

© И.Е.Онницев, А.В.Хохлов, 2009
УДК 616.381-003.24

И.Е.Онницев, А.В.Хохлов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХИЛОПЕРИТОНЕУМА

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. П.Н.Зубарев) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: хилоперитонеум, лимфостаз, лимфорея.

Введение. Хилоперитонеум (ХП) является редким и малоизученным синдромом, который приводит к угрожающим жизни состояниям, требующим своевременной диагностики и хирургического лечения [2, 5, 8, 10]. Многие авторы указывают на этиологические моменты, вызывающие ХП, однако, патогенез синдрома зачастую остается недостаточно ясным [1, 5, 9].

Некоторые клинические учреждения имеют единичные наблюдения больных с хилезным асцитом, при которых, как правило, возникают трудности диагностики [6, 10, 12]. Больные с ХП зачастую длительно пребывают в стационарах с диагнозом цирроз печени, резистентный асцит или асцит неясной этиологии [7]. Выявление хилоперитонеума обычно происходит, когда из-за неэффективности лечения больному производят лапароцентез или лапаротомию и обнаруживают в полости брюшины жидкость молочного цвета [11].

Возникновение и прогрессирование ХП происходит в течение короткого промежутка времени и является единственной жалобой, предъявляемой больными [3]. При скоплении большого количества жидкости в полости брюшины возникают серьезные нарушения внешнего дыхания, угне-

тение моторной функции кишечника и развитие расстройств пищеварения [6]. По данным разных авторов, от 20 до 30% больных погибают в течение одного года с момента появления хилезного асцита [9, 10].

Алгоритм обследования больных с ХП до настоящего времени не выработан. Недостаточно исследованы причины этого состояния и возможности этиопатогенетического лечения.

Материал и методы. В основу настоящего исследования положен анализ 260 наблюдений пациентов с асцитом, находившихся на обследовании и лечении в клинике общей хирургии Военно-медицинской академии и других стационарах города Санкт-Петербурга. Существенных различий по половому признаку в группах обследованных больных не выявлено. Мужчин было 139 и женщин — 121. Подавляющее большинство пациентов были трудоспособного возраста.

Обследование больных, поступивших в клинику, проводилось по специальному алгоритму, включающему тщательное изучение жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного обследования. Для выявления характера и ведущего фактора в патогенезе асцита всем больным выполнялось комплексное обследование, которое, кроме традиционных методов, требовало применения дополнительных, подчас сложных и требующих специального диагностического оснащения. Среди них — эндоскопические, рентгенологические, ангиографические и радиоизотопные методы.

Анализ клинических наблюдений показал, что наиболее информативным и достоверным диагностическим методом является исследование асцитической жидкости. По этой

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам заболеваний

Диагноз	Число больных
Врожденная лимфоаденопатия:	
травматический разрыв лимфатического сосуда корня брыжейки тонкой кишки, хилоперитонеум	1
распространенная лимфангиопатия, напряженный хилоперитонеум	1
травматический лимфатический свищ корня брыжейки тонкой кишки, хилоперитонеум	1
Заболевания печени:	
цирроз печени, синдром портальной гипертензии, хилоперитонеум	6
хронический активный гепатит, синдром портальной гипертензии, хилоперитонеум	1
Туберкулез абдоминальных лимфатических узлов	1
Злокачественная опухоль с множественными метастазами в лимфатические узлы	4
Разрыв хилезной кисты брыжейки тонкой кишки, хилоперитонеум	3
Хронический постнекротический панкреатит. Внутривнутрибрюшной лимфатический свищ, хилоперитонеум	1

причине каждый случай асцита служил показанием к диагностической пункции полости брюшины с последующим биохимическим, микробиологическим и цитологическим исследованием асцитической жидкости.

Причины развития ХП были установлены у всех 19 пациентов (табл. 1).

