

lek. Arkadiusz Kowalczyk

**Zjawisko kurczliwości przewodu piersiowego człowieka i jego
ocena w badaniu ultrasonograficznym**

**Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne**

Promotor: prof. dr hab. n. med. Bogdan Ciszek

Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej, Centrum Biostruktury, Warszawski
Uniwersytet Medyczny



Obrona rozprawy doktorskiej przed Radą Dyscypliny Nauk Medycznych
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Warszawa 2024 r.

Słowa kluczowe:

anatomia, układ chłonny, przewód piersiowy, ultrasonografia, kurczliwość

anatomy, lymphatic system, thoracic duct, ultrasonography, contractility

Niniejszą pracę dedykuję

doktorowi Adamowi Koleśnikowi

1 Spis treści

1	Spis treści.....	3
2	Spis rycin.....	5
3	Wykaz stosowanych skrótów	7
4	Streszczenie w języku polskim	8
5	Streszczenie w języku angielskim	10
6	Wstęp	12
6.1	Historia badań nad przewodem piersiowym	13
6.2	Anatomia przewodu piersiowego	17
6.2.1	Część brzuszna przewodu piersiowego.....	18
6.2.2	Pnie lędźwiowe.....	19
6.2.3	Zbiornik mleczu	20
6.2.4	Pnie jelitowe.....	23
6.2.5	Część piersiowa przewodu piersiowego	24
6.2.6	Pnie oskrzelowo-śródpiersiowe	27
6.2.7	Część szyjna przewodu piersiowego	28
6.2.8	Pnie szyjne i podobojczykowe.....	30
6.2.9	Ujście przewodu piersiowego	31
6.2.10	Zastawki przewodu piersiowego.....	34
6.2.11	Unaczynienie i unerwienie przewodu piersiowego	36
6.3	Histologia i embriologia przewodu piersiowego	37
6.3.1	Histologia przewodu piersiowego.....	37
6.3.2	Embriologia przewodu piersiowego.....	40
6.4	Zarys patofizjologii przewodu piersiowego i układu chłonnego	43
6.5	Metody badań przewodu piersiowego.....	49

6.5.1	Pośmiertne metody badania przewodu piersiowego	49
6.5.2	Przyżyciowe metody badania przewodu piersiowego	51
7	Założenia i cele pracy	57
8	Materiał i metody.....	58
9	Wyniki.....	61
9.1	Wybrany materiał foto i video ultrasonografii przewodu piersiowego	66
10	Dyskusja.....	86
10.1	Współczesny stan wiedzy na temat kurczliwości przewodu piersiowego	90
10.1.1	Wewnętrzne czynniki wpływające na kurczliwość przewodu piersiowego.....	92
10.1.2	Zewnętrzne czynniki wpływające na kurczliwość przewodu piersiowego	100
10.2	Ograniczenia badania.....	108
11	Podsumowanie i wnioski.....	109
11.1	Wnioski.....	110
12	Piśmiennictwo	111
13	Piśmiennictwo (spis alfabetyczny)	119
14	Oświadczenie komisji bioetycznej.....	128
15	Podziękowania	129

