язаних з гіпертензією, всі ці діти одужали. При ВЧГ II ступеня померло 2 дітей (16,7%), при ВЧГ III ступеня померло 6 хворих (75,0%). **Висновки.** Результати лікування дітей з ПП значною мірою залежать від ступеня ВЧГ, що його супроводжує. Застосований нами диференційований підхід до тактики хірургічного лікування ПП з урахуванням ВЧГ та її корекції дозволив покращити результати лікування у дітей II групи, знизити у них частоту післяопераційних ускладнень з 25,0% (I група) до 16,7% (II група) і летальність з 37,5% (I група) до 26,7% (II група). Особливе значення у покращенні результатів лікування дітей з меконієвим перитонітом має його антенатальна діагностика.

**Ключові слова:** перфоративний перитоніт, хірургічне лікування, новонароджені діти.

### Вступ

Перитоніт був і залишається однією з актуальних проблем дитячої хірургії, що зумовлено значною його поширеністю та складністю лікування. Одним із найбільш небезпечних видів перитоніту є перфоративний перитоніт (ПП), що виникає як ускладнення різноманітної вродженої та набутої патології травного тракту. У дітей ПП найчастіше виникає в періоді новонародженості. Так, за даними нашої клініки, частка новонароджених серед усіх дітей з ПП становить 84,6% (у розрахунок не включали перфоративний апендицит).

Вперше дану патологію описав J.F. Siebold (1825), пізніше J.K. Simpson (1888). До середини минулого сторіччя діагноз встановлювався лише на секції. Перше успішне оперативне втручання при ПП у новонародженого було виконано в 1943 році [1, 3, 8].

Причини перфорацій травного тракту у новонароджених різноманітні. Усі перфорації можна поділити на антенатальні, що викликають меконієвий перитоніт (МП), і постнатальні. Причинами МП є атрезії і стенози кишок, хвороба Гіршпрунга, меконієвий ілеус, внутрішні грижі, заворот кишечника, внутрішньоутробна

Адреси для листування з авторами:

Фофанов Олександр Дмитрович

Кафедра дитячої хірургії та пропедевтики педіатрії

Івано-Франківського національного медичного університету

76011, м. Івано-Франківськ, вул. В. Касіяна, 24

E-mail: ofofanov@ukr.net

© Фофанов О.Д., Фофанов В.О., Никифоров Р.І., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

інвагінація, гіпоксія плода, внутрішньоутробні вірусні інфекції (особливо цитомегаловірусна та парвовірусна). Найбільш частою причиною МП більшість авторів вважають меконієвий ілеус (15–40 %) [4, 6, 7]. Постнатальні перфорації травного тракту найбільш часто зумовлені некротичним ентероколітом (НЕК), також можуть виникати спонтанні перфорації кишечника, перфорації внаслідок вродженої кишкової непрохідності, як ускладнення дивертикула Меккеля, гострого апендициту та ятрогенні перфорації. Атрезії кишок у 25 % випадків супроводжуються судинними порушеннями кишкової стінки, що і зумовлює перфорацію [2, 5, 8, 11].

МП має деякі особливості перебігу, діагностики та лікування. Особливістю МП є те, що у черевній порожнині плода розвивається асептичне запалення, яке супроводжується виникненням вираженого фіброзного адгезивного процесу, значною ексудацією, утворенням псевдокіст у черевній порожнині та кальцифікатів на парієтальній і вісцеральній очеревині. В деяких випадках кишкові перфорації у плода загоюються самостійно. В таких випадках і за відсутності кишкової непрохідності операція не показана [1, 4, 6, 10].

Розрізняють 3 форми МП: 1) кістозна (з утворенням псевдокіст); 2) дифузна; 3) фіброадгезивна. Найбільш часто зустрічається фіброадгезивна форма МП. При цьому утворюються щільні фіброзні зрощення між петлями кишок та парієтальною очеревиною, що зумовлено стерильним «хімічним» запаленням очеревини. В багатьох випадках під час хірургічного втручання перфорацію кишки не виявляють, оскільки вона може бути прикрита зрощеннями чи фіброзними нашаруваннями. При кістозній формі МП фібропластичний процес виражений менше. Утворюється псевдокіста, стінками якої є частково некротизовані петлі кишок, кальцифікована оболонка, заповнена рідким меконієм. При дифузній формі меконій та фібринозні нашарування поширені по всій очеревині, фіброзні зрощення не виражені. Остання форма МП спостерігається при виникненні перфорації кишки незадовго перед народженням дитини. У випадках, коли перфорація настала до облітерації вагінального відростка очеревини, спостерігають також кальцифікати мошонки у хлопчиків [1, 4, 6, 9, 10].

Антенатальна діагностика МП базується на ультразвуковому дослідженні плода. Основними ознаками при цьому є наявність асциту, розширених статичних петель кишечника, багатоводдя, кальцифікатів очеревини. Показанням до операції, як правило, є вроджена кишкова непрохідність. Незважаючи на те, що МП є асептичним процесом, у плода і в подальшому у новонародженої дитини виникають серйозні порушення гомеостазу. Тому лікування МП є складним завданням для неонатальних хірургів і реаніматологів.

