

دکتر نصرت لطفی
دکتر مهرداد کریم نیا

دانشگاه علوم پزشکی مشهد - بیمارستان قائم (عج)

کوله سیستیت حاد در نوزاد مبتلا به پرتونیت مکنونیال

مقدمه

کوله سیستیت حاد در دوره نوزادی یافته نادری است. این بیماری اولین بار در سال ۱۹۳۹ میلادی گزارش و تا سال ۱۹۹۰ جمعاً ۲۵ مورد آن در نشریات پزشکی ارائه شده است. اکثر موارد کوله سیستیت حاد در دوره نوزادی بدون تشکیل سنگ (acalculous) و غالباً همراه با سپتیسمی نوزادی می باشد (۱۱).

پرتونیت مکنونیال نیز یافته شایعی محسوب نمی شود گرچه صدها مورد آن تا به حال گزارش شده است (۶). این عارضه شایع ترین علت کالسیفیکاسیون شکمی در دوره نوزادی است و معمولاً در ۵ روز اول عمر ظاهر می کند (۹). پرتونیت مکنونیال دارای سه شکل آسیب شناسی اصلی شامل انواع چسبندگی فیبرینی (fibroadhesive)، کیستیک (cystic) و منتشر (generalized) می باشد (۶). میزان مرگ و میر ناشی از این عارضه با استفاده از خدمات پیشرفته پزشکی در بعضی از مراکز به نزدیک صفر کاهش یافته است (۹).

در این مقاله یک مورد از کوله سیستیت حاد پرفوره در دوره نوزادی همراه با سپتیسمی کلیسیلا پنومونیه در یک بیمار مبتلا به پرتونیت مکنونیال گزارش می شود.

شرح حال بیمار

نوزاد علی ک. ، ۱۱ روزه، اهل بجنورد، به علت توده شکمی به بیمارستان ارجاع می شود. نوزاد نارس (۳۴ هفته حاملگی) و مناسب برای سن حاملگی (AGA)، زایمان از طریق طبیعی و با سر انجام گرفته و آپگار نوزاد خوب بود. مادر بیمار مولتی

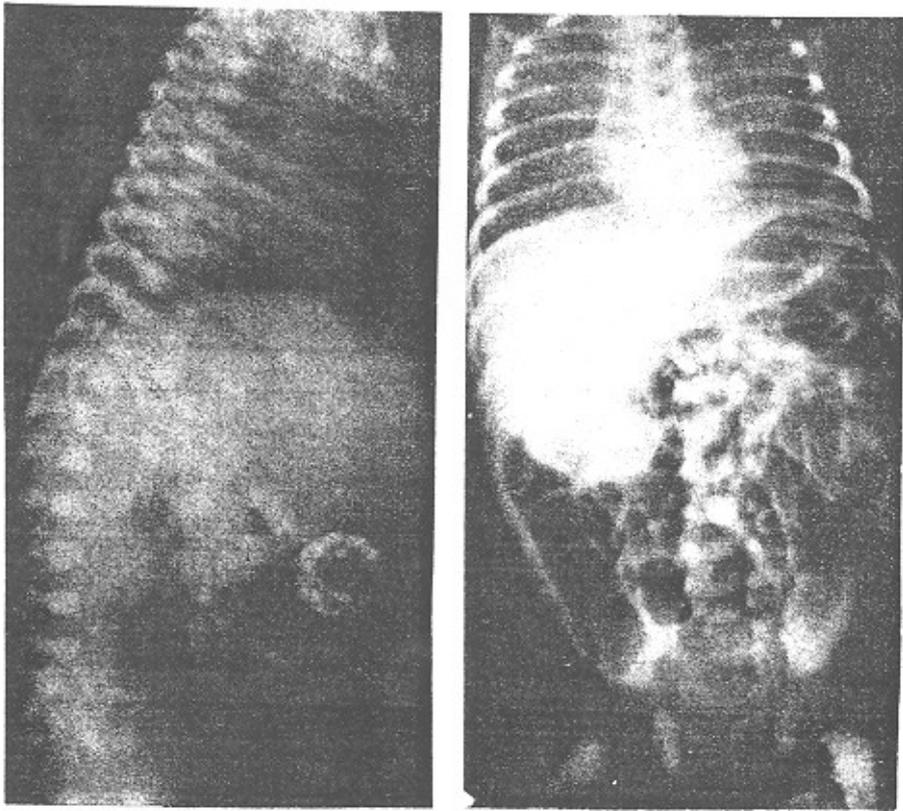
پار هفت با یک فرزند زنده است و ۵ فرزند دیگر خانواده فوت شده اند. این حاملگی همراه با پللی هیدرآمیوس بوده است. در معاینه روتین نوزاد بعد از تولد توده سفیدی به ابعاد ۳ در ۳ سانتیمتر در ربع فوقانی راست شکم لمس می شود. بیمار در بیمارستان محل تولد با تشخیص سندرم زجر تنفسی (RDS) از نوع خفیف مدتی تحت درمان نگهدارنده قرار می گیرد و در سن ۱۱ روزگی جهت بررسی های بیشتر به بیمارستان قائم مشهد ارجاع می شود. پدر و مادر بیمار خوشاوند نزدیک می باشند، یک فرزند ۶ ساله دارند و ۵ فرزند دیگر آنان نارس به دنیا آمده به علل گوناگون در دوران شیرخوارگی فوت شده اند. بیماری خاصی در والدین و فرزند دیگر خانواده ذکر نمی شود.