2 Spis rycin

Rycina 1 - Część brzuszna przewodu piersiowego	18
Rycina 2 - Możliwy zakres zmienności morfologicznej zbiornika mleczu	23
Rycina 3 - Część piersiowa przewodu piersiowego.....	25
Rycina 4 - Część szyjna przewodu piersiowego.....	29
Rycina 5 - Prawostronne ujście przewodu piersiowego	33
Rycina 6 - Zastawka chłonno-żylna	35
Rycina 7 - Preparat części szyjnej przewodu piersiowego	38
Rycina 8 - Preparat histologiczny ujścia przewodu piersiowego	39
Rycina 9 - Limfografia przewodu piersiowego	52
Rycina 10 - Rezonans magnetyczny przewodu piersiowego.....	55
Rycina 11 - Obraz ultrasonograficzny lewego kąta żylnego.....	66
Rycina 12 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego.....	67
Rycina 13 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego.....	68
Rycina 14 - Obraz ultrasonograficzny lewego kąta żylnego.....	69
Rycina 15 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	70
Rycina 16 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	71
Rycina 17 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	72
Rycina 18 - Obraz ultrasonograficzny podwójnego ujścia przewodu piersiowego	73
Rycina 19 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	74
Rycina 20 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	75
Rycina 21 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego.....	76
Rycina 22 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego.....	77
Rycina 23 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego.....	78
Rycina 24 - Link do Video 1 w serwisie YouTube. Materiał własny.	79
Rycina 25 - Link do Video 2 w serwisie YouTube. Materiał własny.	80
Rycina 26 - Link do Video 3 w serwisie YouTube. Materiał własny.	80
Rycina 27 - Link do Video 4 w serwisie YouTube. Materiał własny.	81
Rycina 28 - Link do Video 5 w serwisie YouTube. Materiał własny.	81
Rycina 29 - Link do Video 6 w serwisie YouTube. Materiał własny.	82
Rycina 30 - Link do Video 7 w serwisie YouTube. Materiał własny.	83

Rycina 31 - Link do Video 8 w serwisie YouTube. Materiał własny.	84
Rycina 32 - Link do Video 9 w serwisie YouTube. Materiał własny.	85

3 Wykaz stosowanych skrótów

skrót	miano polskie	miano łacińskie	miano angielskie
ATP	adenozynotrójfosforan	-	adenosine triphosphate
AV	kąt żylny	<i>angulus venosus</i>	venous angle
BMI	indeks masy ciała	-	body mass index
cGMP	cykliczny guanozynomonofosforan	-	cyclic guanosine monophosphate
CGRP	peptyd zależny od genu kalcytoniny	-	calcitonin gene-related peptide
COX-2	cyklooksygenaza 2	-	cyclooxygenase 2
DT	przewód piersiowy	<i>ductus thoracicus</i>	thoracic duct
ECF	płyn zewnątrzkomórkowy	-	extracellular fluid
eNOS	śródbłonkowa syntaza tlenku azotu	-	endothelial nitric oxide synthase
iNOS	indukowalna syntaza tlenku azotu	-	inducible nitric oxide synthase
MRI	obrazowanie rezonansu magnetycznego	-	magnetic resonance imaging
NPY	neuropeptyd Y	-	neuropeptide Y
PEEP	dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe	-	positive end-expiratory pressure
PGE2	prostaglandyna E2	-	prostaglandin E2
PGH2	prostaglandyna H2	-	prostaglandin H2
SP	substancja P	-	substance P
Th	gruczoł tarczowy	<i>glandula thyroidea</i>	thyroid gland
TXA2	tromboksan A2	-	thromboxane A2
USG	ultrasonografia	-	ultrasonography
VBC	żyła ramiennie-główna	<i>vena brachiocephalica</i>	brachiocephalic vein
VSc	żyła podobojczykowa	<i>vena subclavia</i>	subclavian vein
VIP	wazoaktywny peptyd jelitowy	-	vasoactive intestinal peptide
VJI	żyła szyjna wewnętrzna	<i>vena jugularis interna</i>	internal jugular vein

4 Streszczenie w języku polskim

Anatomia i fizjologia przewodu piersiowego, a zarazem całego układu chłonnego, pomimo wielu lat badań, pozostaje wciąż w niektórych aspektach nieodkryta i niewyjaśniona. Misterna i skomplikowana sieć drobnych i kruchych naczyń chłonnych jest trudna do zobrazowania, zarówno przyżyciowo jak i w badaniach pośmiertnych. Z tego powodu, szczególnie niektóre aspekty czynnościowe wciąż umykają uwadze badaczy. Schorzenia układu chłonnego z kolei wciąż sprawiają trudności w diagnostyce i leczeniu, wymagają często wielomiesięcznych terapii. Dokładne poznanie anatomii i fizjologii układu chłonnego może dostarczyć wiedzy niezbędnej do zaproponowania pacjentom nowych, lepszych metod terapeutycznych.

