

Chłonnokotok jako problem torako- i kardiochirurgiczny.

Część I. Diagnostyka i objawy kliniczne

Chylothorax as a problem in thoracic and cardiac surgery. Part I.
Diagnostics and symptoms



Wojciech Rokicki, Marek Rokicki, Marek Filipowski, Jacek Wojtacha, Agnieszka Zygo

Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (2): 216–219

Streszczenie

Chłonnokotok (ang. *chylothorax*) jest stosunkowo rzadkim schorzeniem ocenianym w wybranych grupach pacjentów na 0,5–2,0% przypadków. Podstawową przyczyną chłonnokotoku jest zatkanie przewodu piersiowego (pp) przez nowotwory śródpiersia i/lub uszkodzenie jego ściany w czasie zabiegów torako-kardiochirurgicznych. Nieleczony chłonnokotok w krótkim czasie może doprowadzić do hipowolemii, hipotensji, hipoproteineмии, wyniszczenia, spadku odporności, wstrząsu, a nawet zgonu chorego. W przedstawionym doniesieniu autorzy omawiają anatomię pp, wczesne i późne objawy kliniczne chłonnokotoku oraz współczesne zasady diagnostyki tego schorzenia.

Słowa kluczowe: chłonnokotok, diagnostyka, objawy kliniczne.

Abstract

Lymphorrhoea is a rare disease evaluated in selected groups of patients in the 0.5–2.0%. The primary cause is thoracic duct obstruction by mediastinal tumour and/or damage to its walls during the treatment of toraco-cardiac surgery. Lymphorrhoea not treated in a short period of time can lead to hypovolaemia, hypotension, hypoproteinaemia, emaciation, lowered immunity, shock and even death. As presented in the publication, the authors discuss the contemporary principles of diagnosis and treatment of diseases, both conservative and surgical.

Key words: lymphorrhoea, diagnostic, symptoms.

Chłonnokotok to zjawisko gromadzenia się chłonki w jamie opłucnej jako wynik uszkodzenia przewodu piersiowego (pp; łac. *ductus thoracicus*) i/lub jego głównych odnóg. W wybranych grupach chorych zjawisko to obserwuje się u ok. 0,5–2,0% pacjentów. Głównymi przyczynami chłonnokotoku są zatkanie pp, a tym samym zahamowanie przepływu chłonki i/lub uszkodzenia jego ściany. W tabeli I przedstawiono najczęstsze przyczyny chłonnokotoku.

Wśród tych wielu wyżej wymienionych przyczyn chłonnokotoku do najczęstszych w kolejności wymienienia należą:

- nowotwory klatki piersiowej;
- urazy (zwłaszcza uszkodzenia śródoperacyjne);
- gruźlica;
- zakrzepica żylna.

Anatomia i topografia przewodu piersiowego

Przewód piersiowy zaczyna się zbiornikiem mleczu (łac. *cysterna chyli*) w jamie brzusznej na wysokości Th11–Th12 i dzieli się na trzy odcinki: brzuszny, piersiowy (najdłuższy) i szyjny. Z jamy brzusznej pp przechodzi przez przeponę do klatki piersiowej poprzez rozwór aorty na wysokości Th10–

Th12. Po wejściu do klatki piersiowej dzieli się często (u ok. 40% chorych) na dwa lub więcej pni, które ponownie łączą się ze sobą. Na wysokości kręgów Th5–Th7 pp przechodzi z prawej do lewej połowy klatki piersiowej, biegnąc po prawej stronie aorty zstępującej, osiągając łuk aorty na wysokości odejścia lewego wstecznego nerwu kręgowego. Powyżej łuku aorty przebiega przyśrodkowo od tętnicy podobojczykowej, a następnie uchodzi do lewego kąta żylnego położonego ok. 4 cm od obojczyka. Część szyjna pp zbiera chłonnę z głowy, szyi, kończyn górnych, płuc, oskrzeli oraz śródpiersia. Na szyi pp położony jest na mięśniach długich kręgosłupa. W wyjątkowych przypadkach pp może uchodzić do prawego kąta żylnego, ale tylko, gdy prawa tętnica podobojczykowa odchodzi jako ostatnia gałąź łuku aorty (łac. *arteria subclavia lusoria*).

