

УДК 617.55-003.24-053.31-08-036.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИЛОПЕРИТОНЕУМА У НОВОРОЖДЕННОГО

Э. А. Рудакова, О. А. Ковалева, А. В. Опеньшева, М. А. Королева*

*Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е. А. Вагнера, г. Пермь, Россия*

RESULTS OF TREATMENT OF CHYLOPERITONEUM IN NEWBORN CHILDREN

E. A. Rudakova, O. A. Kovaleva, A. V. Openysheva, M. A. Koroleva*

Perm State Medical University named after E. A. Wagner, Perm, Russian Federation

Представлен разбор двух клинических случаев хилоперитонеума у новорожденных. Рассмотрены причины развития, методы диагностики и лечения.

Ключевые слова. Хилоперитонеум, новорожденный ребенок, лечение.

Description of two clinical cases of chyloperitoneum in newborns is presented in the paper. The causes of development, methods for diagnosis and management are considered.

Key words. Chyloperitoneum, newborn child, treatment.

Хилоперитонеум (ХП) у детей – чрезвычайно редкая патология. Накопление в брюшной полости лимфы, обогащенной каплями жира, у взрослых чаще обусловлено травмой брюшного отдела главного лимфатического протока. Как вторичная патология ХП наблюдается в любом возрасте при новообразованиях, туберкулезе, механической непроходимости, спаечной болезни.

Причинами ХП у новорожденных и детей раннего возраста являются врожденные аномалии лимфатической системы – мальформации, атрезия лимфатических протоков, врожденные лимфатические кисты. Не исключается роль генетических факторов.

Известно, что ХП может ассоциироваться с синдромом Дауна и другими генетическими заболеваниями [3].

Однако, по данным С. S. Ablan et al. (1990), причину ХП обычно не удается выявить в 75 % случаев. Если ХП появляется вскоре после рождения, то к нему применяется термин «врожденный» [1].

Основными клиническими проявлениями ХП является увеличение живота, вызванное скоплением лимфы в брюшной полости. Возникающее при этом повышение внутрибрюшного давления приводит к респираторным нарушениям, срыгиваниям, диарее [1].

© Рудакова Э. А., Ковалева О. А., Опеньшева А. В., Королева М. А., 2015

e-mail: kovaleva.md@mail.ru

тел. 8 (342) 221 73 45

[Рудакова Э. А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой хирургических болезней детского возраста; Ковалева О. А. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней детского возраста; Опеньшева А. В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней детского возраста; Королева М. А. – студентка VI курса педиатрического факультета].

Современные методы диагностики (ультразвуковое обследование, компьютерная томография) позволяют выявить асцит. Однако основным диагностическим тестом является лабораторное исследование асцитической жидкости. Для ХП характерно высокое содержание в асцитической жидкости лимфоцитов (выше 90 %), липидов ($> 1,1$ ммоль/л) и повышение общего количества клеток (более 1000 в мкл) [1–3].

Целями терапии является снижение выработки хилуса, осушение полости, восполнение потерь жидкости и питательных веществ, профилактика инфекции. Для декомпрессии брюшной полости и эвакуации хилезной жидкости устанавливают дренаж в брюшную полость. Уменьшение выработки хилуса достигается путем назначения полного парентерального питания [2]. Быстрому рассасыванию выпота способствует введение синтетического аналога соматостатина – октреотида в дозе от 3,5 до 12 мкг/кг/ч внутривенно [2, 3, 6]. В случае, когда консервативное лечение не дает эффекта более 10 недель, рассматривается возможность оперативного лечения. Однако успех радикального оперативного лечения определяется возможностью коррекции микроскопически видимой аномалии [3].

У взрослых пациентов при злокачественных выпотах для облитерации плевральной полости широко используется метод химического плевродеза путем введения в нее талька, тетрациклина и других препаратов [4, 5, 7, 9]. A. Medford et al. (2005) рекомендует использовать калиброванный тальк в качестве основного склерозанта, а тетрациклин – при его неэффективности [8].

Целью нашего сообщения явилось описание двух случаев успешного лечения хилоперитонеума у новорожденных.