Отже, актуальність проблеми ПП у новонароджених зумовлена складністю своєчасної діагностики та лікування, високою частотою ускладнень і летальністю, що коливається від 10 до 80 % у різ-

них клініках світу [2, 3, 6, 9]. Клінічний перебіг ПП у новонароджених дуже тяжкий, супроводжується синдромом внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) та поліорганної недостатності [5]. Лікування ПП у новонароджених часто є тривалим, вимагає повторних хірургічних втручань і значних матеріальних витрат. Частота виникнення ПП у новонароджених за останнє десятиріччя збільшується, що пов'язано з підвищенням виживання новонароджених із несприятливим перебігом перинатального періоду, в тому числі глибоко недоношених дітей, дітей з екстремально низькою масою тіла [2, 3, 9, 10]. Водночас є чимало невіршених і дискутабельних питань стосовно діагностики та лікування даної недуги. На наш погляд, недостатньо уваги приділяється ВЧГ при ПП, хоча саме цей фактор у багатьох випадках визначає несприятливий перебіг даної патології.

**Мета** дослідження — провести аналіз результатів лікування ПП у новонароджених, розробити оптимальний алгоритм діагностики та лікувальної тактики з урахуванням корекції внутрішньочеревної гіпертензії.

## Матеріали та методи

В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 54 новонароджених дітей з ПП, які прооперовані в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського національного медичного університету за останні 10 років. Усі діти прооперовані у перші дні й тижні життя. Хлопчиків було 31, дівчаток — 23. Маса тіла оперованих дітей при народженні коливалася від 850 до 3400 г, в середньому становила 2190,9 г. 42 (77,8 %) дитини були недоношеними, середній термін гестації —  $34,1 \pm 2,2$  тижня. У двох дітей була затримка внутрішньоутробного розвитку.

При вивченні перинатального анамнезу дітей з ПП встановлено, що у 13 (24,1 %) матерів спостерігалися TORCH-інфекції під час вагітності, у 10 (18,5 %) — загроза переривання вагітності, у 15 (27,8 %) — анемія, в 11 (20,4 %) були гестози, у трьох вагітність мала перебіг на фоні ендокринної патології. У 6 матерів була діагностована патологія плаценти, у 2 з них виявлені кальцифікати плаценти. Забруднені навколоплідні води були у 9 матерів, полігідрамніон — у 11 (20,4 %) матерів. 14 дітей народилися шляхом кесаревого розтину, одна дитина — від екстракорпорального запліднення.

В дуже тяжкому стані до клініки доставлено 24 (44,4 %) хворі, решта хворих надійшли до клініки в тяжкому стані. Діагноз ПП був встановлений протягом першої доби від початку хвороби у 23 (42,6 %) дітей, в решти — у більш пізні терміни. У 10 новонароджених діагноз ПП був встановлений лише під час операцій, ці діти були оперовані з приводу вродженої кишкової непрохідності. В інших хворих були клінічні (збільшення живота в розмірах, пастозність чи набряк передньої черевної стінки, ригідність і болючість живота при пальпації, відсутність перистальтичних шумів при аускультатії) та параклінічні ознаки ПП.

Усім хворим при надходженні до стаціонару проводили рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія живота у вертикальному положенні або в лежачому положенні у латеропозиції, за необхідності — рентгенографія з контрастуванням травного тракту). В комплекс діагностичних досліджень включали загальноприйняті лабораторні та біохімічні дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і заочеревинного простору, ехокардіоскопію, нейросонографію. При підозрі на муківісцидоз хворим проводили визначення хлоридів поту за класичним методом Гібсона і Кука. Усім хворим визначали погодинний діурез, сатурацію кисня, центральний венозний тиск, внутрішньочеревний тиск (ВЧТ), вираховували абдомінальний перфузійний тиск. Вимірювання ВЧТ проводили у сечовому міхурі за допомогою розробленого власного способу, оцінку його здійснювали за розробленою нами робочою класифікацією. Для оцінки тяжкості абдомінального сепсису та прогнозування перебігу захворювання визначали рівень прокальцитоніну кількісним методом на імуноферментному аналізаторі фірми Roche (Швейцарія).

Ефективність лікування оцінювали за частотою післяопераційних ускладнень, характером післяопераційного перебігу, тривалістю післяопераційного лікування в стаціонарі та летальністю.

Оскільки протягом дослідження підхід до тактики хірургічного лікування дітей з ПП змінювався, нами розподілено усіх хворих на 2 групи. У першу групу увійшли 24 хворі, які оперовані у перший період дослідження (2006–2010), у другу групу — 30 хворих, які оперовані після 2010 року. При лікуванні хворих другої групи нами проводилася ретельна доопераційна та інтраопераційна корекція ВЧТ, застосовано диференційований підхід до вибору методу хірургічного лікування. Суттєвих відмінностей за віковим складом і характером патології між групами хворих не було.

