

Chylothorax bei Leberzirrhose

Micha Maeder^a, Dario Fontanel^a, Karim El-Hag^a, Birgit Traichel^a, Jan Borovicka^b

^a Fachbereich Allgemeine Innere Medizin, Departement Innere Medizin, ^b Fachbereich Gastroenterologie, Departement Innere Medizin, Kantonsspital St. Gallen

Ein 59jähriger Mann mit der Anamnese einer äthyltoxischen Hepatitis vor zwei Jahren wurde bewusstlos in seiner Wohnung vorgefunden. Er war afebril, normoton und normokard und reagierte nicht auf Ansprechen und Schmerzreize. Das Integument war ikterisch und mit Stuhl beschmiert. Bei der rektalen Untersuchung fand sich Meläna. Das Atemgeräusch war rechtsseitig abgeschwächt, die Auskultation des Herzens unauffällig. Eine Blutgasanalyse unter Raumluft ergab ein PaO₂ von 68,6 mm Hg und ein PaCO₂ von 21,8 mm Hg. Aus den Laboruntersuchungen resultierten eine normochrome, normozytäre Anämie (Hämoglobin 112 g/L, normal 140–180 g/L), eine Leukozytose ($11,2 \times 10^3/\mu\text{L}$, normal $4\text{--}10 \times 10^3/\mu\text{L}$) und eine leicht verminderte Thrombozytenzahl ($146 \times 10^3/\mu\text{L}$, normal $150\text{--}300 \times 10^3/\mu\text{L}$). Wir fanden erhöhte Werte für Harnstoff (24,8 mmol/L, normal 2–8 mmol/L) und Kreatinin (113 $\mu\text{mol/L}$, normal $<105 \mu\text{mol/L}$) sowie eine Hypalbuminämie (24,4 g/L, normal 34–48 g/L) und eine Hyperbilirubinämie (75 $\mu\text{mol/L}$, normal $<20 \mu\text{mol/L}$). Der INR betrug 1,3 (normal 0,8–1,1). Alkalische Phosphatase (733 U/L, normal 50–330 U/L), GGT (296 U/L, normal $<65 \text{U/L}$), AST (157 U/L, normal $<45 \text{U/L}$) und ALT (69 U/L, normal $<60 \text{U/L}$) waren erhöht. Das C-reaktive Protein betrug 60 mg/L (normal $<8 \text{mg/L}$). TSH und α -Fetoprotein lagen im Normbereich. Eine Proteinurie war nicht vor-

handen. Die kraniozerebrale Computertomographie ergab keine fokalen Läsionen. Das Röntgenbild des Thorax zeigte eine homogene rechtsseitige Transparenzminderung (Abb. 1 [☞](#)), welche sich sonographisch als grosser Pleuraerguss identifizieren liess. Eine Echokardiographie war unauffällig. Mittels Pleurapunktion wurden 1300 mL eines nicht blutigen, gelblich-milchigen Sekrets (Abb. 2 [☞](#)) gewonnen, welches einem



Abbildung 1. Röntgen-Thorax (liegende Aufnahme, anteroposteriorer Strahlengang) bei Spitaleintritt mit Darstellung einer ausgedehnten rechtsseitigen homogenen Transparenzminderung.



Abbildung 2. Erstes Pleurapunktat mit gelblich-milchigem Aspekt.

Transsudat mit einer Granulozytenzahl von $16/\mu\text{L}$, einem pH von 7,49 und einer Triglyzerid-(TG-)Konzentration von 2,8 mmol/L (250 mg/L) entsprach, so dass die Diagnose eines Chylothorax gestellt wurde. Gastroskopisch konnten drei intrapylorische Ulzera als mögliche Blutungsquellen identifiziert werden. Sonographisch lag wenig Aszites vor, dessen Punktat klar war, aber eine Granulozytenzahl von $248/\mu\text{L}$ aufwies. Wichtige Parameter aus Pleura- und Ascitespunktat finden sich in Tabelle 1 [☞](#).

Wir stellten die Diagnose einer Leberzirrhose Child C mit hepatischer Enzephalopathie, deren Dekompensation wahrscheinlich durch die obere gastrointestinale Blutung zu erklären war. Bei Verdacht auf eine spontanbakterielle Peritonitis wurde neben Omeprazol, Laktulose und B-

Tabelle 1. Vergleich der laborchemischen Parameter von Serum, Pleuraerguss und Aszites.

