

LESZEK PARADOWSKI, AGATA MULAK, JAN CADER

Chłonka w płynie puchlinowym

Chylous Ascites

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM we Wrocławiu

Streszczenie

Chłonetok do jamy otrzewnej jest rzadką przyczyną wodobrzusza. Płyn puchlinowy w przypadku wodobrzusza mleczowego (*ascites chylosus*, *chyloperitoneum*) charakteryzuje się mlecznym zabarwieniem i wysokim stężeniem trójglicerydów. Wyróżnia się wrodzone i nabyte przyczyny *chyloperitoneum*. Najczęstszą przyczyną wodobrzusza mleczowego u dorosłych są nowotwory, zwłaszcza chłoniaki, oraz marskość wątroby. Ponadto *chyloperitoneum* może być następstwem urazu, jatrogennego uszkodzenia układu chłonnego, zakażenia lub zapalenia. U dzieci do głównych czynników etiologicznych wodobrzusza mleczowego należą wady wrodzone układu limfatycznego oraz urazy. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić rzekome wodobrzusze mleczne charakteryzujące się podobnym wyglądem płynu puchlinowego, ale prawidłową zawartością trójglicerydów, co jest obserwowane w przebiegu niektórych nowotworów lub zakażeń. Przyczyna wodobrzusza mleczowego warunkuje wybór postępowania terapeutycznego. Poza leczeniem przyczynowym głównym celem jest utrzymanie lub poprawa stanu odżywienia chorego oraz zmniejszenie ilości wytwarzanej chłonki. Powszechnie przyjętym postępowaniem jest wdrożenie leczenia dietetycznego (dieta niskotłuszczowa z uzupełnieniem w trójglicerydy o średniej długości łańcucha) lub całkowite żywienie pozajelitowe (TPN) oraz drenaż lub powtarzane paracentezy jamy otrzewnej. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o wysokiej skuteczności somatostatyny i jej syntetycznego analogu – oktreotydu, stosowanych łącznie z TPN i drenażem jamy otrzewnej w leczeniu chłonetoku niezależnie od jego przyczyny. W przypadku braku skuteczności terapii zachowawczej należy rozważyć leczenie chirurgiczne lub wykonanie połączenia otrzewnowo-żylnego. Szybkie rozpoznanie charakteru wodobrzusza oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia zapobiega wyniszczeniu chorego i innym powikłaniom, które są wynikiem powtarzanych upustów płynu puchlinowego w przypadku chłonetoku (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 5, 1063–1069).

Słowa kluczowe: wodobrzusze mleczne, *chyloperitoneum*, całkowite żywienie pozajelitowe, oktreotyd.

Abstract

Lymphatic leakage in the peritoneal cavity is a rare cause of ascites. Ascitic fluid in chylous ascites (*ascites chylosus*, *chyloperitoneum*) is milky and rich in triglycerides. There are congenital and acquired causes of chylous ascites. The most common causes of chylous ascites in adult population include abdominal malignancy, particularly lymphoma, and cirrhosis. *Chyloperitoneum* may appear due to trauma, iatrogenic disruption of the lymphatic vessels, infection or inflammation. In pediatric population congenital abnormalities of the lymphatic system and trauma are common. In differential diagnosis similarly looking pseudochylous ascites caused by malignancy or infections should be considered, but in this case triglyceride content is normal. The management of patients with chylous ascites is determined by the underlying cause. Main goals of conservative treatment include maintaining or improving nutrition, and decreasing in the rate of chyle formation. Treatment recommended in most patients involves a low-fat diet with medium-chain triglycerides supplementation, or total parenteral nutrition (TPN), together with peritoneal drainage and repeated paracentesis. Recently, therapy with somatostatin and its analogue – octreotide, along with TPN and peritoneal drainage has been shown remarkably effective in closing the lymphatic leakage, irrespectively from its underlying cause. Surgery is recommended when conservative treatment fails. Peritoneovenous shunting may be an option in patients who are poor surgical candidates. Prompt diagnosis and accurate treatment of chylous ascites prevent from developing malnutrition and other complications caused by multiple paracenteses (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 5, 1063–1069).