Przewód piersiowy ma dobrze rozwiniętą błonę podstawną i zbudowany jest z trzech warstw: przydanki (jego najgrubsza część), warstwy mięśni gładkich oraz błony wewnętrznej (najcieńszej). Na całym swoim przebiegu posiada zastawki podobne do zastawek żylnych. W ścianie występuje układ włókien sprężystych o przebiegu okrężnym,

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Wojciech Rokicki, Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, ul. 3 Maja 13, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 370 44 16, 508 233 466, e-mail: wojciechrokicki@wp.pl

Tab. I. Najczęstsze przyczyny chłonnokotoku (wg De Mastera [1])

NAJCZĘSTSZE PRZYCZYNY CHŁONKOTOKU		
nowotwory klatki piersiowej		łagodne
		złośliwe (chłoniaki)
zabiegi torakochirurgiczne		radykałne wycięcie węzłów chłonnych szyi i/lub mediastinoskopia, a zwłaszcza usuwanie węzłów chłonnych położonych wzdłuż mięśnia pochyłego szyi
		wycięcie przełyku
		wycięcie guzów śródpiersia
		wycięcie płuca lub płata płuca
		rozległa sympatektomia piersiowa
		radykałne wycięcie opłucnej ściennej – dekortykacja po stronie prawej (obserwacje własne)
		obustronne przeszczepienie płuca
		zabiegi kardiochirurgiczne
pomostowanie tętnic wieńcowych		
wycięcie koarktacji aorty		
wycięcie tętniaka aorty piersiowej		
zakażenia		gruźlicze zapalenie węzłów chłonnych śródpiersia
		zstępujące martwicze zapalenie śródpiersia
		wstępujące zapalenie naczyń chłonnych
		filarioza
inne	zakrzepica i/lub zator	lewej żyły podobojczykowej
		lewej żyły szyjnej
wtórne do innych schorzeń		zespół żyły głównej górnej
	limfatyczna puchlina brzuszna	
	zapalenie trzustki	
	samoistne wymioty (zwłaszcza po spożyciu pokarmu bogatego w tłuszcze)	
zabiegi na lewej tętnicy podobojczykowej		
wady rozwojowe przewodu piersiowego		zarośnięcie światła przewodu piersiowego
		wrodzona przetoka jamy opłucnej
		uraz okołoporodowy
urazy		tępe
		przenikające
zabiegi diagnostyczne		arteriografia łędźwiowa
		cewnikowanie żyły podobojczykowej
		cewnikowanie lewej połowy serca

promienistym, podłużnym i niekiedy drabiniastym. Przez pp w ciągu godziny transportowane jest ok. 60–190 ml chłonki (średnio 1,38 ml/kg m.c./godz. – w zależności od spożycia pokarmu), co w ciągu doby stanowi 2500–4000 ml mleczu, z czego 45% pochodzi z wchłaniania jelitowego, 35% – dwunastniczego i ok. 20–30% – z wątroby.

Trzeba tutaj zaznaczyć, że istnieje duża anatomiczna zmienność osobnicza (25–33% populacji), u której może występować kilka pp i/lub nietypowych jego połączeń z żyłą bezimienną (łac. *vena azygos*), z żyłami międzyżebrowymi i żyłami łędźwiowymi.

Głównym zadaniem pp jest transport do układu żylnego tłuszczów pochodzących z wchłaniania z przewodu pokarmowego. Kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu węglowym (do 10 atomów węgla w cząsteczce) w postaci zawiesiny

micelarnej są bezpośrednio wchłaniane z jelitowych naczyń chłonnych do systemu żyły wrotnej. Czas, jaki upływa od spożycia pokarmu do pojawienia się tłuszczów w naczyniach systemu żylnego, wynosi kilkadziesiąt minut (zwykle nie przekracza 1 godz.), a szczyt absorpcji obserwuje się ok. 6 godz. po jedzeniu [2].

Skład chłonki

Chłonka jest płynem niejednorodnym o ciężarze właściwym (c.w.) 1,012–1,025 i pH 7,4–7,8. Ma wygląd gęstego mleka i jest bez zapachu. W jej skład wchodzi elementy upostaciowane, jak i rozpuszczalne. Do elementów upostaciowanych chłonki zalicza się komórki krwi, limocyty (> 90% to limfocyty T) oraz czerwone ciątka krwi. Ich stężenie w chłon-

ce odpowiednio wynosi $400\text{--}6000 \times 10^6/\text{l}$ i $0,05\text{--}0,06 \times 10^9/\text{l}$. Pozostałe składniki chłonnki zestawiono w tabeli II.

