

Дифференциальная диагностика хилоторакса в терапевтической практике

М.А. Макарова^{✉1}, Г.Е. Баймаканова², С.А. Красовский^{3,4}

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

³ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва, Россия;

⁴ФГБНУ «Медико-генетический научный центр им. акад. Н.П. Бочкова», Москва, Россия

Аннотация

Статья посвящена дифференциальной диагностике хилезного выпота в плевральной полости. Подробно освещен спектр травматических и нетравматических причин хилоторакса. Приводятся примеры необходимых диагностических мероприятий при скоплении жидкости молочного характера в плевральной полости с целью верификации хилоторакса.

Ключевые слова: хилезный выпот, хилоторакс, псевдохилоторакс, лимфангиолейомиоматоз

Для цитирования: Макарова М.А., Баймаканова Г.Е., Красовский С.А. Дифференциальная диагностика хилоторакса в терапевтической практике. Терапевтический архив. 2021; 93 (3): 320–326. DOI: 10.26442/00403660.2021.03.200658

REVIEW

Differential diagnosis of chylothorax in therapeutic practice

Marina A. Makarova^{✉1}, Gulsara E. Baimakanova², Stanislav A. Krasovsky^{3,4}

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

²Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia;

³Scientific Research Institute of Pulmonology, Moscow, Russia;

⁴Bochkov Medical Genetic Research Center, Moscow, Russia

Abstract

The article is devoted to the differential diagnosis of chylous pleural effusion. The spectrum of traumatic and non-traumatic causes of chylothorax is discussed in detail. Examples of necessary diagnostic measures are given for the accumulation of milky fluid in the pleural cavity in order to verify chylothorax.

Keywords: chylous effusion, chylothorax, pseudochylothorax, lymphangiomyomatosis

For citation: Makarova MA, Baimakanova GE, Krasovsky SA. Differential diagnosis of chylothorax in therapeutic practice. Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh). 2021; 93 (3): 320–326. DOI: 10.26442/00403660.2021.03.200658

Введение

На современном этапе развития медицины накоплен большой опыт в диагностике и лечении выпота, депонирующегося в плевральной полости, однако до сих пор часто возникают проблемы при установлении этиологии плевритов. В настоящее время известно более 50 причин развития плеврального выпота. Хилоторакс – плевральный выпот, содержащий лимфу, богатую триглицеридами и хиломикронами, поступающими в результате всасывания жиров из кишечника. Хилоторакс считается самым частым и типичным клиническим проявлением патологии со стороны грудного лимфатического протока. Однако среди всех плевритов хилоторакс встречается редко. Причины его очень разнообразны, однако установление генеза

особенно важно при определении дальнейших лечебных мероприятий.

Патогенез хилоторакса

В основе развития нарушений лимфы по грудному протоку или в других отделах лимфатической системы могут лежать следующие механизмы [1–5]:

- компрессионная обструкция (например, злокачественная опухоль);
- прямое повреждение (например, злокачественный или инфекционный лимфаденит, разрыв в результате травмы или операции);

Информация об авторах / Information about the authors

✉ Макарова Марина Алексеевна – к.м.н., доц., ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». Тел.: +7(499)780-08-50; e-mail: mma123@list.ru; ORCID: 0000-0003-4913-087X

Баймаканова Гюльсара Есенгельдиевна – д.м.н., зав. отд. пульмонологии ГБУЗ «МКНПЦ им. А.С. Логинова».

ORCID: 0000A0001A8198A9313

Красовский Станислав Александрович – к.м.н., ст. науч. сотр. лаб. муковисцидоза ФГБУ «НИИ пульмонологии», ст. науч. сотр. научно-клинического отд. муковисцидоза ФГБНУ «МГНЦ им. акад. Н.П. Бочкова». ORCID: 0000-0001-9642-0947

✉ Marina A. Makarova. E-mail: mma123@list.ru; ORCID: 0000-0003-4913-087X

Gulsara E. Baimakanova. ORCID: 0000-0001-8198-9313

Stanislav A. Krasovsky. ORCID: 0000-0001-9642-0947

- аномалии лимфатической системы (например, генерализованная лимфатическая аномалия, лимфангиоматоз);
- дисфункция (например, ретроградный ток лимфы к легкому);
- выработка избыточного количества лимфатической жидкости, приводящая к разрыву или просачиванию лимфы из лимфатических протоков;
- переход лимфы через диафрагму при скоплении в брюшной полости или забрюшинном пространстве.

Этиология хилоторакса

Причины хилоторакса очень разнообразны, но их можно разделить на 2 большие группы: нетравматические и травматические. Первые могут быть вызваны злокачественными и незлокачественными заболеваниями или состояниями. Основной причиной нетравматических хилотораксов являются злокачественные новообразования, а среди причинных факторов травматических хилотораксов чаще встречаются ятрогенные причины, в частности оперативные вмешательства на грудной клетке. Самая распространенная ятрогенная причина хилоторакса – это резекция пищевода [6]. Около 20% случаев травматического хилоторакса не имеют ятрогенный генез. Детальнее этиология хилотораксов представлена ниже.