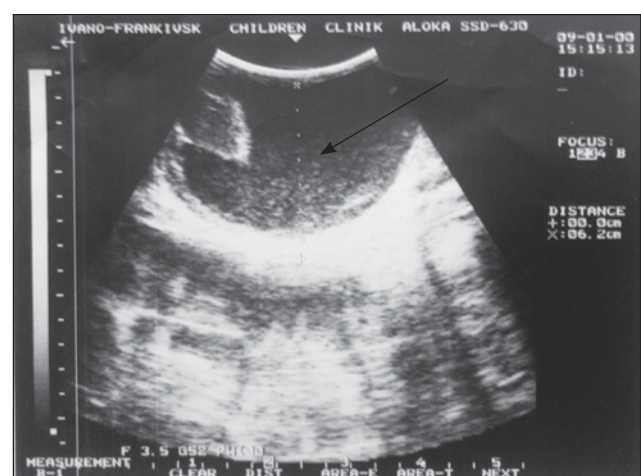
Отримані результати дослідження аналізували із застосуванням методів біостатистики на персональному комп'ютері за допомогою програмного забезпечення AtteStat Microsoft Excel 2007. Застосовували методи описової статистики з оцінкою середнього значення показників (M), величини середньої стандартної похибки (m), t-критерію Стьюдента.

## Результати та обговорення

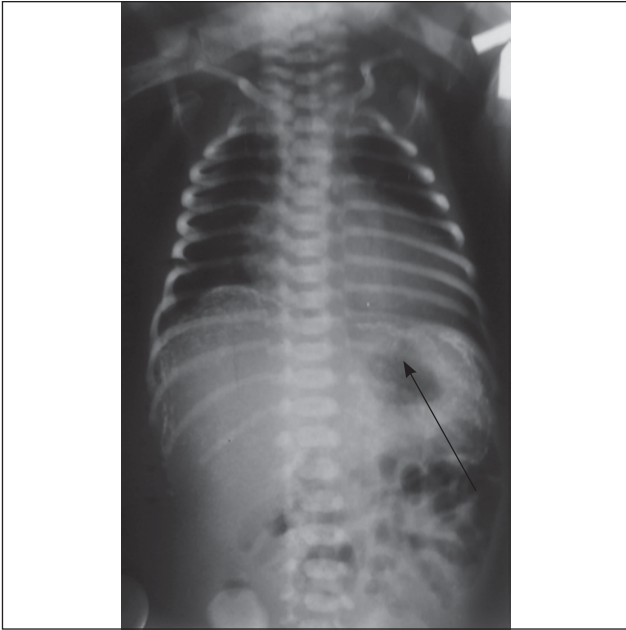
Серед оперованих дітей антенатальний перитоніт (МП) був виявлений у 21 хворого (38,9 %), у решти (33 хворі) діагностовано постнатальний ПП. У групі дітей з МП антенатально діагноз не був встановлений у жодному випадку. Однак при ультразвуковому дослідженні плода у 6 (25 %) випадках був встановлений діагноз асциту чи водянки плода у терміни від 22 до 31 тижня. У 6 плодів була виявлена вада кишечника (вроджена кишкова непрохідність). У 6 матерів діагностовано полігідрамніон, у 5 — патологію плаценти (в тому числі кальцифікати плаценти).

У дітей з постнатальним ПП клінічна картина була виражена досить яскраво, характеризувалася раптовим погіршенням стану, млявістю, адинамією, іноді різким неспокоєм, блювотою застійним умістом. Шкіра була бліда, з сірим відтінком, суха, холодна. Дихання прискорене, поверхневе, стогнуче. Серцеві тони глухі, тахікардія. При огляді живота — різке здуття, набряк і гіперемія черевної стінки з переходом на статеві органи, напруження передньої черевної стінки, болючість при пальпації. При перкусії живота відзначався тимпаніт, інколи зникнення печінкової тупості, притуплення у відлогих місцях. Перистальтичні шуми ослаблені або відсутні. У більшості новонароджених з МП у клінічній картині переважали симптоми вродженої кишкової непрохідності, лише у 9 (42,8 %) дітей були ознаки перитоніту.

Основними методами постнатальної діагностики ПП були ультрасонографія живота та рентгенологічне дослідження. При ультразвуковому дослідженні живота у 15 (27,8 %) немовлят була виявлена вільна рідина в черевній порожнині, в 11 (20,4 %) дітей — виражений метеоризм, у 5 дітей — наявність статичної неперистальтуючої петлі кишки або інфільтрату з неперистальтуючих петель кишок. У 3 дітей з МП при ультразвуковому дослідженні живота були виявлені звапнення (кальцифікати) в черевній порожнині і у 3 хворих з МП — кістозне утворення в черевній порожнині (рис. 1). Рентгенологічна діагностика була інформативною у 38 дітей з ПП (70,4 %). При цьому пневмоперитонеум був виявлений лише у 18 (33,3 %) хворих. Непрямі рентгенологічні ознаки ПП (нерівномірна пневматизація кишечника, потовщені та випрямлені кишкові стінки, кишковий пневматоз) були виявлені у 20 (37,0 %) дітей. При рентгенологічному дослідженні живота у більшості дітей з МП (76,2 %) були виявлені симптоми кишкової непрохідності, лише в одній дитині виявлено пневмоперитонеум, у 3 хворих — відсутність пневматизації кишечника і у 3 — кальцифікати очеревини (рис. 2).