С целью определения уровня лимфатического блока и источника лимфорей, а также показаний к оперативному лечению, 7 больным с хилезным асцитом выполнили лимфосцинтиграфию. Однако, учитывая клапанный аппарат лимфатических сосудов и невозможность распространения радиофармпрепарата ретроградно, данная методика информативна только в случае повреждения крупного лимфатического сосуда или лимфатической кисты.

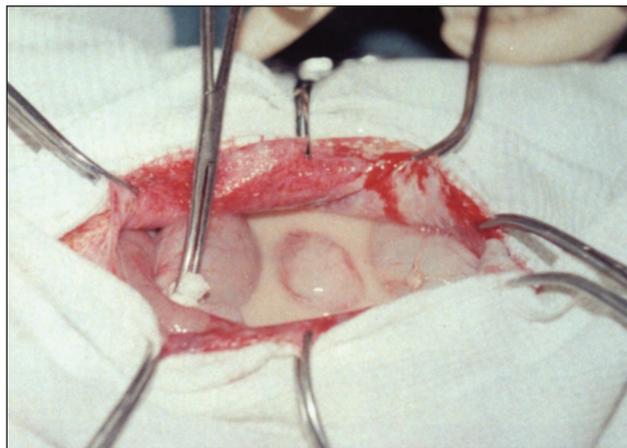
4 пациентам выполнили лимфографию посредством инфузии рентгеноконтрастного препарата через катетеризированный лимфатический сосуд на стопе. Отмечались значительное увеличение диаметра, извилистость лимфатических сосудов медиального коллектора нижней конечности, что косвенно подтверждает лимфостаз. Однако данная методика, на наш взгляд, сложна и малоинформативна.

Результаты и обсуждение. Примесь хилезной лимфы в асцитической жидкости чаще всего окрашивала ее в молочно-белый цвет (рисунк).

В асцитической жидкости, полученной при диагностической пункции, производили подсчет количества клеточных элементов в 1 мкл (цитоз). Средний показатель цитоза хилезной жидкости — (605 ± 117) клеток в 1 мкл. Для сравнения в серозной асцитической жидкости больных с циррозом печени среднее количество клеток — $(320 \pm 107,2)$ в 1 мкл. При подсчете процентного соотношения клеточных элементов в жидкости при циррозе печени лимфоциты составили $(55,2 \pm 6,2)\%$ и значительно меньшую часть нейтрофилы — $(9 \pm 4,6)\%$. При хилезном асците процентное соотношение клеточных элементов составило: сегментоядерные нейтрофилы — $(25 \pm 6,8)\%$, лимфоциты — $(79,6 \pm 9,1)\%$. Если количество нейтрофилов превышало 250 клеток в 1 мм^3 , а общее число лейкоцитов более 800 в 1 мм^3 , устанавливали диагноз асцит-перитонит. Для исключения инфицированности хилезной и лимфатической жидкости в каждом случае производили ее бактериологический контроль путем посева на среды обогащения. Во всех случаях роста микроорганизмов не отмечено.

По результатам биохимического анализа лимфы из полости брюшины содержание белка в ней составило в среднем $35,4 \text{ г/л}$, что приблизительно в 2 раза больше, чем в асцитической жидкости. При развернутой липидограмме хилезной асцитической жидкости триглицериды составили $(4,17 \pm 0,9)$ ммоль/л, а хиломикроны превышали $(23,5 \pm 6,2)\%$. В сравнении с серозной асцитической жидкостью: триглицериды — $(0,72 \pm 0,29)$ ммоль/л, хиломикроны — $(1,2 \pm 0,76)\%$.

Исследуя асцитическую жидкость, у больных с циррозом печени в 4 случаях выявлена жидкость молочно-белого цвета, сходная по составу с лимфой, но с низким содержанием хиломикрон.



Жидкость молочно-белого цвета в полости брюшины у больного Л., 21 года.

мое сообщение полости брюшины с просветом лимфатических сосудов у этих больных было исключено. Можно предположить, что богатая белком лимфа проникает в брюшную полость через тонкостенные лимфатические сосуды, а также через гилсонскую капсулу печени из находящихся под ней расширенных лимфатических коллекторов. Лимфатический асцит у больных с циррозом печени в отличие от хилезного содержит меньшее количество хиломикрон ($8,1 \pm 2,5\%$) и триглицеридов ($3,2 \pm 0,8$) ммоль/л. Белковый состав значимо не отличается.

