

ПЕДИАТРИЯ/PEDIATRICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.49>

EDN: GELPVB

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИЛОПЕРИКАРДА И ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЁННОГО

Научная статья

Кирилочев О.К.^{1,*}, Тарасова З.Г.², Бережнова Т.А.³, Чукарёв С.В.⁴, Яснопольский Ю.В.⁵, Джалиева И.А.⁶¹ ORCID : 0000-0003-2821-7896;² ORCID : 0000-0003-2480-6407;⁴ ORCID : 0000-0003-2323-8110;⁵ ORCID : 0009-0006-1550-764X;^{1, 2, 5} Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Российская Федерация^{3, 6} Александрo-Мариинская областная клиническая больница, Областной перинатальный центр, Астрахань, Российская Федерация⁴ Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой, Астрахань, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (kirilochevoleg[at]gmail.com)

Предложена: 29.05.2026; Принята: 20.08.2026; Опубликовано: 17.09.2026

Аннотация

Исследование посвящено анализу причин, механизму возникновения, клиническим проявлениям, диагностики и лечению хилоперикарда, осложнённого тампонадой сердца с летальным исходом. Включен один случай, в котором у новорождённого ребёнка спонтанно возник хилоперикард. Ввиду исключительной редкости этой патологии описанный случай возможно внесёт вклад в понимание этиологии, патогенеза и оптимальной лечебной тактики. Цель исследования: определить причины, особенности клинической симптоматики и возможности предотвращения летального исхода у пациента с хилоперикардом, осложнённого тампонадой сердца. Тип исследования: описание клинического случая. Объект исследования: новорождённый с хилоперикардом, умерший от тампонады сердца. Использованы методы клинического наблюдения, инструментальной диагностики и патоморфологического исследования. Проведено изучение возможных причин возникновения, анализ особенностей течения заболевания, идентификация ключевых клинических, инструментальных и патоморфологических характеристик. Основные выводы касаются особенностей возможных причин, диагностики и возможностей предотвращения летального исхода. Описанный случай диктует необходимость включения хилоперикарда в дифференциально-диагностический ряд при острой сердечно-сосудистой недостаточности у новорождённых с факторами риска.

Ключевые слова: новорождённые, дети, хилоперикард, тампонада сердца.

A CLINICAL CASE OF CHYLOPERICARDIUM AND CARDIAC TAMPONADE IN A NEWBORN

Research article

Kirilochev O.K.^{1,*}, Tarasova Z.G.², Berezhnova T.A.³, Chukaryov S.V.⁴, Yasnopolskii Y.V.⁵, Dzhalieva I.A.⁶¹ ORCID : 0000-0003-2821-7896;² ORCID : 0000-0003-2480-6407;⁴ ORCID : 0000-0003-2323-8110;⁵ ORCID : 0009-0006-1550-764X;^{1, 2, 5} Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russian Federation^{3, 6} Alexandro-Mariinskaya Regional Clinical Hospital, Regional Perinatal Center, Astrakhan, Russian Federation⁴ Regional Childrens Clinical Hospital named after N.N. Silishcheva, Astrakhan, Russian Federation

* Corresponding author (kirilochevoleg[at]gmail.com)

Suggested: 29.05.2026; Accepted: 20.08.2026; Published: 17.09.2026

Abstract

The study analyses the causes, etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment of chylopericardium complicated by cardiac tamponade with a lethal outcome. It includes a single case in which a newborn infant developed spontaneous chylopericardium. Given the extreme rarity of this condition, the case described may contribute to our understanding of its etiology, pathogenesis and optimal management. Research objective: to determine the causes, clinical traits and possibilities for preventing a fatal outcome in a patient with chylopericardium complicated by cardiac tamponade. Research type: clinical case report. Research subject: a newborn with chylopericardium who died from cardiac tamponade. Methods of clinical observation, diagnostic imaging and pathomorphological examination were used. A study was conducted into the possible etiology, an analysis of the disease course, and the identification of key clinical, diagnostic and pathomorphological characteristics. The main conclusions relate to the specifics of possible causes, diagnosis and strategies for preventing fatal outcomes. The described case highlights the need to include chylopericardium in the differential diagnosis of acute cardiovascular failure in newborns with risk factors.

Keywords: newborns, children, pericardial effusion, cardiac tamponade.

Введение

Хилоперикард — это крайне редкое, жизнеугрожающее состояние, характеризующееся скоплением лимфы (хилуса) в полости перикарда [1], [2]. Особую опасность представляет быстрое развитие тампонады сердца, что может стать непосредственной причиной смерти [3]. Ввиду исключительной редкости, каждый описанный случай вносит значительный вклад в понимание этиологии, патогенеза и оптимальной лечебной тактики.

У новорождённых и детей данная патология встречается спорадически, в одной из статей приводятся статистические данные об этой патологии и её причины, которые делятся на врождённые (первичные) и приобретённые (вторичные, чаще ятрогенные) [4]. Скопление хилуса в перикарде у новорождённых и детей может быть обусловлено несколькими ключевыми механизмами [5]. Первичный (врождённый) идиопатический хилоперикард часто обусловлен врождёнными лимфангиэктазиями или мальформациями лимфатических сосудов средостения и их спонтанным разрывом [4], [6], [7]. Возможной причиной хилоперикарда может быть патологическое сообщение (фистула) между грудным лимфатическим протоком и перикардом или обструкция грудного протока на фоне повышенного венозного давления [8]. В одной из работ приводятся описания клинических случаев, где хилоперикард может быть ассоциирован с генетическими синдромами, такими как синдром Дауна или Нунан (Ульриха-Нунан), а также быть первым проявлением лимфангиоматоза, при большинстве случаев хилоперикарда в детском возрасте вторичны по отношению к кардиохирургическим вмешательствам [9].

