

Синдром гиперэхогенного кишечного содержимого у новорожденных

Ольхова Е. Б.

Кафедра лучевой диагностики МГМСУ,
Детская городская клиническая больница Св. Владимира г. Москвы

Echogenic bowel syndrome in newborn

Olchova E. B.

Реферат

В статье представлен опыт обследования новорожденных с различной патологией органов брюшной полости и эхографическими проявлениями синдрома гиперэхогенного кишечника. Обобщен 9-летний опыт работы с новорожденными хирургического профиля. За это время из 667 младенцев с кишечной непроходимостью различного генеза в 53 случаях зафиксирован синдром гиперэхогенного кишечника. Среди них было 17 детей с энтероколитом, 5 – с мекониевым илеусом, 12 – с болезнью Гиршпрунга, 4 – с тотальным аганглиозом кишечника и 15 – с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта в виде динамической кишечной непроходимости. Представлены различные эхографические варианты синдрома, особенности его проявления у разного контингента больных. Проанализированы литературные данные относительно синдрома гиперэхогенного кишечника у младенцев, высказано собственное мнение относительно его диагностической значимости.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, новорожденные, синдром гиперэхогенного кишечника.

Abstract

In article experience of inspection of newborns with a various pathology of abdominal cavity and a echogenic bowel syndrome. 9-year-old experience with newborns of a surgical profile is generalized; in this time from 667 babies with different various of intestinal impassability in 53 newborns the hyperechogenic bowel syndrome is fixed. Among them there were 17 newborns with necrotizing enterocolitis, 5 – with meconium ileus, 12 – with Hirschsprung's disease, 4 – with total intestinal aganglionsis and 15 – with functional dynamic intestinal impassability. Variants of a syndrome, clinical and prognostic significance of echogenic bowel syndrome in newborn are presented. The literary data is analysed, own opinion about the importance of the syndrome is expressed.

Keywords: ultrasound, newborn, hyperechogenic fetal bowel syndrome.

Ольхова Елена Борисовна, д.м.н., профессор кафедры лучевой диагностики МГМСУ, зав. отд. УЗД ДГКБ Св. Владимира; адрес для переписки: 107014 г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3, 10-й корпус, отделение ультразвуковой диагностики, тел.: +7 (495) 268-83-87.

Введение

Совершенствование ультразвуковой диагностики неизбежно приводит к появлению новых эхографических синдромов, точное клиническое значение которых не всегда определено.

Одним из таких, достаточно давно известных синдромов, является синдром гиперэхогенного кишечника плода, и как вариант – гиперэхогенного кишечного содержимого у новорожденных. Обширный опыт работы с хирургическим контингентом новорожденных позволяет представить собственные наблюдения и отношение к проблеме.

Материалы и методы

С 2002 по 2010 гг. УЗИ органов брюшной полости выполнено примерно 9000 новорожденных с различными заболеваниями всех органов и систем. Из них у 667 младенцев имели место явления полной или частичной кишечной непроходимости. Вес детей на момент осмотра составлял от 486 до 6150 г. Исследования проводились на аппаратах Acuson/Sequoia-512 и Voluson E8. Специальной медикаментозной подготовки (седативные препараты) не применялось. Исследование фрагментов кишечника начиналось микроконвексными или векторными датчиками в неонатальном режиме, при необходимости применялись линейные датчики с частотой сканирования до 14 МГц.

Для оптимальной визуализации сосудистого рисунка в стенке кишки и в мезентериальных сосудах использовались максимально чувствительные режимы сканирования, типа тиреоидного.

Результаты исследования

Четкого определения, что именно считать «гиперэхогенным» кишечным со-

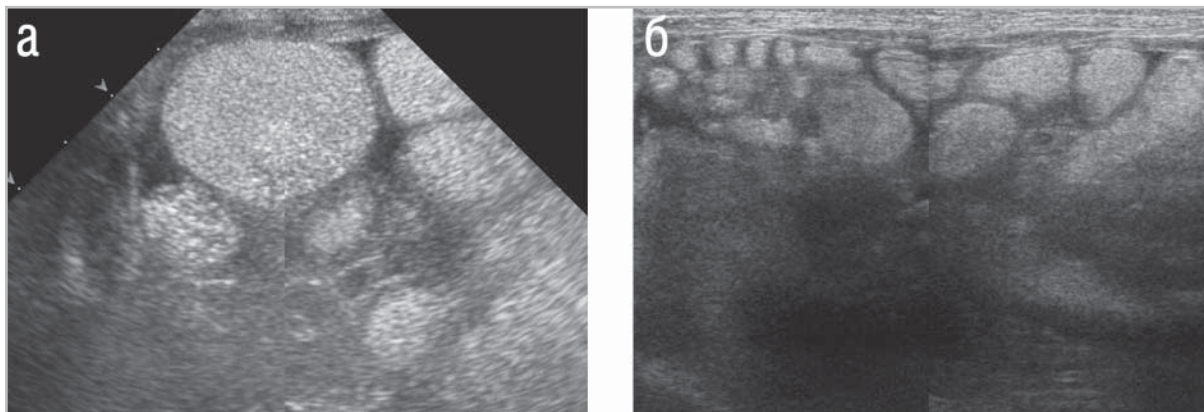
держимым для постнатального периода жизни, в литературе найти не удалось. Собственный опыт, и данные литературы касательно гиперэхогенного кишечника плода, позволяют предложить использование этого термина в тех случаях, когда эхогенность кишечного содержимого равна или превышает эхогенность паренхимы печени новорожденного.