Jak wynika z tabeli II, głównym składnikiem chłonnki są tłuszcze występujące w ilości $14\text{--}210 \text{ mmol/l}$. W ich skład wchodzi: tłuszcz obojętny, wolne kwasy tłuszczowe, sfingomieliny, fosfolipidy oraz cholesterol i jego estry.

Za rozpoznaniem chłonnki w badaniach laboratoryjnych uzyskanego płynu przemawiają:

- obecność kuleczek tłuszczu w badaniu mikroskopowym;
- większe stężenie tłuszczów niż w surowicy;
- mniejsze o połowę stężenia białka całkowitego niż w surowicy;
- większe stężenie trójglicerydów niż w surowicy;
- wskaźnik cholesterol/trójglicerydy < 1 ;
- stężenie trójglicerydów $> 1,24 \text{ mmol/l}$ w prawie 100% świadczy o tym, że płyn jest chłonną;
- stężenie trójglicerydów $< 0,56 \text{ mmol/l}$ prawie w 95% przemawia za tym, że płyn nie jest chłonną [3, 4].

Objawy kliniczne chłonnokotoku

Większość chłonnokotoków jest rezultatem zabiegów chirurgicznych wykonywanych w obrębie klatki piersiowej (wycięcie tkanki płucnej, usunięcie przełyku, operacje na łuku aorty oraz guzów złośliwych śródpiersia naciekających pp). W czasie wycinania tkanki płucnej może dojść do rozdarcia pp. Także w czasie preparowania tkanek w okolicy żyły bezimiennej i/lub rozwidlenia tchawicy można uszkodzić połączenia żyłno-limfatyczne, które mogą się objawić masywnym chłonnokotkiem. Inną śródoperacyjną przyczyną są radykalne i bardzo rozległe wycięcia regionalnych węzłów chłonnych, zrostów opłucnowych i miejscowego naciekania przez nowotwór. Diagnostyka tych uszkodzeń w czasie zabiegu operacyjnego jest niezwykle trudna, a wręcz niemożliwa, ponieważ pp i naczynia chłonne nie są wypełnione chłonną (pacjenci w zasadzie są operowani po kilkugodzinnej głodówce).

Objawy kliniczne chłonnokotoku zwykle są mało charakterystyczne i zazwyczaj obejmują: przyspieszoną liczbę oddechów, przyspieszenie akcji serca oraz obniżenie ciśnienia tętniczego. Najczęściej pojawiają się między 2. a 10. dobą po urazie i/lub zabiegu operacyjnym w obrębie klatki piersiowej, bowiem pacjenci po operacjach przez okres kilku dni nie są odżywiani doustnie. Duża utrata limfy może w stosunkowo krótkim okresie po uszkodzeniu pp doprowadzić do hipowolemii, hipotensji, hipoproteinemii i hypoalbuminemii, wyniszczenia, spadku odporności, wstrząsu, a nawet zgonu chorego.

Nie istnieją żadne metody radiologiczne pozwalające na odróżnienie chłonnokotoku od innych płynów wysiękowych jamy opłucnej. Angiografia radioizotopowa z użyciem siarczynu antymonu znakowanego technetem 99 może jedynie wykazać przeszkodę w odpływie chłonnki, lecz jest mocno ograniczona w uwidacznianiu miejsca uszkodzenia pp [5, 6].

Przyczyny chłonnokotoku

Istnieje wiele przyczyn powstania chłonnokotoku. Wśród nich wymienia się:

Tab. II. Skład chemiczny chłonnki w porównaniu z surowicą

Składnik	Chłonnka	Surowica
białko rozpuszczalne	21–59 g/l	68–80 g/l
albuminy	12–41,6 g/l	40–50 g/l
globuliny	11–30,8 g/l	25–35 g/l
fibrynogen	0,16–0,24 g/l	1,5–3,5 g/l
tłuszcz całkowity	14–210 mmol/l	
trójglicerydy	$> \text{niż w surowicy}$	0,84–2,0 mmol/l
cholesterol	$\leq \text{niż w surowicy}$	4,4–6,5 mmol/l
glukoza	2,7–11,1 mmol/l	2,5–4,2 mmol/l
mocznik	1,4–3,0 mmol/l	3,0–7,0 mmol/l
elektrolity	identyczne	identyczne
wapń całkowity	$> \text{niż w surowicy}$	
enzymy trzustkowe	identyczne	identyczne
wskaźnik cholesterol/trójglicerydy	$< 1,0$	$> 3,0$

