

## Послеоперационная наружная трансабдоминальная гиперлимфорея (клиническое наблюдение)

И. В. Ярема, С. А. Фурсов, С. А. Пульников, Г. А. Баранов, А. В. Добряков,  
Н. С. Козлов, А. А. Долженко, Г. М. Королюк

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова,  
Россия, 127473, г. Москва, уд. Деlegatesкая, д. 20, стр. 2

## Postoperative External Transabdominal Severe Lymphorrhea (Case Report)

Ivan V. Yarema, Sergey A. Fursov, Sergey A. Pulnikov, Grigory A. Baranov,  
Andrey V. Dobryakov, Nikolay S. Kozlov, A. A. Dolzhenko, Galina M. Korolyuk

A. I. Evdokimov Moscow State University of medicine and dentistry, Ministry of Health of Russia  
20 Delegateskaya Str., Build 1, 127473 Moscow, Russia

**Для цитирования:** И. В. Ярема, С. А. Фурсов, С. А. Пульников, Г. А. Баранов, А. В. Добряков, Н. С. Козлов, А. А. Долженко, Г. М. Королюк. Послеоперационная наружная трансабдоминальная гиперлимфорея (клиническое наблюдение). *Общая реаниматология*. 2020; 16 (5): 37–44. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-5-37-44> [На русск. и англ.]

**For citation:** Ivan V. Yarema, S. A. Fursov, S. A. Pulnikov, G. A. Baranov, A. V. Dobryakov, N. S. Kozlov, A. A. Dolzhenko, Galina M. Korolyuk. Postoperative External Transabdominal Severe Lymphorrhea (Case Report). *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2020; 16 (5): 37–44. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-5-37-44> [In Russ. and Engl.]

### Резюме

Массивная лимфорея приводит к тяжелым нарушениям функции органов и систем и, вследствие удаления с лимфой из организма жизненно важных метаболитов, может закончиться летальным исходом.

**Цель.** Показать клиническую неэффективность консервативной терапии и позднего лигирования лимфатического протока при продолжительной и массивной послеоперационной лимфорее.

**Результаты.** Наблюдали больную после дистальной субтотальной резекции желудка с плоскостной резекцией поджелудочной железы, лимфодиссекции D2, дренирования брюшной полости по поводу низкодифференцированного рака нижней трети желудка (T4aN0M0) и тотальной гистерэктомии, у которой через 3 дня после операции развилась наружная лимфорея через дренажи в брюшной полости. Богатая жирами диета, эндолимфатическое введение этамзилата натрия, прошивание лимфатического протока не привели к прекращению истечения лимфы. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включая методы экстракорпоральной детоксикации, прогрессировали проявления полиорганной недостаточности и на 28-е сутки после операции констатировали смерть больной.

**Заключение.** Повреждение лимфатических сосудов и лимфоузлов может осложниться массивной лимфореей при выявлении источника которой необходимо как срочное оперативное вмешательство, направленное на остановку лимфорагии так и коррекция гомеостаза с целью восполнения потерянных организмом метаболитов и предупреждения летального исхода.

**Ключевые слова:** лимфорея; синдром капиллярной утечки; лимфоцитопения; гипопротейнемия; эндолимфатическая лимфостатическая терапия

### Summary

Massive lymphorrhea can cause severe dysfunction of organs and systems and result in death due to loss of vital metabolites from the body

**Aim.** To demonstrate low efficacy of conservative therapy and late lymph duct ligation in continuous massive postoperative lymphorrhea.

**Results.** We treated a patient with previous subtotal gastric resection with single-plane pancreatic resection, D2 lymph node dissection, peritoneal draining due to poorly differentiated carcinoma in the lower third of stomach and total hysterectomy who developed external lymphorrhea through peritoneal drainage tubes 3 days after surgery. A fat-rich diet, endolymphatic sodium etamsylate administration, and lymphatic duct ligation were not successful in terminating the lymph leakage. Despite the intensive care including extracorporeal detoxification, the multi-organ failure progressed and on day 28 after the surgery the patient was pronounced dead.

#### Адрес для корреспонденции:

Иван Васильевич Ярема  
E-mail: [i\\_yarema@mail.ru](mailto:i_yarema@mail.ru)

#### Correspondence to:

Ivan V. Yarema  
E-mail: [i\\_yarema@mail.ru](mailto:i_yarema@mail.ru)

**Conclusion.** Damage to lymph ducts and lymph nodes can be complicated by massive lymphorrhea. If the source of lymphorrhea can be identified, an urgent surgical intervention is warranted to stop the lymph leakage, as well as the restoration of homeostasis to replenish the lost metabolites and prevent death of the patient.