Нетравматические причины

Наиболее распространенные злокачественные новообразования, которые могут осложняться хилотораксом, следующие [7, 8]:

- лимфомы (составляют 11–37% от всех причин хилотораксов);
- рак легких;
- злокачественные образования средостения;
- хронический лимфоцитарный лейкоз;
- саркома Капоши;
- множественная миелома;
- метастатический рак;
- синдром сдавления верхней полой вены из-за злокачественных образований средостения;
- лимфангиолейомиоматоз (редкое мультисистемное заболевание, преимущественно с поражением легких у женщин детородного возраста, характеризующееся перибронхиальной, периваскулярной и перилимфатической инфильтрацией гладкими мышечно-подобными клетками – ЛАМ-клетками) [9–11].

Незлокачественные заболевания, при которых возможно развитие хилоторакса [1, 7, 12–26]:

- болезнь Каслмана (гетерогенное неклональное лимфолифферативное заболевание, которое может поражать отдельные лимфатические узлы или располагаться мультицентрично);
- доброкачественные опухоли средостения;
- синдром верхней полой вены, вызванный доброкачественными новообразованиями или аневризмой аорты;
- саркоидоз;
- синдром желтых ногтей;
- гистоплазмоз (распространенный эндемический микоз, возбудитель *Histoplasma capsulatum*);
- туберкулез;
- лучевое облучение грудной клетки (хилоторакс может развиваться спустя 20 лет после облучения);
- тромбоз подключичной вены;
- аневризма аорты;
- зоб;

- хилезный выпот в брюшной полости или забрюшинном пространстве;
- системные заболевания соединительной ткани (например, системная красная волчанка);
- цирроз печени;
- сердечная недостаточность;
- нефротический синдром;
- синдром Нуна (аутосомно-доминантный синдром множественных врожденных аномалий с классическими клиническими проявлениями в виде типичного лица, черты которого хорошо узнаваемы, низкого роста, поражения сердца (стеноз легочной артерии и/или гипертрофическая кардиомиопатия);
- синдром Дауна;
- синдром Шерешевского–Тернера (синдром, обусловленный полной или частичной X-моносомией, наиболее распространенная хромосомная аномалия как причина низкого роста и недостаточности яичников у женщин);
- врожденные или идиопатические расстройства лимфатической системы (например, лимфангиэктазия, генерализованная лимфатическая аномалия, лимфангиоматоз) или нарушения лимфатической проводимости (например, дисфункция лимфатического клапана, сердечная недостаточность, цирроз печени);
- макроглобулинемия Вальденстрема (В-клеточная лимфоплазмочитарная лимфома с преимущественным поражением костного мозга и секрецией моноклонального иммуноглобулина (Ig)M. В редких случаях (менее 5%) могут встречаться лимфоплазмочитарные лимфомы с секрецией IgA, IgG или несекретирующий вариант болезни);
- амилоидоз (группа заболеваний, отличительным признаком которых является отложение в тканях и органах фибриллярного гликопротеида амилоида);
- филяриоз (тропический гельминтоз, вызываемый круглыми червями – филяриями – через укусы кровососущих насекомых, характеризующийся тяжелыми поражениями лимфатического аппарата, кожи, мочеполовой системы, органов зрения);
- кисты грудного протока;
- констриктивный перикардит;
- болезнь Бехчета (системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся рецидивами язвенного процесса в ротовой полости и на гениталиях, поражением глаз, суставов, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы и других органов);
- ROEMS-синдром (синдром Кроу–Фукаса, болезнь Такатсуки), акроним ROEMS, представляющий собой аббревиатуру, образованную из первых букв английских названий наиболее типичных признаков: Polyneuropathy – полинейропатия, Organomegaly – органомегалия, Endocrinopathy – эндокринопатия, M protein – M-градиент, Skin changes – кожные изменения. Представляет собой синдром полигландулярной недостаточности неаутоиммунного генеза, вызываемый циркулирующими в крови Ig вследствие плазмочитарной дискразии. В крови повышено также содержание цитокинов (интерлейкин-1β, интерлейкин-6), фактора роста сосудистого эндотелия и фактора некроза опухоли α);
- IgG4-связанное заболевание – недавно описанное иммунозависимое системное заболевание, характеризующееся диффузной или очаговой воспалительной инфильтрацией пораженных органов и тканей плазматическими клетками, экспрессирующими IgG4 с последующим развитием облитерирующего флебита и фибросклероза соответствующих органов, сопровождающееся повышением содержания IgG4 в сыворотке крови. Заболевание протекает с разной степенью агрессивности, с поражением одного органа (например, поджелудочной железы) или мультисистемным поражением;
- болезнь Крона.