Key words: chylous ascites, *chyloperitoneum*, total parenteral nutrition, octreotide.

Wodobrzusze mleczowe (*ascites chylosus*, *chyloperitoneum*) jest wynikiem gromadzenia się w jamie otrzewnej chłonki w postaci mlecznego płynu charakteryzującego się wysokim stężeniem trójglicerydów (TG) [1].

W warunkach prawidłowych chłonka z całego organizmu, za wyjątkiem jego górnej prawej części, jest zbierana przez przewód piersiowy (*ductus thoracicus*). Jest to przewód o średnicy 2–4 mm i długości 38–45 cm, który rozpoczyna się w zbiorniku mleczu (*cysterna chyli*) znajdującym się tuż pod przeponą w przestrzeni zaotrzewnowej, zwykle na wysokości II kręgu lędźwiowego. Zbiornik mleczu nie występuje zawsze. Jego umiejscowienie także może wykazać pewną zmienność osobniczą. Do zbiornika uchodzą naczynia chłonne jamy brzusznej doprowadzające chłonkę z kosmków jelitowych i wątroby oraz pnie lędźwiowe zbierające chłonkę z kończyn dolnych. Przewód piersiowy po przejściu przez rozwór aorty do śródpiersia tylnego układa się na przedniej powierzchni kręgosłupa między aortą i żyłą nieparzystą. W śródpiersiu górnym przewód piersiowy kieruje się na lewą stronę i biegnąc od tyłu od łuku aorty wychodzi przez otwór górny klatki piersiowej. Przewód uchodzi do lewego kąta żylnego utworzonego przez żyłę szyjną wewnętrzną i żyłę podobojczykową. Przewód piersiowy, podobnie jak wszystkie naczynia chłonne, ma na całej długości liczne zastawki. Istnieje wiele połączeń limfatyczno-żylnych i limfatyczno-limfatycznych, które nie funkcjonują w warunkach prawidłowych, ale są drogą krążenia obocznego chłonki w przypadku wzrostu ciśnienia w przewodzie piersiowym.

Chłonka składa się z płynu z przestrzeni śródmiąższowej zawierającego białka, bakterie i lipidy w postaci chylomikronów. Około 50% krążącej w organizmie chłonki powstaje w jelitach i w wątrobie. Szczególna rola chłonki jest związana z wchłanianiem tłuszczów z przewodu pokarmowego. Większość spożywanych tłuszczów to trójglicerydy, które przed wnikiem do wnętrza komórek nabłonka jelitowego ulegają hydrolizie do kwasów tłuszczowych i monoacyloglicerolu. W siateczce śródplazmatycznej następuje reestryfikacja monoacyloglicerolu z ponownym wytworzeniem trójgliceroli. Te ostatnie wchodzi w skład kompleksów lipoproteinowych zwanych chylomikronami i w tej postaci dostają się do limfy. Kwas tłuszczowy o krótkich łańcuchach (12 i mniej atomów węgla) są wchłaniane do krwi krążenia wrotnego bez reestryfikacji i z ominięciem układu chłonnego. Jest to istotne ze względu na rolę leczenia dietetycznego wodobrzusza mleczowego.

Pierwszy opis jelitowych naczyń chłonnych, na podstawie badań prowadzonych u psów, przedstawił Gaspare Asellio w 1627 r. W 1647 r. Jean

Pequet odkrył przewód piersiowy i opisał jego przebieg. Dramatyczny i szczegółowy opis przypadku 2-letniego chłopca z wodobrzuszem mleczowym, który zmarł z powodu gruźlicy, przedstawiony przez Mortona w 1694 r. jest pierwszym udokumentowanym doniesieniem dotyczącym *chyloperitoneum* [cyt. wg 2].