Всего синдром гиперэхогенного кишечника наблюдался 53 раза у детей с различными патологическими состояниями, в том числе – с энтероколитом (17 детей), мекониевым илеусом (5 детей), болезнью Гиршпрунга (12 детей), тотальным аганглиозом кишечника (4 ребенка) и с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в виде динамической кишечной непроходимости (15 наблюдений).

Учитывая невозможность однозначной трактовки клинической значимости синдрома гиперэхогенного кишечника и, как следствие, невозможности точного формулирования эхографического заключения, в протоколах УЗИ пришлось ограничиваться собственно констатацией факта наличия гиперэхогенного кишечника. Таким детям с максимально возможной точностью выполнялась визуализация всех доступных исследованию фрагментов кишечника с измерением диаметра кишечных петель, оценки их перистальтической активности, выпота в брюшной полости и т. д. В подавляющем большинстве случаев УЗИ таким детям проводилось многократно, с интервалом от 2 до 7 суток. Во всех случаях показанием к проведению первого УЗИ было именно нарушение пассажа по ЖКТ (рабочий диагноз – кишечная непроходимость, которая клинически в большинстве случаев имела характер частичной),

случаев обнаружения гиперэхогенного кишечного содержимого у асимптоматичных новорожденных не было (рис. 1). Если никаких других заболеваний у младенца не обнаруживалось

(15 детей), то нормализация пассажа по ЖКТ происходила достаточно быстро, в течение 6-10 сут параллельно с этим нормализовалась эхоструктура кишечного содержимого.

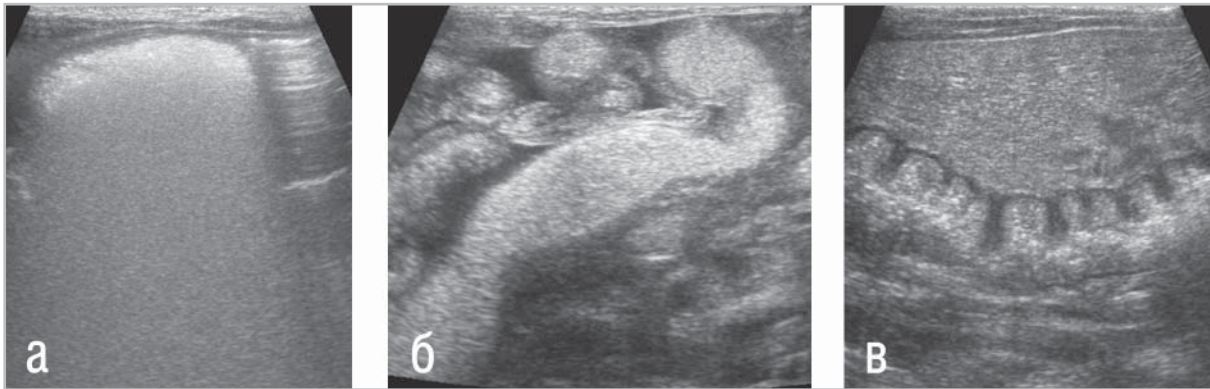


*Рис. 1. Гиперэхогенное кишечное содержимое у младенца 6 сут:
а – в правом подреберье – аперистальтическая петля кишки, дилатированная до 26 мм, следы выпота между кишечными петлями;
б – в левой половине брюшной полости – кишечные петли до 8 мм, есть и спавшиеся. Перистальтика практически не прослеживается.*

Точно эхографически определить, какой именно отдел кишечника поражен, было сложно, приходилось пользоваться следующим способом: визуализировалась прямая кишка и осуществлялось перемещение области исследования по ее ходу в проксимальном направлении. Конечно, такой прием срабатывал не всегда, последовательно визуализировать отделы толстой кишки возможно было только при отсутствии выраженного метеоризма и/или дилатации кишечных петель. Тем не менее, во многих случаях с высокой точностью удавалось предположить, какие отделы кишечника поражены (рис. 2). В зависимости от диаметра участка кишки с гиперэхоген-

ным содержимым, его эхографическое представление было различным.

Собственно стенка кишки у младенцев с гиперэхогенным кишечным содержимым в большинстве случаев была не изменена. В частности, нормальная эхографическая структура стенки кишки сохранялась у всех новорожденных с функциональными нарушениями пассажа по ЖКТ. Структура стенки оставалась четкой, многослойной, оптимально дифференцируемой при осмотре высокочастотными линейными датчиками. При доплеровском исследовании на аппаратуре экспертного класса при использовании максимально чувствительных режимов сканирования в стен-



