
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Д. А. Андреев, О. И. Вербин

Кафедра детской хирургии ВолГМУ

ХИЛОТОРАКС У ДЕТЕЙ

УДК 616.25-003.24-053.2

Хилоторакс является редким заболеванием у детей. Может иметь травматическое и нетравматическое происхождение. Проведен анализ лечения 15 детей с хилотораксом. Показана высокая эффективность консервативного лечения (сандостатин, полное парентеральное питание). Рассмотрены показания и сроки хирургического лечения хилоторакса.

Ключевые слова: хилоторакс, дети, плевральный выпот, лечение.

D. A. Andreev, O. I. Verbin

CHYLOTORAX IN CHILDREN

Chylothorax is a rare disease occurring in children and infants. It can be both traumatic and nontraumatic in origin. We reviewed our experiences of managing 15 pediatric cases of chylothorax. We demonstrated effective results of conservative treatment (sandostatin, total parenteral nutrition). We discuss indications for and terms of surgical treatment of chylothorax.

Key words: chylothorax, infants, children, pleural effusion, treatment.

Хилоторакс — накопление лимфы в плевральной полости, возникающее в результате различных патологических состояний. Впервые описан в 1633 г. Bartolet [21]. Хилоторакс у детей чаще всего является послеоперационным осложнением торакальных вмешательств, катетеризаций подключичных вен [1, 5, 6, 12]. Реже он может быть следствием порока развития лимфатической системы легких или грудной полости. Часто сопровождается генетические пороки — синдромы Дауна, Noonan, Castleman, Gorham [23, 24]. В то же время, как и у взрослых, хилоторакс может быть проявлением злокачественного процесса, травмы шеи или грудной полости. Встречается в любом возрасте с частотой до 2,5 % от общего числа торакальных больных [6, 8], а в периоде новорожденности отмечается 1 случай на 15000 новорожденных, составляя 8 % от всех случаев хилоторакса у детей. Хилоторакс сопровождается высокой летальностью 15—50 % [7].

Определение лимфатического характера плеврального содержимого достаточно хорошо отражено в литературе [2, 3, 21]. На возможные

ошибки в определении характера выпота у детей обращают внимание некоторые авторы, которые резонно считают, что длительное и сложное лечение хилоторакса требует точной диагностики [8, 14].

Остаются не до конца разработанными подходы к лечению хилоторакса у детей. Показания к консервативному и хирургическому подходам, сроки и способы оперативных вмешательств весьма разнообразны [12].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Используя собственный опыт, представить основные этапы диагностики и лечения хилоторакса у детей.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

За 25 лет (1982—2008 гг.) в клинике детской хирургии Волгоградского государственного медицинского университета было 15 больных с хилотораксом. 10 мальчиков и 4 девочки в возрасте от 5 дней до 14 лет. Хилоторакс возник у новорожденных с атрезией пищевода (1 больной), диафрагмальными грыжами (2 больных), идеопатический

(3 детей), у детей при острой пневмонии (5 больных), бронхогенной кисте средостения (2 больных), бронхоэктатической болезни (1 больной), гидронефрозе (1 пациент).

Диагноз хилоторакса был подтвержден лабораторными исследованиями содержимого плевральной полости. Определяли количество отделяемого, уровень в нем триглицеридов, белка, глюкозы, клеточный состав. Исследования проводили в динамике. Оценивали уровень белка плазмы, электролиты в плазме и эритроцитах, липидов, общий анализ крови, показатели коагуляции.

Следует обратить внимание на то, что только 6 больных поступили в клинику с наличием жидкости в плевральной полости. Пятерым из них выполнялись плевральные пункции на доклиническом этапе. На рентгенограммах грудной клетки у них отмечалось интенсивное затемнение гемиторакса со смещением средостения. Состояние детей было расценено как тяжелое за счет выраженной дыхательной недостаточности и интоксикации. У всех детей была выраженная тахикардия, но снижение насыщения крови кислородом отмечено только у двоих. При плевральной пункции у всех было получено значительное количество жидкости — от 40 мл у новорожденного до 100 мл у детей 1—3 лет жизни.

К этой группе относились и трое новорожденных с установлением диагноза в возрасте от 3 дней до 2 недель. Ни у одного из этих детей скопления жидкости в плевральной полости не было выявлено внутриутробно. Ни один из детей не имел генетически обусловленных синдромов и множественных пороков развития. Двое имели двустороннее поражение. Вскоре после рождения у всех детей отмечены явления дыхательной недостаточности и на рентгенограммах обнаружено скопление жидкости в плевральных полостях. При плевральных пункциях была получена и удалена жидкость, расцененная как серозная. Однако в течение последующих дней жидкость вновь накапливалась в грудной полости, что потребовало повторных пункций и лабораторного исследования содержимого. Выполненное дренирование плевральных полостей позволило удалять ежедневно от 40 до 100 мл. До выявления гидроторакса только одному из детей была выполнена катетеризация центральной вены.