**Keywords:** *lymphorrhea; capillary leakage syndrome; lymphocytopenia; hypoproteinemia; endolymphatic therapy to control lymphorrhea*

<https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-5-37-44>

## Введение

Оперативное вмешательство нередко сопровождается лимфореей. Мелкие кровеносные и лимфатические сосуды обычно не лигируют интраоперационно, и некоторое время плазма крови и лимфа вытекает в рану. Объем послеоперационной лимфореей в различных условиях варьирует от нескольких миллилитров до нескольких литров в сутки. При системном повышении проницаемости капилляров в раннем послеоперационном периоде у больных может также развиваться синдром капиллярной утечки [1, 2]. Этот синдром проявляется увеличением транспорта внутрисосудистой жидкости через трансэндотелиальные каналы клеток и межэндотелиальные щели в тканевые пространства, с последующей реабсорбцией жидкости из тканей организма, и обуславливает массивную лимфорею — одно из наиболее тяжелых осложнений хирургического вмешательства в раннем послеоперационном периоде. При этом в большей мере страдает сосудистый объем внеклеточного жидкостного сектора, что приводит к снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и сопровождается дефицитом как плазматического, так и глобулярного объемов. От ОЦК зависит сердечный выброс и микроциркуляция, которые обеспечивают доставку кислорода в ткани и удаление из них продуктов обмена. С учетом закономерностей перемещения жидкости между водными пространствами можно осуществлять патогенетическую и фармакологически обоснованную коррекцию нарушений гидробаланса [3–6]. Однако, инфузионная терапия, устранив гиповолемию и обеспечив доставку кислорода, во многих случаях сопровождается отеками за счет накопления жидкости в интерстиции, что затрудняет диффузию кислорода из сосудов к клеткам, а продолжающаяся лимфорей индуцирует полиорганную недостаточность вследствие нарушения перфузии тканей [7–10].

Цель. Показать клиническую неэффективность консервативной терапии и позднего лигирования лимфатического протока при продолжительной и массивной послеоперационной лимфорее.

## Introduction

Surgical interventions are frequently accompanied by lymphorrhea. Small blood and lymphatic vessels usually are not ligated during the surgery, and often there is some plasma and lymph leakage from them into the wound. The volume of postoperative lymphorrhea, according to various authors, ranges from a few milliliters to several liters per day. In systemic increase of capillary permeability during early postoperative period, patients may develop capillary leakage syndrome [1, 2]. This syndrome is caused by intensive intravascular fluid transport through transendothelial cellular channels and interendothelial gaps into tissue spaces, and then by fluid reabsorption from body tissues, causing massive lymphorrhea as one of the most severe surgical complications in early postoperative period. In the extracellular area, the vascular volume suffers the most, resulting in a decrease in the circulating blood volume (CBV) with depleted plasma and cellular volumes. The cardiac output and microcirculation ensuring the oxygen supply to the tissues and the elimination of waste products depend on the CBV. Understanding the regular patterns of fluid transport between water spaces, one can implement pathogenetically and pharmacologically valid correction of water balance disorders [3–6]. However, in many cases, infusion therapy, which can compensate hypovolemia and ensure oxygen supply, associate with edema due to excess interstitial fluid, inhibiting the oxygen diffusion from vessels to cells. Moreover, the ongoing lymphorrhea induces the multi-organ failure due to abnormal tissue perfusion [7–10].

**Aim.** To demonstrate the low clinical efficacy of conservative therapy and late lymphatic duct ligation in continuous and massive postoperative lymphorrhea.

## Case Report

The patient K., 68 years, was hospitalized on 17/09/2018. On admission, the patient complained of fatigue and weight loss of 9 kg. In 2015, she underwent a radical mastectomy for left breast cancer with subsequent hormone treatment with tamoxifen. On upper endoscopy performed on 20/08/2018, an ulcerated saucer-shaped mass with infiltration was found in the antral region; biopsy confirmed poorly differentiated adenocarcinoma. Abdominal and pelvic multispiral computed to

## Клиническое наблюдение

Больная К., 68 лет, поступила в стационар 17.09.2018 г. При поступлении больная жаловалась на слабость и уменьшение массы тела на 9 кг. В анамнезе — рак левой молочной железы (радикальная мастэктомия в 2015 году) с последующей гормонотерапией тамоксифеном. Эзофагогастродуоденоскопически 20.08.2018 г в антральном отделе желудка выявили инфильтративно-язвенные изменения блюдцевидной формы; биопсия подтвердила наличие низкодифференцированной аденокарциномы. Посредством МСКТ органов брюшной полости и малого таза с контрастированием выявили картину узлового образования антрального отдела желудка, кистозно-солидное образование правого яичника и миому матки. Добровольное информированное согласие больной на операцию получили.

Оперативное лечение провели под комбинированной эндотрахеальной анестезией с использованием севофлурана, рокурония, фентанила и ропивакаина эпидурально — 16 мг/час. При ревизии обнаружили опухоль в антральном отделе желудка размером 6×7×8 см, в малом тазу — увеличенную за счет множественных миомаггозных узлов матку и интралигаментарно слева на уровне перешейка — миомаггозный узел размерами до 14 см в диаметре, уходящий глубоко в параметрий. Выполнили дистальную субтотальную резекцию желудка с плоскостной резекцией поджелудочной железы, лимфодиссекцией D2; тотальную гистерэктомию с придатками, дренирование брюшной полости. В брюшной полости отдаленных метастазов и асцит не выявили.

12-перстная кишку мобилизовали на 2 см ниже привратника. Желудок — по большой кривизне до нижнего полюса селезенки, а по малой кривизне — на 2 см ниже пищевода. Левые желудочные сосуды перевязали в желудочно-поджелудочной связке дважды, желудок отсекали на уровне мобилизации и ушили при помощи аппарата УО-90. При мобилизации опухоли произвели плоскостную резекцию поджелудочной железы в области головки.