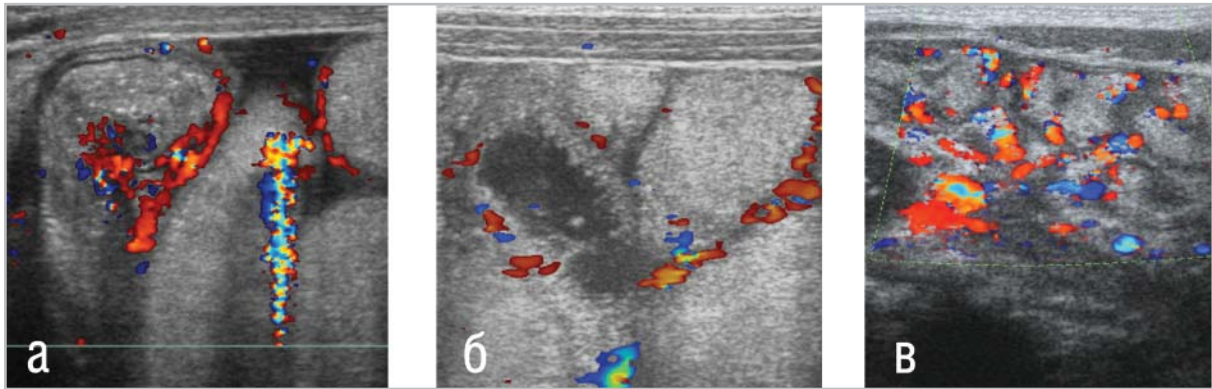
*Рис. 2. Вариант гиперэхогенного кишечного содержимого как тонкой, так и толстой кишки у младенца 3 сут:
 а – в правом подреберье определяется петля кишки с гиперэхогенным содержимым, дилатированная до 31мм;
 б – в левой половине живота – петли тонкой кишки, заполненные содержимым неравномерно повышенной эхогенности, до 11мм в диаметре;
 в – в мезогастрии – поперечно-ободочная кишка со спавшимся просветом, заполненным небольшим количеством гиперэхогенного содержимого.*

ке кишки удавалось зафиксировать сосудистый рисунок. К сожалению, даже при достоверной эхографической визуализации сосудистого рисунка в стенке кишки, утверждать, что нарушений васкуляризации кишки нет, невозможно. Можно считать доказанным только отсутствие тотального мезентериального тромбоза, но исключить очаговые (тем более – мелкоочаговые) нарушения васкуляризации кишечной стенки невозможно. Особое значение это имеет для новорожденных с энтероколитом, когда гипоксический компонент генеза заболевания определяет иногда мелкоочаговые нарушения кровотока в стенке кишки, обнаружить которые никакими лучевыми методами на сегодняшний день не представляется возможным.

Наиболее плотные фрагменты гиперэхогенного кишечного содержи-

мо в некоторых случаях генерировали мерцающий артефакт, затрудняющий интерпретацию полученного цветового изображения (рис. 3). Вообще, формирование каловых конкрементов у новорожденных с гиперэхогенным кишечным содержимым встречается редко.

Гиперэхогенное кишечное содержимое относительно часто встречалось у новорожденных с болезнью Гиршпрунга (12 наблюдений). Клинические проявления болезни Гиршпрунга в периоде новорожденности имели место только при острой (острейшей) форме болезни с длинной аганглионарной зоной. Обычный эхографический осмотр живота у младенцев с болезнью Гиршпрунга часто бывает малоинформативным из-за выраженного метеоризма, из-за чего область визуализации бывает практически полностью экранирована.



*Рис. 3. Цветовое доплеровское исследование фрагментов кишечника у младенцев с гиперэхогенным кишечным содержимым (разные дети):
 а – помимо сосудистого рисунка в стенке кишки определяется яркий мерцающий артефакт от плотного включения в просвете кишки;
 б – в разных фрагментах кишечных петель – различное по эхоструктуре содержимое;
 в – сосудистый рисунок в стенке сомкнутых (спазмированных?) кишечных петель с гиперэхогенным содержимым.*

Для оптимальной визуализации фрагментов кишечных петель использовались нестандартные положения датчика: в латеральных отделах живота и в надлонной области. При сканировании по правому латеральному каналу визуализировались фрагменты подвздошной кишки (чаще – умеренно дилатированные), при сканировании по левому латеральному каналу в верхних отделах удавалось получить изображения фрагментов тощей кишки (обычно – спавшиеся или – заполненные эхонегативным содержимым, до 1см в диаметре), в нижних отделах – фрагментов толстой кишки, в частности – сигмовидной. Впрочем, выраженная дилатация кишечных петель, типичная для болезни Гиршпрунга, подчас приводит к резкому нарушению правильности расположения фрагментов кишечных петель, например, дилатированная поперечно-

ободочная кишка могла практически полностью занимать средние отделы живота, и дифференцировать фрагменты кишечника было очень сложно или невозможно. При сканировании в надлонной области (желательно в условиях наполненного мочевого пузыря младенца) удавалось визуализировать прямую кишку на протяжении и, двигаясь в проксимальном направлении, получить изображение фрагментов толстой кишки. Обычно анальный канал и дистальные отделы тонкой кишки были сужены, стенка этих отделов иногда была утолщенной, достигая 3-4мм в толщину, гиперэхогенное содержимое в просвете суженных отделов кишки четко контрастировало с утолщенной кишечной стенкой. Этот суженный отдел кишки соответствовал собственно аганглионарной области, выше которой располагалась зона супрастеноти-

ческого расширения, диаметр кишки в этой зоне у новорожденного достигал 4 – 4,5 см (рис. 4).