У одного новорожденного с диагнозом атрезия пищевода в возрасте 20 дней на 17-й день после операции отмечено ухудшение состояния за счет тромбоза верхней полой вены. Через 2 дня отмечено новое ухудшение состояния и массивное затемнение гемиторакса справа на рентгенограмме со смещением средостения влево. При плевральной пункции получено до 80 мл молочно-белого содержимого, что ошибочно было принято за проявление несостоятельности пищеводного анастомоза. Плевральная полость была дренирована. Ежедневно по

дренажу выделялось до 80—90 мл. Только через 5 дней выполненный анализ выпота показал его хилезный характер. Больной погиб от прогрессирующей пневмонии. На секции подтвержден диагноз тромбоза верхней полой вены в месте впадения грудного лимфатического протока.

У 6 больных (хроническая пневмония, киста средостения, пневмония, гидронефроз слева) хилоторакс явился непосредственным осложнением катетеризации подключичной вены. Причем у 4 это было следствием катетеризации слева, а у 2 — справа. Вскоре после нее у больных отмечали некоторое ухудшение состояния за счет появления дыхательных расстройств, а на рентгенограммах отмечали скопление жидкости в плевральной полости слева. Полученный при плевральной пункции выпот потребовал анализа, подтвердившего причину гидроторакса. Таким образом, только у 6 больных выпот носил выраженный «молочный» характер.

Всем больным после выявления хилоторакса начинали лечение с консервативных мероприятий. У всех детей было выполнено дренирование плевральной полости, назначалась диета с уменьшением количества жиров (7 детей), сухоедение (2 больных), среднепочечные триглицериды (1 больной). Полное парентеральное питание потребовалось изначально у 4 больных, а у 3 переход на него был произведен в связи с продолжающейся лимфореей через 3—4 суток. У 5 больных в консервативные лечебные мероприятия был включен сандостатин.

Консервативные мероприятия были эффективны у 13 больных. Одному больному выполнялся плевродез с помощью введения внутривенно йод-поливинилпирролидинового комплексного раствора. Одному пациенту после безуспешного консервативного лечения в течение 14 дней, включая полное парентеральное питание и постоянное введение сандостатина в течение 7 дней, выполнена супрадиафрагмальная перевязка грудного лимфатического протока справа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно литературным данным [6, 22], хилоторакс возникает у новорожденных и детей по целому ряду причин — ятрогенные воздействия (внутригрудные операции и инвазивные процедуры на сердце, легких, пищеводе и средостении, травма в родах, катетеризация центральных вен в бассейне верхней полой вены), повышение давления в системе верхней полой вены (включая тромбоз последней), пороки развития лимфатической системы, генетические пороки, воспалительные процессы. Превалирующими считаются ятрогенные причины, причем считается, что хилотораксом осложняется от 1 до 2 % всех торакальных операций и манипуляций. По нашим данным, таких больных было большинство (10 из 15).

Только трое новорожденных со спонтанным хилотораксом и двое с диафрагмальной грыжей составили другую группу. Такие проявления хилоторакса описаны значительно реже. Чаще всего они связываются с врожденными аномалиями лимфатических сосудов и генетически обусловленными синдромами Дауна, Noonan, Castleman, Gorham, Jaffe-Companacci [13]. Появление хилоторакса при врожденных диафрагмальных грыжах также пытаются объяснить порочно развитыми кровеносными и лимфатическими сосудами гипоплазированных легких и высоким давлением в верхней поллой вене, что в комплексе способствует проникновению лимфы в плевральную полость [16]. В нашем случае на ультразвуковом исследовании грудной полости до операции у больных было выявлено большое количество жидкости в плевральной полости слева, которая продолжала выделяться по дренажу в течение более трех суток после пластики диафрагмы и была идентифицирована как лимфа.

Нами ни в одном случае не был установлен генетически обусловленный синдром. У всех больных основанием для подозрения на хилезный характер содержимого плевральной полости было получение при плевральной пункции или по дренажу экссудата, причем только у 9 больных он носил выраженный молочный характер. Именно эта характеристика, описанная еще в 17 веке, по мнению большинства авторов [21], ясно указывает на происхождение жидкости. Еще в 1902 г. Бергман и Микулич [4] указывали, что такое бывает не всегда, и рекомендовали лабораторное исследование выпота.

Для хилоторакса характерно большое содержание в плевральной жидкости триглицеридов (более 1,1 ммол/л), лимфоцитов (более 80 %), общего количества клеток (более 1000/мкл). Однако эти данные получены при анализе выпота у взрослых больных. У наших больных в двух случаях уровень триглицеридов был ниже указанного уровня (0,8 и 0,6 ммоль/л).