Проходимость желудочно-кишечного тракта восстановили путем выполнения гастроэнтероанастомоза типа Ру при помощи аппарата МЖКА, с серосерозными швами, межкишечный анастомоз сформировали бок в бок антиперистальтически механическим швом. Проходимость анастомозов проверили назогастральным зондом. Также произвели лимфодиссекцию. Удалили лимфоузлы 12-, 9- и 7-ой групп. Дренаж от места анастомоза вывели в правом подреберье через контрапертуру.

На круглые маточные и воронкотазовые связки с обеих сторон наложили зажимы. Об-

mography (MCT) with contrast enhancement revealed a nodal mass in the antrum, cystic-solid mass of the right ovary, and uterine myoma. The patient's informed consent to the operation was obtained.

Surgical intervention was performed under combined endotracheal anesthesia with sevoflurane, rocuronium, fentanyl epidural ropivacaine 16 mg/hour. On surgical exploration, a tumor of 6×7×8 cm in the gastric antrum was found, whereas an enlarged uterus with multiple fibroids and intraligamentary myomatous node up to 14 cm in diameter located deeply in the parametrium at the left isthmic level was revealed. The distal subtotal gastric resection with single-plane resection of pancreas, D2 dissection of lymph nodes; total hysterectomy with salpingo-oophorectomy, peritoneal drainage were performed. No fluid in peritoneum, no evidence of remote metastases or ascites were found.

The duodenum was mobilized 2 cm below the pylorus. The stomach was mobilized along the greater curvature to the lower pole of the spleen, and along the lesser curvature at 2 cm below the esophagus. The left gastric vessels were ligated twice within the gastro-pancreatic ligament, the stomach was cut off at the level of mobilization and sutured using the УО-90 suturing apparatus. During the tumor mobilization, a single-plane pancreatic head resection was performed.

The gastrointestinal tract patency was restored by constructing gastroenteroanastomosis on isolated Roux loop using specialized instrument with sero-serous sutures, side-to-side intestinal anastomosis was performed with antiperistaltic mechanical sutures. Anastomosis patency was checked by a nasogastric tube. D2 lymph node dissection was also done. The lymph nodes of groups 12, 9 and 7 were removed. The anastomosis site was drained by a drainage tube exteriorized by a counter-incision in the right hypochondrium.

The round ligaments of uterus and the infundibulo-pelvic ligaments were clamped on both sides. The masses were incised and clamped. *Plica ureterica vesicae urinariae* was incised and the bladder descended. The posterior peritoneal leaf was incised. The sacro-uterine ligaments were clamped, the masses were intersected, stitched and ligated. Uterine vessels on both sides were gradually intersected, stitched and ligated up to the vaginal fornices on both sides. The anterior vaginal fornix was opened. The uterus with cervix was separated from the vaginal fornix. The vaginal cuff was sutured with individual vicryl sutures, and the left-sided myomatous nodule was enucleated. The intraoperative blood loss was 300 ml. The surgical electrocoagulator was used during the operation.

The early postoperative period was uneventful, the patient was stable, in full consciousness,

разования пересекли, прошили и перевязали. Вскрыли *plica ureterica vesicae urinariae*, мочевой пузырь спустили книзу. Вскрыли задний листок брюшины. На крестцово-маточные связки наложили зажимы, образования пересекли, прошили и перевязали. Маточные сосуды с обеих сторон поэтапно на зажимах пересекли, прошили и перевязали до влагалищных сводов. Вскрыли передний свод влагалища. Матку с шейкой отсекали от сводов влагалища. Культю влагалища ушили отдельными викриловыми швами, произвели вылушивание мио-матозного узла слева. Интраоперационная потеря крови составила 300 мл. При оперативном вмешательстве использовали хирургический электрокоагулятор.

Состояние больной в раннем послеоперационном периоде оценивали как средне-тяжелое — была в сознании, подвижна, частота дыхания — 16 мин<sup>-1</sup>, пульса — 98 мин<sup>-1</sup>, язык влажный, живот не вздут, мягкий, слегка болезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет, газы отходили, диурез — 1,5 л/сут, анализы крови и мочи — в пределах референсных значений.

Через 3 дня после оперативного вмешательства возникла наружная лимфоррея через дренажи в брюшной полости, объемом до 3 л/сут, которая ежедневно нарастала и достигла через неделю 7,8 л/сут. Анализ лимфы из дренажа: цвет молочный, удельная плотность 1010, форменных элементов  $8,1 \times 10^9$ /л (лимфоцитов 89,9%, нейтрофилов 10,9%, моноцитов 0,2%), общий белок 27,1 г/л, альбумин 11,1 г/л, проба Ривальта слабо положительная. Назначили инсуффляцию увлажненного кислорода с газотоком 5 л/мин через лицевую маску, что повысило SpO<sub>2</sub> с 94 до 98%, начали инфузионную терапию. На этом фоне отмечали положительную динамику АД: оно возросло со АД 100/55 мм рт. ст. до 117/65 мм рт. ст. Однако, лимфоррея нарастала и 27.09.18 г. достигла объема 6,5 л/сут. Общее состояние больной по мере увеличения лимфорреи ухудшалось.