Очень тяжелый и, к сожалению, мало-перспективный контингент пациентов – новорожденные с тотальным аганглио-

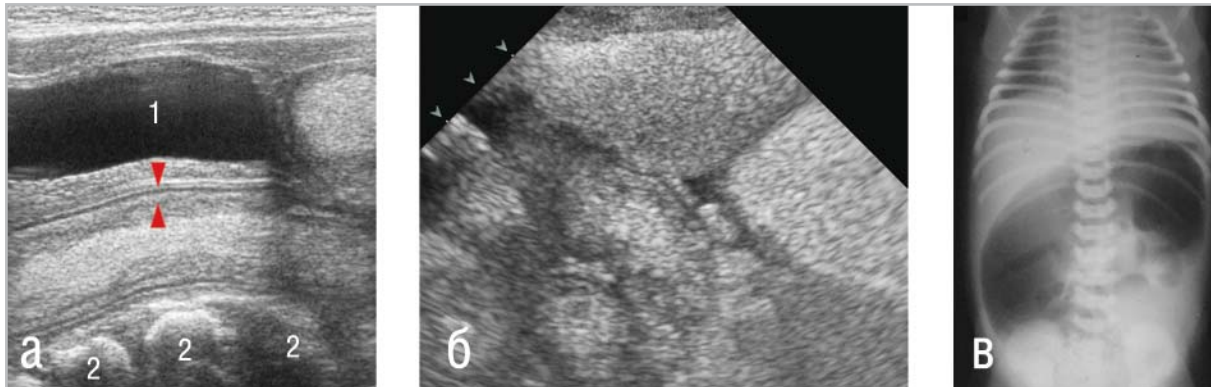


Рис. 4. Острейшая форма болезни Гиршпрунга у новорожденного 4 сут (1 – мочевой пузырь; 2 – позвонки):

- а – продольный скан в надлонной области: прямая кишка с узким просветом, до 3 мм в диаметре, при этом собственно стенка прямой кишки (между стрелками) утолщена до 2,5 мм; просвет кишки заполнен гиперэхогенным содержимым;*
- б – кишечные петли в левой половине живота (сканирование по левому латеральному каналу) заполнены содержимым повышенной эхогенности, диаметр кишечных петель различный, достигает 26 мм;*
- в – обзорная рентгенография в вертикальном положении: в брюшной полости определяется резко дилатированная петля кишки.*

зом кишечника, у которых регулярно наблюдается гиперэхогенное кишечное содержимое (4 ребенка). Примечательно, что среди литературных данных упоминаний о гиперэхогенном кишечнике плода при нейрональной дисплазии не найдено, преимущественно считается, что синдром гиперэхогенного кишечника характерен для муковисцидоза. Среди собственных наблюдений случаев сочетания аганглиоза кишечника с муковисцидозом не было. Клинические проявления сводились к кишечной не-

проходимости, характер которой постепенно менялся с частичной на полную.

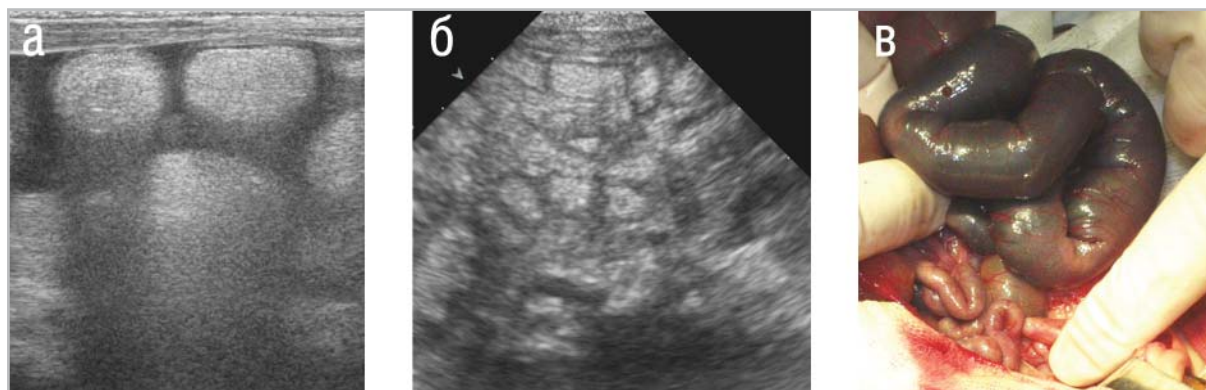
При рентгенологическом обследовании на обзорной рентгенограмме определялись множественные мелкие уровни, пассаж контрастного вещества по ЖКТ в большинстве случаев был значительно замедлен.

При УЗИ определялся выраженный метеоризм, затрудняющий обследования и вынуждающий шире использовать латеральные доступы сканирования. Кишечные петли были неравномерного

диаметра: как умеренно дилатированные до 18-25 мм, так и спавшиеся, при этом спавшихся кишечных петель было относительно «много». Гиперэхогенное кишечное содержимое наблюдалось как в дилатированных, так и в спавшихся кишечных петлях. Выпота в свободной брюшной полости в 3 случаях не было, в 1 случае – имелось минимальное количество, перистальтика практически не прослеживалась, в дилатированных кишечных петлях у 3 пациентов отмечалось маятникообразное перемещение содержимого. Безусловно, такая эхографическая картина не позволяла точно определить ни уровень, ни причину

непроходимости. Эхографически возможно было только предположить, что имеет место частичная (?) кишечная непроходимость на уровне дистальных отделов тонкой кишки.

Это подтверждалось интраоперационно, когда обнаруживалась спавшаяся толстая кишка (а иногда и дистальные отделы тонкой кишки) и дилатированные вышележащие отделы тонкой кишки. Темный меконий в просвете дистальных отделов дилатированной тонкой кишки придавал ей необычный, почти «черный» цвет, закономерно исчезающий после опорожнения просвета кишки (рис. 5).