Таким образом, мы сочли возможным разделить понятия хилезного и лимфатического асцита на основании содержания хиломикрон, а также его различного происхождения. Если содержание хиломикрон в жидкости превышало 12% , асцит считали хилезным, если менее — лимфатическим. По характеру асцита больные распределились следующим образом: хилезный асцит или ХП — у 19 пациентов, серозный асцит — у 210, лимфатический — у 4, асцит-перитонит — у 27 больных (табл. 2).

После постановки диагноза больных с циррозом печени переводили на бессолевую диету с ограниченным содержанием жиров и длинноцепочечных триглицеридов с обязательным включением в терапию диуретиков. У больных с высоким темпом лимфорей полностью исключали энтеральное питание, что приводило к снижению продукции лимфы и остановке лимфорей, так как оно увеличивает лимфообразование в 5 раз.

Хирургическое лечение больных с ХП началось с выполнения лапароцентеза и эвакуации лимфы, что позволяло быстро восстановить функцию внешнего дыхания, улучшить субъективное состояние больного. Однако почти у каждого больного после этой процедуры возникала выраженная гипотензия, снижение сердечного выброса,

Дифференциально-диагностические критерии асцита, асцит-перитонита и хилоперитонеума по результатам изучения состава асцитической жидкости (M±m)

Асцит (n=260)	Клеточный и биохимический состав асцитической жидкости				
	Цитоз (клеток в 1 мкл)	Лимфоциты (%)	Триглицериды (ммоль/л)	Хиломикроны (%)	Общий белок (г/л)
Серозный (n=210)	320±107,2	55,2±6,2	0,72±0,29	1,2±0,76	15,5±6,7
Асцит-перитонит (n=27)	1227±725,6	25,5±8,8	0,58±0,42	1,7±1,3	20,7±14,5
Лимфатический (n=4)	415±112	75,1±4,1	3,2±0,8	8,1±2,5	28,6±6,8
Хилезный (n=19)	605±117*	79,6±9,1*	4,17±0,9*	23,5±6,2*	35,4±12,8

* p<0,01 (по отношению к серозному асциту).

что требовало адекватного восполнения ОЦК и белковых потерь.

Лимфа содержит в своем составе в среднем до 50 г/л белка, фракция альбумина занимает до 50–60% его общего количества [4]. Из этого следует, что хилезная жидкость — биологически ценный субстрат, который возможно и необходимо использовать с целью возмещения белковых потерь.

Показанием для реинфузии служило тяжелое состояние больных и невозможность выполнения более радикальной операции. Этот метод был также использован в качестве вспомогательного с целью предоперационной подготовки и в тех случаях, когда операция оказалась неэффективной. Противопоказанием для реинфузии считали наличие высокого цитоза и присутствие атипичных клеток в жидкости. Хилезный асцит при запущенном онкологическом процессе отличался особой интенсивностью. Основным методом лечения таких больных являлась эвакуация асцита с последующей симптоматической терапией. Для коррекции гиповолемии и гипопроteinемии в качестве коллоидных растворов применяли трансфузии компонентов крови и альбумина.

Метод внутривенной реинфузии лимфы применяли в двух основных вариантах: прямого переливания, а также различных способов ультрафильтрации, сорбции (концентрирования) и последующей реинфузии. Внутривенная реинфузия хилезной жидкости осуществлена 10 больным: прямая реинфузия — 4 больным и реинфузия жидкости после ультрафильтрации — 6 больным. Прямое переливание хилезной асцитической жидкости имеет существенные недостатки. Как правило, переливание до 10 л асцитической жидкости в течение нескольких суток неосуществимо и опасно развитием гиперволемии, отека легких, а содержание большого количества липидных включений опасно развитием жировой эмболии. Экстракорпоральная обработка преследует цель сокращения общего объема реинфузируемой хилезной жидкости в 2 раза при сохранении в ней белка, устранения большей части низкомолекулярных токсичных соединений и снижение уровня

липидов. Реинфузия хилезной жидкости, несмотря на перечисленные положительные стороны, чаще всего позволяет достигнуть лишь временного эффекта и не гарантирует от дальнейшего прогрессирования ХП.

