

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ / CASES FROM PRACTICEУДК 616.25-003.24+616.381-003.24]-053.1
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.3.33.2019.10**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ВРОДЖЕНИЙ
ХІЛОТОРАКС ТА ХІЛОПЕРІТОНЕУМ
У НЕДОНОШЕНОГО НОВОНАРОДЖЕНОГО****І.О. Анікін ***, **О.В. Спачі***,
Н.А. Міренкова**, **Ю.К. Самара****,
Ю.С. Голдобіна**, **О.Ю. Клевакіна****,
О.М. Ващенко**, **М.М. Левченко****,
В.С. Лісова **, **К.Г. Павелко****,
І.А. Соломонов**, **Л.С. Стрижак****Запорізький державний медичний університет
МОЗ України,*
КУ "Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня" ЗОР**
(м. Запоріжжя, Україна)

Резюме. Вроджені вади серця та магістральних судин зустрічаються в 1% (1 на 100 новонароджених) серед новонароджених, що по частоті на другому місці після вроджених вад нервової системи. Одним з таких видів вад є вроджені аномалії розвитку грудної лімфатичної протоки. На відміну від інших вад великих судин вони є достатньо рідкими та спостерігаються з частотою 1:15000 новонароджених. Слідством такої розповсюдженості спонтанного хілотораксу у новонароджених є маловивченість проблеми в неонатології.

Хілоторакс є найбільш типовим клінічним проявом патології з боку грудної лімфатичної протоки, яка асоціюється не тільки з вродженими вадами розвитку. Все ж таки етіологія і патогенез виникнення спонтанного хілозного випоту у новонароджених є нез'ясованими. Найчастіше хілоторакс або хілоперитонеум зустрічаються у недоношених дітей.

Наразі у світі існують консервативні та хірургічні шляхи лікування хілотораксу. У минулому протягом тривалого часу летальність від хілотораксу становила 50-100%. У теперішній час, із впровадженням в практику сучасних методів інтенсивної терапії, летальність від хілотораксу у новонароджених, за літературними даними, знизилась до 30-50%, але залишається досить високою, що пояснює значимість цієї патології.

Також проблема викликає клінічний інтерес через малу кількість спостережень та відсутність загально-визнаного протоколу ведення новонароджених з хілотораксом, особливо в поєднанні з хілоперитонеумом та лімфедемою.

Представлений випадок цікавий тим, що, незважаючи на песимістичний прогноз, вдалося досягти повного одужання дитини. Тяжкість стану дитини потребувала госпіталізації у відділення інтенсивної терапії новонароджених та проведення заходів по підтримці вітальних функцій, дренажу плевральної порожнини, інфузії октреотиду протягом 17 діб, проведення хімічного плевродезу розчином повідону-йоду 10%.

Аналізуючи даний випадок, ми зазначили низьку ефективність застосування лише окремих напрямків терапії в лікуванні хілотораксу та швидкий регрес симптомів після проведення комплексного лікування, яке вимушено доповнили інвазивною процедурою - плевродезом - у поєднанні з постійним введенням норадреналіну, що відрізняє даний випадок від стандартних рекомендацій.

Ключові слова: новонароджений; хілоторакс; гідроторакс; плевродез; октреотид.

Вроджені вади розвитку судин, за даними ВООЗ, є достатньо розповсюдженою проблемою, яка об'єднує більш ніж 1100 різноманітних форм. Вади розвитку спричиняють достатньо високу летальність в неонатальному віці без адекватної хірургічної допомоги та інтенсивної терапії. За різними оцінками, від вад розвитку протягом перших 4 тижнів життя щорічно вмирають приблизно 303 000 дітей.

Вроджені вади серця та магістральних судин зустрічаються в 1% (1 на 100 новонароджених) серед новонароджених, що по частоті на другому місці після вроджених вад нервової системи. Одним з таких видів вад є вроджені аномалії розвитку грудної лімфатичної протоки. На відміну від інших вад великих судин, вони є достатньо рідкими, та спостерігаються з частотою 1:15000 новонароджених [1]. Слідством такої розповсюдженості спонтанного хілотораксу у новонароджених є маловивченість проблеми в неонатоло-

гії [2]. Так, під час написання статті доступними виявилися лише поодинокі звіти щодо вродженого хілотораксу та лише одна публікація з описанням хілотораксу та хілоперитонеуму у новонародженої дитини [3]. Міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду пропонує наступні коди для визначення вищевказаної патології: Q82.0 – "Спадкова лімфедема" та J94.0 – "Інші ураження плеври".