Кроме врождённых причин хилоперикарда большое значение у новорождённых имеют приобретённые (ятрогенные) причины. Одной из наиболее частых причин тампонады сердца у новорождённых в отделениях интенсивной терапии является центральный венозный катетер [10], [11]. Механизмы возникновения хилоперикарда в этом случае связаны с прямым механическим повреждением стенки миокарда или сосуда, а также с трансмуральным некротизирующим воздействием гиперосмолярных растворов для парентерального питания [11]. В ретроспективном исследовании показано как тромбоз верхней полой вены, ассоциированный с катетером, может препятствовать оттоку лимфы из грудного лимфатического протока, приводя к её пропотеванию в полость перикарда [8]. Ретроспективно описан случай развития хилёзной тампонады сердца после постановки канюлей для экстракорпоральной мембранной оксигенации [12].

«Золотым стандартом» диагностики хилоперикарда является эхокардиография (ЭХО-КГ), которая позволяет быстро и неинвазивно выявить жидкость в полости перикарда и признаки гемодинамической компрессии сердца [3], [10]. В описанных клинических случаях именно ЭХО-КГ, выполненная по cito, позволила заподозрить тампонаду на фоне резкого ухудшения состояния пациентов.

Для подтверждения хилёзной природы выпота после пункции проводят анализ жидкости [13]. Характерным признаком является молочно-белый или жёлтый цвет, высокое содержание триглицеридов и преобладание лимфоцитов при цитологическом исследовании [2], [13]. Дифференциальный диагноз проводят с гнойным перикардитом, гемоперикардом и выпотом, связанным с длительным парентеральным питанием (при экстравазации катетера) [11].

Клиническая картина хилоперикарда варьирует от бессимптомного течения до внезапного возникновения шока. В одном из описаний клинического случая (1 пациент) представлены классические признаки тампонады сердца в виде глухости сердечных тонов, брадикардии, падения сатурации и артериального давления (триада Бека) [3]. В ретроспективном исследовании показано, что хилоперикард можно заподозрить у ребёнка с необъяснимой одышкой, глухостью сердечных тонов и расширением тени сердца на рентгенограмме [2].

Лечебная тактика зависит от тяжести состояния и этиологии процесса [14]. Возможна консервативная тактика, заключающаяся в дренировании полости перикарда, перевод на полное парентеральное питание с отменой энтеральной нагрузки для уменьшения оттока лимфы, использование аналогов соматостатина (октреотид) [5]. Если консервативные мероприятия неэффективны используется хирургическое лечение, когда выполняют перевязку грудного лимфатического протока (тораскопически или открыто), создание перикардиального «окна» для постоянного дренирования лимфы [14].

При развитии тампонады сердца немедленный перикардиоцентез является единственным радикальным методом вмешательством, и промедление с ним ведёт к катастрофическому росту летальности [10], [15]. Несмотря на проведённую пункцию, в ряде случаев спасти пациента не удаётся из-за тяжести основной патологии. В последние годы стали использовать малоинвазивное вмешательство — чрескожная эмболизация грудного лимфатического протока как альтернатива хирургическому лечению [16].

Прогноз при хилоперикарде у новорождённых остаётся крайне серьёзным и во многом зависит от своевременности диагностики и быстроты выполнения пункции перикарда [3], [15].

Таким образом, проблема хилоперикарда у новорождённых требует дальнейшего изучения, систематизации клинических случаев и выработки чётких алгоритмов ведения для улучшения выживаемости этого тяжелейшего контингента пациентов.

Дизайн исследования

Цель исследования: определить причины, особенности клинической симптоматики и возможности предотвращения летального исхода у пациента с хилоперикардом, осложнённого тампонадой сердца.

Тип исследования: описание клинического случая.

Объект исследования является медицинская документация (медицинская карта стационарного больного), содержащая результаты исследований и хронологическое описание событий, произошедших с пациентом, имеющим хилоперикард, осложнившийся тампонадой сердца.

Методы исследования:

1) анализ клинического случая осуществлялся ретроспективно: выборка данных из историй болезней пациента, включая клиническую информацию, лабораторные данные и результаты инструментальных исследований;

2) статистический анализ основных характеристик пациента, включая возраст, массу тела при рождении, гестационный возраст;

3) анализ причин заболевания, клинических, лабораторных показателей, инструментальных данных и патоморфологических изменений;

4) оценка возможностей предотвращения летального исхода.

Участники исследования: 1 пациент периода новорожденности с хилоперикардом, осложнённым тампонадой сердца. Результаты исследования — выяснение причин возникновения заболевания, особенностей клинического течения, идентификация ключевых клинических, инструментальных и патоморфологических характеристик, оценка возможности предотвращения летального исхода.

Заключение и выводы: резюме основных результатов исследования, выводы относительно причин, особенностей возможного патогенеза, клинических проявлений и патологической анатомии хилоперикарда, осложнённого тампонадой сердца.

Информированное согласие родителей пациента на публикацию данного клинического случая было получено, представленная информация анонимная.