В обоих случаях это были новорожденные с идеопатическим хилотораксом и диафрагмальной грыжей, которые не получали первоначально энтеральное питание. У остальных 12 детей уровень триглицеридов был более диагностически значимого уровня, но все они, включая новорожденных, получали энтеральное кормление. Назначение же кормления одному из новорожденных с низким исходным уровнем триглицеридов в выпоте сразу же привело к количественному и качественному изменению содержимого, подтвердившего диагноз хилоторакса. Можно согласиться с мнением V. Buttiker, et al. (1999) [8], что у новорожденных, не получавших жиры через рот, трудно и часто невозможно установить хилезную природу плеврального выпота. Кроме того, исследованиями Maldonado F. и соавт. (2009) показано, что до 14 % хилотораксов не диагностируются по аналогичным причинам.

При исследовании клеточного состава плеврального выпота у всех наших больных выявлено значительное преобладание лимфоцитов. У 10 детей их число составило 80 %, у 4 — более 50 %. У 4 детей определяли общее число клеток в выпоте и оно у всех превысило показатель 1000 клеток/мкл. Однако у одного больного с типичным молочным характером выпота преобладающими клетками были нейтрофилы. Этот факт с возможностью формирования трансудативного хилоторакса (тромбоз верхней поллой вены, цирроз печени и т.п.) оставляет вероятность ошибочной диагностики.

В лечении детей с хилотораксом до настоящего времени отсутствуют четкие установки. Используются консервативные и оперативные методы. Относительно метода выбора и даже последовательности и сроков применяемых способов существуют противоречивые данные [8, 9, 20].

Чаще всего начинают с торакоцентеза путем повторных пункций или дренирования. Нами повторные пункции в качестве начальной терапии применялись у 7 детей в течение 2—4 дней и показали свою полную неэффективность, так как всем больным в результате пришлось выполнять дренирование плевральной полости. Двум новорожденным дренирование выполнялось с двух сторон. После этого по дренажам выделялось от 50 до 300 мл в сутки в течение первых 3 дней с постепенным уменьшением объема в ответ на проводимое лечение у 10 детей. У двоих больных в возрасте 10 мес. и 5 лет сохранялось длительное выделение лимфы (до 15 и 20 дней) в объеме 30—50 мл/день, потребовавшем оперативного лечения.

Длительное дренирование плевральной полости при хилотораксе приводит к выраженным потерям жидкости, белка, электролитов, развитию септических осложнений [1, 18]. Для уменьшения продукции лимфы широко используются изменения питания больных за счет уменьшения потребления жидкости и жиров [11], включения в рацион среднецепочечных триглицеридов, расщепляющихся предуоденальной липазой. В результате всасывание образующихся среднецепочечных жирных кислот может происходить уже в слизистой желудка, а дальнейшее их проникновение в воротную вену не требует предварительного поглощения лимфатической системой, как это происходит с другими жирами. Нами использовались синтетические триглицериды (MCT Oil 1QT производства США) только у одного больного 10 месяцев — без существенного эффекта.

Несомненный прогресс в лечении хилоторакса у детей наметился при использовании соматостатина и его синтетического аналога октреотида [10, 15, 17]. Нами использован сандостатин в лечении пяти детей. У четверых больных он показал свою эффективность. Трое из них были новорожденными, однако препарат применялся в комплек-

се других лечебных мероприятий и трудно говорить о его исключительной роли.

Значительно чаще мы применяли полное парентеральное питание (12 детей) на срок от 5 до 20 дней. Кроме того, в интенсивную терапию детей с хилотораксом включали коррекцию электролитных и белковых расстройств, симптоматическую терапию. Эффект консервативного лечения у наших больных выражен в прекращении отделяемого по дренажу, а контрольные ультразвуковые и рентгенологические исследования говорили об исчезновении жидкости в плевральной полости.

Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течении более 2 недель или ежедневные потери плеврального выпота более 100 мл/год жизни являются показанием к операции [8]. Однако есть мнение, что больные с хилотораксом после хирургических вмешательств нуждаются в более агрессивной лечебной тактике [22]. Хирургическое лечение хилоторакса заключается в наложении лимфовенозного анастомоза, плевродезе, плевроперитонеальном шунтировании, перевязке грудного лимфатического протока.

Нами применялся в одном случае плевродез путем введения в плевральную полость через дренаж йод-поливинилпирролидонового комплексного раствора Braunol (фирма Braun Melsungen AG) с положительным эффектом, который проявился в прогрессивном снижении количества выпота в течение 5 дней. Однако нельзя не согласиться с тем, что большое количество осложнений, длительное и непредсказуемое образование адгезивного процесса в грудной полости делает эти вмешательства плохоуправляемыми [7, 19].