Хілоторакс є найбільш типовим клінічним проявом патології з боку грудної лімфатичної протоки, яка асоціюється не тільки з вродженими вадами розвитку. Все ж таки етіологія і патогенез виникнення спонтанного хілозного випоту у новонароджених є нез'ясованими. Існує теорія незрілості лімфатичної системи, що пояснює випадки спонтанного одужання протягом перших місяців життя. Порушення звичайного дренажу лімфи є загрозливим для життя станом, який супроводжується накопиченням лімфи в тканинах з

наступним проривом у фізіологічні порожнини. Останнє призводить до недостатності кровообігу та порушення механіки дихання, метаболічним, електролітним розладам, потребує невідкладних заходів та втручання. Тривалі втрати лімфи через порожнини викликають імунodefіцит з розвитком сепсису. Причини виникнення хілотораксу у новонароджених можуть бути ятрогенними (кардіоторакальні операції, пункції центральних вен системи верхньої порожнистої вени, травма в пологах) [4]. Стани, при яких має місце підвищення тиску в системі верхньої порожнистої вени (тромбоз ВПВ), вроджені вади розвитку (діафрагмальна кіла), лімфангіоматоз, генетичні вади, вроджена ЦМВ-інфекція, запальний процес – також ймовірні чинники [2,5,6].

Хілоторакс визначається як патологічне накопичення лімфатичної (хільозної) рідини в порожнині плеври, що виникає внаслідок лімфорей з грудного протоку. Якщо дитина отримувала ентеральну суміш, хільозна рідина має білувате забарвлення, містить велику кількість хіломікронів, які є основною транспортною формою тригліцеридів, холестерину та екзогенних жирних кислот. Хіломікрони утворюються в епітеліальних клітинах слизової кишківника; після всмоктування по лімфатичних шляхах надходять у грудну лімфатичну протоку і далі в систему кровообігу. При хілотораксі, крім високого вмісту ліпідів (більше 1,1 ммоль/л), в хільозному ексудаті спостерігається перевищення загальної кількості клітинних елементів (більше 1000 в 1 мкл) і лімфоцитів (більше 90%) [7,8,9].

Інші джерела пов'язують розвиток хілотораксу з пологовою травмою - з пошкодженням головної лімфатичної протоки [6]. У половині випадків хілоторакс наявний одразу після народження, рідше з'являється протягом першого тижня життя. Найчастіше хілоторакс або хілоперитонеум зустрічаються у недоношених дітей [7,8]. Частина випадків обумовлена пошкодженням ductus lymphaticus dexter під час хірургічного закриття Боталової протоки, яка найчастіше викликає серцеву недостатність у малюків з низькою вагою при народженні. Інвазивні новоутворення грудної порожнини (нейробластоми, лімфоми та лімфогемангіоми) є наступними чинниками розвитку хілотораксу при проростанні в грудну лімфатичну протоку або при її здавленні.

Наразі у світі існують консервативні та хірургічні шляхи лікування хілотораксу [10]. Консервативні включають в себе: видалення центрального венозного катетеру; відміну ентерального та призначення повного парентерального харчування; призначення октреотиду в дозах 3.5-20 мкг/кг/год [4,9,10,11], який в Україні в дитячому віці до 18 років заборонений та використовується «off label»; пункції та дренивання плевральної порожнини; введення склеротиків у плевральну порожнину [3,4,10]. Хірургічний шлях представляє собою перев'язку грудної лімфатичної протоки відкритим шляхом або торакоскопічно з попереднім введенням *per os* розчину метиленового синього для візуалізації протоки [10]. З технічної точки зору пошук та перев'язку грудної лімфатичної протоки у новонароджених, особливо у недоношених, виконати практично неможливо.

У минулому протягом тривалого часу леталь-

ність від хілотораксу становила 50-100%, що було обумовлено вираженими гіполіпідемією та гіпопротеїнемією, що виникають через масивні втрати жирів і білків з організму з хільозною рідиною. У теперішній час, із впровадженням в практику сучасних методів інтенсивної терапії, летальність від хілотораксу у новонароджених, за літературними даними, знизилась до 30-50%, але залишається досить високою, що пояснює значимість цієї патології [2,10]. Іноді можливі рецидиви, які обумовлені варіабельністю анатомічної будови грудної протоки та її колатералей, а також відсутністю клапанів, що перешкоджають ретроградному току лімфи в середньому відділі грудної клітини. Також проблема викликає клінічний інтерес через малу кількість спостережень та відсутність загально-визнаного протоколу ведення новонароджених з хілотораксом, особливо в поєднанні з хілоперитонеумом та лімфедемою.