Ultrasonografia jest sprawdzoną, bezpieczną metodą przyżyciowej diagnostyki obrazowej, która w dzisiejszych czasach powszechnie wykorzystywana jest w praktyce klinicznej. Ultrasonografia przewodu piersiowego w jego części szyjnej, pomimo iż opisywana w literaturze, nie doczekała się jeszcze wykorzystania w klinice. Wynika to prawdopodobnie z braku praktycznego zastosowania wyników takiego obrazowania. Szersze poznanie prawidłowego obrazu ultrasonograficznego przewodu piersiowego a także jego obrazu w warunkach chorobowych może dostarczyć kontekstu dla użyteczności takiego badania.

Wyjątkowo interesującym wydaje się być zjawisko kurczliwości przewodu piersiowego. Choć doniesienia o widocznej spontanicznej ruchliwości naczyń chłonnych odnaleźć można już w źródłach XVIII-wiecznych, w odniesieniu do przewodu piersiowego po raz pierwszy opisano ją w połowie minionego stulecia. Od tamtej pory prowadzono liczne badania in-vivo oraz in-vitro nad poznaniem mechanizmów fizjologicznych i patofizjologicznych, a także możliwym zastosowaniu praktycznym tego zjawiska. Do tej pory nie wykorzystywano jednak do tego celu ultrasonografii, zaś w opublikowanych dotąd badaniach poświęconych ultrasonografii przewodu piersiowego nikt nie opisywał widocznej kurczliwości.

Celem niniejszej pracy było zarówno przedstawienie możliwych, przykładowych obrazów prawidłowego przewodu piersiowego człowieka w części szyjnej za pomocą obrazowania ultrasonograficznego, jak również zobrazowanie zjawiska jego kurczliwości. Zrekrutowano 31 zdrowych ochotników, których poddano trzykrotnemu badaniu

ultrasonograficznemu – za pierwszym razem na czczo (przyjmując anestezyjologiczne kryterium bycia na czczo), za drugim razem bezpośrednio po spożyciu wystandaryzowanego posiłku (dwa preparaty Nutricia® Nutridrink Multi Fibre), za trzecim razem po godzinie od posiłku. Przewód piersiowy i jego ujście uwidoczono u każdego badanego. Uzyskany przykładowy materiał foto i video z badania przedstawiono z odpowiednim komentarzem, dzięki czemu może posłużyć za pomoc w obrazowaniu osobom niemającym doświadczenia w wykonywaniu tego badania. Kurczliwość przewodu piersiowego została potwierdzona podczas analizy zapisanych nagrań video w 80,8%-84,0% przypadków. Zastosowany protokół badania nie pozwala na dokładniejszą analizę parametrów takich jak intensywność czy częstotliwość kurczliwości.

Niniejsza praca dowodzi iż ultrasonografia stanowi dobre narzędzie do badania zarówno anatomii jak i fizjologii przewodu piersiowego. Jednym z aspektów fizjologicznych jakie można zobrazować, jest spontaniczna kurczliwość naczynia, zjawisko którego znaczenie dla homeostazy ustroju człowieka nie jest jeszcze całkowicie poznane. Niezbędne są dalsze badania, które mogą przynieść odpowiedź na niewyjaśnione zagadnienia związane z czynnością przewodu piersiowego a zarazem całego układu chłonnego.

5 Streszczenie w języku angielskim

Regardless of numerous studies conducted throughout the ages, anatomy and physiology of thoracic duct and entire lymphatic system still remains unknown and unclear in some aspects. Intricate network of tiny and fragile lymphatic vessels is difficult to visualize, both in living person and in anatomic specimen, therefore some of its physiological aspects remain mystery. Pathology of lymphatic system is still problematic to diagnose and to treat, often requiring months of therapy. Better understanding of anatomy and physiology of lymphatic system may provide knowledge necessary to improve therapeutic options and invent new ones.

Ultrasonography is well known, safe method of imaging, that nowadays is widely used in clinical practice. Ultrasonography of thoracic duct is described in scientific literature, however it is not commonly performed, mostly due to lack of practical impact of its results. Better descriptions of normal appearance of thoracic duct in health and in disease may provide better context for usefulness of this study.