*Рис. 5. Тотальный аганглиоз кишечника у новорожденного:
 а – гиперэхогенное содержимое в умеренно дилатированных кишечных петлях в правой половине живота;
 б – гиперэхогенное кишечное содержимое в спавшихся кишечных петлях в левой половине живота;
 в – интраоперационный снимок: дилатированные дистальные отделы тонкой кишки, заполненные темным меконием, и спавшаяся толстая кишка.*

Соответственно разному содержанию в просвете кишечных петель у младенцев с нейрональной дисплазией кишечника, эхоструктура его также была различна. Верхние отделы тонкой

кишки были свободны от мекония и заполнены жидкостным содержимым и газом, эхографически оно представлялось ан- или гипоэхогенным. Дистальные дилатированные отделы тонкой

кишки были заполнены плотным мекониальным содержимым (эхографически – гиперэхогенным).

Спавшиеся фрагменты толстой кишки эхографически имели минимальное количество гиперэхогенного содержимого в суженном просвете (рис. 6). При длительном наблюдении в послеопера-

ционном периоде кишечное содержимое постепенно приобретало обычную эхоструктуру и после 3-4 нед. жизни ребенка синдром гиперэхогенного кишечного содержимого уже не выявлялся, независимо от того, произошло или нет восстановление нормального пассажа по ЖКТ.



*Рис. 6. Тотальный аганглиоз кишечника у новорожденного (продолжение):
 а – скан в левом подреберье: умеренно дилатированная петля кишки с жидкостным содержимым;
 б – сканирование по правому латеральному каналу: дилатированные до 19 мм кишечные петли с гиперэхогенным содержимым, небольшое количество выпота между кишечными петлями, перистальтика отсутствует;
 в – интраоперационный снимок: начальные отделы тонкой кишки заполнены газом и жидкостным содержимым и выглядят розовыми, дистальные отделы тонкой кишки заполнены меконием и выглядят почти черными, при этом диаметр тонкой кишки практически одинаковый на всем протяжении.*

В литературе не удалось обнаружить данных о частоте синдрома гиперэхогенного кишечника у младенцев с язвенно-некротическим энтероколитом (ЯНЭК). Среди собственных исследований такие наблюдения встречались неоднократно, составляя около 15 % всех детей с ЯНЭК. Тяжесть ЯНЭК от наличия или отсутствия гиперэхогенного кишечного содержимого на пря-

мую не зависела, однако во всех случаях такие дети имели выраженные нарушения пассажа содержимого по ЖКТ, что вполне соответствовало литературным данным.

Весьма вероятно, что нарушение пассажа по ЖКТ являлось фактором, способствующим развитию энтероколита. Перфорация кишки при ЯНЭК у младенца с гиперэхогенным кишечным

содержимым имела место в единственном случае; каких-либо специфических эхографических особенностей выявлено не было: в брюшной полости опре-

делялся свободный газ в значительном количестве и гетерогенное неорганизованное содержимое между кишечными петлями (рис. 7).

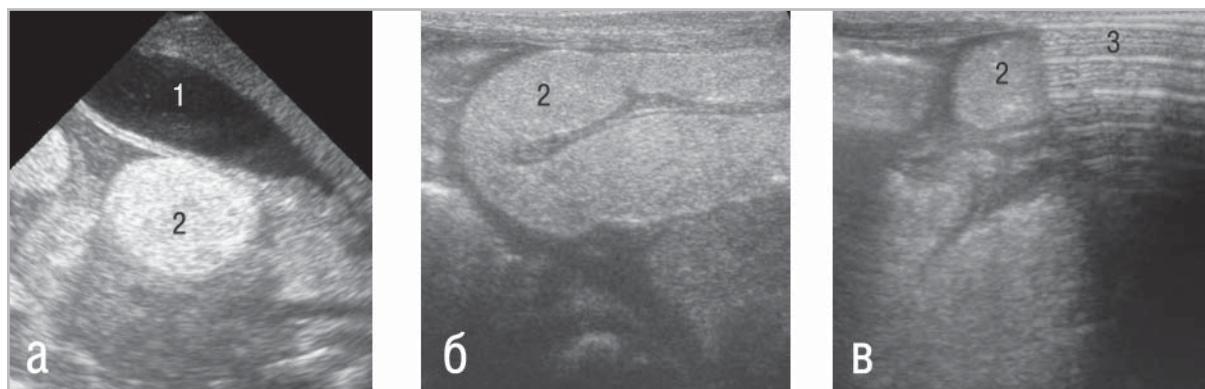


Рис. 7. Перфорация кишки у младенца с энтероколитом на фоне гиперэхогенного кишечного содержимого (1 – желчный пузырь; 2 – кишка с гиперэхогенным содержимым; 3 – свободный газ в брюшной полости):

- а – скан в правом подреберье: содержимое петли кишки выглядит особенно эхогенным за счет эффекта дистального усиления от желчного пузыря;*
- б – скан в нижних отделах брюшной полости: незначительно дилатированная петля кишки с гиперэхогенным содержимым;*
- в – скан в эпигастрии в положении младенца «на горке»: большое количество свободного газа в брюшной полости.*

Обсуждение

Проблема гиперэхогенного кишечника плода (ГКП) привлекает внимание исследователей практически с момента широкого внедрения метода УЗИ в практику акушеров-гинекологов с появлением скрининговых обследований беременных, т.е. – с конца 80-х годов прошлого столетия. В литературе немного публикаций по этому вопросу. В большинстве случаев, особенно на ранних этапах работы над этой проблемой, представлялись единичные наблюдения, как некий феномен, впоследствии были проведены обширные мультицент-

ровые исследования с анализом многих десятков случаев диагностики ГКП, с оценкой исхода беременности и состояния здоровья младенцев.