У статті представлений клінічний випадок вродженої лімфедми із наступним хілотораксом та хілоперитонеумом у недоношеної новонародженої дівчинки з двійні, та наша тактика лікування цього загрозливого стану.

Дівчинка А., друга з двійні, народилася у першому кварталі 2019 року від I вагітності. Пологи передчасні, у терміні гестації 34 тижні у зв'язку з передчасним розривом плідних оболонок. Мати 19 років, шлюб не зареєстрований. На обліку по вагітності не перебувала, не обстежена. Мати звичайної статури: зріст 178 см, вага 68 кг. Спадковість не обтяжена. Дані щодо анамнезу батька відсутні. Зі слів матері: вагітність не планували, але остання протікала без особливостей. З шкідливих звичок – тютюнопаління. Госпіталізована в пологовий будинок 2-го рівня надання допомоги із регулярними переймами, стрімкою пологовою діяльністю через 7 годин після передчасного відходження навколоплідних вод. Після народження I дитини (дівчинка, m = 1550 г, 7/7 за Апгар) пологи були ускладнені випадінням петель пуповини другого плоду та спробою вилучення плоду за ніжку. Остання була не вдала, у зв'язку з чим проведений екстрений Кесарів розтин.

Вилучили дитину з оцінкою по Апгар 3/5 балів, вага при народженні 2140 г, довжина тіла 44 см, голівка 36,5 см, обвід грудної клітини 27,5 см. Дитина переведена на ШВЛ у пологовій залі, отримала екзогенний сурфактант «Курсурф®» ендотрахеально у першу годину життя. По тяжкості стану за рахунок тяжких дихальних розладів та проявів неврологічної симптоматики, для подальшого обстеження та лікування у постнатальному віці 36 годин дитина транспортована у відділення анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених 3-го рівня надання допомоги (ВАІТН) обласної дитячої клінічної лікарні. Перша дівчинка мала дихальні розлади та первинно адміністрована за допомогою НСПАР. Після стабілізації стану, на 7 добу життя переведена на другий етап виходжування.

У ВАІТН дитині проведено загальноклінічні та інструментальні обстеження. Продовжено ШВЛ у допоміжному режимі, призначено інфузійну та антибактеріальну терапію, розпочато трофічне харчування, встановлено периферично імплантований центральний венозний катетер 24G через

кубітальну вену правої руки. Особливо привертала увагу наявність множинних гематом м'яких тканин тулубу та кінцівок. Найбільш виражені гематоми та набряк тканин локалізовано на лівому плечі та верхній частині грудної клітини зліва, що нами розцінено як пологове пошкодження. Синдром церебрального пригнічення був обумовлений гіпоксично-ішемічною енцефалопатією. На другу добу життя дитину обстежено: нейросонографія – виражена ішемія перивентрикулярної мозкової тканини та внутрішньошлуночковий крововилив 2 ст; сонографія серця та органів черевної порожнини не виявила значних порушень. Рентгенографія грудної клітини (РГК) вогнищевих та інфільтративних змін не виявила. Проведено рентгенологічний контроль положення кінця катетера у верхній порожнистій вені.

Ентеральне зондове навантаження дитина отримувала згідно віку з поступовим "агресивним" збільшенням ентерального об'єму грудним молоком. На п'яту добу життя стан дитини погіршився за рахунок прогресуючого набряку верхньої половини тулуба, що розцінено як синдром верхньої порожнистої вени. Катетер видалено та катетеризовано нижню порожнисту вену через вени лівої нижньої кінцівки. Незважаючи на застосовані дії (включаючи дотацію гепарину 150 Од/кг/добу), стан малюка продовжував погіршуватись за рахунок наростання респіраторних порушень, недостатності кровообігу та прогресування генералізованих набряків. Набряковий синдром було розцінено як компонент гострого ураження нирок на тлі поліорганної недостатності, але у хворого виявлено відсутність олігоурії та гіперазотемії протягом 3 днів (діурез 2,5-3,4 мл/кг/год, креатинін 112-127 мкмоль/л).