یافته های بالینی: وزن ۱۶۰۰ گرم، دور سر ۲۹ و قد ۴۳ سانتیمتر، درجه حرارت بدن ۳۶ درجه سانتیگراد، نبض ۱۸۰ و تنفس ۲۰ بار در دقیقه، فشار خون سیستولیک ۷۰ میلی متر جیوه، پوست ایکتریک و سر، گردن و قفسه صدری طبیعی بود. شکم در نگاه مختصری متسع بود و توده های برجسته در ربع فوقانی راست شکم مشاهده گردید. در لمس شکم توده ای با قوام سفت و سطح نامنظم به ابعاد ۳ در ۳ سانتیمتر با چسندگی به نسج زیرین در ربع فوقانی راست شکم وجود داشت. سایر قسمت های شکم و اندام ها و نیز رفلکس های نوزادی طبیعی بودند.

بیمار در انکوباتور گذاشته شد و تحت درمان با فوتوتراپی قرار گرفت. روز دوم بستری بودن به علت عدم تحمل تغذیه و خالی نشدن کامل معده مایعات وریدی تجویز شد. به تدریج بیمار دچار هیپوتونی، ناله و کاهش رفلکس های نوزادی گردید در حالیکه معاینه قلبی ربوی بیمار طبیعی بود و دیسترس تنفسی نداشت. آزمایشات لازم از نظر سپتیمی انجام شد و بیمار تحت درمان با آنتی بیوتیک و تغذیه کامل وریدی (TPN) قرار گرفت. روز چهارم دچار آپنه های مکرر شد و با وجود اقدامات حمایتی تنفسی با استفاده از ونتیلاتور در تابلوی شوک سپتیک فوت شد.