В комплекс лечебных мер назначили прием пищи богатой жирами (сливочное масло 50 г/сут, сметана 150 мл/сут, сливки 200 мл/сут, сгущенное молоко 100 мл в течение суток). Назначая энтеральный прием жиров, рассчитывали на то, что жиры из кишечника всасываясь и скапливаясь в лимфатических сосудах могут образовывать глобулы жира в местах лимфоррагии и таким образом приостановить лимфоистечение из поврежденных лимфососудов. Однако количество выделявшейся по дренажу лимфы продолжало возрастать и достигло 7,8 л/сут. Для повышения свертываемости лимфы и образования «лимфатического тромба» в месте дефекта стенки лимфатиче-

mobile, respiratory rate 16 min<sup>-1</sup>, pulse 98 min<sup>-1</sup>, tongue wet, abdomen not distended, soft, slightly tender in all areas, no peritoneal signs were found, bowel sounds normal, urine output was 1.5 l/day. Blood and urine tests were normal.

On Day 3 after the operation lymphorrhea from the draining tube developed, the volume of fluid was initially up to 3.0 l/day and later gradually rose to 7.8 l/day within a week's time. Fluid analysis: milky color, specific gravity 1010, cells  $8.1 \times 10^9$ /l (lymphocytes 89.9%, neutrophils 10.9%, monocytes 0.2%), total protein 27.1 g/l, albumin 11.1 g/l, Rivalta test slightly positive. Humidified oxygen insufflation at 5 l/min through the face mask was started, which increased SpO<sub>2</sub> from 94% to 98%, infusion therapy was initiated. Blood pressure improvement was registered: it increased from 100/55 mm Hg to 117/65 mm Hg. However, the volume of lymphatic leakage increased, and on 27/09/2018 it was as high as 6.5 l/day. The patient's condition deteriorated along with the increase in lymphorrhea.

Food rich in fat (butter 50 g/day, sour cream 150 ml/day, liquid cream 200 ml/day, condensed milk 100 ml per day) was prescribed. By prescribing high-fat diet, we expected that fats from the intestines after being absorbed into lymphatic vessels would accumulate there and form fatty globules and block the source of lymphorrhea and thus stop the lymph leakage from damaged lymph vessels. However, the volume of drained lymph was continuously increasing and reached 7.8 l/day. To increase lymph clotting and produce a lymph clot at the site of the damaged lymphatic vessel, we attempted enhancing the monocytic-macrophagal pathway of lymph clotting using endolymphatic sodium ethamsylate injection [6, 11, 12].

On 02/10/2018, under local anesthesia with 0.25% novocaine, catheterization of a peripheral lymphatic vessel was performed on the right foot at the level of the first and second metatarsal heads. Endolymphatic injection of 1 ml (125 mg) sodium ethamsylate every 4 hours through the catheter was performed for two days.

On 03/10/2018, lymphorrhea decreased to 5.5 l/day. The patient's condition began to improve, heart rate decreased to 92 min<sup>-1</sup>, blood pressure increased to 120/75 mm Hg, respiratory rate did not exceed 16 min<sup>-1</sup>. Abdominal pain considerably decreased, urine output was 4.1 l/day, blood hemoglobin was 98 g/l, WBC count was  $4.4 \times 10^9$ /l, platelet count was  $106 \times 10^9$ /l. Endolymphatic drug administration was stopped due to clotting of the collector peripheral lymphatic vessel on the right foot above the catheter placement site.

On 04/10/2018, lymphorrhea increased again and reached 7.1 l/day. The general condition of the patient worsened: abdominal distension appeared, tenderness on palpation increased, bowel sounds were almost inaudible. Heart rate increased to 112 min<sup>-1</sup>,

ского сосуда, прибегли к стимуляции моноцитарно-макрофагального механизма свертывания лимфы с помощью эндолимфатического введения этамзилата натрия [6, 11, 12].

02.10.2018 г. под местной анестезией 0,25% раствором новокаина выполнили катетеризацию периферического лимфатического сосуда на правой стопе на уровне головок первой и второй плюсневой костей и через катетер осуществляли эндолимфатическое введение этамзилата натрия по 1 мл (125 мг) через каждые 4 часа в течение двух суток.

03.10.2018 г. объем лимфорее уменьшился до 5,5 л/сут. Состояние больной стало улучшаться, частота пульса составляла 92 мин<sup>-1</sup>, артериальное давление возросло до 120/75 мм рт. ст., частота дыхания не превышала 16 мин<sup>-1</sup>. Боли в животе стали менее выраженными, мочевыделение составляло 4,1 л/сут, содержание гемоглобина в крови — 98 г/л, лейкоцитов —  $4,4 \times 10^9$ /л, тромбоцитов —  $106 \times 10^9$ /л. Дальнейшее введение препарата прекратили из-за тромбирования коллекторного периферического лимфатического сосуда на правой стопе проксимальней катетера.

04.10.2018 г. лимфорее вновь стала нарастать и достигла объема 7,1 л/сут. Состояние больной ухудшилось: увеличился в объеме живот, усилились боли, кишечные шумы почти исчезли. ЧСС возросла до 112 мин<sup>-1</sup>, АД снизилось до 105/60 мм рт. ст. При УЗ-исследовании брюшной полости в правом латеральном канале обнаружили 50 мл свободной жидкости, в малом тазу — 150 мл, а в остальных отделах брюшной полости — жидкость в виде тонких полосок. Содержание лейкоцитов в крови составляло  $4,1 \times 10^9$ /л, тромбоцитов —  $108,4 \times 10^9$ /л.