Травматические причины

Травматический хилоторакс может возникнуть в результате ранения, надрыва или разрыва грудного протока, а также впадающих в него крупных лимфатических сосудов грудной полости. Следует отметить, что причиной хилоторакса чаще является не открытое повреждение грудного лимфатического протока, а вторичные факторы, обуславливающие повышение внутриплеврального давления. Характер травмы может быть различным: все виды закрытой травмы груди, чрезмерное растяжение или травма позвоночника, резкое сдавление живота, физическое напряжение при родах, подъеме тяжести, сильный кашель, колото-резаные и огнестрельные ранения шеи и грудной клетки [27]. При переломе позвоночника, ребер их костные отломки способны повредить грудной лимфатический проток или его ветви, что может стать причиной травматического хилоторакса [28]. В настоящее время увеличилась вероятность возникновения хилоторакса в послеоперационном периоде в связи с широким внедрением в клиническую практику расширенной лимфаденэктомии при оперативных вмешательствах по поводу онкологических заболеваний внутригрудной локализации. Высокий риск интраоперационного повреждения протока имеется при эзофагэктомии и расширенной лимфаденэктомии средостения после резекции легкого по поводу рака (3 и 0,7–4% соответственно) [29–31]. Современные тенденции распространенности сердечно-сосудистых операций большого объема также способствуют появлению условий для повреждения основного ствола грудного лимфатического протока или его крупных ветвей [32]. С учетом анатомии более высока вероятность этого при операциях на грудной аорте, аортокоронарном шунтировании, реконструкции левых подключичной и сонной артерии. Использование самых современных хирургических методов не означает, что они полностью безопасны и после них не бывает осложнений, в том числе хилоторакса. Это относится и к роботизированной хирургии [33]. Причиной хилоторакса также могут быть такие хирургические вмешательства, как трансабдоминальная ваготомия, эндоскопическая склеротерапия пищевода, эмболизация легочных артериовенозных мальформаций, установка кардиостимулятора [34]. При катетеризации подключичной вены могут произойти повреждение грудного лимфатического протока или обширный венозный тромбоз, которые способны привести к двустороннему хилотораксу и хилоперикарду [35]. Сообщается о случаях ятрогенного хилоторакса при парентеральном питании смесями, содержащими высокую концентрацию триглицеридов, которые попадают из центральной вены в плевральное пространство [36, 37]. Хилезный выпот может возникнуть, когда назогастральная энтеральная трубка входит в плевральное пространство, либо в результате перфорации пищевода, либо при смещении в трахею с перфорацией париетальной плевры с вливанием липидов, содержащихся в препаратах энтерального питания [38].

Около 6–14% хилотораксов носят идиопатический характер [7, 39].

Клинические проявления хилоторакса

Основные проявления хилоторакса не отличаются от типичных симптомов плеврального выпота любого другого характера. Однако клиническая картина данного выпота обусловлена не только накоплением жидкости в плевральной полости, компрессией легкого и смещением средостения, но и потерей лимфы и его компонентов.

В большинстве случаев хилоторакс – проявление основного заболевания, что делает картину хилоторакса более сложной и часто тяжелой. Нередко хилоторакс выступает как первое проявление основного заболевания, наиболее часто это происходит при лимфомах, злокачественных новообразованиях с вовлечением грудных лимфатических узлов, также у 1/3 пациентов с лимфангиолейомиоматозом.

При хилотораксе пациент может предъявлять жалобы на одышку, кашель и дискомфорт в грудной клетке. Выраженность проявлений зависит от размера хилоторакса и скорости нарастания выпота. Хилопсис (откашливание лимфы) считается чрезвычайно редким проявлением хилоторакса [40]. Лимфа не раздражает плевральную поверхность, поэтому плевральные боли и лихорадка не характерны для хилоторакса. Анатомическое расположение грудного лимфатического протока объясняет, почему травма протока выше уровня V грудного позвонка обычно приводит к развитию левостороннего хилоторакса, а травмы ниже этого уровня вызывают выпот правосторонней локализации [41]. Около 50% всех хилотораксов имеют правостороннюю локализацию, в 30% случаев – левостороннюю, а остальные – двусторонние [42].

На ранних стадиях развития или малых хилотораксах у пациентов не наблюдаются клинические симптомы депонирования выпота в плевральной полости и/или признаки потери лимфы. Рецидивирующее скопление лимфы в плевральной полости приводит к значительной потере белков, Ig, жиров, витаминов, электролитов и воды. Повторные лечебные торакоцентезы ведут к уменьшению респираторных симптомов, однако могут нарастать клинические признаки тяжелой недостаточности питания. Большие хилотораксы обычно ассоциированы с возникновением гиповолемии. Наиболее распространенными нарушениями при рецидивирующих хилезных выпотах являются гипонатриемия, гипокальциемия и метаболический ацидоз [43]. Продолжающаяся потеря белков, Ig и Т-лимфоцитов в плевральное пространство приводит к иммуносупрессии. При длительном дренировании лимфы в плевральное пространство нарушаются иммунные функции, опосредованные В-лимфоцитами [44, 45]. Эти факторы predisполагают пациента к оппортунистической инфекции [46]. Лимфа – бактериостатическая среда, поэтому инфицирование хилезной жидкости при хилотораксе очень редкое явление. При наличии значительной потери лимфы также серьезно может нарушаться биодоступность некоторых лекарств. Имеются сообщения об этом явлении, вызывающем субтерапевтические уровни лекарства в сыворотке пациентов, при приеме дигоксина [47], амиодарона [48] и циклосприна [49], в связи с чем у пациентов с хилотораксами может наблюдаться неконтролируемая мерцательная аритмия, поскольку дигоксин и амиодарон переносятся через лимфу в плевральное пространство и не создается должной концентрации в крови [50].