یافته های آزمایشگاهی: تعداد گلبول های سفید ۵۲۰۰ با شمارش افتراقی طبیعی، رتیکولوسیت ۰ درصد و هماتوکریت طبیعی بود. قند، اوره، بونوگرام و کلسیم بیمار نیز طبیعی بود. بیلروبین تونال ۱۵ (بیلروبین مستقیم ۰۲) میلی گرم در دسی لیتر بود. گروه خون نوزاد O+ و تست کومس منفی بود. AST با ۵۵ واحد در دسی لیتر، ALP با ۵۸ واحد در دسی لیتر و LDH با ۵۵۱ واحد در دسی لیتر افزایش یافته و ALT با ۱۸ واحد در دسی لیتر در حد طبیعی گزارش شد. در کشت خون کلبسیلا پنومونه رشد کرد که به آنتی بیوتیک های نجویز شده حساس بود. مایع مغزی

نخاعی ۱۵۲ میلی گرم در دسی لیتر پروتئین و ۸۶ میلی گرم در دسی لیتر گلوکز (قد خون همزمان ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر) داشت و فاقد سلول بود. در کشت استافیلوکوک کواگولاز مثبت رشد کرد که به آنتی بیوتیک های نجویز شده حساس بود. در روز چهارم بیلروبین تونال ۸۵۲ میلی گرم در دسی لیتر و بیلروبین مستقیم ۰۴۶ میلی گرم در دسی لیتر گزارش شد. فرمول و شمارش گلبولی خون نظیر روز اول بود. در روز اول بستری بودن رادیوگرافی های ساده شکم از روبرو و نیمرخ نشانگر توده کالسیفه گرد در قسمت قدامی ربع فوقانی راست شکم در زیر کبد می باشد که حاشیه مشخصی ندارد و منقطع نیست (شکل ۱ و ۲).



شکل ۱ و ۲ - رادیوگرافی ساده رخ و نیمرخ شکم که توده کالسیفه مدوری را در ناحیه قدامی ربع فوقانی راست شکم نشان می دهد.

بیمار پس از ۴ روز فوت شد. در کالبدشکافی کیسه صفرا نکروزه و پرفوره بود و کالسیفیکاسیون های وسیع توأم با فیروز و کشش روده ها در همین ناحیه داشت. پرفوراسیونی در روده بزرگ در فاصله ۶ سانتی متری دریچه ایلئوسکال و نیز یک تنگی آناتومیک مادرزادی در فاصله ۲ سانتی متری بعد از ناحیه پرفوره شده دیده شد. یافته های میکروسکوپی شامل التهاب حاد کیسه صفرا با نکروز آنزیماتیک در دیواره بافت های اطراف آن وجود داشت. همچنین فیروز و رسوب کلسیم در برش های تهیه شده از پریتون قابل رؤیت بود. تنگی یا انسداد مجاری صفراوی دیده نشد. پرخونی احشاء و خون ریزی وسیع غدد سورنال دیده شد. به این ترتیب تشخیص نهایی بیمار ما پریتونیت مکنونیال لوکالیزه کیستیک (آبسه مکنونیال یا پسودوکیست مکنونیوم) است که ثانوی به تنگی مادرزادی روده بزرگ در فاصله ۸ سانتی متری دریچه ایلئوسکال و سوراخ شدن روده ۲ سانتی متر قبل از تنگی بوده است. بیمار به دنبال سپتیمی با عامل کلبسیلا پنومونیه دچار کوله سیستیت حاد پرفوره بدون زمینه سنگ شده و در تابلوی شوک سپتیک فوت شده است.

بحث

این قسمت شامل بحث در کوله سیستیت حاد در دوره نوزادی و پریتونیت مکنونیال می باشد.

تعریف: پریتونیت مکنونیال از سوراخ شدن روده در طی سه ماه آخر زندگی جنینی یا در ابتدای دوره نوزادی نتیجه می شود (۶). این حالت معمولاً در سه ماه اول حاملگی دیده نمی شود (۱۳) چون در این زمان مکنونیوم استریل است و فقط به مثابه یک جسم خارجی در پریتون ایجاد عکس العمل می کند. این عارضه می تواند به صورت کیست های بزرگ ظاهر کند (۶). مواردی از پریتونیت مکنونیال بدون پرفوراسیون روده هم گزارش شده است (۹).