Występowanie wodobrzusza mleczowego jest rzadkie. Według Press et al. [3], którzy analizowali dane chorych przyjętych w okresie 20 lat do Massachusetts General Hospital częstość *chyloperitoneum* wynosiła 1 : 20 000 przyjęć. Obserwowany wzrost częstości występowania wodobrzusza mleczowego w ostatnich latach jest związany ze wzrostem liczby skomplikowanych zabiegów chirurgicznych w klatce piersiowej i jamie brzusznej, w tym technik laparoskopowych i transplantacyjnych, oraz wydłużeniem czasu przeżycia chorych z nowotworami. Kaas et al. [4] opisali występowanie wodobrzusza mleczowego jako powikłania po skomplikowanych zabiegach chirurgicznych u 12 z 163 chorych (7,4%). Z kolei w 10-letnim materiale Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej AM we Wrocławiu, obejmującym 642 chorych operowanych z powodu tętniaków aorty brzusznej, limfotok w wyniku uszkodzenia naczyń chłonnych obserwowano jako wcześnie powikłanie pooperacyjne u 4,2% chorych [5].

Patofizjologia

Główne czynniki patogenetyczne wodobrzusza mleczowego są związane z zaburzonym krążeniem i tworzeniem chłonki, najczęściej z powodu wzrostu ciśnienia w układzie chłonnym lub uszkodzenia naczyń chłonnych. Zwłóknienie węzłów chłonnych w jamie brzusznej w przebiegu procesu nowotworowego może utrudniać przepływ chłonki do zbiornika mleczu, powodując poszerzenie limfatycznych pni trzewnych i wyciek chłonki bezpośrednio do jamy otrzewnej. Przewlekły wzrost ciśnienia w układzie chłonnym może ponadto doprowadzić do zwłóknienia błony podstawnej naczyń chłonnych, co dodatkowo nasila zaburzenia wchłaniania jelitowego i często objawia się enteropatią wysiękową oraz biegunką tłuszczową. Chłonorok do jamy otrzewnej może być także skutkiem uszkodzenia zaotrzewnowych naczyń chłonnych i powstania przetoki limfatyczno-otrzewnowej w trakcie operacji lub urazu. Ponadto ucisk przewodu piersiowego lub wrodzone wady rozwojowe układu chłonnego (*lymphangiectasia*) często doprowadzają do wysięku chłonki przez ścianę poszerzonych zaotrzewnowych naczyń limfatycznych, a współistniejąca przetoka limfatyczno-otrzewnowa jest drogą przedostawania się chłonki

do jamy otrzewnej, wtedy często występuje również chłonorok do jamy opłucnej (*chylothorax*).

Co ciekawe, bardzo trudno wywołać wodobrzusze mleczowe w warunkach eksperymentalnych. W badaniach na modelu zwierzęcym (u psów i kotów) wykazano, że sam wzrost ciśnienia w układzie chłonnym, wywołany przez podwiązanie przewodu piersiowego, nie jest wystarczającym warunkiem do powstania chłonoroku do jamy otrzewnej [2]. Zazwyczaj dochodzi wtedy do powstania sprawnego krążenia obocznego chłonoroki w połączeniach limfatyczno-żylnych. Dopiero w przypadku słabo rozwiniętej sieci tych połączeń lub ich niewydolności rozwijają się objawy *chyloperitoneum*. Przyczyną niewydolności połączeń limfatyczno-żylnych, odgrywających kluczową rolę

w patogenezie chłonoroku, może być nadciśnienie wrotne lub zaburzenia hemodynamiczne, takie jak w przebiegu niewydolności prawokomorowej lub zaciskającego zapalenia osierdzia.

Etiologia

W krajach rozwiniętych najczęstszą przyczyną wodobrzusza mleczowego jest proces nowotworowy (2/3 przypadków) i marskość wątroby. W krajach rozwijających się główną rolę w etiologii *chyloperitoneum* odgrywa zakażenie gruźlicze. Przyczyny gromadzenia się chłonoroki w jamie otrzewnej mogą być zarówno wrodzone, jak i nabyte – pooperacyjne, zapalne, urazowe i inne (tab. 1) [2, 6].