**Рисунок 1.** Ультразвукове дослідження дитини з меконієвим перитонітом. Псевдокіста з кальцифікатами в черевній порожнині



**Рисунок 2.** Оглядова рентгенограма живота дитини з меконієвим перитонітом. Множинні кальцифікати в черевній порожнині

Під час операцій були встановлені різноманітні причини ПП (табл. 1). У групі дітей з постнатальним ПП найбільш частою причиною перфорації був НЕК, у 3 хворих була діагностована ізольована (спонтанна) перфорація кишки, у 3 новонароджених причиною ПП були ускладнення попередніх хірургічних втручань (неспроможність анастомозу). У більшості хворих з МП причинами перфорації були вроджені вади кишок (атрезія, подвоєння, заворот), які ускладнилися некрозом і перфорацією. У 3 новонароджених спостерігалася атрезія кишки у поєднанні із заворотом (рис. 3), у 4 дітей були множинні атрезії.

Некроз шлунка з перфорацією, що не є типовою причиною МП за даними літератури, виявлено нами



**Рисунок 3.** Атресія тонкої кишки і заворот, некроз кишки у новонародженого. Інтраопераційне фото

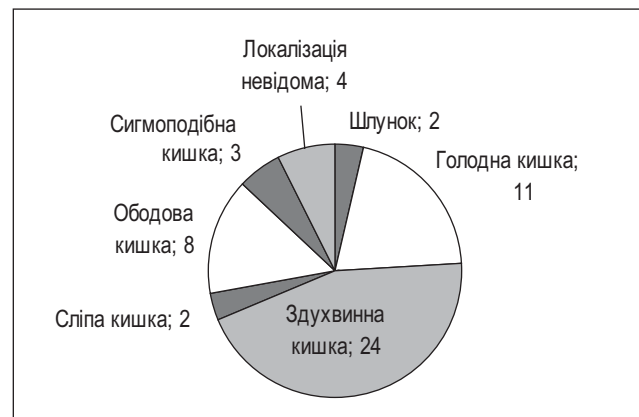
**Таблиця 1.** Розподіл хворих за причиною перфоративного перитоніту

Причина перфоративного перитоніту	Аntenатальний перитоніт, абс. (n = 21)	Постнатальний перитоніт, абс. (n = 33)	Перфоративний перитоніт, абс. (n = 54)	Кількість хворих, %
Атресія кишки	13		13	24,1
Заворот кишки	3	1	4	7,4
Подвоєння кишки	2		2	3,7
Хвороба Гіршпрунга	1		1	1,85
Дивертикул Меккеля	1		1	1,85
Меконієвий ілеус	1		1	1,85
Спонтанна перфорація кишки		3	3	5,6
Некротичний ентероколіт		26	26	48,1
Неспроможність анастомозу		3	3	5,6

в одного хворого. На відміну від даних інших клінік, меконієвий ілеус як причину МП ми спостерігали лише в однієї дитини. У 8 новонароджених до моменту хірургічного втручання перфорація самостійно загоїлася.

Перфорації спостерігалися в усіх відділах шлунково-кишкового тракту, крім дванадцятипалої і прямої кишки. У більшості хворих перфорація була на рівні тонкої кишки (рис. 4), лише у 2 дітей — перфорація шлунка. У 5 новонароджених спостерігалися множинні перфорації у різних відділах травного тракту, у 4 дітей встановити місце перфорації не вдалося.

За видом ексудату у 25 дітей був каловий перитоніт, у 21 — меконієвий, у 8 — гнійно-фібринозний. В усіх дітей з постнатальним ПП був виявлений поширений перитоніт, у 60,6 % з них — тотальний. Серед оперо-



**Рисунок 4.** Розподіл хворих за рівнем перфорації травного тракту

ваних новонароджених з МП найчастіше зустрічали фіброзно-адгезивну форму МП ( $n = 12$ ; 57,1 %), у 7 дітей був дифузний перитоніт і у 2 пацієнтів — кістозна форма МП.

Усі діти з ПП були прооперовані. Тривалість передопераційної підготовки коливалась від 6 до 36 годин і залежала від стану дитини і ступеня порушень гомеостазу. У 16 (29,6 %) хворих попередньо був проведений лапароцентез, що дозволило уточнити діагноз та покращити загальний стан дітей завдяки зниженню ВЧТ. Абсолютними показаннями до лапароцентезу вважали наявність у дитини ВЧГ (вище 10 мм рт.ст.). Вид хірургічного втручання залежав від виду ПП, його причини і загального стану дитини. Показанням до операції у 10 (18,5 %) дітей була вроджена кишкова непрохідність, у інших хворих показаннями до лапаротомії був власне перитоніт і кишкова непрохідність, зумовлена адгезивним процесом.

