

Şilöz asit

Dr. Bülent ÖDEMiŞ, Dr. Osman YÜKSEL, Dr. Erkan PARLAK

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Peritoneal kavite içerisinde lipitten zengin lenf birikmesi şilöz asit olarak adlandırılır. Şilöz asit ilk defa 1691'de Morton tarafından tariflenmiştir (1). Şilöz asit siroza bağlı tüm asitlerin %0,5'ini ve tüm malign asitlerin % 1'den daha azını oluşturan ve 50000-100000 hastane yatışında bir vakada bildirilen nadir bir asit şeklidir (2). Nadir görülmesi nedeniyle şilöz asitin etyopatogenezini, tanısını ve tedavisini gözden geçirmeyi amaçladık.

Alt ekstremitelere lenfatiklerinden gelen sağ ve sol turunkus lumbalisler, barsaklardan gelen turunkus intestinalis ile birleşerek duktus torasikus oluşturur. Duktus torasikus gelen lenfin %50-90 kadan intestinal ve hepatik kaynaklı olup şilomikronlar, şilomikronlar içerisindeki yağda eriyen vitaminleri, proteinleri ve lenfositleri içerir. Duktus torasikus içindeki lenf akımı açıklıkta 1 ml / Kg / saatten yağlı yiyeceklerden sonra 200 ml / Kg / saate çıkar. Yirmi dört saatte 1-2 litre lenf venöz sisteme geçer. Uzun zincirli trigliseritler (TG) barsakta lenfatik sistem tarafından emilirken orta zincirli TG'ler portal venöz sistemce emilirler. Lenfatik sistemde konjenital veya akkiz nedenlerle oluşabilecek patolojiler lenfin peritoneal kavite içerisinde birikmesine yol açarak şilöz asit oluşturabilirler.

ETYOLOJİ

Şilöz asit etyolojisi primer ve sekonder olarak iki grupta incelenebilir

1. Primer şilöz asit: Primer şilöz asit konjenital lenfatik anomalilere bağlı gelişen asittir. Aşağıdaki lenfatik anomaliler ile birlikte bulunur.

- Konjenital intestinal lenfanjiektazi (Milroy Hastalığı)
- Konjenital retroperitoneal mega lenfatikler
- Lenfatik atrezi
- Lenfosel

Primer şilöz asit daha çok çocuklarda görülür ve alt ekstremitelere, yüz, kol ve genital bölgede lenf ödemle karakterizedir (1).

2. Sekonder şilöz asit: Konjenital lenfatik anomali bulunmayan bir hastada lenfatik basınç artışı, lenf obstrüksiyonu veya lenf kesisine bağlı gelişen şilöz asittir. Sekonder şilöz asit nedenleri aşağıda sıralanmıştır (3-7).