Tabela 1. Przyczyny wodobrzusza mleczowego według [2, 6]

Table 1. Causes of chylous ascites according to [2, 6]

Przyczyny wrodzone – częste u dzieci (Congenital causes – common in pediatric population)
Naczyniaki limfatyczne (Lymphangiomatosis) Rozszerzenie jelitowych naczyń chłonných (Intestinal lymphangiectasia) Pierwotna hipoplazja naczyń chłonných (Primary lymphatic hypoplasia) Zespół Klippel-Trenaunaya (Klippel-Trenaunay Syndrome) Zespół żółtych paznokci (Yellow Nail Syndrome) Idiopatyczne (Idiopathic)
Przyczyny nabyte – częste u dorosłych (Acquired causes – common in adult population)
Nowotworowe (Neoplastic) chłoniaki (lymphoma) rak trzustki, jelita grubego, nerek, jądra, jajnika i inne (pancreatic, colon, renal, testicular, ovarian cancer and others) mięsak Kaposiego (Kaposi's sarcoma) rakowiak (carcinoid) Marskość wątroby (Cirrhosis) Zapalne (Inflammatory) radioterapia (radiotherapy) gruźlica (tuberculosis) filarioza (filariasis) sarkoidoza (sarcoidosis) zapalenie trzustki (pancreatitis) celiakia (celiac disease) choroba Whipple'a (Whipple's disease) Pooperacyjne (Postoperative) operacje tętniaków aorty brzusznej (abdominal aneurysm repair) resekcja zaotrzewnowych węzłów chłonných (retroperitoneal lymphadenectomy) założenie cewnika do dializy otrzewnowej (catheter placement for peritoneal dialysis) resekcja żyły częściej dolnej (inferior vena cava resection) radikalna nefrektomia (radical nephrectomy) fundoplikacja Nissena (Nissen fundoplication) Urazowe (Traumatic) tępy uraz brzucha (blunt abdominal trauma) zespół maltretowanego dziecka (battered child syndrome) Upośledzające drożność (Obstructive) zrosty (adhesions) wglóbiecie (intussusception) tętniak aorty (aortic aneurysm) Hemodynamiczne (Hemodynamic) niewydolność prawokomorowa (right heart failure) kardiomiopatia rozstrzeniowa (dilated cardiomyopathy) zespół nerczycowy (nephrotic syndrome) Idiopatyczne (Idiopathic)

Przyczyny wrodzone i urazy należy rozważyć w pierwszej kolejności w diagnostyce *chyloperitoneum* oraz *chylothorax* u dzieci [7].

Wodobrzusze mleczowe może towarzyszyć innym objawom aplazji naczyń limfatycznych obserwowanym np. w „zespołe żółtych paznokci”, który charakteryzuje się żółtym zabarwieniem paznokci w wyniku zmian dystroficznych, obrzękiem limfatycznym kończyn i zajęciem układu oddechowego [8].

Wśród nowotworów najczęstszą przyczyną *chyloperitoneum*, około 50%, są chłoniaki. Inne nowotwory to: rak jelita grubego, żołądka, trzustki, piersi, jajnika, jądra, prostaty, nerek, mięsak Kaposiego, rakowiak czy naczyńniakomięśniak naczyń chłonnych. W przebiegu procesu nowotworowego może dojść do bezpośredniego zajęcia układu chłonnego lub ucisku naczyń i węzłów chłonnych.

U pacjentów z wodobrzuszem w przebiegu marskości wątroby chłonek w płynie puchlinowym stwierdza się u 0,5–1% [9, 10]. W badaniu obejmującym analizę 901 próbek płynu puchlinowego u chorych na marskość wątroby wykazano wodobrzusze mleczowe w 11 przypadkach (około 1%) [9]. Tylko u jednego spośród pacjentów stwierdzono nowotworową przyczynę *chyloperitoneum*. Wzrost ciśnienia w układzie żylnym i zmiany marskie miąższu wątroby powodują wzmożone tworzenie chłonek wątrobowej. W przebiegu marskości wątroby obserwuje się także wzrost liczby wątrobowych naczyń limfatycznych. Zabiegi mające na celu zmniejszenie nadciśnienia wrotnego wyraźnie zmniejszają także ciśnienie w układzie naczyń chłonnych.