Методы и принципы исследования

Исследование проводилось в 2026 году на базе ГБУЗ АО Александрo-Мариинская клиническая больница, Областной перинатальный центр (г. Астрахань) в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТ). Под наблюдением находился 1 доношенный ребёнок (Пациент У), находившийся в ОРИТ, у которого был выявлен хилоперикард. За Пациентом У проводилось наблюдение с ежедневной оценкой состояния и показателей жизненно важных функций организма. При обнаружении острой сердечной недостаточности, для выяснения возможной причины проводилось клиническое и инструментальное обследование с помощью ЭХО-КГ, рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки и брюшной полости. Ультразвуковое исследование сердца проводилось с помощью аппарата Aloka (Япония). Лабораторный мониторинг осуществлялся с помощью биохимического анализатора «Verno» (Италия). При летальном исходе было проведено патологоанатомическое исследование.

Результаты исследования

Анамнез матери Пациента У. Беременность V, роды IV срочные. Общие заболевания: ОРВИ, хронический цистит в стадии ремиссии, хронический отит в стадии ремиссии, хронический аднексит, миопия слабой степени, ожирение 1 степени. Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает. Контакт с инфекционными больными отрицает. Вредные привычки, вредности (факторы риска) нет. Наследственность неотягощена. Гинекологические заболевания: эктопия шейки матки.

Акушерский анамнез. Исходы предыдущих беременностей:

1 беременность (2013 г.) — срочные роды, масса тела 3200 г., без осложнений;

2 беременность (2015 г.) — срочные роды, масса тела 3500 г., без осложнений;

3 беременность (2019 г.) — аборт, без осложнений;

4 беременность (2021 г.) — срочный роды, масса тела 3100 г., без осложнений;

5 беременность — настоящая.

Течение настоящей беременности: состояла на учете в женской консультации с 7 недель. I триместр: без патологии. II триместр: анемия средней степени тяжести (гемоглобин 77 г/л), получала препараты железа. III триместр: анемия средней степени тяжести (гемоглобин 90 г/л), получала препараты железа.

Акушерский диагноз: 4 срочные роды в сроке беременности 37 недель 5 дней. Роды: I период — 5 часов; II период — 30 мин. Головное предлежание плода. Однократное нетугое обвитие пуповиной шеи плода. Эктопия шейки матки. Разрыв промежности 1 степени по старому рубцу, ушивание.

Масса тела ребёнка при рождении 3350 г., длина 52 см., окружность головы 35 см. Оценка по шкале Apgar 7/8 баллов. Состояние ребенка при рождении удовлетворительное. Через 2 часа 15 минут после рождения у Пациента У отмечено появление острой дыхательной недостаточности (ОДН) в виде участия вспомогательной мускулатуры (втяжение грудины и нижней апертуры грудной клетки), стонущего дыхания, снижения сатурации (SpO₂) 90–94%. Пациент У переведён в ОРИТ.

Течение заболевания в ОРИТ. Состояния при поступлении тяжёлое в связи с ОДН. Ребёнок помещён в открытую реанимационную систему на респираторную поддержку в режиме назального постоянного положительного давления в конце выдоха (пСРАР) с параметрами: FiO₂ — 25%, РЕЕР — 4 см H₂O. Проведена постановка пупочного венозного катетера, с рентгенологическим контролем нахождения конца катетера. В желудок введен постоянный желудочный зонд, энтеральное питание 6 мл. с трофической целью. Учитывая хронические инфекционные заболевания матери, клинику ОДН у пациента с потребностью респираторной поддержки, инвазивные методы лечения (постановка пупочного венозного катетера) была назначена антибактериальная терапия (в/в ампициллин-сульбактам 75 мг/кг/сутки). На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки легкие расправлены, в лёгких без видимых очаговых и инфильтративных теней, корни не визуализируются, синусы свободны, диафрагма ровная, сердце и сосуды в пределах возрастных особенностей, смещены вправо. Выставлен предварительный диагноз «транзиторное тахипноэ новорожденного», ОДН II степени. Перинатальное поражение ЦНС, синдром угнетения. Морфофункциональная незрелость.

В 1-е сутки жизни, через 7 часов от момента поступления в ОРИТ состояние Пациента У тяжелое с отрицательной динамикой: нарастание одышки, стон, втяжение межреберий и грудины, лабильность SpO₂ 86–90% на фоне пСРАР. Проведена интубация трахеи, и ребёнок был переведен на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) в режиме SIMV/PSV. Энтеральное питание отменено. По желудочному зонду получен остаток в виде створоженного молока с

примесью застойного содержимого светло-зеленого цвета. Живот выше реберных дуг, при пальпации плотноватый безболезненный. Венозная сеть на коже передней брюшной стенки. Перистальтика кишечника выслушивается, вялая. В динамике через 2 часа — живот плотный, умеренно вздут, при пальпации определяется уплотнение на передней брюшной стенке. Перистальтика не выслушивается. Ребёнок консультирован детским хирургом: подозрение на образование брюшной полости, рекомендовано рентгенологическое исследование органов брюшной полости вертикально, компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

На рентгенограмме органов брюшной полости — раздутый газом желудок, в нижнем этаже брюшной полости незначительная пневматизация петель кишечника, свободного газа и горизонтальных уровней жидкости не выявлено. На КТ в брюшной полости определялись два капсульных образования размерами 35x67x47 мм. и 52x34x40 мм., плотностью +28НУ, с признаками сообщения друг с другом. Заключение по КТ: признаки двух капсульных образований в брюшной полости, дифференцировать с раздутыми петлями кишечника, пороком развития? При УЗИ брюшной полости выявлено: в мезагастральной области лоцируются расширенные петли тонкого кишечника в правой половине живота до 34 мм., в левой половине живота до 31 мм., стенки их не утолщены, перистальтика не определяется, содержимое представлено гипоехогенным химусом и гиперэхогенными включениями в стенке, петли толстого кишечника спавшиеся, до 5 мм. толщиной, свободной жидкости и газа на момент осмотра нет. Заключение по УЗИ брюшной полости: признаки высокой кишечной непроходимости.