На 8-9 добу життя набряки прогресували, вага дитини збільшилась на 640 грамів від народження, а при ультразвуковому дослідженні черевної порожнини виявлено асцит, що потребувало дренивання черевної порожнини (рис. 1).



Рис.1. Генералізована лімфедема, хілоперітонеум, хілоторакс. 9 доба життя

Також прогресивно зростала потреба в респіраторній підтримці, при РГК виявлено правобічний гідроторакс (рис.2), що підтверджено сонографією грудної клітини. Проведено торакоцентез, отримано 40 мл рідини молочного кольору, аналогічна

рідина в кількості 50 мл отримана з черевної порожнини. Проведено мікроскопічний, біохімічний та цитологічний аналіз рідини: загальний білок 34 г/л; альбумін 20 г/л; тригліцериди 8,26 ммоль/л; холестерин 1,3 ммоль/л; цитоз $1,8 \times 10^9$ в 1 мл; лімфоцити 93%. Аналіз отриманої рідини дозволив остаточно підтвердити діагноз хілотораксу, хілоперитонеуму та лімфедема.

Виключення генетичної патології потребувало консультації відповідного фахівця та каріотипування – отримано нормальний каріотип.

Прийнято рішення про повну відміну ентерального харчування, розпочато парентеральне харчування, що включало 10% "Аміновен інфант®" 3 г/кг/добу, 20% "СМОФліпід®" 2,5 г/кг/добу та розчини глюкози із метаболічною швидкістю 9-12 мг/кг/хв. Розпочато безперервну інфузію октреотиду 2,5 мкг/кг/год. Слід зазначити, що саме з останнім препаратом пов'язано багато сподівань щодо ефективного лікування за рахунок зниження всмоктування жирних кислот в травному каналі [2,3,4,5]. На 11 добу проведено дренивання правої плевральної порожнини, тому що продукція хільозного випоту протягом двох днів не зменшувалась. Протягом наступних семи діб витоки по плевральному дренажу складали 70–200 мл на добу. Зберігалася генералізована лімфедема з імбібіцією тканин лімфою (з місць ін'єкцій виділялася світло-жовта рідина). На відміну від плевральних стоків, витікання хілозу з черевної порожнини зупинилося. Дозу октреотиду збільшували до 4 мкг/кг/год. Проводилася неодноразова корекція гіпопротеїнемії 10% розчином альбуміну. Знизився діурез, адекватність якого вдавалося досягти лише із щоденною стимуляцією петльовими діуретиками. Для забезпечення дитині комфортного стану на тлі лімфедема та дренивання порожнин призначено постійне введення морфіну 20 мг/кг/год.

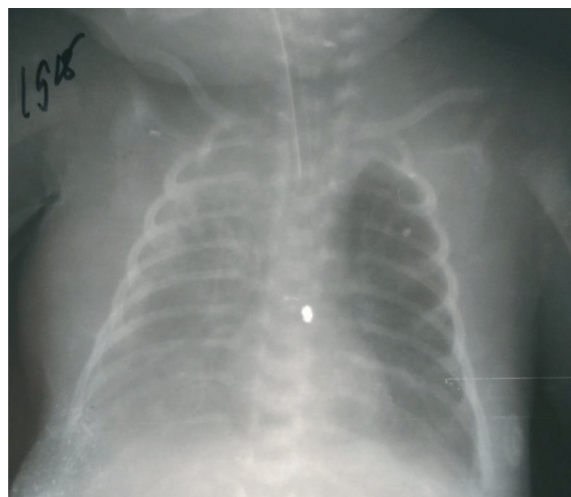


Рис.2. Правобічний хілоторакс. Лімфедема: потовщення підшкірної клітковини

Дитина дистанційно консультована фахівцями ДУ "Центр дитячої кардіології та кардіохірургії" МОЗ України, враховуючи те, що найбільша кількість випадків хілотораксу у новонароджених розвивається в асоціації з кардіохірургічними втручаннями.

