

معرفی یک مورد نوزاد مبتلا به شیلوتوراکس

دکتر یداله زاهد پاشا^۱

خلاصه

سابقه و هدف: شیلوتوراکس که در اثر نشت لنف به فضای پلور ایجاد می شود. در دوره نوزادی نسبتاً نادر است، به دو شکل مادرزادی و ایاتروژنیک (iatrogenic) حادث می شود. گزارش مورد: نوزاد دختری است که از مادر ۳۰ ساله به روش سزارین متولد شد. در سن ۷ روزگی بعلت دیسترس تنفسی و سیانوز در بخش NICU بیمارستان کودکان امیرکلا بستری شد. عکس ریتین کدورت یکنواخت قفسه صدري راست همراه با شيفت مختصر قلب و مدیاستین بسمت چپ را نشان داد. پونکسیون مایع پلور برنگ شیری و فراوان بوده که در آزمایشات آن، chyl محرز شد. سپس ترشح مایع با پونکسیون و قرار دادن chest tube و تغذیه با شیر MCT متوقف شد. پس از ۲ ماه شیر MCT بتدریج با شیر مادر جایگزین گردید. نوزاد با عکس ریتین و حال عمومی و رشد و نمو طبیعی به زندگی ادامه می دهد.

واژه های کلیدی: شیلوتوراکس، نوزاد، مادرزادی، ایاتروژنیک

مقدمه

شیلوتوراکس در اثر نشت (effusion) لنف به فضای پلور ایجاد می شود و در دوره نوزادی نسبتاً نادر است (۱). در نوزادان به دو شکل مادرزادی (congenital) و تـروماتیک یا ایـاتروژنیک (iatrogenic) یا پزشک زاد، ظاهر می نماید.

اشکال مادرزادی ممکنست ایزوله و یا همراه با سایر اختلالات سیستم لنفاتیک و قلبی باشند (۲ و ۳). در یک مطالعه این بیماری را در دو خانواده^۱ Amis و بدون وابستگی نوع اتوزمال مغلوب را معرفی نمودند (۲).

در مطالعه ای، یک نوزاد مبتلا به شیلوتوراکس و هیدروپس فتاليس بعلت انسداد^۲ SVC که پس از رفع انسداد، بهبود یافته بود را معرفی نمودند (۴). اشکال ایاتروژنیک بدنبال عمل جراحی قلب و یا فتق دیافراگم و یا قرار دادن کاتتر در عروق مرکزی برای^۳ TPN ایجاد می شود (۵، ۶، ۷).

گزارش مورد

نوزاد دختر ۷ روزه ای است که متعاقب علائمی اصلی چون دیسترس تنفسی و سیانوز مرکزی از یک بیمارستان شهر همجوار اعزام و بستری گردید. تاکی پنه از دو روز قبل شروع شده و در موقع شیر خوردن تشدید یافته به سیانوز صورت و دهان تبدیل می گردید. این نوزاد از مادر ۳۷ ساله و به روش سزارین متولد شد. مادر سابقه ۲ مرتبه سقط زیر ۸ هفته حاملگی داشته یک فرزند ۱۱ ساله دارد که سالم است. آپگار زمان تولد ۱۰-۸ گزارش شده و هیچگونه مشکلی وجود نداشته است. در طول بارداری مادر علی رغم اینکه بیان می نماید که مبتلا به زخم اثنی عشر بوده هیچگونه دارویی مصرف نکرده و سابقه بیماری مهمی در دوران بارداری را بیان نمی کند. تغذیه نوزاد فقط با شیر مادر بوده است.

مشاهدات بالینی: وزن نوزاد ۲۹۰۰ گرم، دور سر ۳۳ سانتی متر وقد ۴۹ سانتی متر بود. در مشاهده، نوزاد بدون اکسیژن و سیانوتیک بوده که پس از قرار دادن زیر اکسی هود سیانوز برطرف شده است. تعداد تنفس ۹۰ در دقیقه و همراه با توهّم رفتگی بین دنده و جناغ بود. در سمع صداهای قلبی طبیعی و بدون سوفل و صداهای اضافی شنیده میشد.