На 2-е сутки жизни Пациента У отмечено — живот увеличен в объёме, плотный, выражена болезненность при пальпации, живот не доступен глубокой пальпации, оценка по шкале боли (nPASS) + 8 баллов. Было назначено обезболивание фентанилом. Ребёнок после получения результатов инструментальных методов обследования был осмотрен хирургом. В связи кишечной непроходимостью, подозрением на перитонит ребёнку показано оперативное вмешательство в экстренном порядке — лапаротомия, санация брюшной полости, ликвидация непроходимости. Проведен предоперационный осмотр анестезиологом. Был удален пупочный катетер, проведена постановка глубокой венозной линии на левой руке.

Пациенту У на 2-е сутки жизни проведено экстренное оперативное вмешательство. Анестезиологическое пособие: тотальная внутривенная анестезия (фентанил, сибазон, рокуроний).

Диагноз до операции: Перитонит. Кишечная непроходимость.

Операция: Лапаротомия. Резекция участка подвздошной кишки. Энтеростомия. Аппендэктомия.

Протокол операции: Верхняя срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружен участок подвздошной кишки на протяжении 15 см. от илеоцекального угла, черного цвета с меконияльным содержимым, стенка дряблая, сосуды не пульсируют (некроз). Участок завернут на 720° вокруг корня собственной брыжейки. Произведена электрокоагуляция и пересечение брыжейки измененной подвздошной кишки. Некротизированный участок пересечен, удален из брюшной полости. Дистальный конец подвздошной кишки заглушен, путем перевязки — t-bond 3/0. Проксимальный, через отдельный разрез в правой половине живота, выведен в виде одностольной энтеростомы, фиксирован к коже армакрил 5/0. При дальнейшей ревизии в брюшной полости мутный желтый выпот, тонкокишечные петли спаяны рыхлыми спайками, отечны. Спайки разделены. Червеобразный отросток в дистальной трети черного цвета (некроз). Брыжейка отростка коагулирована электрокаутером, пересечена. Отросток у основания перевязан, отсечен, удален из брюшной полости. К полости малого таза через отдельный разрез в левой подвздошной области подведена однопросветная дренажная трубка. Контроль гемостаза — сухо. Послойное ушивание раны (армакрил 3/0, армален 5/0). Асептическая повязка. Кровопотеря 5,0 мл.

Диагноз после операции: Внутритрубный заворот участка подвздошной кишки. Некроз подвздошной кишки, червеобразного отростка. Перитонит.

Ребёнок в послеоперационном периоде находился на ИВЛ, получал обезболивание, инотропную поддержку (дофамин 5 мкг/кг/мин, добутамин 2 мкг/кг/мин), антибиотики, посиндромную терапию, проводилось мониторирование жизненно важных функций организма. Ребёнок неоднократно осматривался детским хирургом: по дренажу из брюшной полости отделяемого нет, повязка сухая, швы состоятельные, рана чистая, края гиперемизированы, в правой половине живота энтеростома розового цвета, отделяемого нет, вокруг без признаков воспаления.

На 3 сутки жизни, учитывая стабильную гемодинамику пациента, отменён добутамин.

На 4-е сутки жизни (2-е послеоперационного периода) в общем анализе крови анемия тяжелой степени, проведена гемотрансфузия.

На 5 сутки жизни проведена контрольная рентгенограмма органов грудной клетки: легкие расправлены, без видимых очаговых и инфильтративных теней, корни частично скрыты за тенью сердца, структурные, не расширены, диафрагма ровная, синусы свободные, сердце и сосуды в пределах возрастной нормы.

На 6-е сутки жизни по дренажу из брюшной полости сукровичное отделяемое в небольшом количестве. Рана чистая, швы состоятельные, края гиперемизированы, отечны. В правой половине живота энтеростома розового цвета, отделяемого нет, вокруг без признаков воспаления. Перистальтика кишечника не выслушивается. Живот плотный при пальпации, глубокой пальпации не доступен. Энтеральное кормление не проводится. По желудочному зонду патологического отделяемого нет. Проведена ЭХО-КС: фракция выброса в норме (76%), постнагрузка 13,5 г/см² (норма). Учитывая данные гемодинамики, стабильные показатели АД (79/43(56) мм. рт. ст.) пациенту был отменён дофамин.