What appears most interesting regarding physiology of thoracic duct is its spontaneous contractility. This phenomenon was described in other lymphatic vessels in 18th-century, however for thoracic duct it was confirmed in 1950's. Since that time, numerous in-vivo and in-vitro studies have been conducted to understand its physiology and pathophysiology and to provide information on its practical uses. Ultrasonography was not used for this to date, furthermore no previously published ultrasonographic studies have ever mentioned visible contractility of thoracic duct.

The goal of this study was to present exemplary images of normal human thoracic duct in its cervical part with ultrasonography, as well as to visualize its spontaneous contractility. 31 healthy volunteers were recruited, each of them underwent three times ultrasonographic examination – first at fasting (using anesthetic criteria of fasting before general anesthesia), second immediately after consuming standardized meal (two units of Nutricia® Nutridrink Multi Fibre) and third an hour after the meal. Thoracic duct and its outlet was visualized in every examinee. Exemplary photo and video material captured is presented with commentary, what may be of use for anyone with no experience in performing this kind of study. Contractility of thoracic duct was confirmed in 80.8%-84.0% of

analyzed video recordings. The protocol used in this study does not allow further interpretation of intensity or frequency of contractility.

Presented study shows that ultrasonography is a useful tool for examination of both anatomy and physiology of thoracic duct. One of physiological aspects that may be examined is spontaneous contractility of mentioned vessel, a phenomenon of unknown importance for homeostasis of human body. It is imperative to conduct further research that may bring answers to unanswered questions regarding physiology of human lymphatic system.

6 Wstęp

Nadrzędnym celem układu krążenia człowieka jest zaopatrzenie wszystkich tkanek ustroju w tlen i substancje odżywcze oraz odprowadzenie z nich zbędnych metabolitów. Aby osiągnąć ten cel, układ krążenia wykształca w swoim obrębie dwa osobne układy: układ krwionośny złożony z serca i zamkniętej sieci naczyń krwionośnych transportujących krew, oraz układ chłonny, zwany też układem limfatycznym.

Krew stanowi główne źródło transportu ww. cząsteczek do tkanek. Aby dotrzeć do możliwie każdej komórki, płyn zawierający je a stanowiący objętość osocza krwi musi opuścić światło naczynia włosowatego i przedostać się w obręb tzw. płynu zewnątrzkomórkowego (ang. extracellular fluid, ECF). Gromadzenie się ECF w przestrzeni międzykomórkowej może prowadzić do rozwoju obrzęków oraz do utraty objętości osocza prowadzącej do hipowolemii. Z tego powodu uzupełnieniem układu krwionośnego jest układ chłonny, który odbiera nadmiar ECF z tkanek i transportuje go w postaci tzw. chłonki z powrotem do sieci naczyń krwionośnych. Patologie układu chłonnego mogą prowadzić do rozwoju objawów chorobowych jak te wymienione powyżej.

Przewód piersiowy (łac. *ductus thoracicus*, ang. thoracic duct) stanowi największe naczynie układu chłonnego. Rozpoczyna się w jamie brzusznej, w przestrzeni zaotrzewnowej w postaci zbiornika mleczu, następnie kieruje się do góry przechodząc przez klatkę piersiową w obrębie śródpiersia tylnego w stronę szyi, gdzie po lewej stronie uchodzi typowo do kąta żylnego utworzonego przez spływ żyły szyjnej wewnętrznej i żyły podobojczykowej. Otrzymuje on spływ chłonki z, uproszczając, całej dolnej połowy ciała poniżej przepony, lewej połowy klatki piersiowej, lewej kończyny górnej i lewej połowy głowy i szyi. Pozostałe części ciała, czyli prawa połowa klatki piersiowej, prawa kończyna górna i prawa połowa głowy i szyi uchodzą do prawego kąta żylnego, poprzez przewód chłonny prawy (łac. *ductus lymphaticus dexter*, ang. right lymphatic duct). Wyjątkową funkcję przewodu piersiowego stanowi transport tzw. mleczu, czyli chłonki produkowanej w jelitach, zawierającej duże ilości wchłoniętych z pożywienia substancji odżywczych, szczególnie tłuszczów, nadających jej gęsto-białe, mleczne zabarwienie.