Диагностика хилоторакса

Плевральный выпот хилезного характера впервые описан в 1633 г. Bartolet. В основе диагностики первоначально находился молочный характер жидкости, однако далее стало известно, что в некоторых случаях (например, голодании) этот характерный вид может отсутствовать [13, 51]. В настоящее время известно, что хилоторакс способен иметь переменные, макроскопический вид и другие характеристики. Однако точная диагностика хилоторакса имеет решающее значение, поскольку это обеспечивает

понимание механизма накопления плевральной жидкости и сужает круг дифференциально-диагностического поиска.

При диагностике хилоторакса решающую роль играет торакоцентез с макроскопической и микроскопической оценкой, а также биохимическим исследованием выпота, выполняемые после физикальных и рентгенологических признаков обнаружения жидкости в плевральной полости. У пациентов с анамнезом недавнего торакального оперативного или травматического вмешательства должно настоятельно в плане хилоторакса постоянное дренирование жидкости через торакостомическую трубку. Рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях необходимы для определения локализации и размера хилоторакса. В сложных случаях могут быть полезны другие методы визуализации, такие как компьютерная томография органов грудной клетки (например, при нетравматическом хилотораксе для оценки состояния средостения, легочной ткани), лимфангиография (например, у послеоперационных пациентов при диагностике полного или частичного разрыва грудного лимфатического протока [52–54], магнитно-резонансная лимфангиография неконтрастная и/или с внутривенным контрастированием). У пациента с подозрением на хилоторакс и кормлением через оральный или назогастральный зонд с высоким содержанием жира может помочь метиленовый синий. Добавление его в зонд в случае наличия хилоторакса приводит к резкому изменению цвета (появление голубовато-зеленого цвета) и биохимических составляющих плевральной жидкости [55]. Некоторые рекомендуют эту технику как диагностический тест на хилоторакс.

Как правило, хилезный плевральный выпот описывается как экссудат лимфоцитарного характера с молочным внешним видом. Однако важно помнить, что плевральная жидкость может не всегда выглядеть молочной, если она смешана с кровью, или если пациент голодает, или получает парентеральное питание без приема пищи через рот либо назогастральный зонд. Классическое представление о хилезном плевральном выпоте как о молочно-белом или беловатом цвете встречается только в 1/2 случаев всех выпотов, примерно 50% пациентов могут иметь геморрагический, желтый или зеленый мутный, серозный или серозно-геморрагический цвет [56]. Выпот может иметь молочный цвет при псевдохилотораксе или эмпиеме, определяющим в дифференциальной диагностике хилоторакса является наличие хиломикронов при окраске суданом III. Однако чаще вместо анализа липопротеинов определяют триглицериды.

По клеточному составу в хилезной жидкости преобладают лимфоциты, обычно превышающие 70% от общего количества ядросодержащих клеток, что отражает клеточный состав лимфы [57]. Лимфоциты в основном представлены популяцией Т-клеток в диапазоне от 400 до 6800 клеток/мкл, что способствует бактериостатическому действию жидкости при хилотораксе [13].

Биохимический анализ плевральной жидкости – основной метод диагностики хилезного характера выпота. Критериями хилоторакса являются следующие: уровень триглицеридов в плевральной жидкости более 110 мг/дл (более 1,24 ммоль/л), наличие хиломикронов, низкий уровень холестерина – обычно менее 200 мг/дл (менее 5,18 ммоль/л), повышенное количество лимфоцитов. Однако 15% хилотораксов имеет концентрацию триглицеридов плевральной жидкости, менее или равно 110 мг/дл ($\leq 1,24$ ммоль/л), а 3% – значения менее 50 мг/дл (менее 0,56 ммоль/л) [58, 59]. Когда уровень триглицеридов плевральной жидкости более 110 мг/дл (более 1,24 ммоль/л), вероятность того, что выпот будет нехилезным, менее 1%. При значении триглицеридов в плевральной полости менее

50 мг/дл (менее 0,56 ммоль/л) – вероятность того, что выпот хилезный, не более 5%. Когда уровень триглицеридов составляет от 55 до 110 мг/дл (от 0,56 до 1,24 ммоль/л), рекомендовано определение хиломикронов. Однако количественные критерии хиломикронов при хилотораксе на основе окраски цитологических препаратов суданом III не определены. Обнаружение хиломикронов с помощью липопротеинового электрофореза плевральной жидкости является окончательным диагностическим критерием для хилоторакса, но обычно не проводится в качестве первого теста, потому что это трудоемкий и не широко доступный и дорогостоящий метод. Другой критерий хилоторакса – соотношение триглицеридов в плевральной жидкости к сыворотке крови более 1 и соотношение холестерина плевральной жидкости к сыворотке крови менее 1 [60].

При печеночном хилотораксе выпот в плевральной полости имеет более низкий уровень холестерина [22–64 мг/дл (0,25–0,72 ммоль/л)], чем хилезные выпоты, вызванные другими причинами [61]. У таких пациентов биохимические характеристики выпота в плевральной полости идентичны составу асцитической жидкости. Диагностировать генез такого хилоторакса можно с помощью сцинтиграфии после внутривенного введения радиоизотопа (коллоид серы ^{99m}Tc), с появлением радиоизотопа в плевральной полости в течение 90 мин [61].