Zakażenie gruźlicze jako przyczyna wodobrzusza mleczowego wiąże się zwykle ze złymi warunkami socjoekonomicznymi. U chorych na AIDS, oprócz chłoniaków przewodu pokarmowego, przyczyną *chyloperitoneum* może być zakażenie *Mycobacterium avium intracellulare* [11]. Wśród zapalnych czynników etiologicznych chłonnika do jamy otrzewnej przedstawionych w tabeli 1 jedną z częstszych przyczyn są zrosty po radioterapii, które doprowadzają do powstania wodobrzusza mleczowego zwykle po upływie około 12 miesięcy od zakończenia naświetlań.

Wzrasta częstość występowania *chyloperitoneum* jako powikłania pooperacyjnego, najczęściej po zabiegach z powodu tętniaków aorty brzusznej i resekcji zaotrzewnowych węzłów chłonnych. Chłonnika może być wczesnym (do ok. tygodnia) lub późnym (do kilku tygodni lub miesięcy) powikłaniem przebytej operacji lub zabiegu. W pierwszym przypadku dochodzi zazwyczaj do bezpośredniego uszkodzenia naczyń chłonnych, w drugim – patologia jest wynikiem wytworzonych zrostów i upośledzenia drożności układu chłonnego.

W wywiadzie chorobowym należy zwrócić uwagę na przebyte urazy jamy brzusznej. Ocenia się, że aż w około 10% przypadków wodobrzusze mleczowe u dzieci jest związane z zespołem dziecka maltretowanego [12].

Czynnikami patogenetycznymi *chyloperitoneum* mogą być także zaburzenia hemodynamiczne powodujące wzrost ciśnienia w układzie żylnym oraz zmiany powodujące ucisk układu chłonnego z zewnątrz (tab. 1). W wielu przypadkach, zwłaszcza szybko rozwijającego się wodobrzusza mleczowego, nie udaje się ustalić jego przyczyny.

Rozpoznanie

Często wodobrzusze mleczowe objawia się bezbolesnym powiększeniem obwodu brzucha, które trwa tygodniami lub miesiącami w zależności od przyczyny. U chorych po urazach lub zabiegach operacyjnych jamy brzusznej i klatki piersiowej wystąpienie *chyloperitoneum* może mieć jednak charakter nagły. Podobnie jak w innych przypadkach wodobrzusza chorzy często zgłaszają duszność. Wśród innych objawów obserwuje się początkowo wzrost, a następnie postępującą utratę masy ciała, niedożywienie, biegunkę, często tłuszczową, obrzęki, gorączkę, poty nocne, niespecyficzne dolegliwości bólowe brzucha. U pacjentów z marskością wątroby często stwierdza się charakterystyczne zmiany skórne w postaci teleangiektazji, rumienia dłoni, ewentualnie żółtaczkę ze świadem skóry.

Opóźnienie diagnozy i brak właściwego leczenia prowadzi nieuchronnie do anoreksji, znacznego osłabienia, a nawet do śmierci (40–70% przypadków) [2]. Podejrzenie wodobrzusza mleczowego pojawia się zwykle dopiero po wykonaniu paracentezy jamy otrzewnej na podstawie wyglądu płynu puchlinowego, który ma charakterystyczną mleczną lub mleczno-żółtą barwę (ryc. 1).

Rozpoznanie wodobrzusza mleczowego potwierdza analiza płynu puchlinowego, w którym stężenie trójglicerydów (TG) przekracza 200 mg/dl (według innych norm 110 mg/dl) [2, 6]. Charakterystykę płynu puchlinowego w wodobrzuszu mleczowym przedstawiono w tabeli 2.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić rzekome wodobrzusze mleczowe charakteryzujące się podobnym wyglądem płynu puchlinowego, ale prawidłową zawartością trójglicerydów, co obserwuje się w przebiegu niektórych nowotworów lub zakażeń. Poza standardowymi badaniami laboratoryjnymi krwi, w zależności od podejrzewanej etiologii przeprowadza się wymagane badania dodatkowe.