کوله سیستیت حاد بدون سنگ، التهاب حاد کیسه صفرا بدون سنگهای صفراوی است. ۳ درصد تمام کیسه صفراهایی که حذف شده اند فاقد سنگ بوده اند و در گروه سنی اطفال بیش از نیمی از کیسه صفراهای برداشته شده به علت کوله سیستیت فاقد سنگ بوده اند (۹).

اپیدمیولوژی: صدها مورد از پریتونیت مکنونیال گزارش شده است و در مراکز طبیبی نوزادان معمولاً سالانه یک یا چند مورد از این بیماری دیده می شود (۶). در یک مطالعه نسبت ابتدای جنس مذکر به مؤنث به پریتونیت مکنونیال ۱٫۵ به ۱ ذکر می شود

(۹).

کوله سیستیت در دوره نوزادی در موارد بسیار معدودی گزارش شده است. در یک بررسی نشریات پزشکی تا سال ۱۹۹۰ فقط ۲۵ مورد گزارش شده که ۹ مورد آن در جریان یک اپیدمی آنتریت نوزادی به علت سالمونلا انتریتیدیس بوده است. از نوزادان باقی مانده ۱۴ مورد به صورت گزارش های موارد منفرد بوده است. ۲ بیمار به علل دیگر فوت شده بودند و تغییرات التهابی کیسه صفرا به عنوان یک یافته تصادفی در کالبدشکافی یافت شده است. یک مورد تشخیص بافت شناسی دال بر کوله سیستیت مزمن در یک نوزاد که بیماری وی در سن ۶ روزگی ظاهر گردیده بود گزارش شده است. اشیولوژی و پاتوژنی: پریتونیت مکنونیال معمولاً ناشی از پرفوراسیون روده در قسمت پروکسیمال محل انسداد می باشد (۶). شیوع پرفوراسیون روده در مبتلایان به پریتونیت مکنونیال ۶۵ درصد موارد گزارش شده است (۸). شواهد انسداد مکانیکی دستگاه گوارش در یک مطالعه در ۴۵ درصد موارد گزارش شده است (۹).

پریتونیت مکنونیال معمولاً همراه با آترزی روده (در یک مطالعه با شیوع ۱۰ تا ۱۵ درصد) و با ایلئوس مکنونیال ناشی از فیروز کینسک (در یک مطالعه با شیوع ۱۵ درصد) دیده می شود (۱۳، ۶). سایر ناهنجاری هایی که پریتونیت مکنونیال همراه با آنها دیده شده است شامل وُلولوس، باندهای مادرزادی، هرنی مزانتریک، انواژناسیون، دیورتیکول میکل، آنوس آمپرفوره، مکنونیوم پلاگ، دوپلیکاسیون روده و آنتریت و آنتروکولیت ایسکمیک می باشند (۶).

مواردی از پریتونیت مکنونیال همراه بیماری هیرشپرونگ هم گزارش شده است (۱۳). مواردی که در آنها شواهدی از انسداد یافت نشده است می توانند به علت یک حادثه عروقی و به دنبال آن پرفوراسیون روده به وجود آمده باشند (۶). یک مورد جالب آن نکروز ایسکمیک ایلئوم به دنبال آمبولی فتوفال در نتیجه مرگ داخل رحمی یکی از دو جنین در یک حاملگی دوقلو بوده است که منجر به پریتونیت مکنونیال در جنین دیگر شده است (۵).

در یک مطالعه در ۱۰ درصد بیماران مبتلا به پریتونیت مکنونیال شواهدی دال بر پرفوراسیون روده یا ضایعه انسداد روده یافت نشد (۹).

مواردی از پریتونیت مکنونیال ثانوی به عفونت سیتومگالی بدون بروز آسیت در نوزاد (۱۷) و عفونت انتروباکتر انتروژنزا (۲۰) گزارش شده است.