	Serum	Pleuraerguss	Aszites
Hämatokrit	0,318	<0,001	<0,001
pH	7,54	7,49	
Laktatdehydrogenase (U/L)	764	188	127
Protein (g/L)	61	6	
Albumin (g/L)	24,4	4,4	4
Cholesterin (mmol/L)	4,5	0,34	
Triglyzeride (mmol/L)	1,4	2,8*	0,6*
Glukose (mmol/L)	5,8	7,2	6,9
Bilirubin (µmol/L)	75	12	11

* Der Unterschied zwischen den Triglyzeridkonzentrationen von Pleuraerguss und Aszites ist wahrscheinlich auf den zeitlichen Abstand der beiden Punktionen mit dazwischen liegender Fastenperiode und Ernährung mit mittelkettigen Fettsäuren sowie die präferenzielle Wasserabsorption im Pleuraraum zurückzuführen.

Vitaminen eine Antibiose mit Ceftriaxon verabreicht. Im Verlauf wurde der Patient mit einer Diät mit mittelkettigen Fettsäuren ernährt. Kulturen von Aszites und Pleurapunktat blieben steril. Weder Computertomographie noch Magnetresonanztomographie ergaben Hinweise auf einen intraabdominalen oder intrathorakalen Tumor. Wegen mehrerer Rezidive des Chylothorax wurde schliesslich ein Thoraxdrain eingelegt, gefolgt von einer Talk-Slurry-Pleurodese. Eine zweite Analyse der Pleuraflüssigkeit dokumentierte eine sinkende TG-Konzentration (1,9 mmol/L). Eine gleichzeitige, nochmalige Aszitespunktion ergab eine TG-Konzentration von 0,6 mmol/L (54 mg/L). Der Patient konnte nach Wochen nach Hause entlassen werden, musste zwei Monate später aber wegen einer schweren akuten Pankreatitis erneut hospitalisiert werden und verstarb im Multiorganversagen. Autoptisch fanden sich keine Hinweise auf ein Tumorleiden und keinerlei Infiltration oder Leckage des Ductus thoracicus.

Diskussion

Da der Ductus thoracicus in der Regel auf Höhe des 5. Brustwirbelkörpers vom rechten ins linke posteriore Mediastinum kreuzt, führt eine Verletzung unterhalb dieses Niveaus zu einem rechtsseitigen, und eine Läsion oberhalb davon zu einem linksseitigen Chylothorax [1, 2]. Chylothoraces treten postoperativ auf, vor allem nach Ösophagektomie, Herzchirurgie oder Eingriffen an der Aorta, oder sind auf Traumata von Hals, Thorax oder Oberbauch zurückzuführen. Die weitaus häufigste Ursache des nicht traumatischen Chylothorax sind maligne Tumoren, vor allem Lymphome. Daneben sind zum Teil sehr seltene Pathologien als Ursachen beschrieben worden wie Lymphangioliomyomatose, Sarkoidose und tuberöse Sklerose [1]. Die selten beobachtete Assoziation von Chylothorax und Leber-

zirrhose ist in der Literatur in Form von Fallberichten dokumentiert [3].

Eine Pleura-TG-Konzentration >110 mg/dL (1,232 mmol/L) oder 50–110 mg/dL mit gleichzeitigem Nachweis von Chylomikronen erlaubt die Diagnose eines Chylothorax, wobei dessen typischer milchiger Aspekt nicht obligat ist [1]. Die Differenzierung nach Exsudat und Transsudat ergibt ätiologische Hinweise. Chylöse Transsudate sind beschrieben worden bei Herzinsuffizienz [4], nephrotischem Syndrom [5] und Leberzirrhose [6], während die viel häufigeren Chylothoraces bei Tumoren oder Infekten in der Regel Exsudate sind [6]. Der zirrhoseassoziierte Hydrothorax kommt durch einen Shift von Aszites in den Pleuraraum zustande [7]. Als Mechanismus des Chylothorax bei Leberzirrhose und portaler Hypertonie, welche im vorliegenden Fall aufgrund eines hohen Serum-Aszites-Albumin-Gradienten angenommen werden kann [8], wird zunächst der Austritt von Chylus aus überdehnten und degenerativ veränderten Lymphgefässen des Splanchnikusgebiets in den Aszites postuliert. Es konnte szintigraphisch nachgewiesen werden, dass chylöser Aszites dann durch kleine Fenestrationen im Zwerchfell einem Druckgradienten folgend in den Pleuraraum übertritt [6, 9]. Ein spontanbakterielles Empyem als Komplikation eines hepatischen Hydrothorax [10] oder Chylothorax kann sogar ohne gleichzeitige spontanbakterielle Peritonitis auftreten [6]. Ein Pleuraempyem konnte im vorliegenden Fall durch pH-Messung und negatives Kulturresultat ausgeschlossen werden [10].