В клинику детской хирургии поступил ребенок Ж., 1 мес., с жалобами на периодическую рвоту неизменным молоком в течение двух дней, без повышения температуры, без

нарушения отхождения стула. Из анамнеза жизни известно, что в возрасте двух суток жизни был оперирован по поводу врожденной высокой кишечной непроходимости. При лапаротомии выявлена кольцевидная поджелудочная железа, атрезия двенадцатиперстной кишки, в связи с чем был наложен дуодено-дуоденоанастомоз. Послеоперационный период протекал относительно удовлетворительно. Энтеральное питание адекватное, объем кормления доведен до 90–120 мл 8 раз в день. Стул регулярный, кашицеобразный, 3–6 раз в день, порции хорошие. В связи с имеющейся сопутствующей патологией: Внутриутробная инфекция (цитомегаловирус, вирус простого герпеса, ВПГ I, II типа) с поражением печени (непрямая гипербилирубинемия), МАРС (ООО). Полидактилия правой кисти. Крипторхизм слева. Синдром Дауна. Коагулопатия, состояние после трансфузии свежезамороженной плазмы. Перинатальное поражение центральной нервной системы смешанного генеза, синдром рефлекторной гипервозбудимости, синдром двигательных дисфункций. Через три недели выписан с рекомендациями под наблюдением педиатра, детского хирурга, невролога, кардиолога, инфекциониста, генетика по месту жительства.

На 10-е сутки после выписки из стационара отмечена периодическая рвота съеденным молоком, последние порции – с примесью желчи. Общее состояние средней тяжести, вяловат. Не температурит. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, «мраморные». Дыхание в легких выслушивается равномерно во всех отделах, хрипов нет, частота дыханий до 34 в минуту. Тоны сердца ритмичные, звучные, частота сердцебиений до 130 в минуту. Живот увеличен в размерах, мягкий, безболезненный при глубокой пальпации. Мочеиспускания свободные. Стул регулярный, газы отходят свободно. С целью уточнения диагноза был обследован с контрастом: установлена задержка эвакуации

контраста из желудка, частичная непроходимость на уровне двенадцатиперстной кишки. При проведении УЗИ органов брюшной полости отмечены диффузные изменения в паренхиме печени, селезенки, признаки стеноза дуодено-дуоденоанастомоза, выявлено большое количество свободной жидкости в брюшной полости.

В связи с признаками асцита наложен лапароцентез: при вскрытии брюшной полости получено до 200 мл жидкости «молочного» цвета. В брюшную полость установлен дренаж. При биохимическом анализе в полученной жидкости содержится: белок – 70,1 г/л; сахар – 8,0 ммоль/л; мочевины – 3,7 ммоль/л; триглицериды – 8,0 ммоль/л; холестерин – 1,5 ммоль/л. В биохимическом анализе крови: белок 38,0 г/л; сахар – 5,8 ммоль/л; мочевины – 5,3 ммоль/л; креатинин – 32 мкмоль/л; калий – 2,9 ммоль/л; натрий – 132 ммоль/л; хлориды – 107 ммоль/л; С-реактивный протеин – менее 6 мг/л.

После подтверждения хилезного состава жидкости в брюшной полости ребенок переведен на полное парентеральное питание, назначен октреотид из расчета 5–10 мкг/кг/ч. Объем жидкости по дренажу из брюшной полости сократился до 70 мл/сут. на второй день после лапароцентеза, до 20 мл/сут. на третий день дренирования брюшной полости. После стабилизации нарушений водно-электролитного баланса и прекращения лимфоотделения из брюшной полости и сохранением симптомов частичной кишечной непроходимости ребенок был оперирован.

Выполнена поперечная лапаротомия с иссечением старого послеоперационного рубца. При вскрытии брюшной полости в умеренном количестве выделился прозрачный выпот желтого цвета, осушен. Брюшина «водянистая». В рану предлежит увеличенная в размерах печень и петля подвздошной кишки, припаянные к послеоперационному рубцу. При ревизии выявлено, что спаечный процесс наиболее выражен в правом верх-

нем квадранте брюшной полости. Желудок, начальные отделы двенадцатиперстной кишки, поперечно-ободочная толстая кишка спаяны между собой единым конгломератом, интимно припаяны к нижней поверхности печени, к желчному пузырю. Тонкая кишка диаметром до 1,5 см, толстая – до 2,5 см, илеоцекальный угол лежит на должном месте. Отмечаются множественные расширенные лимфатические сосуды в стенке кишечника на всем протяжении, в брыжейке, заполненные лимфой молочного цвета. При этом подтекания, скопления лимфы в брюшной полости не отмечено. С техническими трудностями проведено разделение спаек, обнаружен ранее наложенный дуодено-дуоденоанастомоз хрящевидной плотности, просвет которого сужен до 0,5 см в диаметре. Выше анастомоза кишка расширена до 3,0 см в диаметре, ниже – до 1,3 см, по передней поверхности, анастомоз иссечен, по задней поверхности рубцовые ткани, сужающие просвет, также иссечены. Наложено новый ромбовидный дуодено-дуоденоанастомоз диаметром до 2,0 см, санация брюшной полости. Контроль гемостаза. Через лапароцентезную рану в правой подвздошной области установлен контрольный дренаж, уложен в полость малого таза. Послойное ушивание брюшной полости. Продолжена посиндромная терапия в отделении реанимации. Со вторых суток послеоперационного периода прекратилось выделение хилезной жидкости из брюшной полости, дренаж удален. На контрольных УЗИ свободной жидкости в брюшной полости нет.