پاتوژنز کوله سیستیت در دوره نوزادی مشخص نیست. به جز دو مورد، تمام موارد کوله سیستیت نوزادی بدون سنگ بوده اند. تصور می شود که سپتیمی،

دزیدراتاسیون، گرسنگی طولانی (مثل تغذیه وریدی)، انسدادهای مادرزادی یا یک سنگ قرار گرفته در مجرای کیستیک بتوانند منجر به استاز صفراوی و اتساع حاذ کیسه صفرا شوند. در بیشتر موارد بهبود روند اولیه اجازه ادامه جریان صفرا را می دهد و اتساع را برطرف می کند. در بعضی موارد، انسداد طولانی منجر به هیدروپس می شود. در موارد نادر، سیستیت به علت اثرات سمی مستقیم صفرای احتیاس یافته و یا به علت ایسکمی مربوط به افزایش فشار داخلی بوده است. تهاجم باکتریال احتمالاً یک پدیده ثانویه است. ارگانسیم هایی که از بافت یا محتویات کیسه صفرا جدا شده اند شامل اشریشیا کولی، سراتیا مارسنس، گونه های پseudomona و استرپتوکوک ویریدانس بوده اند. کوکسی های گرم مثبت در نمونه های به دست آمده از یک بیمار دیده شده اند. تشخیص قطعی براساس تغییرات التهابی در بررسی عینی یا میکروسکپی بافت حاصل از جراحی یا اتوپسی می باشد (۱۱).

پاتولوژی: مکنونیم در پایان ماه سوم زندگی جنینی بعد از آن که جنین شروع به بلعیدن نمود تشکیل می گردد و در ماه پنجم زندگی جنینی در رکوم بافت می شود. اگر انسداد روده در دوره جنینی عامل پرتونیت مکنونیال باشد ممکن است پُلی هیدرآمنیوس و اینرسی رحم در مادر دیده شود (۶). در یک بررسی شیوع پُلی هیدرآمنیوس مادر در سابقه مبتلایان به پرتونیت مکنونیال ۳۵ درصد گزارش شده است.

پرتونیت مکنونیال به سه نوع تقسیم شده است: ۱- نوع چسبندگی فیبروزی (fibroadhesive) که شایع ترین شکل بیماری است (۶) و شیوع آن بین ۴۵ تا ۹۵ درصد گزارش شده است (۹،۵). این حالت به علت پرتونیب شیمیایی ناشی از آنزیم های گوارشی ایجاد می شود. در این جا رآکسیون فیبروبلاستی شدید است و با تشکیل یک مامبران سخت و چسبنده که در آن کلسیم رسوب می کند همراه می باشد. این غشاء انسداد محل پرفوراسیون و انسداد خارجی دستگاه گوارش به علت چسبندگی ها را می تواند ایجاد کند. ۲- نوع کیستیک (cystic) که ناشی از نبودن انسداد بر روی پرفوراسیون است. در اینجا قوس های روده به یکدیگر می چسبند تا یک حفره کیستیک را برای جلوگیری از سوراخ شدن سایر قسمت های روده تشکیل دهند. مکنونیم به وارد شدن به کیست ادامه می دهد، کیست از اگزودا پر شده با یک پوسته کالسیفیه مشخص می شود (۶). شیوع این نوع بین ۸۳ تا ۶۳ درصد گزارش شده است (۹،۵). تابلوی بالینی، رادیولوژیک و پاتولوژیک بیمار ما قابل انطباق با این نوع بوده است. ۳- نوع منتشر (generalized) که در مواردی که پرفوراسیون در حوالی زایمان

اتفاق افتد دیده می شود. پرتونیت باکتریایی به علت وجود باکتری های روده در مکنونیم به وجود می آید. پلاک های کلسیم وقت کافی برای چسبیدن به دیواره روده ندارند و در فضای صفاقی به طور آزاد شناور می شوند. چسبندگی های فیبرینی متعدد وجود دارند (۶). شیوع این نوع در یک مطالعه ۲۰ درصد گزارش شده است (۹).