Само по себе определение ГКП не вызывает разночтений в кругах исследователей: гиперэхогенным считается кишечник плода, если его содержимое по эхогенности выше эхогенности печени плода и рядом расположенных костных структур [1,4,7]. В большинстве случаев ГКП обнаруживается во II триместре беременности, когда частота феномена, по данным разных авторов,

колеблется от 0,1 до 1,8 % в популяции [1,2,4,15]. Клиническое значение феномена остается неясным: в большинстве случаев ГКП самостоятельно исчезает к 30-32 неделе гестации, и в таких случаях младенцы обычно рождаются здоровыми. Однако ГКП может быть маркером самых разных патологических состояний, наиболее известными и часто встречающимися из которых являются кистозный фиброз, хромосомные аномалии (в частности, трисомия 21 пары – болезнь Дауна), внутриутробная инфекция, частота которых у плодов с ГКП примерно в 10-100 раз выше, чем в популяции. Впрочем, данные разных авторов о частоте патологических состояний у детей с ГКП существенно отличаются друг от друга. Среди собственных наблюдений гиперэхогенное кишечное содержимое у новорожденных с внутриутробным инфицированием, но без органической или функциональной патологии со стороны пищеварительного тракта не встречалось.

Во многих случаях ГКП является транзитным состоянием, которое бесследно проходит в течение II триместра беременности; в таких случаях вероятность рождения здорового ребенка без интра- и постнатальной патологии составляет 65-80% [8,15]. Во многих исследованиях ГКП считают маркером вероятной плацентарной недостаточности, что приводит к выраженной задержке темпов внутриутробного развития и резкому увеличению перинатальных потерь [1, 4, 6, 15]. Среди собственных наблюдений случаев выраженной задержки внутриутробного развития, как единственного (или ведущего) поражения у детей с гиперэхогенным кишечным содержимым не отмечено. В 4 случаях задержка внутриутробного развития име-

ла место (2 – дети с ЯНЭК, 1 – болезнь Гиршпрунга, 1 – функциональные нарушения ЖКТ).

В исследовании Ewer AK et al прослежено прогностическое значение ГКП для становления функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в постнатальном периоде у детей с внутриутробной задержкой развития (ВУЗР) и отсутствием диастолического кровотока в пупочной артерии (т.е., с внутриутробной ишемией). Таких детей было 9, кистозный фиброз был исключен во всех случаях. Группу сравнения составили также 9 детей с ВУЗР и отсутствием диастолического кровотока в пупочной артерии, но без ГКП. Все дети получали грудное молоко через назогастральный зонд в течение первых 8 сут жизни. Все дети с ГКП имели выраженное вздутие живота, срыгивания с желчью, требовали аспирации содержимого желудка и клизм для разрешения запоров, временных отказов от энтеральной нагрузки. У 2 пациентов имела место динамическая кишечная непроходимость. В группе контроля только 3 из 9 пациентов имели вздутие живота, но энтеральное кормление им не прерывалось, и клизмы не делались. Среднее время налаживания энтерального питания составило 15 (7-32) дня в основной и 4 (1-8) сут в контрольной группах ($p < 0,05$). В группе детей с ГКП 5/6 пациентов потребовали парентерального питания в течение 5-27 сут, в контрольной группе парентеральное питание получал только 1 ребенок в течение 2 сут ($p < 0,05$). Примечательно, что никто из детей не развернул клинических проявлений энтероколита. То есть у детей с ГКП на фоне ВУЗР проблемы с энтеральным питанием можно считать вполне ожидаемыми даже при отсутствии кистозного фиброза или каких-

либо структурных аномалий ЖКТ [6]. Подробно изучены нарушения пассажа по ЖКТ у детей с ГКП и антенатальной дилатацией кишечных петель: прослежен исход 68 беременностей, в 48 случаях плоды имели ГКП, в 20 – пренатально визуализированы дилатированные кишечные петли [4]. Из 44 выживших новорожденных 11 (25 %) имели абдоминальные аномалии, 33 (75 %) при рождении были здоровы. ГКП после рождения бесследно исчезал в 65 %, дилатированные кишечные петли – только в 20 % ($p < 0,05$). Во всех случаях, когда после рождения эхографическая картина была в норме, исход для новорожденных был нормальным. Из 9 новорожденных с персистированием гиперэхогенного кишечного содержимого у 3 (33 %) имел место мекониальный перитонит и мекониальный илеус. Из 12 случаев с персистированием дилатированных кишечных петель при рождении 8 детей (66,7 %) имели аномалии при рождении: чаще всего – атрезии тонкой кишки. Т.о., можно сделать вывод о том, что ГКП – преимущественно транзитное состояние, и дилатированные кишечные петли в большинстве случаев свидетельствуют о наличии пороков развития кишечника у плода. Впрочем, имеются сведения о случаях сочетания ГКП с дилатированными кишечными петлями; обычно при этом у новорожденного имеет место кишечная непроходимость [7].