Для выявления причины нарастания лимфорее и ухудшения состояния 05.10.2018 провели дуплексное сканирование артериального и портального кровотока печени: сегментарные ветви собственной печеночной артерии оказались проходимыми, окрашивались в режиме цветного доплеровского картирования. Над паренхимой левой доли линейная скорость кровотока (ЛСК) составила 38 мм/с, а над паренхимой правой доли — 46 мм/с. Собственная печеночная артерия, воротная вена и их сегментарные ветви были проходимы. Артериальный и портальный кровотоки печени — сохранены. Воротная вена имела диаметр 10,8 мм, проходима, просвет полностью окрашивался в режиме цветного дуплексного картирования (ЦДК), кровотоки фазный, ЛСК 18–20 см/с. Долевые и сегментарные ветви в обеих долях печени не расширены, проходимы, ЛСК до 10 мм/с. Собственная печеночная артерия в проекции ворот печени проходима, окрашивалась в режиме

blood pressure dropped to 105/60 mm Hg. Abdominal ultrasound showed 50 ml of fluid in the right flank, 150 ml of fluid in the small pelvis, and traces of fluid in other regions forming «striped» pattern. The blood leukocyte count was  $4.1 \times 10^9$ /l, platelet count was  $108.4 \times 10^9$ /l.

On 05/10/2018, in order to identify the cause of increased lymphorrhea and general deterioration, duplex scan of arterial and portal hepatic blood flow was performed which showed normal colour Doppler pattern of segmental branches of the proper hepatic artery indicating their full patency. The linear blood flow rate (BFR) was 38 mm/sec over the left lobe parenchyma and 46 mm/sec over the right lobe parenchyma. The passage of blood through the proper hepatic artery, portal vein and their segmental branches was not compromised. Arterial and portal blood flow of the liver was not disturbed. The portal vein had a diameter of 10.8 mm and was patent, the color flow was normal by the color duplex mapping (CDM), BFR was 18–20 cm/s. The lobar and segmental branches in both liver lobes were not dilated and patent, BFR up to 10 mm/s. The proper hepatic artery in the portal area was patent, its color flow image was normal, BFR was 91 mm/s, RI was 0.75. Segmental branches of the proper hepatic artery were patent and had normal color flow image, BFR over the parenchyma of the left lobe was 38 mm/sec, RI 0.65, over the parenchyma of the right lobe — 46 mm/sec, RI 0.57.

The source of lymphorrhea could not be determined. Lymphorrhea continued to increase through the hepatic drainage tube, reaching 9.2 l/day on 08/10/2018, which prompted the doctors to arrange the magnetic resonance (MR) lymphography. Under the US control, 10 ml of Magnevist contrast media was injected into the superficial inguinal lymph nodes on each side. MR study was done between the 15<sup>th</sup> and 45<sup>th</sup> minutes after the injection. Damaged interstitial lymphatic duct at the level of the gastro-hepatic ligament with retrograde lymph leaking from the thoracic duct cyst into the peritoneal cavity and fluid accumulation in the subcutaneous tissue were revealed.

On 09/10/2018, the volume of lymph leakage was 11 l/day. The multispecialist medical team recommended relaparotomy, exploration of the lymph leakage area, radiological imaging, and lymphatic tract contrast enhanced imaging with 500 ml of fat emulsion with methylene blue. On 10/10/2018, relaparotomy, lymphatic duct ligation, peritoneal drainage were performed. In the postoperative period, the multiorgan failure progressed rapidly with the signs of cardiovascular, acute renal and respiratory failure.

Hemodiafiltration (CVVHDF) was performed on 12/10/18.

On 13/10/2018, abdominal ultrasound revealed free fluid, dilated bowel loops (up to 45–50 mm) with

ЦДК, ЛСК 91 мм/с, RI 0,75. Сегментарные ветви собственной печеночной артерии проходимы, окрашивались в режиме ЦДК, над паренхимой левой доли ЛСК 38 мм/сек, RI 0,65, над паренхимой правой доли — ЛСК 46 мм/сек, RI 0,57. Источник лимфорей установить не удалось.

Наружная лимфорей по дренажу, подведенному под печень, продолжала увеличиваться и 08.10.2018 г. достигла 9,2 л/сут, что явилось основанием для проведения магниторезонансной (МР) лимфографии. Под контролем УЗИ в поверхностные паховые лимфатические узлы с каждой стороны ввели по 10 мл контрастного препарата «Магневист». МР-исследование выполнили в промежутке с 15-й по 45-ую минуту после введения препарата. Выявили признаки повреждения интерстициального лимфатического протока на уровне желудочно-печеночной связки с ретроградным затеканием лимфы из цистерны грудного протока в брюшную полость; отметили скопление жидкости в подкожной клетчатке.

09.10.2018 г. объем лимфорей составил 11 л/сут. Ех консилум была рекомендована релапаротомия, ревизия зоны истечения лимфы, лучевая визуализация, контрастирование лимфатических путей введением в дуоденальный зонд до 500 мл жировой эмульсии с метиленовой синью.