Struktura naczyń chłonnych, również tych największych jak przewód piersiowy, jest niezwykle złożona i zmienna. Naczynia te mają z reguły mały kaliber, ich ściana jest bardzo

cienka i krucha a ich zawartość jest często bezbarwna przez co trudno je uwidocznić i wypreparować. Z tego powodu, pomimo wielu lat badań wciąż wiele jest niewiadome odnośnie anatomii i fizjologii układu chłonnego.

6.1 Historia badań nad przewodem piersiowym

Omawiając historię badań nad przewodem piersiowym nie sposób pominąć fascynującej historii badań nad całym układem chłonnym. Badacze są zgodni że pierwsze doniesienia na temat struktur układu chłonnego pochodzą ze starożytności, z pewnością ze starożytnej Grecji, niektóre źródła jednak wskazują, że już w egipskim papiirusie Edwina Smitha datowanym na XVII wiek p.n.e. pojawiają się wzmianki o węzłach chłonnych i ich obrzęku¹. Pierwsze pełne opisy układu chłonnego przypisywane są Hipokratesowi lub któremuś z jego uczniów i datowane są na V wiek p.n.e. – opisali oni że układ chłonny składa się z gruczołów (węzłów) i naczyń (nazywanych łac. *vasa chylifera* – naczynia mleczowe), że odpowiada za drenaż płynu z tkanek, oraz że bierze udział w odporności na infekcje. Nieco później Arystoteles w trakcie preparowania zwierząt znalazł i opisał „włókna, które umiejscawiają się między naczyniami krwionośnymi i nerwami i które zawierają w sobie bezbarwny płyn”. Jeden z najwybitniejszych anatomów starożytności, Galen, również odnosił się do układu chłonnego². Próbował weryfikować doniesienia Erasistratosa z Keos jakoby tętnice brzuszne były wypełnione mlekiem wylewającym się po ich przecięciu. Galen nie potwierdził tego w swoich doświadczeniach, opisał jednak niewątpliwie obecność węzłów chłonnych w krezce jelita cienkiego. Uważał że chłonka transportowana jest z jelita do wątroby gdzie ulega przekształceniu w krew. Galen prawdopodobnie również odróżniał chłonkę mleczną (pochodzącą z jelita) od chłonki klarownej (transportowanej, jak uważał, do jelita), odnosząc się do wcześniejszych doniesień Herofilosa z Chalcedonu^{1,2}. Następnie nastąpiło średniowiecze w którym, jak wiadomo, nauka nie cieszyła się szczególną popularnością i na następne odkrycia w zakresie układu chłonnego trzeba było czekać ponad tysiąc lat, aż do nastania renesansu.

Przełomem była publikacja w 1543 roku przez Wesaliusza wiekopomnego „*De humani corporis fabrica*” w którym, wbrew niektórym źródłom, autor nie opisuje jeszcze przewodu piersiowego^{1,3}. Wesaliusz podtrzymywał w tej kwestii opinię Galena jakoby

wątroba była źródłem całego układu żylnego (łac. *iecurvenarum principium*) i to do niej zmierzały wszystkie naczynia mające zastawki. Dało to początek licznym dalszym badaniom obwodowych żył, dzięki którym udało się również zidentyfikować wiele naczyń chłonnych. Warto też wspomnieć że już mentor Wesaliusza, Niccolò Massa, opisał naczynia chłonne w okolicy nerek. Z kolei student Wesaliusza, Gabrielle Falloppio opisał naczynia chłonne krezki, badając je na skazanych na śmierć przestępcach podczas wiwisekcji¹.