На 20 добу життя, враховуючи відсутність позитивної динаміки, прийнято рішення про прове-

дення плевродезу. Особливо слід зазначити, що процедура плевродезу є достатньо інвазивною, а всмоктування агресивної рідини з плевральної порожнини може спричинити ушкодження нирок та печінки, розвиток шоку [9]. Виходячи з вищевказаного, цю операцію слід використовувати як останній крок при відсутності ефекту від консервативної терапії. В умовах загального знеболення фентанілом в праву плевральну порожнину було введено 5 мл/кг 10% розчину повідон-йоду ("Betadine®") з подальшим перетисканням дренажної трубки на 10 хвилин [1,6,12]. Дівчинка процедуру перенесла без ускладнень.

Ще одним маловивченим напрямком терапії порушень дренажу лімфи є безперервна інфузія розчину норепінефрину. Можливим механізмом ефективної дії є констрикція лімфатичних судин. Враховуючи відсутність позитивної динаміки, призначено безперервну інфузію розчину норадреналіну 1 мкг/кг/хв під контролем артеріального тиску з підтримкою нормотензії.

На 22 добу життя на тлі комплексного лікування була отримана позитивна динаміка – виділення хілозу по дренажу зменшилося до 15-20 мл на добу, але не припинилося. На 24 добу життя було повторно проведено плевродез за попередньою методикою. Відтоді відзначено стійку позитивну динаміку, а саме: відсутність виділення хілозу по плевральному дренажу протягом п'яти діб, після чого останній видалений; зменшилася лімфедема; нормалізувався діурез та поступово зменшувалась потреба в респіраторній підтримці. На 27 добу життя відмінено октреотид та норадреналін, а на

29 добу видалений плевральний дренаж та розпочато ентеральне харчування. На 32 добу життя дитина переведена на спонтанне дихання. На 43 добу життя дитина переведена у відділення патології новонароджених з вагою 2540г. Слід зазначити, що до моменту переведення дитини на другий етап виходжування лімфедема повністю регресувала, а прибавка ваги в 400г відбулася за рахунок "пісної маси". На 60 добу дитина виписана додому в задовільному стані з вагою 3060г.

Заключення

Наприкінці слід зазначити, що нам не вдалося досконало з'ясувати етіологію даного кейсу, але, виходячи з позитивного результату та відсутності рецидиву протягом 8 місяців життя, можна припустити, що даний випадок вродженого хілотораксу все ж таки пов'язаний з перинатальним пошкодженням грудної лімфатичної протоки. Таким чином, аналізуючи даний випадок, ми зазначили низьку ефективність застосування лише окремих напрямків терапії в лікуванні хілотораксу та швидкий регрес симптомів після проведення комплексного лікування, яке вимушено доповнили інвазивною процедурою – плевродезом – у поєднанні з постійним введенням норадреналіну, що відрізняє даний випадок від стандартних рекомендацій.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та сподіваються, що даний звіт буде корисним лікарям всіх спеціальностей, які залучені до надання допомоги новонародженим.

Література

1. Lin CH, Lin WC, Chang JS. Presentations and management of different causes of chylothorax in children: one medical centers experience. *Biomedicine (Taipei)*. 2017;7(1):5. doi: 10.1051/bmdcn/2017070105.
2. Brissaud O, Desfrere L, Mohsen R, Fayon M, Demarquez JL. Congenital idiopathic chylothorax in neonates: chemical pleurodesis with povidone-iodine (Betadine). *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88(6):F531-3. doi: 10.1136/fn.88.6.f531
3. Schild HH, Strassburg CP, Welz A, Kalff J. Treatment options in patients with chylothorax. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(48):819-26; doi: 10.3238/arztebl.2013.0819.
4. Mitanchez D, Walter-Nicolet E, Salomon R, Bavoux F, Hubert P. Congenital chylothorax: what is the best strategy? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006;91(2):F153-4. doi:10.1136/adc.2004.069690.
5. Андреев ДА, Вербин ОИ. Хилоторакс у детей. *Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН*. 2009;4:55-8.
6. Campistol JM, Abad C, Nogué S, Bertrán A. Acute renal failure in a patient treated by continuous povidone-iodine mediastinal irrigation. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1988;29(4):410-2.
7. Barkat A, Benbouchta I, Karboubi L, Ghanimi Z, Kabiri M. A patient with traumatic chylothorax. *Int J Gen Med*. 2012;5:759-62. doi:10.2147/IJGM.S26205.
8. Кучеров ЮИ, Яшина ЕВ, Жиркова ЮВ, Чеботаева ЛИ, Москвитина ЛН. Лечение новорожденного с хилотораксом, хилоперикардом и хилоперитонеумом. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2016;6(1):95-9.
9. Yin R, Zhang R, Wang J, Yuan L, Hu L, Jiang S, et al. Effects of somatostatin/octreotide treatment in neonates with congenital chylothorax. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2017[cited 2019 Aug 19];96(29):e7594. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5521940/> doi: 10.1097/MD.0000000000007594.
10. Scottoni F, Fusaro F, Conforti A, Morini F, Bagolan P. Pleurodesis with povidone-iodine for refractory chylothorax in newborns: Personal experience and literature review. *J Pediatr Surg*. 2015;50(10):1722-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.03.069.
11. Makoto S, Tomohiro K, Daigo K, Yayoi M, Yu K, Satoshi F, et al. High Dose Octreotide for the Treatment of Chylothorax in Three Neonates. *J Neonatal Biol* [Internet]. 2016[cited 2019 Sep 6];5(2):1000218. Available from: <https://www.longdom.org/open-access/high-dose-octreotide-for-the-treatment-of-chylothorax-in-three-neonates-2167-0897-1000218.pdf>
12. Moreira-Pinto J., Rocha P, Osório A, Bonet B, Carvalho F, Duarte C, et al. Octreotide in the treatment of neonatal postoperative chylothorax: report of three cases and literature review. *Pediatr Surg Int*. 2011;27(8):805-9. doi: 10.1007/s00383-010-2730-2.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВРОЖДЕННЫЙ
ХИЛОТОРАКС И ХИЛОПЕРИТОНЕУМ
У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО**