Szczególnie przydatna w diagnostyce jest tomografia komputerowa, dzięki której można uwi-



Ryc. 1. Płyn puchlinowy w wodobrzuszu mleczowym (materiał własny)

Fig. 1. Ascitic fluid in chylous (ascites own material)

docznieć zmiany rozrostowe w jamie brzusznej i powiększone węzły chłonne.

Limfografia i limfoscyntygrafia ma znaczenie w przypadkach, gdy planuje się leczenie chirurgiczne. Komplikacje związane z podaniem kontrastu podczas limfografii ograniczają w niektórych przypadkach jej zastosowanie. Wskazaniem do laparoskopii jest nieustalona etiologia *chyloperito-*

neum. Laparotomia jest zalecana w przypadkach pooperacyjnego chłotonoku do jamy otrzewnej.

Leczenie

Przyczyna wodobrzusza mleczowego warunkuje wybór postępowania terapeutycznego. Poza leczeniem przyczynowym głównym celem jest utrzymanie lub poprawa stanu odżywienia chorego oraz zmniejszenie wytwarzania chłonki. Powszechnie przyjętym postępowaniem jest więc wdrożenie leczenia dietetycznego, które polega na stosowaniu diety bogatobiałkowej i niskotłuszczowej z uzupełnieniem w trójglicerydy o średniej długości łańcucha – mieszanki MCT. Trójglicerydy te są wchłanianie w postaci kwasów tłuszczowych i glicerolu bezpośrednio do żyły wrotnej. Dzięki temu ogranicza się tworzenie i krążenie chłonki. W przypadku braku wyleczenia po około 3 tygodniach stosowania powyższej diety należy rozważyć zastosowanie całkowitego żywienia pozajelitowego (TPN), które utrzymuje się przez kolejne 2–6 tygodni. Dieta ścisła w połączeniu z TPN wyraźnie zmniejsza przepływ chłonki w przewodzie piersiowym z 220 ml/kg/h do 1 ml/kg/h [2].

Tabela 2. Charakterystyka płynu puchlinowego w wodobrzuszu mleczowym według [6, 7]

Table 2. Characteristic of ascitic fluid in chylous ascites according to [6, 7]

Charakterystyka ogólna (General characteristic)	Barwa – mleczna, rzadziej cytrynowa, opalizująca, ciężar właściwy > 1,012, odczyn zasadowy (Colour – milky, rarer citrine, opalescent, specific gravity > 1.012, alkaline reaction)
Poziom trójglicerydów (Triglyceride level)	≥ 200 mg/dl
Odsetek limfocytów (Lymphocyte fraction)	> 80%
Białko całkowite (Total protein)	2,5–7,0 g/dl
Stosunek albumin w surowicy do albumin w płynie puchlinowym (Serum-ascites albumin ratio)*	< 1,1
Stosunek cholesterolu w płynie puchlinowym do cholesterolu w surowicy (Ascites-serum cholesterol ratio)	< 1
Dehydrogenaza mleczanowa (Lactate dehydrogenase)	110–200 IU/l
Glukoza (Glucose)	< 100 mg/dl
Amylaza (Amylase)	wzrost aktywności w zapaleniu trzustki (elevated in case of pancreatitis)
Deaminaza adenozyiny (Adenosine deaminase)	wzrost aktywności w przypadku gruźlicy (positive in case of tuberculosis)
Posiew (Culture)	dodatni w przypadkach gruźlicy (positive in cases of tuberculosis)
Cytologia (Cytology)	wynik dodatni w przypadku nowotworu (positive in malignancy)

* Stosunek albumin w surowicy do albumin w płynie puchlinowym > 1,1 w wodobrzuszu mleczowym w przebiegu marskości wątroby.

* (Serum-ascites albumin gradient > 1.1 in chylous ascites secondary to cirrhosis).