W tych czasach też żył i tworzył Bartolomeo Eustachi, urodzony między 1500 a 1510r. w San Severino we Włoszech. Studiował medycynę na uniwersytecie Sapienza w Rzymie gdzie później praktykował jako lekarz. Szybko zyskał niezwykłą sławę i renomę, szczególnie wśród wyższych sfer, w tym papieża. W 1549r. został mianowany profesorem anatomii na swojej alma mater. Otrzymał papieską dyspensę na preparowanie zwłok ludzkich co umożliwiło mu zbadanie i opublikowanie wielu nowych struktur anatomicznych. Jemu przypisuje się opisanie trąbki słuchowej (z czego jest najbardziej znany), mięśnia strzemiączkowego oraz napinacza błony bębenkowej. Przedstawił też dokładne ryciny ślimaka w uchu wewnętrznym. Ponadto badał też strukturę nerek, jako pierwszy opisując istnienie gruczołów nadnerczowych. Opisał też istnienie zastawki żyły głównej dolnej, wciąż często nazywanej od jego nazwiska, przypisując jej rolę hamowania refluku krwi żyłnej z prawego przedsionka⁴. Wreszcie, on też jako pierwszy opisał przewód piersiowy, nie wiedząc jeszcze co to dokładnie za struktura ani dokąd dokładnie biegnie. Około 1563r. w jednej z jego prac w której opisywał układ żył nieparzystych u konia wspomina o strukturze, którą nazywa po łacinie „*vena alba thoracis*”, czyli żyła biała klatki piersiowej².

XVII wiek n.e. przyniósł przełom w postaci publikacji Brytyjczyka Williama Harveya, „*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*” (1628), która sprawiła że powszechnie uznano, że krew krąży w zamkniętym układzie naczyń krwionośnych napędzana czynnością serca. Dało to fundament do zrozumienia fizjologii układu krążenia, choć nie nastąpiło to od razu – Harvey odrzucał tezę jakoby układ chłonny był związany z układem krwionośnym, przychylił się do teorii Galena że chłonka trafia do wątroby. Podobnego zdania był Gaspare Aselli, który opisywał „wiele cienkich i pięknych białych strun”, które obserwował u psów poddawanych wiwisekcji. Uważał że mleczny płyn przez nie transportowany trafia do trzustki a stamtąd do wątroby. Dopiero Francuz Jean Pecquet w 1651r. dowiódł że cała chłonka spływa do przewodu piersiowego, opisał jako pierwszy jego prawidłowy przebieg wraz ze zbiornikiem mleczu (znanym odtąd jako zbiornik Pecqueta –

łac. *receptaculum Pecqueti*) oraz jego ujście do układu żylnego. W tym samym czasie Holender Jan van Horne opisał występowanie zastawek w przewodzie piersiowym. Ci dwaj anatomowie wprowadzili drugie historyczne miano naczyń chłonnych – naczynia mleczne, łac. *vasa lactea*.

Trzecie miano wprowadził Szwed Olaus Rudbeck, użył nazwy „naczynia wodne – łac. *vasa aquosa*”. On też jako pierwszy potwierdził związek układu pokarmowego z układem chłonny, opisując prawidłowo drogę składników odżywczych z jelita do układu żylnego. On też opisał że chłonka płynie z wątroby do przewodu piersiowego a nie na odwrót, co potwierdził później Brytyjczyk Francis Glisson, znany ze swoich traktatów o anatomii wątroby. Bardzo podobne obserwacje poczynił w podobnym czasie co Rudbeck duński anatom Thomas Bartholin. Opisał on dwa różne rodzaje chłonki, podobnie jak Galen, podając jednak prawidłową ich drogę do przewodu piersiowego. On też jako pierwszy użył miana „naczynia chłonne – łac. *vasa lymphatica*” co szybko zyskało dużą popularność i obowiązuje do dzisiaj. Słowo „limfa” ma swoją genezę zarówno w łacinie, gdzie „*lymph*” oznaczało świeżą, czystą wodę ze strumienia, jak i w grece, gdzie mitologiczna „*nympha*” była istotą kojarzoną z czystymi zbiornikami wodnymi.