У 15 (27,8 %) дітей виконані радикальні втручання (резекція ураженої ділянки кишки та накладання міжкишкового анастомозу, резекція шлунка, ушивання перфорацій), у 34 (63,0 %) пацієнтів проведена резекція кишки і накладання кишкової стоми. У 5 (9,3 %) дітей у зв'язку з край тяжким станом і глибокою недоношеністю хірургічне втручання було обмежене лише накладанням перитонеального дренажу. У 4 (7,4 %) дітей була застосована лапаростомія з подальшою санацією черевної порожнини. Найбільш складними хірургічними втручаннями були у дітей з фіброзно-адгезивною формою МП. У цих хворих операції були травматичні й тривали через тяжкий спайковий процес, нерідко супроводжувалися кровотечею. Відповідно, і результати лікування були гірші саме в цій групі хворих.

У післяопераційному періоді всі оперовані немовлята отримували антибактеріальну, інфузійну терапію, дихальну підтримку, адекватне знеболювання, внутрішньовенний імуноглобулін, медикаментозну стимуляцію моторики кишечника, при тривалому парезі кишечника — парентеральне харчування. Призначали препарати для боротьби з ішемічним ураженням кишечника (пентоксифілін, реамберин). Ентеральне харчування розпочинали при появі перших ознак нормалізації моторики травного тракту (зменшення шлункового стазу, поява перистальтичних шумів), на 3-тю — 6-ту добу після операції.

Післяопераційні ускладнення виникли у 9 дітей (11 ускладнень). У 4 з них виник синдром короткої кишки після обширних резекцій кишечника, у 2 хворих була перфорація кишки в післяопераційному періоді, у 2 дітей — спайкова кишкова непрохідність і у 2 хворих — неспроможність міжкишкового анастомозу, в однієї дитини — евентрація кишечника. У 9 (16,7 %) хворих були проведені релапаротомії, у 4 з них планові (санація черевної порожнини) і у 5 — в ургентному порядку. Показаннями до ургентних релапаротомій були спайкова кишкова непрохідність, перфорації кишки, неспроможність анастомозу.

Одужали 37 дітей, померли 17, післяопераційна летальність становила 31,5 %. При аналізі історій по-

мерлих хворих встановлено, що серед померлих дітей з МП у більшості була фіброзно-адгезивна форма перитоніту, а серед дітей з постнатальним перитонітом найбільш частою причиною смерті був НЕК. У групі дітей, які вижили, виявилася вдвічі менша частота радикальних операцій (накладання міжкишкового анастомозу), ніж у групі померлих дітей.

Аналізуючи результати діагностики і лікування МП, ми звернули увагу на дуже низький рівень його антенатальної діагностики (12,5 %) порівняно з даними світових клінік (40–60 %) [9].

Узагальнюючи результати лікування ПП, ми не змогли надати перевагу якомусь одному методу його хірургічної корекції. Нами застосовано різні методи усунення перитоніту, санації і закриття рани черевної стінки (резекції кишок з накладанням анастомозів, резекції кишок з накладанням кишкових стом, декомпресія кишки через апендикостому чи використання Т-подібного анастомозу за Bishop-Коор, одномоментна санація черевної порожнини, лапаростомія з повторними санаціями черевної порожнини). Однак ми не відзначили вірогідного зниження летальності й частоти післяопераційних ускладнень при застосуванні якогось одного з методів. Очевидно, метод хірургічної корекції ПП повинен обиратися індивідуально, залежно від виду МП та причин, які його викликали.

Серед дітей з антенатальним перитонітом нами виявлено значно кращі результати лікування при кістозній і дифузній формах МП, ніж при фіброзно-адгезивній. Так, летальність при фіброзно-адгезивній формі МП становила 50,0 %, при дифузній — 14,3 %, при кістозній — 0. Зважаючи на те, що фіброзно-адгезивна форма МП виникає при перфорації кишки на більш ранніх термінах гестації, велике значення в покращенні результатів лікування має антенатальна діагностика МП. Також ми звернули увагу на те, що причиною смерті у більшості дітей була поліорганна недостатність, зумовлена, на нашу думку, синдромом ВЧГ.

Зважаючи на вищевикладене, нами була застосована тактика диференційованого підходу до хірургічного лікування МП залежно від виду перитоніту і наявності ВЧГ у дітей другої групи (після 2010 р.). Вказана тактика лікування включала застосування лапароцентезу в доопераційному періоді у дітей, у яких МП поєднувався з ВЧГ. Це дозволило покращити стан дітей завдяки зниженню ВЧТ, покращенню параметрів зовнішнього дихання та перфузії внутрішніх органів. Інтраопераційна тактика залежала від виду ПП. При дифузній або кістозній формі МП, спонтанних перфораціях кишок, локальних ураженнях кишок при НЕК проводили радикальне втручання (резекцію ураженої частини кишки з накладанням анастомозу та санацію черевної порожнини). Використовували розроблений нами адаптуючий анастомоз. Відмовились від використання Т-подібного анастомозу при атрезіях голодної кишки через значні втрати хіміусу. При фіброзно-адгезивній формі МП, обширних ураженнях кишок при НЕК і термінальній стадії перитоніту проводили роз'єднання зрощень для відновлення прохід-