در سمع، ریه چپ نرمال بود ولی صداهای ریوی راست کاهش یافته و ضعیف شنیده میشد. سر و گردن، چشم و دهان طبیعی بود. شکم از نظر ظاهری در نگاه ولمس طبیعی و نوزاد ارگانومگالی نداشت. رفلکس های نوزاد طبیعی و فعال بودند. دستگاه تناسلی دخترانه است. در عکس ریتین کدورت یکنواخت ریه راست همراه با شیفت مختصر قلب و مدیاستین سمت چپ جلب توجه می نماید (شکل شماره ۱).

اقدامات درمانی و تشخیصی انجام شده دیگر عبارتند از:

نوزاد^۴ NPO شده با سرم نگهدارنده، آمپی سیلین و آمیکاسین، زیر گرم کننده تابشی تحت مراقبت قرار گرفت. پاراسنتز ریه راست انجام گردید که مقدار ۲۰-۳۰ میلی لیتر مایع شیری رنگ متمایل به زرد آسپیره گردید که نمونه برای آزمایش ارسال شد که نتایج به قرار زیر است:

کلسترول ۸۰ mg/dl، تری گلیسرید ۱۷۷ mg/dl،

۱- پیرو عقاید مذهبی Ammann سوئیسی اند که در سال ۱۹۶۰ می زیسته و مؤسس فرقه Mennonite آمریکا میباشد.