На 7 сутки жизни состояние ребёнка крайне тяжелое, с резкой отрицательной динамикой: SpO₂ — 37%, брадикардия — 67 в 1 минуту, тоны сердца глухие. По данным кислотно-основного состояния: pH — 6,65; pCO₂ — 82,4; HCO₃ — 9,1 ммоль/л; BEb — 28 ммоль/л; лактат — 13,86 ммоль/л (смешанный декомпенсированный ацидоз). Пациенту У были изменены параметры ИВЛ, назначена инотропная и вазопрессорная поддержка — добутамин (15 мкг/кг/мин.), эпинефрин (0,3 мкг/кг/мин.), проводилась ощелачивающая терапия (натрия гидрокарбоната). Учитывая

глухость сердечных тонов, проведена по cito ЭХО-КГ. Выявлено резкое снижение сократительной способности миокарда и большое количество жидкости в полости перикарда (тампонада?). Пациенту У под контролем УЗИ датчика проведена пункция перикарда — выведено 6 мл. молочно-желтой жидкости (лимфа). Через 30 минут после внезапного ухудшения состояния отмечено дальнейшее угнетение сердечной деятельности, брадикардия до 40-20 в 1 минуту. Начаты реанимационные мероприятия — непрямой массаж сердца, в/в эпинефрин (без эффекта), инфузия эпинефрина повышена до 0,5 мкг/кг/мин. Возникла асистолия, проводилась дальнейшая сердечно-лёгочная реанимация, без эффекта. Констатирован летальный исход. Пациент У прожил 6 дней 9 часов 30 минут.

В таблице 1 показана этапность клинического ухудшения и диагностические находки у Пациента У в динамике развития патологического процесса.

Таблица 1 - Этапность клинического ухудшения и диагностических находок у Пациента У

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.49.1>

Время/сутки жизни	Клиническое состояние и события	Проведённые вмешательства/диагностика
0-е сутки (2 часа 15 минут)	ОДН, втяжение грудины, SpO2 — 90–94%	Перевод в ОРИТ, пСРАР, катетеризация пупочной вены, рентген органов грудной клетки
1-е сутки (7 часов от поступления)	Отрицательная динамика: нарастание ОДН, SpO2 86–90%. Вздутие и уплотнение живота, венозная сеть	Интубация трахеи, ИВЛ, рентген, КТ, УЗИ брюшной полости
2-е сутки	Увеличение и болезненность живота, оценка боли 8 баллов по nPASS	Лапаротомия. Резекция подвздошной кишки, аппендэктомия
3-5-е сутки	Состояние без значимой динамики. Стабильная гемодинамика (отмена вазопрессоров). Анемия	Гемотрансфузия
6-е сутки	Плотный живот, перистальтика не выслушивается. ЭХО-КГ: норма.	Отмена дофамина на фоне стабильной гемодинамики
7-е сутки	Внезапная катастрофа: SpO2 — 37%, брадикардия — 67 в 1 минуту, глухие тоны сердца, смешанный декомпенсированный ацидоз	ЭХО-КГ по cito. Пункция перикарда под контролем УЗИ. Сердечно-лёгочная реанимация

Диагноз заключительный клинический:

Основное комбинированное заболевание из двух конкурирующих:

1. Врождённая кишечная непроходимость, внутриутробный заворот участка подвздошной кишки. Некроз подвздошной кишки, червеобразного отростка. (P76.8).

2. Бактериальный сепсис. (P36.9): перитонит (P78.1), кардит (I41.0).

Осложнение основного: Дыхательная недостаточность III ст. (P28.1). Острая сердечно-сосудистая недостаточность (P29.0). Тампонада сердца (I31.9).

Сопутствующие: перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, синдром угнетения (P91.4). Морфофункциональная незрелость. Анемия смешанной этиологии. (P61.8). Врождённое гидроцеле справа (P83.5).

Диагноз патологоанатомический:

Основное заболевание: Врождённая аномалия фиксации кишечника. Внутриутробный заворот участка подвздошной кишки (Q43.3). Кишечная непроходимость. Некроз подвздошной кишки, червеобразного отростка (P76.8). Операция 06.01.2026 г. — лапаротомия, резекция участка подвздошной кишки, энтеростомия, аппендэктомия.

Осложнения основного: серозно-фибринозный перитонит. Хилёзная жидкость в полости перикарда (7–8 мл) с тампонадой полости перикарда. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Рассеянные дисселектазы в лёгких. Респираторная недостаточность. Отёк оболочек и вещества головного мозга. Акцидентальная инволюция тимуса. Дистрофические и дисциркуляторные изменения внутренних органов.

Сопутствующее: перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, синдром угнетения. Врождённое гидроцеле справа. МАРС: ООО.

Наличие расхождения клинического и патологоанатомического диагноза: совпадение диагнозов.

Причина смерти: ближайшей причиной смерти доношенного новорождённого ребёнка с врождённой аномалией развития кишечника, оперированного по поводу аномалии кишечника, явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность (тампонада полости перикарда).

Проведена дифференциальная диагностика возможных причин и нозологических форм у Пациента У (таблица 2).