ності кишечника, резекцію ураженої частини кишки з накладанням кишкової стоми. Вважаємо за доцільне закінчувати операцію у цих хворих кишковою стомою, зважаючи на високу частоту післяопераційних ускладнень при радикальних втручаннях. Анастомози при вищевказаних ситуаціях накладали тільки при резекціях на рівні голодної кишки. У частини хворих операцію закінчували накладанням лапаростоми. Показаннями до накладання лапаростоми вважали тотальний перитоніт у термінальній стадії з вираженим фіброзно-адгезивним процесом і тяжким парезом кишечника, що супроводжувалося ВЧГ. У дітей другої групи з ВЧГ II–III ступеня (понад 20 мм рт.ст.) у жодному випадку не проводили хірургічного втручання без попередньої корекції ВЧГ.

**Наводимо клінічний приклад.** Дитина М., хлопчик, вік — 1 доба, історія хвороби № 13911/11. Клінічний діагноз: атрезія голодної кишки (синдром яблучної шкірки), відкрита артеріальна протока, гіпоплазія тимуса, некроз і перфорація атрезованої кишки, тотальний меконієвий перитоніт, внутрішньоутробна спайкова кишкова непрохідність, пневмонія новонародженого. Народився в обласному перинатальному центрі кесаревим розтином, недоношений (33 тижні гестації), з масою тіла 2660 г. Одразу після народження стан дитини був дуже тяжкий. У дитини

було різке здуття живота, шкіра сірого кольору, через різке пригнічення дихальної діяльності переведений на ШВЛ. Під час огляду — свідомість пригнічена, кінцівки холодні, частота серцевих скорочень 155 за 1 хвилину, артеріальний тиск — 85/45 мм рт.ст. Живіт різко збільшений у розмірах, передня черевна стінка набрякла, набряк переходить на мошонку. При перкусії живота — тимпаніт, печінкова тупість не визначається, у відлогих місцях — притуплення. З назогастрального зонда застійні виділення. Меконій не відходив, при промиванні товстої кишки випорожнень не отримано. Діурез знижений — 0,5 мл/кг/год, сатурація кисню за даними пульсоксиметрії — 45 % (при подачі 100% кисню в дихальній суміші). На оглядовій рентгенограмі живота виявлено вільне повітря в черевній порожнині, чаші Клойбера. Виміряно ВЧГ — 25 мм рт.ст. (гіпертензія II ступеня). У дитини діагностовано поширений перфоративний перитоніт, зумовлений вродженою кишковою непрохідністю. Стан дитини розцінено як нетранспортабельний і неоперабельний. З метою декомпресії дитині проведено лапароцентез, дренажування черевної порожнини. Після декомпресії ВЧГ знизився до 5 мм рт.ст. Стан дитини покращився, переведена на спонтанне дихання, згодом відновився діурез до 1,7 мл/кг/год. Сатурація кисню піднялась до 88 %.

**Таблиця 2. Динаміка ВЧГ та інших показників гомеостазу у дітей другої групи з внутрішньочеревною гіпертензією під впливом декомпресії черевної порожнини**

Показники	ВЧГ I ступеня ВЧГ = 11–20 мм рт.ст. (n = 5)		ВЧГ II ступеня ВЧГ = 21–30 мм рт.ст. (n = 12)		ВЧГ III ступеня ВЧГ > 30 мм рт.ст. (n = 8)	
	До декомпресії	Після декомпресії	До декомпресії	Після декомпресії	До декомпресії	Після декомпресії
ВЧГ, мм рт.ст.	16,2 ± 1,3	7,30 ± 0,42 p < 0,001	25,6 ± 2,6	4,5 ± 0,5 p < 0,001	34,8 ± 2,8	6,4 ± 0,5 p < 0,001
ЧСС за 1 хв	137,7 ± 9,5	132,3 ± 7,4 p > 0,05	152,2 ± 8,3	134,5 ± 10,5 p > 0,05	165,4 ± 7,9	142,2 ± 6,6 p < 0,05
АКТ сист., мм рт.ст.	79,6 ± 3,4	78,8 ± 6,8 p > 0,05	83,7 ± 4,6	78,9 ± 5,4 p > 0,05	86,8 ± 5,9	80,1 ± 6,1 p > 0,05
АКТ діаст., мм рт.ст.	45,4 ± 4,6	43,3 ± 4,7 p > 0,05	43,7 ± 2,9	40,3 ± 3,7 p > 0,05	51,8 ± 4,8	44,2 ± 3,7 p > 0,05
АКТ сер., мм рт.ст.	62,5 ± 4,4	61,1 ± 5,3 p > 0,05	67,4 ± 3,7	59,6 ± 5,1 p > 0,05	69,5 ± 4,1	62,2 ± 5,7 p > 0,05
ЦВТ, мм вод.ст.	78,6 ± 5,3	71,1 ± 4,8 p > 0,05	92,5 ± 4,3	65,5 ± 5,5 p < 0,001	104,7 ± 7,1	65,0 ± 5,5 p < 0,001
SpO <sub>2</sub> , %	85,4 ± 6,4	94,5 ± 6,1 p > 0,05	76,2 ± 3,3	97,7 ± 7,2 p < 0,01	71,4 ± 4,1	87,5 ± 6,5 p < 0,05
ЧД за 1 хв	46,7 ± 3,3	40,8 ± 3,8 p > 0,05	58,7 ± 3,4	39,8 ± 4,3 p < 0,001	60,5 ± 4,5	45,0 ± 4,5 p < 0,02
Діурез, мл/кг/год	1,32 ± 0,09	2,31 ± 0,21 p > 0,05	0,73 ± 0,04	2,45 ± 0,30 p < 0,001	0,33 ± 0,02	1,8 ± 0,2 p < 0,001
АПТ, мм рт.ст.	46,3 ± 4,3	53,8 ± 4,3 p > 0,05	39,7 ± 2,7	55,1 ± 4,1 p < 0,01	35,7 ± 2,1	55,7 ± 4,2 p < 0,001
ФВ, %	61,4 ± 4,1	68,3 ± 4,5 p > 0,05	54,2 ± 2,5	69,4 ± 5,5 p < 0,02	49,2 ± 1,5	64,1 ± 5,5 p < 0,01