Перевязка грудного лимфатического протока (ГЛП), впервые использованная в лечении хилоторакса в 1948 г., выполняется наиболее часто, а в последнее время преимущественно торакоскопически [9]. Для выявления места повреждения ГЛП применяются различные виды лимфографии. Нами оперирован один больной в возрасте 10 месяцев с левосторонним хилотораксом, возникшим после пункции подключичной вены, выполненной для проведения урографии. После безуспешных консервативных мероприятий, включая среднепочечные триглицериды и сандостатин в течение 15 дней при ежедневной потере 100—120 мл хилезного выпота, была произведена операция. Использованное для идентификации лимфатических путей, как рекомендуют некоторые авторы [8, 9], введение до операции через рот метиленового синего оказалось малоэффективным. Выполненная перевязка ГЛП справа привела к немедленному прекращению лимфорееи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наши данные свидетельствуют о высокой эффективности консервативных ме-

роприятий при лечении хилоторакса. При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий в течении 7—10 дней и значительных потерях лимфы показано хирургическое лечение. Методом выбора является лигирование ГЛП. Своевременная диагностика, комплексное консервативное и хирургическое лечение позволяют добиться положительных результатов в большинстве случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. — СПб., 1996. — Т. 1. — С. 220—221.
2. Лайт Р. У. Болезни плевры. — М.: Медицина, 1986. — 370 с.
3. Маланичев С. Л., Шулкин Г. М. // РМЖ. — 1998. — Т. 6. — № 1. — С. 23—26.
4. Руководство практической хирургии / Под ред. Е. фон Бергмана, П. фон Брунса и И. Микulichа. — М.: Издание А. А. Карцева. — 1902. — Т. 2. — С. 679—680.
5. Спиридонов А. А., Аракелян В. С., Малинин А. А., Пирцхалаишвили З. К., Абалмасов К. Г. // Анналы хирургии. — 2003. — № 2. — С. 44—45.
6. Beghetti M., La Scala G., Belli D., et al. // J. Pediatr. — 2000. — Vol. 136, № 5. — P. 653—658.
7. Brissaud O., Desfrere L., Mohsen R., et al. // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. — 2003. — Vol. 88. — P. F531—F533.
8. Buttiker V., Fanconi S., Burger R. // Chest. — 1999. — Vol. 116, № 3. — P. 682—687.
9. Christodoulou M., Ris H-B., Pezzetta E. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2006. — Vol. 29. — P. 810—814.
10. Cannizzaro V., Frey B., Bernet-Buettiker V. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2006. — Vol. 30, № 1. — P. 49—53.
11. Densupsoontorn N. S., Jirapinyo P., Wongam R., et al. // Asia Pac. J. Clin. Nutr. — 2005. — Vol. 14, № 2. — P. 182—187.
12. Fahimi H., et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 71. — P. 448—450.
13. Fernández C., Segura I., Salinas F., Abizanda S. // An. Pediatr (Barc). — 2008. — Vol. 68, № 3. — P. 224—231
14. Hillerdal G. // Eur. Respir. J. — 1997. — Vol. 10, № 5. — P. 157—1162.
15. Huang Q., Ge B. J., Liu L. M., et al. // Chin. Med. J. (Engl). — 2007. — Vol. 120, № 20. — P. 1847—1849.
16. Gonzalez R., Bryner B. S., Teitelbaum D. H., et al. // J. Pediatr. Surg. — 2009. — Vol. 44, № 6. — P. 1181—1185.
17. Goto M., Kawamata K., Kitano M., et al. // J. Perinatol. — 2003. — Vol. 23, № 7. — P. 563—564.
18. Kurekci E., Kaye R., Koehler M. // J. Pediatr. — 1998. — Vol. 132, № 6. — P. 1064—1066.
19. Light R. W., Aelony Y., Laniado-Laboren R. // Chest. — 2003. — Vol. 123, № 4. — P. 1318—1319.
20. Lumberras F. J., Sánchez D. J. // An. Pediatr. (Barc). — 2009. — Vol. 70, № 3. — P. 223—229.
21. Maldonado F., et al. // Mayo Clinic Proceedings. — 2009. — Vol. 84, № 2. — P. 129—133.
22. Nath D. S., Savla J., Khemani R. G., et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2009. — Vol. 88, № 1. — P. 246—2451.
23. Patsouras D. J., Argiri O., Sideris D. A. // Hellenic. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 4, № 170. — P. 173—200.
24. Riantawan P., Tansupasawasdikul S., Subhannachart P. // Thorax. — 1996. — Vol. 51. — P. 1277—1278.