*И.А. Аникин**, *О.В. Спахи**, *Н.А. Миренкова***,
*Ю.К. Самара***, *Ю.С. Голдобина***,
*Е.Ю. Клевакина***, *О.Н. Ващенко***,
*М.Н. Левченко***, *В.С. Лесовая***, *К.Г. Павелко***,
*И.А. Соломонов***, *Л.С. Стрижак***

**Запорожский государственный медицинский
университет МОЗ Украины*,
КУ "Запорожская областная клиническая
детская больница" ЗОР**
(г. Запорожье, Украина)**

Резюме. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов встречаются у 1% (1 на 100 новорожденных) среди новорожденных, по частоте на втором месте после врожденных пороков нервной системы. Одним из таких видов пороков являются врожденные аномалии развития грудного лимфатического протока. В отличие от других аномалий крупных сосудов, они достаточно редкие и наблюдаются с частотой 1:15000 новорожденных. Следствием такой распространенности спонтанного хилоторакса у новорожденных является малоизученность проблемы в неонатологии.

Хилоторакс является наиболее типичным клиническим проявлением патологии со стороны грудного лимфатического протока, которая ассоциируется не только с врожденными пороками развития. Все же этиология и патогенез возникновения спонтанного хилезного выпота у новорожденных являются невыясненными. Чаще всего хилоторакс или хилоперитонеум встречаются у недоношенных детей.

Сейчас в мире существуют консервативные и хирургические пути лечения хилоторакса. В прошлом в течение длительного времени летальность от хилоторакса составляла 50-100%. В настоящее время, с внедрением в практику современных методов интенсивной терапии, летальность от хилоторакса у новорожденных, по литературным данным, снизилась до 30-50%, но остается достаточно высокой, что объясняет значимость этой патологии.

Также проблема вызывает клинический интерес из-за малого количества наблюдений и отсутствия общепризнанного протокола ведения новорожденных с хилотораксом, особенно в сочетании с хилоперитонеумом и лимфедемой.

Представленный случай интересен тем, что, несмотря на пессимистический прогноз, удалось достичь полного выздоровления ребенка. Тяжесть состояния ребенка требовала госпитализации в отделение интенсивной терапии новорожденных и проведения мероприятий по поддержке витальных функций, дренирования плевральной полости, инфузии октреотида в течение 17 суток, проведения химического плевродеза раствором повидона-йода 10%.