**Примітка:** p — вірогідність різниці показників до і після декомпресії.

Через 12 годин транспортований в обласну дитячу лікарню, де після передопераційної підготовки проведена операція — лапаротомія, резекція некротизованої атрезованої тонкої кишки, єюноєюноанастомоз, кінцева ілеостомія, санація черевної порожнини. Дитина одужала, виписана зі стаціонару через 41 добу після надходження. Отже, своєчасне виявлення ВЧГ II ступеня і своєчасна її корекція (декомпресія за допомогою лапароцентезу) дозволили покращити стан дитини і провести їй радикальне хірургічне лікування — усунення причини ВЧГ, що призвело до одужання.

Серед 30 дітей другої групи у 25 (83,3 %) була діагностована ВЧГ. Розподіл хворих за ступенем ВЧГ і динамікою показників гомеостазу до і після декомпресії черевної порожнини наведено у табл. 2. Встановлено, що при всіх ступенях ВЧГ після зниження ВЧГ покращувалися й інші показники гомеостазу.

Нами відзначено, що результати лікування дітей другої групи з ПП, який супроводжувався ВЧГ, залежали від ступеня гіпертензії, своєчасності її корекції та виду патології. У хворих з ВЧГ I ступеня ми не спостерігали ускладнень, пов'язаних з гіпертензією, всі ці діти одужали. При ВЧГ II ступеня померло 2 (16,7 %) дітей. Летальність у дітей з гіпертензією III ступеня була найвищою, померло 6 (75,0 %) хворих.

Застосований нами диференційований підхід до лікування новонароджених з ПП із урахуванням і корекцією ВЧГ дозволив покращити результати лікування у дітей II групи, знизити у них частоту післяопераційних ускладнень з 25,0 % (I група) до 16,7 % (II група) і летальність з 37,5 % (I група) до 26,7 % (II група).

## Висновки

Найбільш частими причинами ПП у наших спостереженнях були некротичний ентероколіт і вроджена тонкокишкова непрохідність. Результати лікування дітей з ПП значною мірою залежать від ступеня ВЧГ, що його супроводжує. Застосований нами диференційований підхід до тактики хірургічного лікування ПП з урахуванням ВЧГ та її доопераційної корекції дозволив знизити частоту післяопераційних ускладнень і летальність у оперованих новонароджених. Особливе значен-

ня у покращенні результатів лікування дітей з МП має його антенатальна діагностика.

## Список літератури

1. Ашкрафт К.У. *Детская хирургия* / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер; пер. с англ. Т.К. Немилова. — СПб.: Хардфорд, 1996. — Т. 1. — 384 с.
2. Горбатюк О.М. Перфоративні перитоніти новонароджених // *Здоровье ребенка*. — 2011. — № 5(32).
3. Лечение перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных / В.В. Подкаменев, В.А. Новожилов, Д.В. Тимофеев [и др.] // *Детская хирургия*. — 2007. — № 2. — С. 4-7.
4. Мекониевый перитонит: клиника, диагностика, лечение / А.А. Подшивалин, В.И. Морозов, М.А. Зыкова [и др.] // *Казанский медицинский журнал*. — 2011. — Т. 92, № 6. — С. 873-875.
5. Писклаков А.В. Опыт лечения новорожденных с некротизирующим энтероколитом с учетом показателей внутрибрюшного давления (предварительное сообщение) / А.В. Писклаков, Д.А. Федоров, Б.М. Новиков // *Детская хирургия*. — 2012. — № 2. — С. 27-29.
6. Experience with meconium peritonitis / S.H. Nam, S.C. Kim, D.Y. Kim [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2007. — Vol. 42(11). — P. 1822-1825.
7. Foster M.A. Meconium peritonitis: prenatal sonographic findings and their clinical significance / M.A. Foster, D.A. Nyberg, B.S. Mahony [et al.] // *Radiology*. — 1987. — Vol. 165(3). — P. 661-665.
8. Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: Experience with 179 cases over ten years / Grosfeld J.L. [et al.] // *Surgery*. — 1996. — Vol. 120. — P. 650.
9. Prenatal diagnosis and postnatal management of meconium peritonitis / N. Saleh, A. Geipel, U. Gembruch [et al.] // *J. Perinat. Med.* — 2009. — Vol. 37(5). — P. 535-538.
10. Primary anastomosis for meconium peritonitis: first choice of treatment / H. Miyake, N. Urushihara, K. Fukumoto [et al.] // *Ped. Surgery*. — 2011. — Vol. 46(12). — P. 2327-2331.
11. Rode H., Millar A.J.W. *Intestinal atresia and stenosis* / Puri P. (ed.) // *Newborn surgery*. Arnold, London. — 2003. — P. 445-456.