Следовательно, причиной развития ХП в данном случае явился значительный спаечный процесс в брюшной полости, возникший после коррекции врожденного порока развития двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Консервативная терапия с использованием соматостатина/октреотида оказалась эффективной. Разделение спаек

и восстановление лимфотока закрепили полученный результат.

Во втором представленном наблюдении в клинику детской хирургии поступил мальчик М. в возрасте 1,5 месяцев. С рождения отмечено увеличение объема живота. Ребенок от I беременности, I преждевременных оперативных родов в срок 33 недель. На антенатальном УЗИ в 32 недели установлено многоводие, асцит у плода. Родился с массой 2640 г, 43 см, оценка по шкале Апгар 5/7 баллов. Кожные покровы цианотичные, акроцианоз, самостоятельное дыхание нерегулярное, втяжение межреберий на вдохе, аускультативно дыхание значительно ослаблено, масса крепитирующих хрипов, SpO_2 – 64 %, PS – 110, проведены реанимационные мероприятия: пролонгированный вдох через лицевую маску (PIP – 20, FiO_2 – 21 %), в связи с сохраняющейся клиникой респираторных нарушений интубирован, переведен на искусственную вентиляцию легких (PIP – 20, $PEEP$ – 5, FiO_2 – 30 %), SpO_2 – 80 %, PS – 120, проводилось введение курсурфа (240 мг). Признаки недоношенности (гестационный возраст 33 недели), мышечная гипотония, гипорефлексия. Голова с родовой опухолью в теменно-затылочной области справа, большой родничок 1,0×1,0 см, кости черепа податливы. Живот увеличен в размерах, не напряжен, грудная клетка поджата. В легких дыхание значительно ослаблено, крепитирующие хрипы с обеих сторон. Тоны сердца глухие, ритмичные, ЧСС 122 в минуту, печень увеличена на + 2 см. Стула не было, мочился. Половые органы сформированы по мужскому типу. Мошонка отечная, яички в мошонке. Анус есть. Пуповина в скобке.

Из родовой переведен в отделение реанимации новорожденных перинатального центра, где продолжена терапия РДС-синдрома новорожденного, гипербилирубинемии, перинатальной энцефалопатии. С 7-го дня жизни отмечено увеличение живота. К терапии добавлены диуретики и инотроп-

ные препараты. Состояние стабилизировалось; объем жидкости в брюшной полости уменьшился. Ребенок получал смешанное вскармливание. На 5-й неделе жизни отмечено увеличение объема живота. При УЗИ органов брюшной полости выявлено нарастание асцита с экстраорганным скоплением жидкости. Неоднократно осматривается хирургом; при этом состояние остается стабильным, отсутствуют симптомы дыхательной недостаточности. Из отделения патологии новорожденных перинатального центра в возрасте одного месяца ребенок переведен в детский хирургический стационар с диагнозом:

Основной диагноз: Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция, генерализованная форма с поражением легких (РДС), печени (непрямая гипербилирубинемия, синдром холестаза), почек, головного мозга, острый период, тяжелой степени.

Осложнения: Асцит, синдром внутрибрюшного напряжения. ДВС-синдром. Состояние после трансфузии свежемороженой плазмы. Состояние после искусственной вентиляции легких. Анемия тяжелой степени.

Сопутствующие диагнозы: Перинатальное поражение мозга гипоксически-ишемически-инфекционного генеза недоношенного, восстановительный период, синдром двигательных дисфункций средней степени тяжести. Субэпендимальное кровоизлияние слева, асимметрия боковых желудочков. МАРС (ООО, дополнительная хорда левого желудочка), недостаточность кровообращения 0. Каликопиелозктазии с обеих сторон. Плоская гемангиома поясничной области. Недоношенность 33 недели. Группа риска по офтальмопатологии.

В отделении хирургии новорожденных состояние ребенка тяжелое. Частота дыхательных движений 32 в минуту, частота сердцебиений 132 в минуту, артериальное давление 78/60 мм рт. ст. Находится на спонтанном дыхании; отмечается гипотония, гипорефлексия. Живот увеличен в размерах,

при пальпации мягкий, безболезненный. При перкуссии живота отмечается притупление звука в отлогих местах. Мошонка увеличена в размерах за счет жидкостного компонента, не напряжена, кожа мошонки не изменена. На УЗИ брюшной полости выявлены асцит, диффузные изменения паренхимы печени, почек. На рентгенограмме органов грудной и брюшной полости: легкие расправлены, умеренное сгущение легочного рисунка, синусы свободные, стояние диафрагмы высокое. В связи с клиникой внутрибрюшного напряжения решено выполнить дренирование брюшной полости. При лапароцентезе одновременно выделилось до 150 мл хилезной жидкости.