У 3 больных хилезный асцит носил напряженный характер и сопровождался нарушением функции внешнего дыхания, диспепсическими расстройствами, выраженной гипо- и диспротеинемией. Им выполнено срочное оперативное лечение — лапароцентез с эвакуацией лимфы.

Оперативные вмешательства, примененные для лечения хилоперитонеума, были направлены на устранение источника истечения лимфы. Попытки в предоперационном периоде выяснить точное местоположение свища с помощью дополнительных методов оказались несостоятельными. По этим причинам поиск лимфатического свища производился интраоперационно посредством тщательной ревизии органов брюшной полости. В двух наблюдениях повреждение лимфатического сосуда обнаружено в основании брыжейки тонкой кишки. У одной больной свищ располагался в проекции произведенного за 3 мес до возникновения хилоперитонеума рассечения париетальной брюшины с целью наложения мезентерико-кавального Н-анастомоза.

В одном случае у пациента с врожденной патологией лимфатической системы свищ располагался в области правой боковой подвздошной ямки на месте рубца после выполненной ранее аппендэктомии.

Во всех случаях было предпринято ушивание дефекта париетальной брюшины, образующей свищ. В области основания брыжейки тонкой кишки посчитали необходимым укрепить швы подшиванием мышечно-апоневротического лоскута размером 3×3 см, выкроенного из передней брюшной стенки. Операцию всегда завершали дренированием полости брюшины.

В трех наблюдениях причиной хилоперитонеума был спонтанный разрыв лимфатической кисты. У двух больных представилось возможным произвести радикальное иссечение кисты. Свищевое отверстие ушивалось и обрабатывалось с

применением электрокоагуляции. У одного пациента выполнена резекция тонкой кишки в связи с наличием множественных лимфатических кист брыжейки. Послеоперационный период протекал благополучно. Рецидива кист не отмечено.

Больному с хроническим постнекротическим панкреатитом проведены реинфузия ультрафильтрованной хилезной жидкости, антисекреторная и спазмолитическая терапия. Однако через 2 мес отмечен рецидив хилоперитонеума, ликвидированный с применением консервативной терапии.

У больного с длительно существующим циррозом печени, осложненным резистентным асцитом, при осуществлении диагностической пункции полости брюшины получена характерная для хилоперитонеума асцитическая жидкость молочно-белого цвета. Было высказано предположение о спонтанном разрыве внутрибрюшного лимфатического сосуда или *cisterna chyli* на фоне нарушений лимфооттока. Предпринятая диагностическая лапароскопия лимфатического свища не выявила. Лапаротомия признана в данном случае нецелесообразной.

Учитывая выраженные аутоиммунные проявления основного заболевания, 4 больным с циррозом печени были выполнены 6 операций плазмафереза с замещением ультрафильтрованной и криосорбированной лимфой. Операции прошли успешно. Двум больным с циррозом печени с целью внутренней декомпрессии грудного лимфатического протока и улучшения лимфоциркуляции внутренних органов наложен лимфовенозный анастомоз. Отмечена положительная динамика в течении асцита. При осмотре через 3 мес после выписки из стационара в полости брюшины определялось незначительное количество асцитической жидкости на фоне приема верошпирона (200 мг/сут). Исследование асцитической жидкости показало отсутствие примеси лимфы.

Выводы. 1. Причиной лимфатического и хилезного асцита могут быть: формирование внутрибрюшного лимфатического свища на фоне врожденных пороков лимфатической системы, разрыв внутрибрюшной лимфатической кисты, цирроз печени, синдром портальной гипертензии.