Состав лимфы по содержанию электролитов и белка аналогичен плазме. Концентрация белка обычно составляет от 2 до 3 г/дл, однако большинство хилотораксов (до 85%) имеют более высокую концентрацию белка, что, согласно критериям Лайта, говорит об экссудативной природе выпота [58, 62]. Механизмы превращения трансудативного хилоторакса в экссудативный неизвестны. Трансудативный характер хилоторакса отмечен у некоторых пациентов с амилоидозом, циррозом, нефротическим синдромом, непроходимостью верхней полой вены, сердечной недостаточностью и хилезным асцитом [58, 62, 63].

Концентрация лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в лимфе низкая, и, следовательно, уровень ЛДГ в хилезной плевральной жидкости также низок, находится в диапазоне трансудативного плеврального выпота по критериям Лайта [58, 61]. Уровень глюкозы в плевральной жидкости при хилотораксе обычно такой же, как и в плазме; pH хилезной жидкости обычно составляет от 7,40 до 7,80 [64].

Таким образом, клинически достоверный диагноз хилоторакса, по мнению большинства экспертов, можно поставить пациенту с факторами риска хилоторакса, находящемуся на регулярной диете (или с высоким содержанием жиров), с экссудативным характером выпота с преобладанием лимфоцитов более 70% от общего количества ядросодержащих клеток, определив концентрацию триглицеридов плевральной жидкости более 110 мг/дл (более 1,24 ммоль/л). И, наоборот, уровень триглицеридов плевральной жидкости менее 50 мг/дл (менее 0,56 ммоль/л) исключает диагноз при соответствии с клиническим контекстом (например, отсутствие биохимических признаков или факторов риска хилоторакса). В сомнительных случаях необходимо определение хиломикронов при электрофорезе липопротеинов плевральной жидкости. Обнаружение хиломикронов особенно актуально для постановки диагноза хилоторакса при уровне триглицеридов в плевральной жидкости от 50 до 110 мг/дл [от 0,56 ммоль/л до 1,24 ммоль/л] или при показателях триглицеридов ниже 50 мг/дл [0,56 ммоль/л], когда у пациента сохраняется высокая клиническая вероятность хилоторакса [51, 58].

После того, как хилоторакс диагностирован с помощью анализа плевральной жидкости, необходимы исследования для выяснения этиологии хилезного выпота. Дополни-

тельные методы обследования проводятся в зависимости от предполагаемой этиологии хилоторакса. К ним относятся эхокардиография (при подозрении на констриктивный перикардит), сосудистый эндотелиальный фактор роста D или цитология плевральной жидкости (при подозрении на лимфангиолейомиоматоз), уровень ангиотензинпревращающего фермента (в случае саркоидоза) и т.д.

В некоторых клинических ситуациях, несмотря на обширный комплекс обследований, причина хилоторакса остается неизвестной. В этих случаях рекомендуется обследование в динамике (например, повторный торакоцентез или визуализация), и со временем диагноз может стать очевидным, также возможно направление к эксперту по лимфатическим заболеваниям.

Дифференциальная диагностика

В основном дифференциально-диагностическом ряду молочно-желтой плевральной жидкости находятся истинный хилоторакс, псевдохилоторакс, эмпиема, в редких случаях – неправильно установленный катетер при парентеральном питании.

Эмпиема. Эмпиема характеризуется наличием клинических признаков, говорящих об инфекционном процессе (например, лихорадка, боль в грудной клетке, лейкоцитоз). Кроме того, супернатант плевральной жидкости при истинном хилотораксе обычно не очищается после центрифугирования, в отличие от молочной эмпиемной жидкости [64]. Плевральная жидкость при эмпиеме содержит повышенное количество лейкоцитов с преобладанием полиморфно-ядерных клеток, возможно выделение микроба из жидкости при микробиологическом исследовании.

Псевдохилоторакс. Псевдохилоторакс, также известный как холестериновый выпот, внешне имитирует истинный хилезный плевральный выпот, однако не имеет биохимических критериев хилоторакса. Характеризуется тем, что, в отличие от истинного хилоторакса, псевдохилоторакс хронический и может существовать от нескольких месяцев до нескольких лет. Критерии диагноза «псевдохилоторакс»: экссудативная жидкость (белок более 30 г/л, ЛДГ > 200 МЕ/л) с высоким уровнем холестерина – обычно более 200 мг/дл (более 5,18 ммоль/л), может даже

превышать 1000 мг/дл (более 11,3 ммоль/л) [65], низкий уровень триглицеридов – обычно менее 110 мг/дл (менее 1,24 ммоль/л), общего соотношения холестерина/триглицеридов >1, отсутствие хиломикроннов. В жидкости при микроскопии могут быть обнаружены ромбовидные кристаллы холестерина, которые не окрашиваются красителем Судан III [65]. Точное происхождение холестерина в псевдохилотораксе неизвестно, в настоящее время это объясняется разрушением клеток воспаления при длительном выпоте. Примерно 54% всех случаев псевдохилотораксов возникает при туберкулезе [66]. Ревматоидный артрит и синдром «запертого легкого» – редкие причины псевдохилоторакса [67]. Онкологическая этиология холестеринового выпота в основном представлена злокачественными гематологическими заболеваниями.