Zwykle jednocześnie przeprowadza się drenaż lub paracentezy jamy otrzewnej. Należy pamiętać, że powtarzane upusty chłonki z jamy otrzewnej bez leczenia żywieniowego przyspieszają wyniszczenie chorego i wiążą się z ryzykiem zapalenia otrzewnej (choć sama chłonka ma właściwości bakteriostatyczne). Jednocześnie mogą one doprowadzić do znacznych niedoborów odpornościowych w związku z limfocytopenią wywołaną utratą limfocytów występujących w chłonce.

Zastosowanie leków diuretycznych i diety o małej zawartości soli jest uzasadnione w przypadku wodobrzusza mleczowego w przebiegu marskości wątroby [10].

W razie nieskuteczności leczenia zachowawczego należy rozważyć metody chirurgiczne. Laparotomia ma zasadnicze znaczenie w diagnostyce i leczeniu nagłych przypadków wodobrzusza mleczowego. Szybka reoperacja jest zalecana w przypadkach jatrogennego uszkodzenia układu chłonnego. Interwencja chirurgiczna jest zwykle konieczna w przypadkach wrodzonych wad układu chłonnego i niedrożności naczyń chłonnych wywołanej uciskiem z zewnątrz.

U chorych z *chyloperitoneum* opornym na leczenie zachowawcze, którzy nie kwalifikują się do leczenia operacyjnego, można wykonać połączenie otrzewnowo-żylne, ale jest to związane z wystąpieniem wielu powikłań, takich jak: zakażenie, koagulopatia, hipokaliemia, obrzęk płuc, zator powietrzny.

U chorych na marskość wątroby i nadciśnienie wrotne wykazano, że przeszczepne wewnątrzwątrobowe połączenie wrotno-systemowe zmniejsza przepływ chłonki w stopniu wystarczającym do zamknięcia przetoki limfatycznej.

Analiza 156 przypadków wodobrzusza mleczowego wykazała skuteczność leczenia zachowawczego i chirurgicznego odpowiednio u 67 i 33% chorych, co przemawia za większą skutecznością tego pierwszego [2].

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o wysokiej skuteczności somatostatyny i jej syntetycznego analogu – oktreotydu, stosowanych łącznie z TPN i drenażem jamy otrzewnej w leczeniu chłonorotoku niezależnie od jego przyczyny [13–16].

Huang et al. [13] przedstawili opis 5 przypadków *chyloperitoneum* związanych z rakiem żółtaka, trzustki i jajnika, gruczołką oraz jatrogennym uszkodzeniem dróg chłonnych. U dwóch chorych,

stosując TPN oraz drenaż jamy otrzewnej i wlew dożylny somatostatyny lub podskórne podanie oktreotydu, uzyskano ustąpienie chłonorotoku w ciągu 10 dni, bez jego nawrotu po wprowadzeniu normalnej diety.

Shapiro et al. [16] opisali dużą skuteczność zastosowania oktreotydu w leczeniu jatrogennego wodobrzusza mleczowego u chorego po transplantacji wątroby – ustąpienie chłonorotoku obserwowano już po 2 dniach od podawania leku.

Oktreotyd okazał się także skuteczny w leczeniu *chyloperitoneum* w przebiegu zakrzepicy żyły wrotnej i w zespole żółtych paznokci [8, 14]. Stosowana dawka oktreotydu wynosiła 100–200 µg 1–3 razy dziennie [13–16].

Mechanizm działania somatostatyny i jej analogu w hamowaniu chłonorotoku nie jest jednak w pełni poznany. Somatostatyna powoduje redukcję trzewnego przepływu krwi, zmniejsza wydzielanie gastryny i wydzielanie trzustkowe oraz zwalnia czas pasaży jelitowego, co może wpływać na zmniejszenie wytwarzania chłonki. Zahamowanie wydzielania chłonki może być także wynikiem bezpośredniej stymulacji receptorów somatostatynowych w ścianie naczyń chłonnych [16].

Wysoka skuteczność somatostatyny i oktreotydu w leczeniu chłonorotoku skłania do rozważenia jej stosowania w pierwszym okresie leczenia skojarzonego z zastosowaniem TPN i ewakuacją chłonki drogą drenażu lub paracentezy, niezależnie od przyczyny wodobrzusza mleczowego [7, 13].