۲- Superior Vena Cava

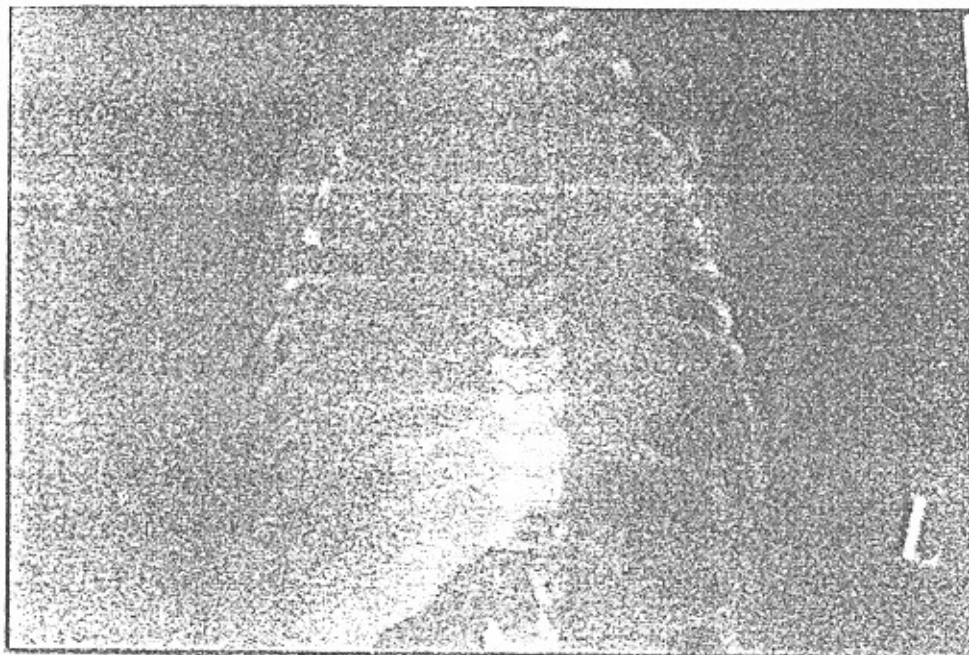
۳- Total Parenteral Nutrition

۴- NPO: (non per os) = Nothing by Mouth

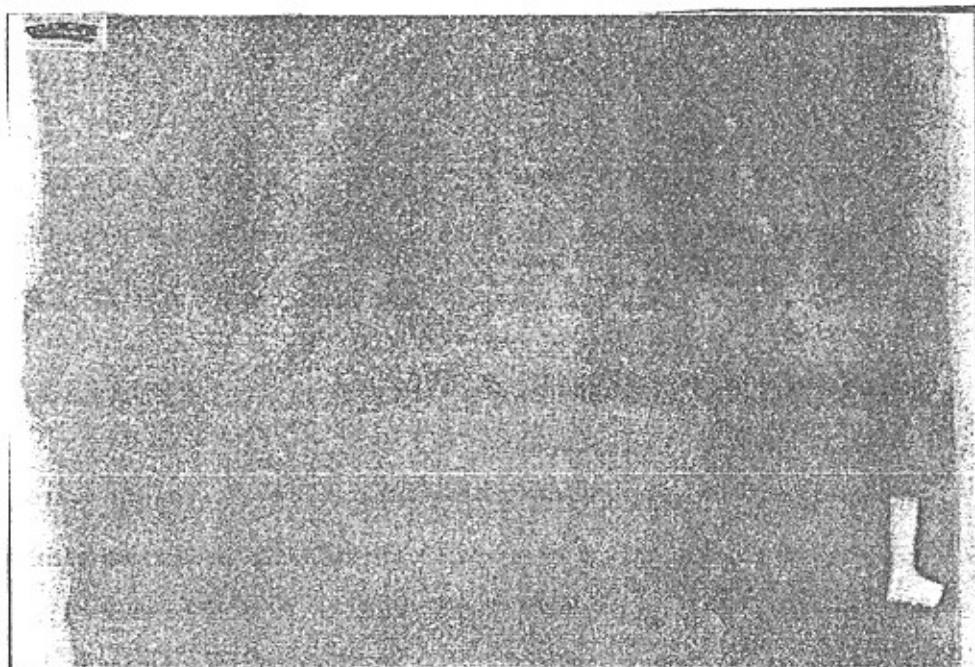
پونکسیون پلور بوده است. chest tube ریه راست گذاشته شد که هوا و مایع بصورت مداوم خارج می گردید. نوزاد NPO بوده ولی روز سوم پس از بستری بدلیل برطرف شدن دیسترس تنفسی و ثبات حال عمومی تغذیه با حجم کم شیرمادر شروع گردید. با شروع تغذیه با شیر مادر ترشحات پلور به همان رنگ شیر مادر و کله‌سروم شدت یافته که مجبور به NPO مجدد شدیم، تا اینکه روز پنجم بستری تغذیه با شیر MCT شروع گردید که با شروع تغذیه با این شیر ترشح مایع پلور کاهش یافته و روز هشتم بستری ترشح chyl کاملاً قطع گردید است. روز دوازدهم درمان chest tube خارج گشته و ادامه تغذیه با شیر MCT نوزاد با حال عمومی خوب و عکس رستین بدون مایع پلور در روز پانزدهم بستری مرخص گردید (شکل شماره ۲). نوزاد هر هفته کنترل می شد تا اینکه در سن ۲

HDL به مقدار ۳۵ mg/dl و LDL: mg/dl ۱۰۰، VLDL برابر ۳۵ mg/dl، لکوسیت ۲۵۰ با ۹۸٪ لنفوسیتوز و ۲٪ پلی نرکلتر، pH = ۸، قند ۱۰۸ mg/dl و پروتئین ۴ mg/dl گزارش شد. در فرمول و شمارش خونی WBC = ۷۳۰۰ (PMN ۵۰ درصد، لنفوسیت ۴۴ درصد وائروزینوفیل ۶ درصد) Hb = ۱۵، Hct = ۴۵، ۱۷۵۰۰۰ = پلاکت، و سدیمان ساعت اول ۱ و CRP وکشت خون منفی گزارش گردید.

با توجه به رنگ و نتیجه آزمایش مایع بدست آمده از توراکس تشخیص شیلوتوراکس مسجل گردید. مقرر شد روزانه ۵۰-۳۰ میلی لیتر مایع استخراج شده و FFP جایگزین گردد. که در روز دوم بستری دیسترس تنفسی شدت یافته و عکس ریتین پنومو توراکس طرف راست را نشان داد. برای رفع این عارضه که بنظر می رسد که ایاتروژنیک و بدنبال



شکل ۱. کدورت یکنواخت ریه راست همراه با شیفت مختصر قلب و مدیاستین سمت چپ جلب در نوزاد شیلوتوراکس



شکل ۲. نوزاد با حال عمومی خوب و عکس ریتین بدون مایع پلور
در روز پانزدهم بستری.