Анализируя данный случай, мы отметили низкую эффективность применения только отдельных

**CLINICAL CASE: CONGENITAL
CHYLOTHORAX AND CHYLOPERITONEUM
IN A PREMATURE NEWBORN**

*I.O. Anikin**, *O.V. Spakhi**, *N.A. Mirenkova***,
*Yu.K. Samara***, *Yu.S. Holdobina***,
*O.Yu. Klievakina***, *O.M. Vashchenko***,
*M.M. Levchenko***, *V.S. Lisova***, *K.H. Pavelko***,
*I.A. Solomonov***, *L.S. Stryzhak***

**Zaporizhzhya State Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine*,
KU "Zaporizhzhya Regional Clinical Children's
Hospital" ZOR**
(Zaporizhzhya, Ukraine)**

Summary. Congenital malformations of the heart and great vessels are found in 1% (1 in 100 newborns) among newborns. They are hold the second place after congenital malformations of the nervous system. One of these types of malformations are congenital malformations of the thoracic lymphatic duct. Unlike other anomalies of the great vessels, they are quite rare, and detected with a frequency of 1: 15000 newborns. A consequence of this prevalence of spontaneous chylothorax in newborns is a poorly understood problem in neonatology.

Chylothorax is the most typical clinical manifestation of the thoracic lymphatic duct pathology, which is associated not only with congenital malformations. Nevertheless, the etiology and pathogenesis of spontaneous chylous effusion in newborns are unclear. Most often, chylothorax or chyloperitoneum occurs in premature infants.

Today there are two ways of chylothorax treatment: conservative and surgical. In the past, for a long time, mortality from chylothorax has been 50-100%. Currently, with the introduction of modern methods of intensive care into practice, mortality from chylothorax in newborns, according to published data, has decreased to 30-50%, but remains quite high, which explains the significance of this pathology.

The problem is also of clinical interest due to the small number of observations and the lack of a protocol for the management of chylothorax in newborns, especially in combination with chyloperitoneum and lymphedema.

Nevertheless, this case report is interested due to achievement complete recovery of the patient, despite the pessimistic prognosis. The severity of the condition of the child required hospitalization in the neonatal intensive care unit and measures to support vital functions, drainage of the pleural cavity, octreotide infusion for 17 days, and chemical pleurodesis with 10% povidone-iodine solution.

Analyzing this case, we noted the low efficiency of using only one particular method of therapy in the treatment of chylothorax and the rapid regression of symptoms after complex treatment, which was supplement with an invasive procedure - pleurodesis - in combination with the continuous administration of norepinephrine. Thus, due to this complex

направлений терапії в ліченні хилоторакса і швидкий регрес симптомів після проведення комплексного лічення, яке вимушено доповнили інвазивною процедурою - плевродезом - в поєднанні з постійним введенням норадреналіна, що відрізняє даний випадок від стандартних рекомендацій.

Ключевые слова: новонароджений; хилоторакс; гидроторакс; плевродез; октреотид.

Контактна інформація:

Анікін Іван Олександрович – к.мед.н., доцент кафедри дитячої хірургії та анестезіології Запорізького державного медичного університету МОЗ України (м. Запоріжжя, Україна)

Контактна адреса: пр. Соборний 70, м. Запоріжжя, 69063, Україна.

Контактний телефон: +38 050-650-8-650

e-mail: anikin1974@ukr.net

Контактная информация:

Аникин Иван Александрович – к.мед.н., доцент кафедры детской хирургии и анестезиологии Запорожского государственного медицинского университета МОЗ Украины

Контактный адрес: пр. Соборный 70, г. Запорожье, 69063, Украина.

Контактный телефон: +38 050-650-8-650

e-mail: anikin1974@ukr.net

Contact Information:

Anikin Ivan – M.D. assistant professor at the Department of Children Surgery and Anesthesiology Zaporizhzhya State Medical University, Ministry of Health of Ukraine (Zaporizhzhya, Ukraine)

Contact Address: 70, Soborniy Ave., Zaporizhia, 69063, Ukraine.

e-mail: anikin1974@ukr.net

© І.О. Анікін, О.В. Спакхі, Н.А. Міренкова, Ю.К. Самара, Ю.С. Голдобіна, О.Ю. Клевачкіна, О.М. Ващенко, М.М. Левченко, В.С. Лісова, К.Г. Павелко, І.А. Соломонов, Л.С. Стрижак, 2019

© I.O. Anikin, O.V. Spakhi, N.A. Mirenkova, Yu.K. Samara, Yu.S. Holdobina, O.Yu. Klievakina, O.M. Vashchenko, M.M. Levchenko, V.S. Lisova, K.H. Pavelko, I.A. Solomonov, L.S. Stryzhak, 2019

Надійшло до редакції 05.05.2019 р.
Підписано до друку 12.08.2019 р.