Таблица 2 - Дифференциальная диагностика причин внезапного ухудшения состояния у Пациента У

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.49.2>

Подозреваемое состояние	Клинические аргументы «за»	Клинические аргументы «против»
Прогрессирование сепсиса/септический шок	Тяжелый перитонит в анамнезе, недоношенность (морфофункциональная незрелость), инвазивные линии	Острое, молниеносное развитие (минуты) на фоне относительной стабильности. Глухость тонов сердца не является типичным ведущим симптомом
Тромбоэмболия лёгочной артерии	Внезапное начало, острая гипоксемия, брадикардия, шок	Крайне редка у новорожденных. Глухость тонов не характерна. Отсутствие острой перегрузки правых отделов на ЭХО-КГ
Напряжённый пневмоторакс	Внезапное начало, гипоксия, шок, ИВЛ в анамнезе как фактор риска	При аускультации дыхание могло быть ослаблено, но смещение средостения не описано. Брадикардия менее характерна, чем тахикардия. Исключён рентген-контролем
Острый гемоперикард	Повреждение миокарда катетером (после удаления пупочного катетера), нарушение свертывания крови	При пункции перикарда получена молочно-белая, а не геморрагическая жидкость
Хилоперикард с тампонадой	Внезапность, брадикардия, глухость тонов (триада Бека), молниеносный шок. Наличие факторов риска (послеоперационный стресс)	Исключительно редкая патология, что снижает настороженность

На основании проведённого дифференциального диагноза, данных клинической симптоматики, инструментальных методов исследования и патологоанатомического диагноза у Пациента У констатирован хилоперикард, осложнённый тампонадой сердца.

Анализ возможных причин хилоперикарда:

1. Возможность наличия патологического сообщения (фистулы) между грудным лимфатическим протоком (ductus thoracicus) и полостью перикарда. Существуют анатомические предпосылки для сообщения между лимфатической системой и перикардом: ligamentum arteriosum (артериальная связка) — в этой области (остаток Боталлова протока) лимфатические сосуды тесно прилегают к перикарду и аномалии развития в этой области могут создать канал для затекания лимфы.

2. Стеноз или атрезия грудного лимфатического протока может привести к тому, что лимфа не может нормально впадать в венозное русло и «ищет» обходные пути, прорываясь в слабые места, например, в плевральную полость или полость перикарда. 3. Врождённые лимфангиэктатические мальформации — расширение лимфатических сосудов средостения со спонтанным разрывом и истечением лимфы в полость перикарда.

4. Ятрогенное происхождение — катетеризация левой подключичной вены, где проходит грудной лимфатический проток (грудной лимфатический проток впадает в угол яремной и подключичной вены).

На рисунке 1 представлена схема, иллюстрирующая два параллельных процесса, которые привели к летальному исходу Пациента У.

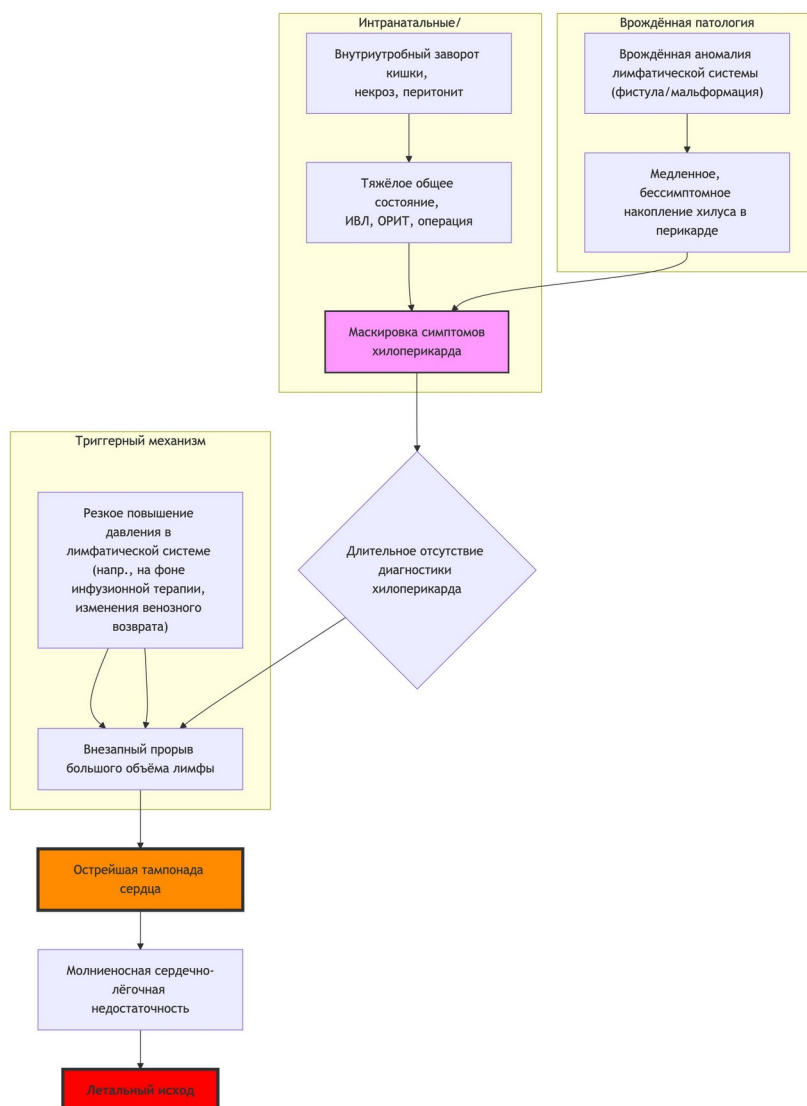


Рисунок 1 - Патогенетическая цепочка событий, приведших к летальному исходу Пациента У
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.49.3>