W epoce oświecenia jedną z ważniejszych postaci badających układ chłonny był uczeń van Horne’a, Holender Frederik Ruysch. Jego talent dydaktyczny i nowo opracowana metoda konserwacji zwłok z wykorzystaniem glicerolu i rtęci pozwoliły mu na propagowanie wiedzy o układzie chłonny oraz na dokonanie nowych odkryć, szczególnie jeśli chodzi o zastawki układu chłonnego i prawidłowy, jednokierunkowy przepływ chłonki. Ruysch został upamiętniony na obrazie autorstwa Adriaena Backera pt. „Lekcja anatomii doktora Frederika Ruyscha”, gdzie przedstawiony został podczas preparowania węzłów chłonnych pachwinowych.

Budowa pierwszego mikroskopu przez Antoniego van Leeuwenhoek’a i popularyzacja jego użycia do celów naukowych przez Marcello Malpighiego umożliwiły rozpoczęcie badań nad naczyniami chłonnymi włosowatymi. Uczestniczyli w nich bracia William i John Hunter którzy potwierdzili niezależność układu krwionośnego i układu chłonnego – po podaniu barwnika do układu krwionośnego nie zauważyli zabarwienia w układzie chłonnym, uznali więc że naczynia chłonne muszą mieć swój początek w przestrzeni międzykomórkowej i nie są połączone z kapilarami krwionośnymi. Oni też uznali że naczynia chłonne jelit wiodące

mlecz oraz pozostałe naczynia wiodące klarowną chłonkę należą do jednego układu odpowiedzialnego za wchłanianie. Następną wielką pracą tego okresu należy do Włocha Paolo Mascagni'ego, który nastrzykiwał rtęcią naczynia chłonne za pomocą własnoręcznie stworzonego szklanego instrumentu. Po nastrzyknięciu w ten sposób ponad 300 zwłok, w 1787r. opublikował atlas w którym jako pierwszy przedstawił cały układ chłonny z dużą szczegółowością. Co ciekawe, w swojej pracy opisał naczynia chłonne opony twardej mózgowia, które zostały na ponad 200 lat zapomniane przez naukę, dopiero w 2015r. dwa niezależne zespoły naukowe ponownie odnalazły te naczynia.

XIX wiek przyniósł rozliczne dyskusje i badania dotyczące genezy chłonki. Różni badacze przedstawiali swoje hipotezy na temat struktury kapilar chłonnych i procesów jakie w nich prowadziły do powstawania chłonki – od Rudolfa Virchowa, przez Friedricha von Recklinghausena po Carla Ludwiga, znani niemieccy naukowcy przedstawiali swoje hipotezy, ostatecznie Brytyjczyk Ernest Starling opracował aktualny do dziś model powstawania przesącza osocza i następczego wchłaniania go do zamkniętego systemu kapilar chłonnych. Na drugą połowę XIX w. przypada również czas świetności polskiej limfologii za sprawą osoby Ludwika Teichmanna, urodzonego w 1823r. w Lublinie. Medycynę studiował w Heidelbergu i w Getyndze (jeszcze jako student opisał krystaliczną postać barwnika krwi – heminę), studia ukończył w 1855r., już w 1859r. uzyskał habilitację z anatomii i fizjologii, zaś w 1861r. przeniósł się do Krakowa gdzie najpierw objął Katedrę Anatomii Patologicznej, zaś później, w 1868r. Katedrę Anatomii Opisowej Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 1861r. Teichmann opublikował dzieło swojego życia – monografię „Das Saugadersystem von Anatomischen Standpunkte” poświęconą w całości jego badaniom nad układem chłonny, zaś niektóre spostrzeżenia które w niej poczynił są aktualne do dziś. Co ciekawe, w swojej monografii Teichmann naczynia chłonne nazywa „żyłami ssącymi”, mimo ugruntowanego już w tym czasie miana „naczyni chłonnych”^{3,5}.

W XX wieku badania anatomiczne skupiły się na dokładnym opisie morfologii układu chłonnego każdej okolicy i każdego narządu człowieka. Opisano ponadto dokładnie jego czynność w zdrowiu i chorobie. Mnogość prac jakie zostały w tym czasie opublikowane przekracza zakres tego opracowania. Pomimo licznych badań niektóre aspekty anatomiczne i fizjologiczne układu chłonnego wciąż pozostają nierozwiązane i nieopisane.