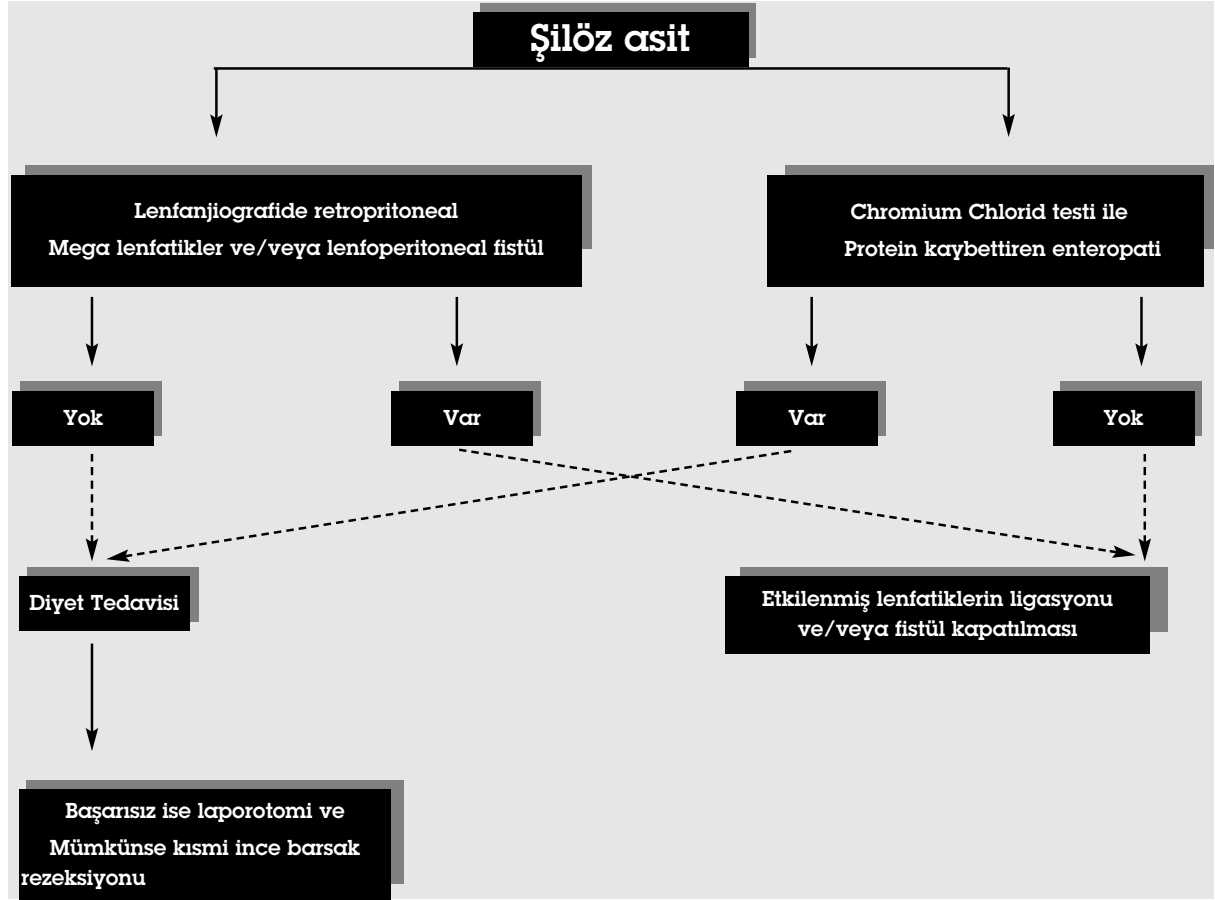
a. Sirotik şilöz asit: Eski literatür şilöz asitin en sık nedeni olarak malignensiyi bildirmesine rağmen şilöz asitin % 90 nedeni sirozdur. Komplike olmayan siroza bağlı asitlerin % 0.5'i şilöz asit vasfındadır.

b. Non-sirotik şilöz asit :

- Malignensiler:** Başta lenfoma olmak üzere over, kolon, renal, prostat, gastrik, pankreas ve testis tümörleri lenfatik obstrüksiyon neden olarak şilöz asite neden olabilirler.
- Postoperatif:** En sık abdominal aorta anevrizma rezeksiyonu olmak üzere porto-kaval şant cerrahisi, radikal pelvik cerrahiler ve retroperitoneal lenf nodu disseksiyonuna bağlı lenfatik kesi nedeniyle şilöz asit oluşabilir.

- Travma
- İnflamatuvar nedenler: Tüberküloz, Sarkoidoz,

Tablo 1. Şilöz asitte tedavi yaklaşımları.



pankreatit, filariasis, mezenterik adenit.

- Primer pulmoner fibrozis, retroperitoneal fibrozis.
- Radyasyon: Peritoneal lenfatiklerin maruz kalması.
- Portal ven trombozu ve sol subklavyen ven trombozu.
- Şilöz kist rüptürü
- İntestinal obstrüksiyon ve malrotasyon
- Nefrotik sendrom
- Lenfanjiolyomyomatosis
- Menetrier hastalığı

3. İdiyomatik şilöz asit

PATOGENEZ

Sirotik şilöz asit patogenezi : Sirozda splahnik ve hepatik lenf yapımı artar. Artmış lenf akımına bağlı dilate olan intestinal subserozal lenfatiklerin yüksek basınçtan dolayı rüptürünün şilöz asite neden olduğu düşünülmektedir. Kolleteral lenfatik kanalların yetersizliğide patogeneze katkıda bulunur. Sirozlu hastalarda distal spleno-renal şant cerrahisine bağlı lenfatik yaralanma ve skleroterapiye bağlı duktus torasikus hasarı da şilöz asite neden olabilir (3, 4).

Non-Sirotik şilöz asit patogenezi: Temel mekanizma lenfatik obstrüksiyon veya rüptür sonucu lenfin intraperitoneal kaviteye sızması olup üç şekilde meydana gelebilir.

1. Mezenter kökünde veya sisterna şili'de ve/veya torasik kanalda malign veya inflamatuvar olay-

lara sekonder olarak gelişen lenf obstrüksiyonu nedeniyle barsak duvarında ve mezenterde dilate lenfatiklerden rüptür yoluyla veya eksudasyonla lenf sızması.