یافته های بالینی: معمولاً علائم پرتونیت مکنونیال در ۵ روز اول عمر ظاهر می کند (۹). در یک مطالعه ۵۷ درصد از موارد پرتونیت مکنونیال علائم بالینی را در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد نشان دادند (۸) ولی مواردی از آن را نیز که در سن یک ماهگی و حتی در ۱۳ ماهگی ظاهر شده است گزارش کرده اند (۸، ۹).

شکل شایع تظاهرات بالینی پرتونیت مکنونیال اتساع شکم در زمان تولد یا ایجاد سریع آن بعد از تولد می باشد. معمولاً بیوست همراه با استفراغهای صفراوی دیده می شود و ممکن است یک یا دو نوبت مکنونیم به مقدار کم دفع شود. آسیت همراه با اتساع وریدهای سطح شکم، اکیموز دور ناف و در جنس مذکر تورم اسکروتوم ممکن است وجود داشته باشد. اشکال در تنفس، تورم پهلوها، هیپوترمی، سیانوز و شوک در چند دقیقه یا چند ساعت بعد از بروز اتساع شکم به وجود می آیند و گاهی به ندرت بیمار با اتساع شکم، هیدروسل دوطرفه و حال عمومی خوب مراجعه می کند و بعد از چندین هفته توده های اسکروتال کالسیفیه و سفت جانشین مایع هیدروسل میشود (۶).

نوزادان مبتلا به کوله سیستیت ممکن است در هر زمانی در طی هفته های اول عمر بیمار شوند. بیشتر موارد در هفته سوم و چهارم عمر تشخیص داده شده اند. تظاهر معمول به صورت سپتیمی همراه با علائم التهاب پرتونن و یک توده قابل لمس در ربع فوقانی راست شکم یا اپیگاستر می باشد. اسهال شایع است (۱۱). موردی از کوله سیستیت حاذ بدون سنگ در دوره نوزادی احتمالاً به دلیل انسداد مجرای کیستیک به شکل توده ای در ربع فوقانی راست شکم گزارش شده که با علائم دیگری همراه نبوده است.

علائم آزمایشگاهی د دوش های تشخیصی: به جز مواردی که در آن شرح حال خانوادگی دال بر وجود فیروز کیستیک باشد از نظر بالینی پرتونیت مکنونیال را نمی توان از سایر اشکال پرتونیت و آسیت جدا نمود. یافته های رادیولوژیک مشخصه بیماری اند. رادیوگرافی ساده شکم نمای شیشه سنباده ای (ground glass) و محو با توده های کالسیفیه را نشان می دهد و گاه مواد سخت شده در مجرای روده دیده می شوند. کالسیفیکاسیون اسکروتوم پاتوگنومونیک است (۶). سونوگرافی اسکروتوم در

تشخیص نوده های اسکروتال ثانوی به پرتونیت مکنونال از سایر نوده های اسکروتال کمک کننده می باشد (۱۳). گاهی پنوموپرتونن به دلیل پرفوراسیون اخیر روده دیده می شود (۶). اگرچه روش های اولتراسونوگرافی و سیتی گرافی رادیونوکلونیدی در مطرح کردن وجود بزرگی یا التهاب کیسه صفرافه مفیدند تشخیص کوله سیستیت در دوره نوزادی تنها با استفاده از تجسس جراحی میسر است (۱۹). نقش سونوگرافی کیسه صفرافه در تشخیص کوله سیستیت دوره نوزادی نامشخص است (۱).