شیر مادر جایگزین شیر MCT گردیده و بیماری عود ننموده است. مطالعات نشان می دهد که اکثریت شیلوتوراکس ها در نوزادان به شکل ایزوله مادرزادی می باشد (۳). بیشتر نوزدان مبتلا به شیلوتوراکس با کشیدن مکرر مایع پلور و با تخلیه مداوم و تغذیه با شیر MCT بهبود می یابند و تعداد اندکی به درمان جراحی نیاز پیدا می کنند (۱).

در یک مطالعه ۱۵ ساله (۱۹۷۵-۱۹۹۰) ۴ مورد شیلوتوراکس بدنبال عمل جراحی قلب و سه مورد مادرزادی آن گزارش شده است که پیش آگهی همه آنان خوب بوده و فقط یک مورد در حین احیا فوت کرده است و یک مورد دیگر به درمان جراحی نیاز پیدا کرده بود (۸). در مطالعه دیگر ۱۱ مورد نوزاد مبتلا به شیلوتوراکس که ۴ نوزاد به شکل

ماهیگی بستدریج شیرمادر مجدداً شروع شده و در سن ۲/۵ ماهگی بطور مطلق با شیر مادر تغذیه میکند و حال عمومی و رشد و نمو نوزاد طبیعی بود.

بحث:

نوزاد مورد بحث با توجه باینکه مبتلا به ناهنجاری مادرزادی نبوده و با درمان حمایتی، کشیدن مایع پلور و تغذیه با شیر MCT بهبود یافته به شکل ایزوله مادرزادی شیلوتوراکس مبتلا بوده است.

موثرترین روش درمان، تخلیه مایع پلور و تغذیه با شیر MCT بود که بمحض شروع نشت مایع کاهش و سپس متوقف گردید. با توجه به بهبودی متعاقب اقدامات درمانی فوق پس از دو ماه تدریجاً

References:

1. VanStraaten HL, Gerards LG, Krediet LG. Chylothorax in the neonatal period. Eur J Pediatr 1993 Jan;152(1): 2-5
2. Williams MS, Josephson KD. Unusual autosomal recessive lymphatic anomalies in two unrelated Amish Families. Am J Med Genet 1997 ;73(3):286-289
3. Hagay J, Reece A, Roberts A, Hobbins JC. Isolated fetal pleural effusion:a prenatal management dilemma.Obstet Gynecol 1993 Jan; 81(1):147-152
4. Adiotomre PN, Burns JE, McIntosh N. Hydrops foetalis and chylothorax associated with superior caval vein obstruction and resolution following balloon dilatation. Acta Paediatr 1994; 83(9):983-985
5. Kavvadia V, Greenough A, Davebport M, Karani J, Nicolaides KH.Chylothorax after repair of congenital diaphragmatic hernia - risk factors and morbidity. J Pediatr Surg 1998 ;33(3):500-502
6. Hucin B, Kostelka M, Tilaskal L, Janousek J, Lax P, Chaloupecky A , Skovranek J. Reoperation in congenital heart defects after primary surgery in the neonatal period and infancy. Cas Lek Cesk 1998; 137(1):13-17
7. Wilson SD. Just a "wee prick" with a needle. J R Coll Surg Edinb 1996; 41(6): 412-413
8. Gonzalez de Dios J, Garcia MB , Burg ueros VN, Garcia GL , Borches JD, Perez RJ; Quero JJ, Congenital and post - operative chylothorax in the neonatal period . An Esp Pediatr. 1992; 36(2):109-14
9. Van-Straaten HL, Geraeds IJ, Krediet IG, Brouwers HA. Chylothorax in the neonatal period I. Ijschr -kinderge neeskd 1992; 60 (1):22-6