10.10.2018 г. провели релапаротомию, прошивание лимфатического протока, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде у больной отметили быстрое развитие и прогрессирование мультиорганной дисфункции: нарастание симптомов сердечно-сосудистой, острой почечной и дыхательной недостаточности.

12.10.18 г. провели гемодиализацию (CVVHDF).

13.10.2018 г. при УЗИ органов брюшной полости в ней обнаружили свободную жидкость, расширение петель кишечника с жидкостным содержимым до 45–50 мм, отсутствие перистальтики — признаки пареза кишечника.

14.10.2018 г. Состояние больной оценивали, как крайне тяжелое, с отрицательной динамикой. Внутривенно ввели 2410 мл различных растворов, диурез составил 350 мл, по дренажам суммарно выделилось 700 мл экссудата. Постоянную вено-венозную гемодиализацию (ПНВВДФ) проводили с потоком 5100 мл/час, отрицательный гидробаланс составлял 3240 мл, центральное венозное давление — 8 см вод. ст., внутрибрюшное давление — 15 мм рт. ст.

Тяжесть состояния пациентки была обусловлена основным заболеванием, массивной лимфореей, полиорганной недостаточностью (сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной,

liquid content, and no peristalsis which indicated paralytic ileus.

On 14/10/2018, the patient had a severe deterioration despite the intensive care. During the day, 2,410 ml of fluid were infused, the urine output was 350 ml, the total volume of drained exudate was 700 ml. The rate of continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF) was 5,100 ml/h, the negative water balance was 3,240 ml, the central venous pressure was 8 cm H<sub>2</sub>O and the intra-abdominal pressure was 15 mm Hg.

The severity of patient's condition was due to the underlying neoplastic disease, massive lymphorrhea, multiorgan failure (cardiovascular, respiratory, renal, hepatic failure with protein-energy malnutrition) associated with the increasing metabolic and lactate acidosis, hyperbilirubinemia, hyperhydration combined with hypoalbuminemia, intra-abdominal hypertension, severe acid-base and water-electrolyte balance disorders.

A comprehensive intensive treatment in the surgical ICU was undertaken, including invasive respiratory support using the Drager device in SIMV+PS mode and vasopressor infusions, fluid therapy, antibacterial and organoprotective drugs, adequate pain relief, prevention of septic, thromboembolic complications and stress-induced gastrointestinal ulceration, correction of homeostasis disorders, diuretic medications, intestinal stimulation, clinical and laboratory monitoring, control of vital functions, general care, as well as CVVHDF.

On 14/10/18, at 9:00 p.m., the patient's condition further deteriorated when atrial fibrillation and paroxysmal ventricular tachycardia were registered. At 10:32 a.m., the patient had asystole despite the continuous vasopressor support, with no palpable pulse and detectable blood pressure, dilated fixed pupils and coma. Cardiopulmonary resuscitation according to the protocol approved by the Russian Resuscitation Council was unsuccessful.

On 15/10/2018 at 11:05 a.m. the patient was declared dead.

## Discussion

In view of the abundance of abdominal lymphatic vessels, it must be remembered that D2 lymph node dissection in gastric resection surgery may cause lymphorrhea in the early postoperative period. This clinical example demonstrates an uncommon case of severe lymphorrhea due to a defect in the interstitial lymphatic duct with a diameter of 1.8 mm draining into the subhepatic space. Progression of lymphorrhea was also probably due to reduced hydrostatic pressure, while the venular colloidal-osmotic pressure remained unchanged. The colloidal-osmotic blood pressure exceeded the hydrostatic pressure, the resulting vector of pressure balance shifted from the interstitial to the

печеночной, белково-энергетической) на фоне нарастания метаболического и лактат-ацидоза, билирубинемии, гипергидратации гипоальбуминемии, интраабдоминальной гипертензии, выраженных нарушений кислотно-основного состояния.

Комплексная многокомпонентная интенсивная терапия в условиях отделения хирургической реанимации включала инвазивную респираторную поддержку аппаратом Drager в режиме SIMV+PS и вазопрессорную поддержку, инфузионно-трансфузионную, антибактериальную и органопротективную терапию, адекватное обезболивание, профилактику гнойно-септических и тромбозоболоческих осложнений, стресс-индуцированного повреждения слизистых верхних отделов желудочно-кишечного тракта, коррекцию нарушений системы гомеостаза, стимуляцию диуреза, стимуляцию кишечника, клинико-лабораторный контроль, мероприятия общего ухода, постоянную низкопоточную вено-венозную гемодиализацию.

В 21 час 14.10.18 г. состояние больной оставалось крайне тяжелым с продолжающейся отрицательной динамикой и нарушениями биоэлектрической активности сердца в виде фибрилляции предсердий и пароксизмальной желудочковой тахикардии. В 10.32 констатировали клиническую смерть: на фоне продолжавшейся вазопрессорной поддержки брадикардия сменилась асистолией, пульс на магистральных артериях и АД не определялись, зрачки максимально расширены, кома. Немедленно начали расширенные реанимационные мероприятия в соответствии с протоколом, утвержденным Российским советом по реанимации.