Практически единственным методом диагностики ГКП является УЗИ, что, собственно и нашло отражение в названии синдрома: гиперЭХОГЕННЫЙ кишечник. В то же время, имеется единственное исследование (17 наблюдений), в котором изучены возможности антенатальной магнитно-резонансной томографии (МРТ) для этой когорты

пациентов. Во всех случаях на первом этапе выполнялось УЗИ, когда и был обнаружен ГКП, а после этого выполняли МРТ, скрининг на кистофиброз и серологическое обследование беременных на ВУИ. Среди 11 плодов с изолированным ГКП, выявленным только при УЗИ и не обнаруженном при МРТ, патологии после рождения детей не выявлено, период раннего развития протекал без особенностей. Наоборот, из 6 плодов, у которых кроме УЗИ еще и при МРТ были выявлены аномалии (дилатация кишечных петель и ГКП), у 5 (83,3 %) были тяжелые аномалии (1 – удвоение кишки, 2 – кистофиброз, 2 – атрезия тощей кишки) и только 1 новорожденный родился здоровым [3].

Вообще, именно кистофиброз считается основной причиной ГКП, поэтому некоторые исследователи считают оправданным амниоцентез и кариотипирование плода для исключения кистофиброза при обнаружении ГКП [2, 4, 5, 10, 11, 15, 16]. При этом, по данным разных авторов, частота кистофиброза у детей, имевших пренатально ГКП, колеблется от 3 до 13,3 %, превышая фоновый уровень в десятки – сотни раз. При этом, если имеется ассоциация ГКП с дилатированными кишечными петлями, риск наличия кистофиброза у плода достигает 17 %, ассоциация с отсутствием желчного пузыря – 25 % [11]. Среди собственных наблюдений случаи кистофиброза у детей с гиперэхогенным кишечным содержимым были, однако чаще такое содержимое встречалось при болезни Гиршпрунга, более тяжелой нейрональной дисплазии кишечника (тотальный аганглиоз), а также при энтероколите.

Другой причиной ГКП считаются генетические нарушения, в частности, синдром Дауна (трисомия 21 пары), при

котором частота ГКП встречается примерно в 10 раз чаще, чем в популяции. По данным наиболее обширных исследований, частота синдрома Дауна у плодов с ГКП достигает 2,5 % (еще 1 % - другие хромосомные аномалии). Обратное исследование показывает, что более 60% плодов с трисомией 21 пары имеют ГКП [14]. Однако, есть мнение о значительно более высокой частоте синдрома Дауна среди плодов с ГКП (до 11,4 %) [5]. Интересно, что в собственных наблюдениях у новорожденных с синдромом Дауна, но без собственно заболеваний ЖКТ, не было выявлено случаев гиперэхогенного кишечника.

Еще одной причиной возникновения ГКП считается внутриутробная инфекция (ВУИ), частота которой, впрочем, у плодов с ГКП также весьма вариабельна, достигая 5 %. Чаще всего обнаруживаются антитела к цитомегаловирусу, вирусу герпеса, парвовирусу [6, 9, 15, 16].

Кальцификация мекония в просвете кишечника – редкая находка у младенцев с кишечной непроходимостью. В литературе обнаружено единичное описание энтеролитиаза у младенца мужского пола с VACTERL-синдромом, ассоциированным с ректоуретральной фистулой, причем энтеролитиаз был зафиксирован еще на 21 нед. гестации [12].

Примечательно, что чаще обнаруживается повышение эхогенности содержимого тонкой кишки, впрочем, в большинстве случаев просто описывается ГКП без уточнения локализации поражения. Имеется описание случая формирования цистиновых камней в почках у ребенка с ГКП, причем отмечалось повышение эхогенности не тонкой, а толстой кишки [2]. Ретроспективно авторы поставили диагноз цистинурии еще 2 детям с гиперэхогенным кишеч-

ным содержимым. Ретроспективно был проведен анализ 3 групп детей: 6 с гиперэхогенной толстой кишкой (всегда изменения выявлялись в III триместре беременности), 12 детей с повышением эхогенности тонкого кишечника и 12 детей с нормальной эхогенностью кишечника. Обследованы амниотические воды, состав которых на поздних сроках беременности почти соответствует составу мочи плода, поскольку именно за счет нее и формируются. У плодов I группы концентрация цистина, лизина, орнитина и аргинина была достоверно выше, чем во II и III группах, где показатели были одинаковыми. Хромосомные aberrации и кистозный фиброз были исключены. Все 6 беременностей с гиперэхогенной толстой кишкой закончились рождением доношенных детей, ранний период жизни которых протекал без особенностей, но у 4 из них была отмечена транзиторная гиперэкскреция цистина на первом месяце жизни. Среди собственных наблюдений случаев формирования конкрементов в собирательной системе почек у младенцев с гиперэхогенным кишечным содержимым зафиксировано не было.

Таким образом, результаты анализа литературных данных неоднозначны, но заставляют относиться к ГКП весьма настороженно: если повышение эхогенности кишечного содержимого остается у новорожденного младенца, а не исчезает спонтанно к окончанию беременности, то следует ждать проблем с нормализацией функции ЖКТ. Особо осторожно следует относиться к ситуациям, когда ГКП сочетается с дилатацией кишечных петель. Достоверно выше при наличии ГКП частота кистозного фиброза и болезни Дауна, чаще имеет место ВУИ и ЗВУР, возможны обменные нарушения. Впро-

чем, большинство детей, скорее всего, будут совершенно здоровы.