Отримано 10.08.15 ■

Фофанов А.Д., Фофанов В.А., Никифоров Р.И.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

## ПЕРФОРАТИВНЫЙ ПЕРИТОНИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ. ПУТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**Резюме.** *Цель исследования* — провести анализ результатов лечения перфоративного перитонита (ПП) у новорожденных и разработать оптимальный алгоритм диагностики и лечебной тактики. *Материалы и методы.* Работа основана на результатах обследования и лечения 54 новорожденных детей с ПП, прооперированных в клинике детской хирургии Ивано-Франковского национального медицинского университета за последние 10 лет. Все дети прооперированы в первые дни жизни. Больные разделены на 2 группы. В первую группу включили

24 больных, которых лечили традиционными методами, во вторую группу — 30 больных, при лечении которых мы проводили тщательную дооперационную и интраоперационную коррекцию внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), применяли дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения. *Результаты и обсуждение.* Среди оперированных детей антенатальный (мекониевый) перитонит был выявлен у 21 ребенка (38,9 %), у остальных (33 больных) диагностирован постнатальный ПП. Результаты лечения детей второй группы

с ПП, который сопровождался ВБГ, зависели от степени гипертонии, своевременности ее коррекции и вида патологии. У больных с ВБГ I степени мы не наблюдали осложнений, связанных с гипертонией, все эти дети выздоровели. При ВБГ II степени умерли 2 (16,7 %) ребенка, при ВБГ III степени умерли 6 (75,0 %) больных. **Выводы.** Результаты лечения детей с ПП в значительной степени зависят от степени ВБГ, которая его сопровождает. Примененный нами дифференцированный под-

ход к тактике хирургического лечения ПП с учетом ВБГ и ее коррекции позволил снизить послеоперационные осложнения с 25,0 % (I группа) до 16,7 % (II группа) и летальность с 37,5 % (I группа) до 26,7 % (II группа). Особое значение в улучшении результатов лечения детей с мекониевым перитонитом имеет его антенатальная диагностика.

**Ключевые слова:** перфоративный перитонит, хирургическое лечение, новорожденные дети.

Fofanov O.D., Fofanov V.O., Nykyforuk R.I.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

## PERFORATIVE PERITONITIS IN NEONATES. WAYS TO IMPROVE THE DIAGNOSIS AND TREATMENT

**Summary.** *The objective* of the research — to analyze the outcomes of treatment for perforative peritonitis (PP) in neonates, to develop optimal algorithm of diagnostics and treatment strategy. **Materials and methods.** The work is based on the results of examination and treatment of 54 newborns with PP, who were operated in the pediatric surgery clinic of Ivano-Frankivsk national medical university for the past 10 years. All children underwent surgery in the first days of life. Patients were divided into 2 groups. The first group included 24 patients, treated with conventional methods, the second group — 30 patients, in the treatment of which we have conducted a thorough preoperative and intraoperative correction of intraabdominal hypertension (IAH), applied a differentiated approach to the choice of surgical treatment. **Results and discussion.** Among the operated children, antenatal (meconium) peritonitis was detected in 21 patients (38.9 %), the rest (33 patients) were diagnosed with postnatal PP. Treatment outcomes in children from the second group with

PP associated with IAH depended on the degree of hypertension, its timely correction and the type of pathology. Patients with the I degree of IAH didn't have complications related to hypertension, all these children recovered. In the second degree of IAH, 2 children (16.7 %) died, in the third degree of IAH, 6 patients (75.0 %) died. **Conclusions.** Results of treatment of children with PP greatly depend on the degree of IAH that accompanies it. Differentiated approach to the surgical treatment of PP, taking into account IAH and its correction, allowed us to improve outcomes in children of the II group, to reduce in them the incidence of postoperative complications from 25.0 % (I group) to 16.7 % (group II) and mortality from 37.5 % (I group) to 26.7 % (group II). Antenatal diagnosis is of great importance in improving treatment outcomes of children with meconium peritonitis.

**Key words:** perforative peritonitis, surgical treatment, newborn children.