2. Konjenital retroperitoneal mega lenfatiklerden bir fistül yoluyla veya eksudasyonla lenf sızabilir. Eğer konjenital intestinal lenfanjektazide varsa tabloya protein kaybettiren enteropatide eklenir.

3. Travma veya operasyona bağlı lenfatik kesi şilöz asitle sonuçlanır.

KLİNİK

Klinik olarak abdominal distansiyon, dispne ve diyare görülür. Diyare ince barsak lenfatiklerinin tıkanmasına bağlı steatore nedeni ile olur. Şilöz kist rüptürü ani başlangıçlı bir ağrıya neden olabilir.

TANI

Asit mayinin makroskopik görünümü: Şilöz asitin görünümü ve kompozisyonu yağ partiküllerinin büyüklüğüne, hücre içeriğine ve alınan diyete bağlı olarak değişiklik gösterir. Süt görünümlü mayide TG düzeyi 200 mg/dl'den fazladır. Sulandırılmış ve kaymağı alınmış süt görünümündeki mayide ise TG düzeyi 100-200 mg/dl arasındadır (1).

Görünümü bulanık olan asit mayinde şilöz ve psödoşilöz asit ayrımı yapılmalıdır. Hücresel debrisler, neoplazmlarda tümör hücreleri ve enfeksiyonlarda lokositler şilöz görünüme neden olabilirler. TG düzeyi düşük olan psödoşilöz asitin TG düzeyi yüksek olan şilöz asitten makroskopik ayrımı için mayiye alkali veya eter eklenmesi yardımcı olur. Alkali eklenmesi hücresel proteinleri erittiğinden psödoşilöz asitin berraklaşmasına yol açarken, eter eklenmesi lipidleri çözerek şilöz asiti berraklaştırır.

Asit mayinin mikroskopik incelenmesi: Sudan boyası ile boyamada yağ globülleri görülür. Bol sayıda lenfosit içerir ve malignansiye sekonderse atipik hücreler görülebilir.

Asit mayinde biyokimyasal inceleme:

- TG 200 mg/dl'den fazladır (genellikle 1000 mg/dl'nin üzerindedir ve daima plazma TG'den daha yüksektir).
- Total yağ içeriği 4-40gr/L arasında değişebilir.
- Total protein 30 gr/L'den fazladır.
- Adenozin deaminaz tüberküloz olmaksızın yüksek olabilir (8).

- Dansite 1012'den büyüktür, alkali ve sterildir.

Sirozlu hastalarda portal hipertansiyona bağlı asitle birlikte olduğundan dilüsyona bağlı olarak şilöz asit bazı farklılıklar gösterir. Sirotik şilöz asit daha düşük TG ve protein içerir (8).

Kan tetkiklerinde ise hipoalbüminemi, lenfatik kanallardan kayba bağlı lenfositopeni ve anemi dikkat çeken bulgulardır.

Tomografi: Şilöz asit dökümente edilir edilmez muhtemel bir malignansiye değerlendirmek için tomografi yapılmalıdır.

Lenfanjiografi: Bipedal ve mezenterik lenfanjiografi lenfatik obstrüksiyon, lenfo-peritoneal fistül, mega lenfatikler, hipoplastik veya aplastik lenfatikler ve barsağa lenf sızması gibi lezyonları değerlendirmek amacıyla yapılır.

Lenfosintigrafi: Hızlı, nontravmatik ve yan etkileri olmayan bir metoddur. Bu metod ile lenf akım hızı, lenf nodlarının fonksiyonel değerlendirilmesi, lenf damarlarının dağılımı ve büyüklüğü, lenfatik kolleteraller, lenf reflüsü ve lenfo-peritoneal fistüller değerlendirilebilir.

Chromium Chloride Testi: Şilöz asite eşlik eden ve bir protein kaybettiren enteropati nedeni olan intestinal lenfanjektaziyi değerlendirmek için yapılır. $^{51}\text{CrCl}_3$ intavenöz enjeksiyonla verildikten sonra hızla plazma proteinlerine bağlanır. Takip eden beş gün boyunca dışkıda görülen işaretli protein miktarı laktallerden barsak içine protein kaybının derecesini gösterir.

13-Carbon palmitik asitin oral verilmesiyle şilöz asitin tanısı: Palmitik asit uzun zincirli bir yağ asidi olup oral alımından sonra doğrudan doğruya intestinal lenfatikler içine girer. İntestinal lenfatiklerden peritoneal kavite içine bir sızma varsa alımından 30 dakika sonra asit mayinde 13-carbon palmitik asit görülür (9).