Анализ полученного содержимого брюшной полости: белок – 26,4 г/л; лимфоциты – 80 %; нейтрофилы – 20 %; триглицериды – 3,4 ммоль/л. В биохимическом анализе крови: общий белок – 41 г/л; мочевины – 5,6 ммоль/л; креатинин – 101 мкмоль/л; общий билирубин – 12 мкмоль/л; непрямого – 9 мкмоль/л; АЛТ – 14 Ед/л; АСТ – 10 Ед/л; калий – 4,0 ммоль/л; натрий – 136 ммоль/л; С-реактивный протеин – менее 6 мг/л.

Ребенок переведен на полное парентеральное питание, к лечению добавлен сандостатин/октреотид из расчета от 5 до 30 мкг/кг/сут. Ежедневные потери лимфы составляли от 70 до 150 мл в сутки. На протяжении двух месяцев ребенок находился в отделении реанимации. За этот период четыре раза проводилась смена дренажа брюшной полости. Количество хилезной жидкости уменьшалось до 10–15 мл в сутки и вновь увеличивалось до 70–100 мл. У ребенка сохранялись гипопропротеинемия в пределах 40–46 г/л, электролитные нарушения. В связи с анемией тяжелой степени проводились заместительные гемотрансфузии. В течение двух месяцев пребывания в детской хирургии у ребенка сохранялось истечение лимфы по дренажу из брюшной полости без тенденции к стиханию патологи-

ческого процесса. Были выставлены показания к проведению диагностической лапаротомии.

При ревизии брюшной полости обнаружено: брюшина инъецирована, печень и селезенка увеличены в размерах; корень брыжейки обычного цвета, имеются увеличенные до 1 см лимфатические узлы. После осушивания брюшной полости жидкость скапливается во всех отлогих местах и карманах брюшной полости, белесоватого цвета. Корень брыжейки «припудрен» тальком; в брюшную полость установлен трубчатый дренаж. Рана ушита послойно. В связи со значительным уменьшением экссудации жидкости из брюшной полости (10–15 мл/сут.) на третьи сутки после операции начато энтеральное кормление. На пятые сутки после вмешательства по дренажу из брюшной полости прекратилось отхождение хилезной жидкости. На седьмые сутки после операции удален дренаж из брюшной полости. Состояние ребенка значительно улучшилось. Ребенок переводится из отделения реанимации в общее отделение. В биохимическом анализе крови белок – 54 г/л; в общем анализе крови эритроциты $4,84 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин – 134 г/л. При контрольном УЗИ жидкости в брюшной полости не прослеживается. Ребенок в возрасте 4 месяцев выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра.

Данный случай можно толковать как врожденный хилоперитонеум, развившийся на фоне внутриутробного инфицирования цитомегаловирусом. Консервативная терапия, проводимая в течение двух месяцев, не позволила справиться с хилоперитонеумом; применение талька в качестве склерозанта обеспечило быстрый клинический эффект.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. СПб. 1998; 3: 161–162.

2. *Киреева Н. Б., Пивиков В. Е., Новопольцев Е. А., Тумакова Н. Б., Плохарский Н. А., Бирюков Ю. П., Привалова Л. П., Ясковец А. А., Новопольцева Е. Г.* Хилоторакс и хилоперитонеум у новорожденных: сообщение о 4 случаях. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии 2013; 3 (1): 108–110.
3. *Оннищев И. Е.* Диагностика и лечение хилоперитонеума: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2009; 21.
4. *Плаксин С. А., Шаршавина Е. Г.* Химический плевродез тальком, бетадином и глюкозой в лечении резистентных плевральных выпотов. Известия Самарского научного центра Российской академии наук (клиническая медицина) 2014; 16 (5–6): 1301–1304.
5. *Barbetakis N., Antoniadis T., Tsilikas C.* Results of chemical pleurodesis with mitoxantrone in malignant pleural effusion from breast cancer. World Journal of Surgical Oncology 2004; 2: 16.
6. *Cannizzaro V., Frey B., Bernet-Buettiker V.* The role of somatostatin in the treatment of persistent chylothorax in children. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006; 30 (1): 49–53.
7. *Helmy N., Akl Y., Kaddab S.* A case series: Egyptian experience in using chemical pleurodesis as an alternative management in refractory hepatic hydrothorax. Arch. Med. Sci. 2010; 6 (3): 336–342.
8. *Medford A., Maskell N.* Pleural effusion. Postgrad. Med. J. 2005; 81: 702–710.
9. *Menna C., Andreotti C., Ibrahim M.* The effect of silver nitrate pleurodesis after a failed thoracoscopic talc poudrage. Biomed. Res. Int. 2013; 295890. DOI: 10.1155/2013/295890.

Материал поступил в редакцию 9.11.2015