تشخیصی افتراقی؛ در جنین و نوزاد کالسیفیکاسیون های داخل شکمی ممکن است در عرض چند روز به وجود آیند. کالسیفیکاسیون ها معمولاً در پرتونن قرار دارند و به وسیله پرتونیت مکنونال استریل ناشی از پرفوراسیون روده در داخل رحم ایجاد می شوند. کالسیفیکاسیون ها معمولاً خطی یا لکه ای هستند و اغلب بر روی کبد یا سطح شکمی دیافراگم یا در پهلوها دیده می شوند. به ندرت این کالسیفیکاسیون ها در اسکروتوم می توانند دیده شوند که ارتباطی طبیعی با حفره پرتونن در دوره زندگی داخل رحمی دارد. سایر علل کالسیفیکاسیون شکمی در رادیولوژی به طور خلاصه عبارتند از کالسیفیکاسیون مکنونوم داخل روده ای، کالسیفیکاسیون روده کوچک در تنگی ایلئوم، آترزی یا آگانگلیوزیس کولون (۱۶، ۴، ۲)، وُلوولوس روده، نورویلاستوم، ترانوم های رتروپرتوننال (۱۶)، ترانوم های معده (۱۹)، کالسیفیکاسیون کبد در عفونت های منتقل شده از راه جفت و ضایعات نئوپلازیک کبدی (۱۶)، در سندرم آترزی های متعدد دستگاه گوارش با انتقال آتوزم مغلوب در کانادایی های فرانسوی نسب (۳)، کالسیفیکاسیون کولون و مثانه در سندرم Prune-belly و مالفورماسیون آنورکتال (۱۸) و در سندرم کولون چپ کوچک نوزادی (۹). در خاتمه به هنگام تفسیر رادیوگرافی نوزاد مبتلا به پرفوراسیون روده و پرتونیت مکنونال باید در خاطر داشت که اگر رادیوگرافی خیلی زود گرفته شود ممکن است پنوموپرتونن دیده نشود (۷).

درمان: درمان پرتونیت مکنونال شامل درمان طبی اورژانس با ساکشن نازوگاستریک، تجویز اکسیژن و آنتی بیوتیک های وریدی و تنظیم درجه حرارت بیمار می باشد. درمان جراحی بر اساس نوع پرتونیت تعیین می شود. حذف چسبندگی ها در نوع چسبندگی فیروزی و دکورنیکاسیون در نوع کیستیک انجام می شود. به طور کلی قسمتهای غیرطبیعی روده باید در صورت امکان برداشته شوند (۶). در یک بررسی، آمار بعضی از تکنیک های جراحی به کار رفته به این شرح است: آناستوموز اولیه روده در ۲۵ درصد، آناستوموز Bishop-Koop در ۱۶٫۵ درصد و دهانه روده ای (Intestinal stoma) در ۱۶٫۵ درصد موارد. به جز مبتلایان به فیروکیستیک سایر

بیمارانی که زنده ماندند (۵۸٫۳ درصد کل موارد) هیچ عارضه گوارشی دیررسی نداشتند (۵).

درمان کوله سیستیت حادّ دوره نوزادی شامل کوله سیستکتومی یا تیوب کوله سیستوستومی همراه با آنتی بیوتیک سیستمیک می باشد. گلازوپروگرام قبل از برداشتن تیوب برای تأیید باز بودن مجاری صفراوی اندیکاسیون دارد (۱۱).
سیرد پیش آگهی: مرگ و میر پرتونیت مکنونال در دهه هفتاد و قبل از آن بالا بود به طوری که ۹۰ درصد نوزادانی که وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشتند فوت می شدند. در اواخر دهه هفتاد و اوائل دهه هشتاد ۵۵ درصد کودکانی که درمان جراحی دقیق دریافت می کردند نجات می یافتند (۶). مرگ و میر در سال های اخیر بین ۱۹ تا صفر درصد ذکر شده است (۹، ۸). مرگ و میر در موارد سوراخ شدگی روده و وُلوولوس روده میانی افزایش می یابد. در یک مطالعه، بهبود میزان بقای بیماران را به پیشرفت تغذیه وریدی (TPN) و مراقبت های ویژه نوزادی نسبت داده اند (۱۲).