2. Для выявления хилоперитонеума каждому больному с асцитом необходимо производить диагностическую пункцию полости брюшины с исследованием состава асцитической жидкости. Молочный цвет жидкости, повышение содержания в ней хиломикрон и триглицеридов являются диагностическими признаками хилоперитонеума.

3. На первом этапе лечения необходимо восполнить белковый и водно-электролитный состав крови путем фракционной эвакуации хилезной жидкости и ее внутривенной реинфузии.

4. Выбор метода лечения хилоперитонеума должен осуществляться с учетом патогенеза развития этого синдрома. Успех в лечении хилоперитонеума во многом определяется своевременностью диагностики и выполнения неотложных мер по ликвидации его осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Быков А.В. Диагностика нарушений лимфообращения при хирургических заболеваниях // Хирургия.—1990.—№ 5.—С. 149–153.
2. Зербино Д.Д. Общая патология лимфатической системы.— Киев: Здоровье, 1974.—160 с.
3. Марков И.А. Хилезный перитонит // Мед. журн. Чувашии.—1995.—№ 3–4.—С. 98–99.
4. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Уртаев Б.М. Лимфосорбция.—М.: Медицина, 1982.—240 с.
5. Седова Т.Н. Хилорея как синдром заболеваний и повреждений лимфатических протоков (диагностика, клиника и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М.: Медицина, 1987.—26 с.
6. Чичетка А.А., Бирюкова Л.Н. Хилезный перитонит, имитировавший острый аппендицит // Вестн. хир.—1991.—№ 2.—С. 44.
7. Antao B., Croaker D., Squire R. Successful management of congenital chyloperitoneum with fibrin glue // *Pediatr. Surg.*—2003.—Vol. 38, № 11.—P. 7–8.
8. Bappal B., Ghani S.A., Chaudhary R., Vaishnav A. Successful surgical treatment of congenital chyloous ascites // *Indian Pediatr.*—1998.—Vol. 35, № 3.—P. 276–277.
9. Browne N.L., Wilson N.M., Russo F. Aetiology and treatment of chyloous ascites // *Br. J. Surg.*—1992.—Vol. 79.—P. 1145–1150.
10. Casafont F., Lopez-Arias M.J., Crespo J. Ascitis quillosa en pacientes cirróticos y no cirróticos // *Gastroenterol. Hepatol.*—1997.—Vol. 20, № 6.—P. 291–294.
11. Laterre P.F., Dugernier T., Reynaert M.S. Chyloous ascites: diagnosis, causes and treatment // *Acta Gastroenterol. Belg.*—2000.—Vol. 63, № 3.—P. 260–263.
12. Pui M.H., Yueh T.C. Lymphoscintigraphy in chyluria, chyloperitoneum and chylothorax // *J. Nucl. Med.*—1998.—Vol. 39, № 7.—P. 1292–1296.

Поступила в редакцию 22.10.2008 г.

I.E.Onnitsev, A.V.Khokhlov

SURGICAL TREATMENT OF CHYLOPERITONEUM

The investigation is based on 260 observations of patients with ascitis. According to the character of ascitis the patients were distributed as follows: chyloperitoneum — in 19 patients, serous ascitis — in 210, lymphatic — in 4, ascitis-peritonitis — in 27 patients. Milky colour of the liquid, content of chylomicrons more than 13.5%, triglycerides more than 2.5 mmol/l and lymphocytes more than 78% of the total number of the cells are considered the diagnostic signs of chyloperitoneum. The causes of chyloperitoneum might be the formation of an intraperitoneal lymphatic fistula against the background of congenital defects of the lymphatic system, rupture of the lymphatic cyst, as well as an infectious and inflammatory process in lymph nodes, vessels. Favorable surgical treatment of chyloperitoneum depends on timely diagnosing and detection of the source of its formation. Surgical strategy of treatment of chyloperitoneum patients must be selective and consider the leading pathogenetic factors and the severity of the patient's state. Most effective measures are suturing the lymphatic fistula, lymphatic cyst excision, elimination of lymphatic and portal hypertension, correction of the albuminous composition of blood.