Заключение

Среди всех выпотов в плевральной полости хилоторакс встречается редко, однако часто это жизнеугрожающее состояние, приводящее к сердечно-легочной недостаточности, метаболическим, электролитным и иммунологическим расстройствам. Все это делает хилоторакс актуальной проблемой для практикующего врача. Злокачественная опухоль (классическая лимфома) является основной причиной нетравматического хилоторакса, в то время как ятрогенное хирургическое повреждение грудного протока – лидирующая причина травматического хилоторакса. Хилоторакс следует заподозрить, если на рентгенограмме грудной клетки отмечен плевральный выпот у пациента с факторами риска этого проявления. Первоначальным диагностическим тестом для лиц с подозрением на хилоторакс является анализ плевральной жидкости на уровень триглицеридов и холестерина. Пациенты с установленным диагнозом хилоторакса должны пройти дополнительное клиническое повторное обследование и лабораторные исследования для исключения диагнозов, которые могли быть пропущены во время первоначального обследования. В большинстве случаев для оценки состояния грудного лимфатического протока необходима компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и таза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список сокращений

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

Ig – иммуноглобулин

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Etiology, clinical presentation, and diagnosis of chylothorax. Available at: https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-presentation-and-diagnosis-of-chylothorax?search=chylotorax&source=search_result&selected-Title=1~70&usage_type=default&display_rank=1. Accessed: 28.12.2019.
2. Karapolat S, Sanli A, Onen A, Surg T. Chylothorax due to tuberculosis lymphadenopathy: report of a case. *Surg Today*. 2008;38:938. doi: 10.1007/s00595-007-3739-6
3. Tutor J, Schoumacher R, Chesney J. Chylothorax associated with histoplasmosis in a child. *Pediatric Infect Dis J*. 2000;19:262-3. doi: 10.1097/00006454-200003000-00022
4. Bielsa S, Pardina M, Porcel JM. Chylothorax due to enlarged tuberculous lymph nodes. *BMJ Case Rep*. 2014;2014. doi: 10.1136/bcr-2014-204582
5. Nadolski G. Nontraumatic Chylothorax: Diagnostic Algorithm and Treatment Options. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2016;19:286-90. doi: 10.1053/j.tvir.2016.10.008
6. McWilliams A, Gabbay E. Chylothorax occurring 23 years post-irradiation: literature review and management strategies. *Respirology*. 2000;5:301-3. doi: 10.1046/j.1440-1843.2000.00263.x
7. Doerr C, Allen M, Nichols F, Ryu J. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:867-70. doi: 10.4065/80.7.867
8. Gomes A, Ribeiro S, Neves J, Mendonça T. Uncommon aetiologies of chylothorax: superior vena cava syndrome and thoracic aortic aneurysm. *Clin Respir J*. 2015;9:185-8. doi: 10.1111/crj.12122
9. Miao L, Zhang Y, Hu H, et al. Incidence and management of chylothorax after esophagectomy. *Thorac Cancer*. 2015;6:354-8. doi:10.1111/1759-7714.12240
10. Bryant A, Minnich D, Wei B, Cerfolio R. The incidence and management of postoperative chylothorax after pulmonary resection and thoracic mediastinal lymph node dissection. *Ann Thorac Surg*. 2014;98:232-7. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.03.003
11. Ziedalski T, Raffin T, Sze D, et al. Chylothorax after heart/lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2004;627-31. doi: 10.1016/s1053-2498(03)00227-4
12. Karapolat S, Sanli A, Onen A. Chylothorax due to tuberculosis lymphadenopathy: report of a case. *Surg Today*. 2008;38:938-41. doi: 10.1007/s00595-007-3739-6
13. Doerr C, Miller D, Ryu J. Chylothorax. *Semin Respir Crit Care Med*. 2001;22:617-26. doi: 10.1055/s-2001-18797