15.10.2018 г. в 11.05 констатировали смерть больной.

### Обсуждение

Учитывая обилие лимфатических сосудов в брюшной полости, нельзя забывать о том, что лимфодиссекция D2 при резекции желудка может быть причиной лимфорей в раннем послеоперационном периоде. В данном наблюдении представлен редкий случай лимфорей в подпеченочное пространство брюшной полости, обусловленной образованием дефекта диаметром 1,8 мм в интерстициальном лимфатическом протоке. Прогрессирование лимфорей было, вероятно, также обусловлено уменьшением величины гидростатического давления, тогда как величина коллоидно-осмотического давления на уровне веноулярного отдела сосудистого сектора оставалась неизменной. Следовательно, величина коллоидно-осмотического давления крови превышала гидростатическое

vascular sector, and in this vascular region reabsorption from interstitium prevailed over filtration. Part of the fluid not reabsorbed in the venous segment was returned to the vascular system from the interstitial space by lymphatic drainage from interstitium through peripheral lymphatic vessels and reached *cisterna chyli*, then in a backward manner through the damaged lymphatic interstitial lymph duct entered the peritoneal cavity and was drained through the drainage tubes outside in large volumes, which sometimes was as high as 1 l/day (!). We could not find similar observations in available literature.

Hypoalbuminemia resulting from lymph leakage from the intraoperatively damaged lymph vessel reduced colloidal-osmotic pressure of the interstitial fluid and increased oncotic pressure gradient in the «lymph vessel — interstitium» system. At the same time, the increased capillary permeability could facilitate the transition of the fluid back from the interstitium, where the pressure is 9 mm Hg, into the lymph vessel, where the pressure due to low albumin level could drop to 5 mm Hg and below, which would help fluid return from the interstitium to the damaged lymph vessel and its further drainage through the resulting defect in the wall of the lymph vessel to the abdominal cavity with subsequent loss through the drainage tube. This direction of fluid flow coincided with the direction of the resulting vector.

Retrospective analysis of our results has conclusively confirmed the high prognostic value of total protein deficiency for progression of capillary leakage syndrome coexisting with massive lymphorrhea even with the pathogenetic and appropriate comprehensive therapy. Thus, intensive therapy of cancer patients without lymphorrhea termination by ligation of the damaged lymph duct is very unlikely to be successful. Moreover, an adequate compensation for the important substances lost with lymph is also essential.

### Conclusion

Damage to lymphatic vessels and lymph nodes can be complicated by massive lymphorrhea. If the source of lymphatic leakage is identified, an urgent surgical intervention is warranted to stop lymphorrhea as well as to restore the homeostasis to replenish the lost metabolites and prevent death.

давление, результирующий вектор баланса давлений был направлен из интерстициального сектора в сосудистый, а в этом отделе сосудистого русла процессы реабсорбции из интерстиция преобладали над процессами фильтрации. Часть жидкости, не реабсорбированной в

венном отделе, возвращалась в сосудистое русло из интерстициального пространства путем лимфатического дренажа из интерстиция через периферические лимфатические сосуды и достигала *cisterna chyli*, затем ретроградно через поврежденный лимфатический интерстициальный лимфатический сосуд поступала в брюшную полость и в большом количестве (до 11 литров в сутки!) через дренажные трубки удалялась наружу. Описаний подобных наблюдений в литературе нам обнаружить не удалось.

Снижение концентрации альбумина, теряемого при лимфореи из поврежденного во время операции лимфатического сосуда, приводило к уменьшению коллоидно-осмотического давления интерстициальной жидкости и увеличению градиента онкотического давления на уровне «лимфососуд — интерстиций». Вместе с тем, повышенная проницаемость капилляров могло способствовать переходу жидкости обратно из интерстиция, где онкотическое давление составляет обычно примерно 9 мм рт. ст., в лимфатический сосуд, где коллоидно-осмотического давление из-за потери альбумина могло снижаться до 5 мм рт. ст. и ниже, то есть способствовать возврату жидкости из интерстиция в поврежденный лимфатический сосуд и ее поступлению

через образовавшийся дефект стенки лимфососуда в брюшную полость с последующей потерей центральной лимфы через дренажную трубку наружу. Это направление тока жидкости совпадало с направлением результирующего вектора.

Ретроспективный анализ полученных результатов убедительно подтвердил высокое прогностическое значение дефицита общего белка для прогрессирования синдрома капиллярной утечки на фоне массивной лимфорей даже при патогенетически обоснованной комплексной терапии. Таким образом, лечение онкологических больных без остановки лимфорей путем лигирования поврежденного лимфопотока с высокой степенью вероятности имеет мало шансов на успех, а потеря с лимфой ценных биологически активных веществ требует адекватной компенсации.

## Заключение

Повреждение лимфатических сосудов и лимфоузлов может осложниться массивной лимфореей, при выявлении источника которой необходимо как срочное оперативное вмешательство, направленное на остановку лимфорегии так и коррекция гомеостаза с целью восполнения потерянных организмом метаболитов и предупреждения летального исхода.