خلاصه

کوله سیستیت حادّ در دوره نوزادی یافته نادری است. ما در این مقاله یک مورد از کوله سیستیت حادّ پرفوره در دوره نوزادی به دنبال سپتیمی با عامل کلبسیلا پنومونه را در یک نوزاد ۱۴ روزه نارس گزارش می کنیم. ضمناً این بیمار به پرتونیت مکنونال نوع کیستیک لوکالیزه هم مبتلا بود که علت آن پرفوراسیون روده بزرگ ثانوی به تنگی مادرزادی آن بوده است. در این رابطه نشریات پزشکی مورد بررسی و بحث قرار گرفته اند.

- intrauterine meconium peritonitis. *Pediatr Radiol* 8(2): 113-5, 1979
8. Hjuler IM: Meconium peritonitis: en katastrofe i fotallivet. *Ugeskr Laeger* 153(8): 584-7, 1991
 9. Hsu CH et al: Clinical observation of meconium peritonitis. *Acta Paediatr Sin* 31(4): 214-20, 1990
 10. Kanto WP Jr et al: Antenatal intestinal imperforation and meconium peritonitis associated with the neonatal small left colon syndrome. *South Med J* 72(7): 894-5, 1979
 11. Marcy SM, Klein JO: Infections of the biliary tract. In: Remington JS, Klein JD: *Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant*. 3rd ed. Pp 704-5. Saunders, Philadelphia 1990
 12. Martinez-Ibanez V et al: Peritonitis meconial: Conclusiones sobre 53 casos. *Cir Pediatr* 3(2): 80-2, 1990
 13. McAlister WH et al: Scrotal sonography in infants and children. *Curr Probl Diagn Radiol* 19(6): 201-42, 1990
 14. Miller JP et al: Neonatal abdominal calcification - is it always meconium peritonitis? *J Pediatr Surg* 23(6): 555-6, 1988
 15. Morgan CL et al: Imperforate anus and colon calcification in association with the prune belly syndrome. *Pediatr Radiol* 7(1): 19-21, 1978
 16. Morrison SC, Fletcher BD, Yulish BS: Intraabdominal calcification. In: Fanaroff AA, Martin RJ: *Neonatal-Perinatal Medicine. Disease of the Fetus and Infant*. 5th ed. Pp 557. Mosby, St Louis 1992

N Lotfi, MD
M Karimnia, MD

Meshed University of Medical Sciences
Ghaem Hospital, Department of Pediatrics

ABSTRACT

Acute Cholecystitis in a Newborn with Meconium Peritonitis

Acute cholecystitis in neoantal period is a rare finding. In this article we present a 14-day-old preterm male infant with perforated acute cholecystitis due to septicemia caused by *klebsiella pneumoniae*. Surgery revealed localized cystic meconium peritonitis. The etiology of meconium peritonitis in our patient was intestinal perforation due to congenital stenosis of colon.

A brief review of the literatur is included.

مأخذ

1. Bowen A: Ultrasound of the normal neonatal gallbladder. *Diagn Imaging Clin Med* 53(5): 231-6, 1984
2. Cook PL: Calcified meconium in the newborn. *Clin Radiol* 29(5): 547-56, 1978
3. Daneman A et al: A syndrome of multiple gastrointestinal atresias with intraluminal calcification. A report of a case and a review of the literature. *Pediatr Radiol* 8(4): 227-31, 1979
4. Fletcher BD et al: Intraluminal calcifications in the small bowel of newborn infants with total colonic agangliosis. *Radiology* 126(2): 451-5, 1978
5. Govaert P et al: Meconium peritonitis: Diagnose, etiologie en behandeling. *Tijdschr Kindergeneesk* 59(3): 98-105, 1979
6. Gryboski J, Walker A: *Gastrointestinal Problems in the Infant*. 2nd ed. Pp 260-2, 1983
7. Gugliantini P et al: Intestinal perforation in newborn following