14. Lee Y, Tribe A, Musk A. Chylothorax from radiation-induced mediastinal fibrosis. *Aust N Z J Med.* 1998;28:667-8. doi: 10.1111/j.1445-5994.1998.tb00670.x
15. Ozcan R, Alptekin A, Emre S, et al. An unusual cause of recurrent chylothorax: gorham syndrome. *APSP J Case Rep.* 2014;5:23. eCollection 2014 May. PMID: 25057476
16. Kudo Y, Miura H, Nakajima E, et al. Chylothorax in POEMS syndrome. Tohoku. *J Exp Med.* 2014;232:43-6. doi: 10.1620/tjem.232.43
17. Kato E, Takayanagi N, Ishiguro T, et al. IgG4-related pleuritis with chylothorax. *Intern Med.* 2014;53:1545-8. doi: 10.2169/internalmedicine.53.1642
18. Blankenship M, Rowlett J, Timby J, et al. Giant lymph node hyperplasia (Castleman's disease) presenting with chylous pleural effusion. *Chest.* 1997;112:1132-3. doi: 10.1378/chest.112.4.1132
19. Ten Hoor T, Hewan-Lowe K, Miller JI, Moss M. A transitional variant of Castleman's disease presenting as a chylous pleural effusion. *Chest.* 1999;115:285-8. doi: 10.1378/chest.115.1.285
20. Diaz-Guzman E, Culver D, Stoller J. Transudative chylothorax: report of two cases and review of the literature. *Lung.* 2005;183:169-75. doi: 10.1007/s00408-004-2531-2
21. Maldonado F, Tazelaar H, Wang C, Ryu J. Yellow nail syndrome: analysis of 41 consecutive patients. *Chest.* 2008;134:375-81. doi: 10.1378/chest.08-0137
22. Ryu J, Doerr C, Fisher S, et al. Chylothorax in lymphangiomyomatosis. *Chest.* 2003;123:623-7. doi: 10.1378/chest.123.2.623
23. Dori Y, Keller M, Rome J, et al. Percutaneous Lymphatic Embolization of Abnormal Pulmonary Lymphatic Flow as Treatment of Plastic Bronchitis in Patients With Congenital Heart Disease. *Circulation.* 2016;133:1160-70. doi: 10.1161/circulationaha.115.019710
24. Mortman K. Mediastinal thoracic duct cyst. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:2006-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.04.138
25. Чучалин А.Г., Шойхет Я.Н., Абакумов М.М. Болезни плевры: монография (серий «Монография Российского респираторного общества»). М.: Атмосфера, 2018 [Chuchalin AG, Shoikhet YN, Abakumov MM. Pleural diseases: monograph (series monograph of the Russian Respiratory Society). Moscow: Atmosphere, 2018 (In Russ.)].
26. Чучалин А.Г. Болезни, ассоциированные с иммуноглобулином G. *Пульмонология.* 2017;27(3):311-9 [Chuchalin AG. IgG-related diseases. *Russian Pulmonology.* 2017;27(3):311-9 (In Russ.)]. doi: 10.18093/0869-0189-2017-27-3-311-319
27. Паршин В.Д. Хилоторакс в практике торакального и сердечно-сосудистого хирурга. *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* 2016;7:36-44 [PARshin VD. Chylothorax in practice of thoracic and cardiovascular surgeon. *Surgery. Journal named N.I. Pirogov.* 2016;7:36-44 (In Russ.)]. doi: 10.17116/hirurgia2016736-44
28. Birt A, Connolly N. Traumatic chylothorax: A report of a case and a survey of the literature. *Br J Surg.* 1951;39:564-8. doi: 10.1002/bjs.18003915822
29. Baba Y, Yoshida N, Shigaki H, et al. Prognostic impact of postoperative complications in 502 patients with surgically resected esophageal squamous cell carcinoma: a retrospective single institution study. *Ann Surgery.* 2016;264(2):305-11. doi: 10.1097/SLA.0000000000001510
30. Uchida S, Suzuki K, Hattori A, et al. Surgical intervention strategy for postoperative chylothorax after lung resection. *Surg Today.* 2016;46:197-202. doi: 10.1007/s00595-015-1183-6
31. Yadav H, Nolan M, Nichols F, Daniels C. Tension chylothorax following pneumonectomy. *Respir Med Case Rep.* 2014;14:16-8. doi: 10.1016/j.rmcr.2014.11.002
32. Martucci N, Tracey M, Rocco G. Postoperative chylothorax. *Thorac Surg Clin.* 2015;25(4):523-8. doi: 10.1016/j.thorsurg.2015.07.014
33. Sarkaria I, Finley D, Bains M, et al. Chylothorax and recurrent laryngeal nerve injury associated with robotic video-assisted mediastinal lymph node dissection. *Innovations (Phila).* 2015;10(3):170-3. doi: 10.1097/imi.0000000000000160
34. Valentine V, Raffin T. The management of chylothorax. *Chest.* 1992;102:586-91. doi: 10.1378/chest.102.2.586
35. Kurekci E, Kaye R, Koehler M. Chylothorax and chylopericardium: a complication of a central venous catheter. *J Pediatr.* 1998;132:1064-6. doi: 10.1016/s0022-3476(98)70414-7
36. Johnson T, Jamous F, Kooistra A, Zawada E. Iatrogenic chylothorax due to pleural cavity extravasation of total parenteral nutrition in two adults receiving nutrition through a peripherally inserted central catheter. *Hosp Pract.* 2010;38:50-2. doi: 10.3810/hp.2010.02.278
37. Vincent R, Barron J, Mulleague L. Differential diagnosis of chylothorax in a patient on parenteral nutrition: a case report. *Ann Clin Biochem.* 2010;47:84-5. doi: 10.1258/acb.2009.009126
38. Miller KS, Tomlinson JR, Sahn SA. Pleuropulmonary complications of enteral tube feedings. Two reports, review of the literature, and recommendations. *Chest.* 1985;88:230-3. doi: 10.1378/chest.88.2.230
39. Hooper C, Lee Y, Maskell N, BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010;65(Suppl. 2):ii4-ii17. doi: 10.1136/thx.2010.136978
40. Lim K, Rosenow E, Staats B, et al. Chyloptysis in adults: presentation, recognition, and differential diagnosis. *Chest.* 2004;125:336-40. doi: 10.1378/chest.125.1.336
41. Clark M, Woo R, Johnson S. Thoracoscopic pleural clipping for the management of congenital chylothorax. *Pediatr Surg Int.* 2015;31(12):1133-7. doi: 10.1007/s00383-015-3760-6
42. Goorwitch J. Traumatic chylothorax and thoracic duct ligation. *J Thorac Surg.* 1955;29:467-72. PMID: 14368644
43. Servelle M, Noguez C, Soulie J, et al. Spontaneous, postoperative and traumatic chylothorax. *J Cardiovasc Surg.* 1980;21:475-86.
44. Wasmuth-Pietzuch A, Hansmann M, Bartmann P, Heep A. Congenital chylothorax: lymphopenia and high risk of neonatal infections. *Acta Paediatr.* 2007;93:220-4. doi: 10.1111/j.1651-2227.2004.tb00710.x
45. Orange J, Geha R, Bonilla F. Acute chylothorax in children: selective retention of memory T cells and natural killer cells. *J Pediatr.* 2003;143:243-9. doi: 10.1067/s0022-3476(03)00305-6
46. Dumont A, Mayer D, Mulholland J. The suppression of immunologic activity by diversion of thoracic duct lymph. *Ann Surg.* 1964;160:373-83. doi: 10.1097/0000658-196409000-00005
47. Taylor M, Kim S, Vaia L. Therapeutic digoxin level in chylous drainage with no detectable plasma digoxin level. *Chest.* 1998;114:1482-4. doi: 10.1378/chest.114.5.1482
48. Strange C, Nicolau D, Dryzer S. Chylous transport of amiodarone. *Chest.* 1992;101:573-4. doi: 10.1378/chest.101.2.573
49. Repp R, Scheld H, Bauer J, et al. Cyclosporine losses by a chylothorax. *J Heart Lung Transplant.* 1992;11:397-8. PMID: 1576148
50. Lim K, Rosenow E, Staats B, et al. Chyloptysis in adults: presentation, recognition, and differential diagnosis. *Chest.* 2004;125:336-40. doi: 10.1378/chest.125.1.336
51. Staats B, Ellefson R, Budahn L, et al. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc.* 1980;55(11):700-4. PMID: 7442324
52. Sachs P, Zelch M, Rice T, et al. Diagnosis and localisation of laceration of the thoracic duct: usefulness of lymphangiography and CT. *Am J Roentgenol.* 1991;157:703-5. doi: 10.2214/ajr.157.4.1892021
53. Chavez C, Conn J. Thoracic duct laceration. Closure under conservative management based on lymphangiography evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1966;51:724-8.
54. Ngan H, Fok M, Wong J. The role of lymphography in chylothorax following thoracic surgery. *Br J Radiol.* 1988;61:1032-6. doi: 10.1259/0007-1285-61-731-1032
55. Robinson C. The management of chylothorax. *Ann Thorac Surg.* 1985;39:90-5. doi: 10.1016/s0003-4975(10)62531-3
56. Rahman N, Chapman S, Davies R. Pleural effusion: a structured approach to care. *Br Med Bull.* 2005;72:31-47. doi: 10.1093/bmb/ldh040
57. Huggins JT. Chylothorax and cholesterol pleural effusion. *Semin Respir Crit Care Med.* 2010; 31:743-50. doi: 10.1055/s-0030-1269834
58. Maldonado F, Hawkins F, Daniels C, et al. Pleural fluid characteristics of chylothorax. *Mayo Clin Proc.* 2009;84:129-33. doi: 10.4065/84.2.129
59. McGrath E, Blades Z, Anderson P. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med.* 2010;104:1-8. doi: 10.1016/j.rmed.2009.08.010
60. Nair S, Petko M, Hayward M. Aetiology and management of chylothorax in adults. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2007;32:362-9. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.04.024