Заключение

Представленный клинический случай спонтанного хилоперикарда, осложнившегося фатальной тампонадой сердца у новорожденного, является уникальным примером драматического взаимодействия двух тяжелых патологических состояний. Основной особенностью явилась полная клиническая маскировка медленно нараставшего хилоперикарда под видом врожденной аномалии фиксации кишечника, внутриутробного заворота участка подвздошной кишки, кишечной непроходимости, некроз подвздошной кишки, червеобразного отростка, что сделало его своевременную прижизненную диагностику практически невозможной. Ретроспективный анализ цепи событий позволяет предположить клиническую гипотезу, что первичным заболеванием, приведшим к смерти, стала именно врожденная аномалия лимфатической системы (наиболее вероятно, патологическая фистула между грудным лимфатическим протоком и полостью перикарда или лимфангиоматозная мальформация). Следует отметить, что такую аномалию крайне трудно верифицировать при патологоанатомическом исследовании у новорожденных. Данная патология, существовавшая скрыто, создала анатомический субстрат для накопления хилуса. Молниеносная декомпенсация на 7-е сутки, возможно, была спровоцирована резким изменением венозного возврата или давления в лимфатической системе в послеоперационном периоде, что привело к одномоментному прорыву критического объема лимфы в полость перикарда. Данный случай подчеркивает высокую значимость ЭХО-КГ как «золотого стандарта» диагностики у любого новорожденного с внезапным и необъяснимым ухудшением гемодинамики, брадикардией и глухостью сердечных тонов, даже при отсутствии очевидных кардиальных причин и наличии другого тяжелого диагноза.

Основной вывод этого наблюдения заключается в следующем: обнаружение нарастающей острой сердечной недостаточности или выпота в перикарде при рутинной ЭХО-КГ у «стабильно тяжелого» пациента любого профиля должно быть абсолютным показанием для исключения хилоперикарда с помощью диагностической пункции.

В конечном счёте, описанный случай диктует необходимость включения хилоперикарда в дифференциально-диагностический ряд при острой сердечно-сосудистой недостаточности у новорожденных с факторами риска (врожденные пороки развития, после кардио- и абдоминальных операций, лимфатические мальформации) и подчеркивает критическую важность мультидисциплинарного подхода и высочайшей клинической настороженности для своевременной диагностики этой редкой патологии.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Паршин В.Д. Хирургия грудного протока / В.Д. Паршин, Т.Н. Седова, А.Я. Самохин. — 2-е изд., доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 200 с.
2. Zhang L.Y. Primary chylopericardium in children: a case report and literature review / L.Y. Zhang, Y.M. Qin, S.W. Yang // *Journal of Clinical Pediatrics*. — 2020. — Vol. 38, № 7. — P. 501–504.
3. Monteiro A.J. Cardiac tamponade caused by central venous catheter in two newborns / A.J. Monteiro, L.S. Canale, R. Barbosa [et al.] // *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular [Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery]*. — 2008. — Vol. 23, № 3. — P. 422–424.
4. Bussillet A. Neonatal idiopathic pericardial effusion / A. Bussillet, B.L. Salle, C. Gay [et al.] // *Archives Françaises de Pédiatrie [French Archives of Paediatrics]*. — 1990. — Vol. 47, № 9. — P. 661–662.
5. Polić B. Conservative management of idiopathic chylothorax and chylopericardium in a preterm neonate / B. Polić, J. Meštrović, J. Markić [et al.] // *Paediatrica Croatica [Croatian Paediatrics]*. — 2010. — Vol. 54, № 4. — P. 205–207.
6. Кучеров Ю.И. Лечение новорожденного с хилотораксом, хилоперикардом и хилоперитонеумом / Ю.И. Кучеров, Е.В. Яшина, Ю.В. Жиркова [и др.] // *Российский педиатрический журнал*. — 2016. — Т. 6, № 1. — С. 95–99.
7. Li M. Congenital idiopathic chylopericardium — a case report and review of the literature / M. Li, Z.Y. Sun, Y.H. Yu [et al.] // *Chinese Journal of Practical Pediatrics*. — 2011. — Vol. 26, № 4. — P. 286–289.
8. Rajpal R.C. Chylous cardiac tamponade due to catheter-associated thrombosis of intrathoracic veins in a newborn infant / R.C. Rajpal, B.S. Buechler, N.A. Mounla [et al.] // *Journal of Pediatric Surgery*. — 2013. — Vol. 48, № 6. — P. E5–E7.
9. Martinez-Pajares J.D. Spontaneous chylous pericardial effusion: report of two cases / J.D. Martinez-Pajares, V. Rosa-Camacho, J.M. Camacho-Alonso [et al.] // *Anales de Pediatría [Annals of Paediatrics] (English Edition)*. — 2018. — Vol. 89, № 1. — P. 44–47.
10. Nowlen T.T. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters / T.T. Nowlen, G.L. Rosenthal, G.L. Johnson [et al.] // *Pediatrics*. — 2002. — Vol. 110, № 1. — P. 137–142.
11. Pezzati M. Central venous catheters and cardiac tamponade in preterm infants / M. Pezzati, L. Filippi, G. Chiti [et al.] // *Intensive Care Medicine*. — 2004. — Vol. 30, № 12. — P. 2253–2256.
12. Radulescu A. Milky pericardial effusion causing tamponade in a neonate after ECMO cannulation / A. Radulescu, K. El-Hayek, C. Lillehei [et al.] // *Journal of Surgical Case Reports*. — 2023. — Vol. 2023, № 5. — Art. rjad233.