Laparoskopi ve eksploratuvar laparotomi: Yukarıda bahsedilen tüm tanı yöntemleri ile şilöz asit etiyojisi saptanamadığında tanı ve tedavi amacıyla yapılması gerekebilir.

TEDAVİ

Tedavi altta yatan nedene göre yönlendirilmelidir.

Sirotik şilöz asit tedavisi: komplike olmayan sirotik şilöz asit konvansiyonel yöntemler ile tedavi edilir. Konvansiyonel yöntemlere cevap vermeyen ve

nutrisyonel tahribin şiddetli olduğu hastalarda peritono-venöz şant yapılabilir.

Non-sirotik şilöz asit tedavisi: Cerrahi sonrası oluşan şilöz asitin kendiliğinden düzelme olasılığı vardır. Diüretik tedavisinin ve tuz kısıtlamasının etkisi yoktur.

Orta zincirli TG'lerden zengin ve düşük yağ içerikli diyet lenfatik akımı azalttığı için etkilidir. Bu tip diyet özellikle barsak lenfatiklerinden sızma varsa daha etkilidir. Hastaların mayi, elektrolit, protein, kalsiyum ve D vitamini eksiklikleri yerine konmalıdır. Periyodik olarak yapılan büyük volümlü parasentezler distansiyon ve dispneyi rahatlatmak amacıyla yapılabilir.

Oral alımı tolere edemeyen ve diyet tedavisinin başarısız olduğu hastalara total parenteral nutrisyon (TPN) verilebilir. TPN lenfatik akımı önemli ölçüde azaltarak şilöz asit oluşumunu azaltır.

Peritono-Venöz şant: Nutrisyonel tahribi durdur-

mak için etkilidir. Diyet ve TPN'un etkisiz olduğu ve multipl parasentezler gereken hastalarda tercih edilmelidir. Şanlı hastalarda barsak serozal yüzeyi üzerinde proteinden zengin sıvının akıntısına bağlı serozal fibrozis ve zamanla barsak obstrüksiyonu gelişebileceği göz önünde tutulmalıdır (5).

Cerrahi : Gösterilebilen bir lenf kesisi veya lenfoperitoneal fistül varlığında endike olabilir. Cerrahi uygulanacak hastalara yaklaşım Tablo 1'de gösterilmiştir.

PROGNOZ

Prognoz altta yatan hastalığa bağlı olarak değişiklik gösterir. Cerrahiye sekonder gelişen şilöz asitin prognozu diğer nedenlerle oluşan şilöz asite göre daha iyidir (10). Enteropatinin bulunması cerrahi düzeltmeyi zorlaştırdığından kötü prognozu gösterir. Sirozlu hastalarda prognoz sirozun evresine göre değişir. Sirozlu bir hastada sonradan şilöz asit gelişimi kötü prognozu gösterir.

KAYNAKLAR

1. Bowse NL, Wilson NM, Russo F, et al. : Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg* 1992; 79:1145-1150.
2. Lyche KD : Miscellaneous diseases of the peritoneum and mesentery. In: *Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology*. (Eds) Grendell JH, McQuaid KR, Friedman SL. Appleton & Lange A Simon & Schuster Company 1996 : 143-144.
3. Runyon BA: Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. (Eds) Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. Sixth Edition. WB Saunders Company, Philadelphia, 1998; 1320.
4. Caldmell SH, Battle EH. Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: *Schiff's Diseases of the Liver*. (Eds) Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Eighth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 227 East Washington Square Philadelphia. 1999; 508.
5. Ablan JC, Littooy FN, Freeark RJ : Postoperative chylous ascites: Diagnosis and Treatment. *Arch Surg* 1990; 125: 270-273.
6. Kelly J, Moss J: Lymphangiomyomatosis. *Am J Med Sci* 2001 Jan; 321(1):17-25.
7. Soetikno RM, Tantibhedhyangkul W, Binion D, et al. : Menetrier's disease: report of a transient case associated with chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 1997 Aug; 92 (8): 1364-1367.
8. Casafon F, Lopez MI, Crespo J, et al.: Chylous ascites in cirrhotic and non-cirrhotic patient. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20(6): 291-294.
9. Wang J, Zhu F, Pan G :Diagnosis of chylous ascites with oral administration of 13C-palmitic acid. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1996; 3s: 382-384.
10. Leibovitch I, Mor Y, Golomp J, et al.:The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002 F; 167 (2 Pt 1): 449-457.