- chłonnokotok nowotworowy – pp może być naciekany zarówno przez nowotwory złośliwe, jak i łagodne, które mogą prowadzić do jego uszkodzenia; wśród najczęstszych nowotworów łagodnych wymienia się: chłoniaki, torbiele limfatyczne śródpiersia lub płucną mięśniakowatość naczyń chłonnych (łac. *lymphangiomyomatosis*); do najczęstszych nowotworów złośliwych naciekających pp należą: chłoniaki złośliwe śródpiersia, chłoniakomięsaki oraz raki pierwotne płuca; guzy nowotworowe są przyczyną ponad 50% chłonnokotoków, a wśród nich chłoniaki stanowią ok. 75% wszystkich przyczyn nowotworowych;
- chłonnokotok urazowy (ok. 25% przypadków):
 - uszkodzenia śródoperacyjne w czasie zabiegów torako- i kardiochirurgicznych – wśród najczęstszych śródoperacyjnych uszkodzeń pp wymienia się zabiegi w górnej części lewej połowy klatki piersiowej (uwalnianie i/lub mobilizacja łuku aorty, lewej tętnicy podobojczykowej, wycięcie przełyku); chłonnokotok po zabiegu pomostowania wieńcowego najczęściej jest spowodowany uwalnianiem lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej;
 - urazy tępe i przenikające klatki piersiowej – w przypadku urazu tępego mechanizm uszkodzenia pp jest następujący: nagły przeprost tułowia pociąga za pp, powodując jego uszkodzenie tuż nad prawą kopułą przepony; najprawdopodobniej prawa odnoga rozwoju przepony, napinając się gwałtownie, przecina delikatny pp; inny mechanizm to nagłe rozciągnięcie urazowe kręgosłupa powodujące urwanie pp; opisywano również uszkodzenia pp w czasie otwarcia klatki piersiowej po przebytych ciężkich urazach; z kolei uszkodzenia pp przez postrzały i/lub rany penetrujące do wnętrza klatki piersiowej należą do rzadkości [6–10].

Piśmiennictwo

1. DeMaster TR. The pleura. In: Sebastian DC, Spencer FC (eds). Surgery of the chest 4th ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1983.

2. DePalma RG. Disorders of the lymphatic system. In: Sabiston DC (ed.). Textbook of Surgery. 13th W.B. Saunders, Philadelphia 1987; 1479-1481.
3. Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, Doerr CH, Decker PA, Ryu JH. Pleural fluid characteristics of chylothorax. Mayo Clin Proc 2009; 84: 129-133.
4. Agrawal V, Doelken P, Sahn SA. Pleural fluid analysis in chylous pleural effusion. Chest 2008; 133: 1436-1441.
5. de Beer HG, Mol MJ, Janssen JP. Chylothorax. Neth J Med 2000; 56: 25-31.
6. Skouras V, Kalomenidis I. Chylothorax: diagnostic approach. Curr Opin Pulm Med 2010; 16: 387-393.
7. Halldorsson A. Chylothorax after coronary artery bypass grafting. Int Surg 2009; 94: 119-129.
8. Shimizu K, Yoshida J, Nishimura M, Takamochi K, Nakahara R, Nagai K. Treatment strategy for chylothorax after pulmonary resection and lymph node dissection for lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 124: 499-502.
9. Cagol M, Ruol A, Castoro C, Alfieri R, Michieletto S, Ancona E. Prophylactic thoracic duct mass ligation prevents chylothorax after transthoracic esophagectomy for cancer. World J Surg 2009; 33: 1684-1686.
10. Boffa DJ, Sands MJ, Rice TW, Murthy SC, Mason DP, Geisinger MA, Blackstone EH. A critical evaluation of a percutaneous diagnostic and treatment strategy for chylothorax after thoracic surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 33: 435-439.