61. Romero S, Martin C, Hernandez L, et al. Chylothorax in cirrhosis of the liver: analysis of its frequency and clinical characteristics. *Chest*. 1998;114:154-9. doi: 10.1378/chest.114.1.154
62. Agrawal V, Doelken P, Sahn SA. Pleural fluid analysis in chylous pleural effusion. *Chest*. 2008;133:1436-41. doi: 10.1378/chest.07-2232
63. Diaz-Guzman E, Culver D, Stoller J. Transudative chylothorax: report of two cases and review of the literature. *Lung*. 2005;183:169-75. doi: 10.1007/s00408-004-2531-2
64. Sassoon C, Light R. Chylothorax and pseudochylothorax. *Clin Chest Med*. 1985;6:163-71. PMID: 3847300
65. Hamm H, Pfalzer B, Fabel H. Lipoprotein analysis in a chyloform pleural effusion: implications for pathogenesis and diagnosis. *Respiration*. 1991;58:294-300. doi: 10.1159/000195948
66. Garcia-Zamalloa A, Ruiz-Iratorza G, Aguayo F, Gurrutxaga N. Pseudochylothorax. Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78:200-7. doi: 10.1097/00005792-199905000-00006
67. Ferguson G. Cholesterol pleural effusion in rheumatoid lung disease. *Thorax*. 1966;21:577-82. doi: 10.1136/thx.21.6.577

Статья поступила в редакцию / The article received: 26.02.2020



OMNIDOCTOR.RU