## Литература

1. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Уртаев Б.М. Лимфосорбция. М., 1982: 240.
2. Курсов С.В., Михневич К.Г. Синдром капиллярной утечки. *Медицина неотложных состояний*. 2011; 7: 24–32.
3. Коненков В.И., Борodin Ю.И., Любарский М.С. Лимфология. Монография. Новосибирск: ИД «Манускрипт», 2012. 1104 с.
4. Царапкин Ю.Е., Ярема Р.И., Левин Д.В. Теоретическое обоснование эндолимфатической лимфостатической терапии с учетом коагуляционной активности лимфы. *Хирург*. 2010; 4: 55–61.
5. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can. J. Anaesth.* 2004; 5 (51): 500–513. PMID: 15128639 DOI: 10.1007/BF03018316
6. Fishel R.S., Are C., Barbul A. Vessel injury and capillary leak. *Crit. Care Med.* 2003; 31 (Suppl. 8): 502–511. PMID: 12907879 DOI: 10.1097/01.CCM.0000081431.50015.46
7. Царапкин Ю.Е., Зыков А.Е., Ярема Р.И., Жидилева Е.А. Постмастэктомическая лимфорей. *Хирург*. 2010; 5: 43–46.
8. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М., Долгих В.Т., Яковлева И.И. Сепсис. Клинико-патогизиологические аспекты интенсивной терапии. Петрозаводск. 2004: 245.
9. Gardubey E.Yu., Selishchev V.V., Svyrydov V.O., Vatsuro M.F. The method of treatment of lymphorrhea after reconstruction of the lower extremities arteries. *Klin Khir.* 2015; (9): 63–64. PMID: 26817092
10. Ghezzi F., Uccella S., Cromi A., Bogani G., Robba C., Serati M., Bolis P. Lymphoceles, lymphorrhea, and lymphedema after laparoscopic and open endometrial cancer staging. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19 (1): 259–267. PMID: 21695563 DOI: 10.1245/s10434-011-1854-5
11. Григорьянц Л.А., Лазечко М.И., Власенко Т.Ю., Ярема В.И., Дерюшкин В.Г., Кононова Ю.А., Ярема И.В. Опыт применения перорального прямого антикоагулянта прадакса в лечении лучевой ксеростомии. *Вестник последипломного медицинского образования*. 2018; 4: 61–64.
12. Каплан М.А., Шубина А.М., Боргуль О.В., Никитина Р.Г. Внутривенная фотодинамическая терапия (ФДТ): первые экспериментальные и клинические данные. *Вопросы онкологии*. 2010; 3: 345–347.

Поступила 16.04.20

## References

1. Panchenkov R. T., Vyrenkov Yu. E., Yarema I. V., Urtaev B. M. Lymphosorption. M., 1982: 240 [In Russ.].
2. Kursov S.V., Mikhnevich K.G. Capillary leak Syndrome. *Meditisina neotlozhnyh sostoyaniy*. 2011; 7: 24–32 [In Russ.].
3. Konenkov V.I., Borodin Yu.I., Lyubarsky M.S. Lymphology. Monograph. Novosibirsk: Publ. house «Manuscript», 2012. 1104 p [In Russ.]
4. Tsarapkin Yu. E., Yarema R. I., Levin D.V. Theoretical substantiation of endolymphatic lymphostatic therapy with the account of coagulative activity of lymph. *Khirurg*. 2010; 4: 55–61 [In Russ.].
5. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can. J. Anaesth.* 2004; 5 (51): 500–513. PMID: 15128639 DOI: 10.1007/BF03018316
6. Fishel R.S., Are C., Barbul A. Vessel injury and capillary leak. *Crit. Care Med.* 2003; 31 (Suppl. 8): 502–511. PMID: 12907879 DOI: 10.1097/01.CCM.0000081431.50015.46
7. Tsarapkin J. E., Zykov A.E., Yarema R.I., Jideleva E.A. Postmastectomy lymphorrhea. *Khirurg*. 2010; 5: 43–46 [In Russ.].
8. Moroz V.V., Lukach V.N., Shifman E.M., Dolgikh V.T., Yakovleva I.I. Sepsis. Clinical and pathophysiological aspects of intensive care. *Petrozavodsk*, 2004: 245 [In Russ.].
9. Gardubey E.Yu., Selishchev V.V., Svyrydov V.O., Vatsuro M.F. The method of treatment of lymphorrhea after reconstruction of the lower extremities arteries. *Klin Khir*. 2015; (9): 63–64. PMID: 26817092
10. Ghezzi F., Uccella S., Cromi A., Bogani G., Robba C., Serati M., Bolis P. Lymphoceles, lymphorrhea, and lymphedema after laparoscopic and open endometrial cancer staging. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19 (1): 259–267. PMID: 21695563 DOI: 10.1245/s10434-011-1854-5
11. Grigoryants L. A., Lazechko M. I., Vlasenko T. Yu., Yarema V. I., Deryushkin V. G., Kononova Yu. A., Yarema I. V. Experience in the use of oral direct anticoagulant pradox in the treatment of radiation xerostomy. *Vestnik poslediplomnogo meditsinskogo obrazovaniya*. 2018; 4: 61–64 [In Russ.].
12. Kaplan M. A., Shubina A.M., Borgul O. V. Nikitina R.G. Intravenous photodynamic therapy: first experimental and clinical data. *Voprosy onkologii*. 2010; 3: 345–347 [In Russ.].

Received 16.04.20