Выводы

1. Синдром гиперэхогенного кишечного содержимого у новорожденных встречается при различной патологии и, видимо, чаще, чем диагностируется. Данные касательно нозологических форм, для которых типично наличие синдрома, противоречивы.
2. Диагностика синдрома проста и не требует специального технического оснащения.
3. Прогностически серьезным является сочетание синдрома гиперэхогенного кишечника с дилатацией кишечных петель.
4. Относительно часто синдром гиперэхогенного кишечника выявляется при болезни Гиршпрунга и других вариантах нейрональной дисплазии кишечника, муковисцидозе, энтероколите.
5. В наименее тяжелых случаях синдром клинически проявляется функциональными нарушениями пассажа по ЖКТ.
6. При наблюдении в динамике синдром исчезает по мере нормализации пассажа по кишечнику и практически не наблюдается у детей старше 1 мес.
7. Целесообразно дальнейшее изучение синдрома для более четкого определения его клинического и прогностического значения.

Список литературы

1. Bashiri A, Burstein E, Hershkowitz R, Mazor M. Fetal echogenic bowel by ultrasound: what is the clinical significance? *Harefuah*. 2007 Dec; 146(12):964-9, 996-7.
2. Brasseur-Daudruy M, Garel C, Brossard V, Broux F, Heckettsweiler B, Eurin D. Hyper-echogenic colon: a prenatal sign of cystinuria? *Prenat Diagn*. 2006 Dec;26(13):1254-5.
3. Carcopino X, Chaumoitre K, Shojai R, Akkawi R, Paniel M, Boubli L, D'ercole C. Foetal magnetic resonance imaging and echogenic bowel. *Prenat Diagn*. 2007 Mar;27(3):272-8.
4. Dicke JM, Crane JP. Sonographically detected hyperechoic fetal bowel: significance and implications for pregnancy management. *Obstet. Gynecol*. 1992 Nov;80(5):778-82.
5. Dagklis T, Plasencia W, Maiz N, Duarte L, Nicolaidis KH. Choroid plexus cyst, intracardiac echogenic focus, hyperechogenic bowel and hydronephrosis in screening for trisomy 21 at 11+0 to 13+6 weeks. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2008 Feb;31(2):132-5.
6. Ewer AK, McHugo JM, Chapman S, Newell SJ. Fetal echogenic gut: a marker of intrauterine gut ischaemia? *Arch. Dis. Child*. 1993 Nov;69(5 Spec No):510-3.
7. Font GE, Solari M. Prenatal diagnosis of bowel obstruction initially manifested as isolated hyperechoic bowel. *J. Ultrasound Med*. 1998 Nov;17(11):721-3.
8. Ghose I, Mason GC, Martinez D, Harrison KL, Evans JA, Ferriman EL, Stringer MD. Hyperechogenic fetal bowel: a prospective analysis of sixty consecutive cases. *BJOG*. 2000 Mar;107(3):426-9.
9. Jouannic JM, Gavard L, Créquat J, Muller F, Serero S, Bénifla JL, Costa JM. Isolated fetal hyperechogenic bowel associated with intra-uterine parvovirus B19 infection. *Fetal Diagn. Ther*. 2005 Nov-Dec;20(6):498-500.

10. Marcus-Soekarman D, Offermans J, Van den Ouweland AM, Mulder AL, Muntjewerff N, Vossen M, Kleijer W, Schrandt-Stumpel C, Dooijes D. Hyperechogenic fetal bowel: counseling difficulties. *Eur. J. Med. Genet.* 2005 Oct-Dec;48(4):421-5.
11. Muller F, Simon-Bouy B, Girodon E, Monnier N, Malinge MC, Serre JL; French Collaborative Group. Predicting the risk of cystic fibrosis with abnormal ultrasound signs of fetal bowel: results of a French molecular collaborative study based on 641 prospective cases. *Am. J. Med. Genet.* 2002 Jun 15;110(2):109-15.
12. Pohl-Schickinger A, Henrich W, Degenhardt P, Bassir C, Hüsemann D. Echogenic foci in the dilated fetal colon may be associated with the presence of a rectourinary fistula. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006 Sep;28(3):341-4.
13. Ruiz MJ, Thatch KA, Fisher JC, Simpson LL, Cowles RA. Neonatal outcomes associated with intestinal abnormalities diagnosed by fetal ultrasound. *J Pediatr Surg.* 2009 Jan;44(1):71-4;
14. Simon-Bouy B, Muller F; French Collaborative Group. Hyperechogenic fetal bowel and Down syndrome. Results of a French collaborative study based on 680 prospective cases. *Prenat. Diagn.* 2002 Mar;22(3):189-92.
15. Simon-Bouy B, Muller F; Groupe Collaboratif Français. Hyperechogenic fetal bowel: collaborative study of 682 cases. *J. Gynecol. Obstet Biol. Reprod. (Paris).* 2003 Sep;32(5):459-65.
16. Yamamoto M, Molina-Gomes D, Girodon-Boulandet E, Moulis M, Leroy B, Simon-Bouy B, Selva J, Ville Y. Mid-trimester hyperechogenic bowel in a fetus of Japanese origin carrying a new mutation of CFTR gene (L548Q). *Prenat. Diagn.* 2006 Jan;26(1):6-8.

Вниманию читателей:

В следующем номере будет опубликована статья:
 Варшавский Ю. В., Китаев В. В., Ершов В. В. «К вопросу о правовом обеспечении введения в клиническую практику технологий лучевой диагностики».