W związku ze zwiększeniem liczby skomplikowanych zabiegów chirurgicznych oraz wydłużeniem czasu przeżycia pacjentów chorych na nowotwory w nadchodzących latach może wzrosnąć częstość występowania wodobrzusza mleczowego, dotychczas stwierdzanego sporadycznie.

Szybkie rozpoznanie charakteru wodobrzusza oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia poprawia rokowanie, zapobiegając wyniszczeniu i innym powikłaniom, które są wynikiem powtarzanych upustów płynu puchlinowego w przypadku chłonorotoku. Wybór metody leczenia jest uwarunkowany przyczyną *chyloperitoneum*.

U większości chorych, którzy teoretycznie powinni przeżyć dłuższy czas, kluczową rolę odgrywa leczenie żywieniowe.

Obiecujące są doniesienia o dużej skuteczności leczenia somatostatyną i oktreotydem, niezależnie od etiologii wodobrzusza mleczowego.

Piśmiennictwo

- [1] Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR: Etiology and treatment of chylous ascites. Br J Surg 1992, 79, 1145–1150.
- [2] Aalami OO, Allen DB, Organ CH Jr: Chylous ascites: a collective review. Surgery 2000, 128, 761–778.

- [3] **Press OW, Press NO, Kaufman SD:** Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med* 1982, 96, 358–364.
- [4] **Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA:** Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001, 27, 187–189.
- [5] **Szyber P, Janczak D, Skóra J, Pawłowski S, Ruciński A, Patrzalek D, Chudoba P:** Czynniki wpływające na wyniki leczenia operacyjnego tętniaków aorty brzusznej. *Terapia* 2000, 8, 3–5.
- [6] **Cardenas A, Chopra S:** Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002, 97, 1896–1900.
- [7] **Postek G, Werner B, Streuch H, Perzyńska A, Skowronek R:** *Chylothorax* u noworodków. Skuteczne leczenie z zastosowaniem somatostatyny (doniesienie wstępne). *Pediatr Pol* 2003, 78, 323–326.
- [8] **Widjaja A, Gratz KF, Ockenga J, Wagner S, Manns MP:** Octreotide for therapy of chylous ascites in yellow nail syndrome. *Gastroenterology* 1999, 116, 1017–1018.
- [9] **Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG:** The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992, 117, 215–220.
- [10] **Cheng WS, Gough IR, Ward M, Croese J, Powell LW:** Chylous ascites in cirrhosis: a case report and review of the literature. *J Gastroenterol Hepatol* 1989, 4, 95–99.
- [11] **Keaveny AP, Karasik MS, Farber HW:** Successful treatment of chylous ascites secondary to *Mycobacterium avium* complex in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999, 94, 1689–1690.
- [12] **Beal AL, Gormley CM, Gordon DL, Ellis CM:** Chylous ascites: a manifestation of blunt abdominal trauma in an infant. *J Pediatr Surg* 1998, 33, 650–652.
- [13] **Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, Li N, Li JS:** Chylous ascites: treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol* 2004, 10, 2588–2591.
- [14] **Leong RW, House AK, Jeffrey GP:** Chylous ascites caused by portal vein thrombosis treated with octreotide. *J Gastroenterol Hepatol* 2003, 18, 1211–1213.
- [15] **Evans J, Clark MF, Mincher L, Varney VA:** Chylous effusions complicating lymphoma: a serious event with octreotide as a treatment option. *Hematol Oncol* 2003, 21, 77–81.
- [16] **Shapiro AM, Bain VG, Sigalet DL, Kneteman NM:** Rapid resolution of chylous ascites after liver transplantation using somatostatin analog and total parenteral nutrition. *Transplantation* 1996, 61, 1410–1411.

Adres do korespondencji:

Agata Mulak
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM
ul. Poniatowskiego 2
50-326 Wrocław
e-mail: agata.mulak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 21.01.2005 r.
Po recenzji: 08.02.2005 r.
Zaakceptowano do druku: 08.02.2005 r.

Received: 21.01.2005
Revised: 08.02.2005
Accepted: 08.02.2005