13. Jasani M. Pediatric Chylopericardium: Treatment Conundrum / M. Jasani, A. Shah, A. Shah // Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. — 2018. — Vol. 23, № 4. — P. 196–198.
14. Rivera-Beltrán S. Transabdominal ligation of the thoracic duct with pericardial-peritoneal shunting in a case of primary idiopathic chylous pericardial effusion / S. Rivera-Beltrán, V. Ortiz [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2013. — Vol. 48, № 6. — P. 1437–1440.
15. López-Castilla J. Primary idiopathic chylopericardium in a 2-month-old successfully treated without surgery / J. López-Castilla, J. Soult, J. Falcón [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2000. — Vol. 35, № 4. — P. 646–648.
16. Courtney M. Idiopathic chylopericardium treated by percutaneous thoracic duct embolization after failed surgical thoracic duct ligation / M. Courtney, R. Ayyagari // Pediatric Radiology. — 2015. — Vol. 45, № 6. — P. 927–931.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Parshin V.D. Khirurgiya grudnogo protoka [Surgery of the thoracic duct] / V.D. Parshin, T.N. Sedova, A.Ya. Samokhin. — 2nd ed., suppl. — Moscow : GEOTAR-Media, 2016. — 200 p. [in Russian]
2. Zhang L.Y. Primary chylopericardium in children: a case report and literature review / L.Y. Zhang, Y.M. Qin, S.W. Yang // Journal of Clinical Pediatrics. — 2020. — Vol. 38, № 7. — P. 501–504.
3. Monteiro A.J. Cardiac tamponade caused by central venous catheter in two newborns / A.J. Monteiro, L.S. Canale, R. Barbosa [et al.] // Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular [Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery]. — 2008. — Vol. 23, № 3. — P. 422–424.
4. Bussillet A. Neonatal idiopathic pericardial effusion / A. Bussillet, B.L. Salle, C. Gay [et al.] // Archives Françaises de Pédiatrie [French Archives of Paediatrics]. — 1990. — Vol. 47, № 9. — P. 661–662.
5. Polić B. Conservative management of idiopathic chylothorax and chylopericardium in a preterm neonate / B. Polić, J. Meštrović, J. Markić [et al.] // Paediatrica Croatica [Croatian Paediatrics]. — 2010. — Vol. 54, № 4. — P. 205–207.
6. Kucherov Yu.I. Lecheniye novorozhdenno s khilotoraksom, khiloperikardom i khiloperitoneumom [Treatment of a newborn with chylothorax, chylopericardium and chyloperitoneum] / Yu.I. Kucherov, E.V. Yashina, Yu.V. Zhirkova [et al.] // Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal [Russian Pediatric Journal]. — 2016. — Vol. 6, № 1. — P. 95–99. [in Russian]
7. Li M. Congenital idiopathic chylopericardium — a case report and review of the literature / M. Li, Z.Y. Sun, Y.H. Yu [et al.] // Chinese Journal of Practical Pediatrics. — 2011. — Vol. 26, № 4. — P. 286–289.
8. Rajpal R.C. Chylous cardiac tamponade due to catheter-associated thrombosis of intrathoracic veins in a newborn infant / R.C. Rajpal, B.S. Buechler, N.A. Mounla [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2013. — Vol. 48, № 6. — P. E5–E7.
9. Martinez-Pajares J.D. Spontaneous chylous pericardial effusion: report of two cases / J.D. Martinez-Pajares, V. Rosa-Camacho, J.M. Camacho-Alonso [et al.] // Anales de Pediatría [Annals of Paediatrics] (English Edition). — 2018. — Vol. 89, № 1. — P. 44–47.
10. Nowlen T.T. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters / T.T. Nowlen, G.L. Rosenthal, G.L. Johnson [et al.] // Pediatrics. — 2002. — Vol. 110, № 1. — P. 137–142.
11. Pezzati M. Central venous catheters and cardiac tamponade in preterm infants / M. Pezzati, L. Filippi, G. Chiti [et al.] // Intensive Care Medicine. — 2004. — Vol. 30, № 12. — P. 2253–2256.
12. Radulescu A. Milky pericardial effusion causing tamponade in a neonate after ECMO cannulation / A. Radulescu, K. El-Hayek, C. Lillehei [et al.] // Journal of Surgical Case Reports. — 2023. — Vol. 2023, № 5. — Art. rjad233.
13. Jasani M. Pediatric Chylopericardium: Treatment Conundrum / M. Jasani, A. Shah, A. Shah // Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. — 2018. — Vol. 23, № 4. — P. 196–198.
14. Rivera-Beltrán S. Transabdominal ligation of the thoracic duct with pericardial-peritoneal shunting in a case of primary idiopathic chylous pericardial effusion / S. Rivera-Beltrán, V. Ortiz [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2013. — Vol. 48, № 6. — P. 1437–1440.
15. López-Castilla J. Primary idiopathic chylopericardium in a 2-month-old successfully treated without surgery / J. López-Castilla, J. Soult, J. Falcón [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2000. — Vol. 35, № 4. — P. 646–648.
16. Courtney M. Idiopathic chylopericardium treated by percutaneous thoracic duct embolization after failed surgical thoracic duct ligation / M. Courtney, R. Ayyagari // Pediatric Radiology. — 2015. — Vol. 45, № 6. — P. 927–931.