Nach Ausschluss verschiedener Ursachen des Chylothorax und insbesondere der Formen, die mit einem chylösen Transsudat assoziiert sind, haben wir angenommen, dass der Chylothorax im vorliegenden Fall durch Übertritt von chylösem Aszites bedingt war, obschon die zweite Aszitespunktion (bei der ersten wurden die Triglyzeride nicht bestimmt) die Kriterien für einen Chylasites (TG >200 mg/dL [11]) nach einer 14tägigen Phase von Nahrungskarenz bzw. Ernährung mit mittelkettigen TG nicht mehr ganz erfüllte. Die Differenz zwischen den Triglyzeridkonzentrationen in Pleuraerguss und Aszites erklären wir mit der präferenziellen Wasserreabsorption im Pleuraraum [6]. Dass der Aszites bei der ersten Punktion nicht sichtbar trüb gewesen war, schliesst das Vorliegen eines Chylasites nicht aus [10].

Die Behandlung zielt auf die Reduktion der Chylusproduktion und die Prävention der Neubildung von Pleuraerguss ab. Ersteres Ziel kann mittels totaler parenteraler oder enteraler Ernährung mit ausschliesslich mittelkettigen Fettsäuren (≤ 12 C) erreicht werden. Diese sind im Gegensatz zu langkettigen Fettsäuren (>12 C) wasserlöslich und treten aus dem Darm direkt ins Portalsystem über [2]. Eine thorakoskopische Pleurodese oder alternativ eine Talk-Slurry-Pleu-

rodese können eine erneute Akkumulation von Chylus im Pleuraraum verhindern [2, 12]. Die prolongierte Drainage eines Chylothorax sollte vermieden werden, um Mangelernährung und Immunsuppression durch Verlust von Proteinen und Vitaminen zu verhindern [1, 2]. Ein Chylothorax bei Leberzirrhose deutet auf eine fortgeschrittene Erkrankung hin und ist mit einer schlechten Prognose verknüpft [6]. Zusammenfassend kann festgehalten werden,

dass ein Chylothorax selten als Komplikation einer fortgeschrittenen Leberzirrhose auftreten kann. Die Bestimmung von TG in Pleuraerguss und Aszites sollte auch bei makroskopisch unauffälligen Punktaten durchgeführt werden, wenn ein entsprechender Verdacht besteht. Enterale mittelkettige Fettsäuren stellen therapeutisch eine Alternative zur parenteralen Ernährung dar.

Literatur

- 1 Valentine VG, Raffin TA. The management of chylothorax. *Chest* 1992;102:586–91.
- 2 Doerr CH, Miller DL, Ryu JH. Chylothorax. *Semin Resp Crit Care Med* 2001;22:617–26.
- 3 Nix JT, Albert M, Dugas JE, Wendt DL. Chylothorax and chylous ascites: a study of 302 selected cases. *Am J Gastroenterol* 1957;28:40–55.
- 4 Villena V, De Pablo A, Martin-Escribano P. Chylothorax and chylous ascites due to heart failure. *Eur Respir J* 1995;8:1235–6.
- 5 Moss B, Hinds S, Fedullo AJ. Chylothorax: a complication of the nephrotic syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1436–7.
- 6 Romero S, Martin C, Hernandez L, Verdu J, Trigo C, Perez-Mateo M. Chylothorax in cirrhosis of the liver. Analysis of its frequency and clinical characteristics. *Chest* 1998;114:154–9.
- 7 Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1966;64:341–51.
- 8 Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exsudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117:215–20.
- 9 Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997;17:227–32.
- 10 Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, Sese E, Castellote J, Perello A, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology* 1996;23:719–23.
- 11 Cardenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1896–1900.
- 12 Glazer M, Berkman N, Lafair JS, Kramer MR. Successful talc slurry pleurodesis in patients with nonmalignant pleural effusion. Report of 16 cases and review of the literature. *Chest* 2000;117:1404–9.

Korrespondenz:

Dr. med. Jan Borovicka
Fachbereich Gastroenterologie
Departement Innere Medizin
Rorschacherstrasse 95
CH-9007 St. Gallen
jan.borovicka@kssg.ch