Dostępna literatura nie daje też niestety odpowiedzi na pytanie: kto pierwszy i kiedy użył miana „*ductus thoracicus*”? Wiadomym jest że nie dokonał tego ani Eustachiusz, ani Pecquet, dwaj najbardziej zasłużeni badacze tej struktury anatomicznej. Prawdopodobnie po raz pierwszy miano to zostało wykorzystane w XVIII w. i z czasem weszło do powszechnego użytku.

6.2 Anatomia przewodu piersiowego

W klasycznym opisie anatomicznym⁶ przewód piersiowy przedstawiany jest jako największy pień chłonny, a zarazem największe naczynie chłonne ludzkiego organizmu. Jego długość szacowana jest na 38-45 cm a szerokość na 2-4 mm. Powstaje on z połączenia dwóch pni lędźwiowych (łac. *trunci lumbales*), do którego dochodzi na zmiennym poziomie od jedenastego kręgu piersiowego do trzeciego kręgu lędźwiowego, w przestrzeni zaotrzewnowej, w okolicy rozworu aortowego przepony. Początkowy odcinek przewodu piersiowego może być poszerzony i nosi wtedy nazwę zbiornika mleczu (łac. *cisterna chyli*). W tej części do przewodu piersiowego uchodzą również pnie jelitowe (łac. *trunci intestinales*). Następnie przewód piersiowy przechodzi razem z aortą przez rozwór aortowy przepony do klatki piersiowej gdzie biegnie w śródpiersiu tylnym ku górze po przedniej powierzchni kręgosłupa, między aortą piersiową a żyłą nieparzystą. W górnej części klatki piersiowej, mniej więcej na poziomie czwartego-piątego kręgu piersiowego, przemieszcza się na stronę lewą, zmierzając w kierunku lewego kąta żylnego, utworzonego przez spływ żyły szyjnej wewnętrznej i żyły podobojczykowej, tworzących żyłę ramienno-głową. Po opuszczeniu klatki piersiowej przewód piersiowy biegnie między tętnicą kręgową a żyłą szyjną wewnętrzną, następnie zatacza łuk do przodu i do przyśrodkka, wytwarza często bańkowate poszerzenie i uchodzi bezpośrednio do kąta żylnego. Przed ujściem otrzymuje cztery dopływy: pnie oskrzelowo-śródpiersiowe lewe przedni i tylny (łac. *trunci bronchomediastinales sinistri anterior et posterior*), pień podobojczykowy lewy (łac. *truncus subclavius sinister*) oraz pień szyjny lewy (łac. *truncus iugularis sinister*).

Z powyższego opisu wynika że w obrębie przewodu piersiowego można wyróżnić trzy zasadnicze części: część brzuszną, część piersiową oraz część szyjną. Poprzez przewód piersiowy do lewego kąta żylnego spływa chłonka z obu kończyn dolnych, całego brzucha i

miednicy oraz lewej części klatki piersiowej, lewej części głowy i szyi oraz lewej kończyny górnej. Pozostały obszar, czyli prawa część klatki piersiowej, prawa część głowy i szyi oraz prawa kończyna górna drenują chłonkę do prawego kąta żylnego drogą przewodu chłonnego prawego (łac. *ductus lymphaticus dexter*).

6.2.1 Część brzuszna przewodu piersiowego

Pierwszą częścią przewodu piersiowego jest względnie krótka część brzuszna, zlokalizowana w przestrzeni zaotrzewnowej, poniżej rozworu aortowego przepony. Klasycznie⁶ przewód piersiowy opisywany jest jako naczynie powstałe z połączenia prawego i lewego pnia lędźwiowego, wytwarzając w swojej początkowej części bańkowate poszerzenie nazywane zbiornikiem mleczu (łac. *cisterna chyli*). Najważniejszymi dopływami części brzusznej przewodu piersiowego są pnie jelitowe (łac. *trunci intestinales*), stanowiące drogę odpływu chłonki bogatej w składniki odżywcze (głównie tłuszczowe) pochodzącej z przewodu pokarmowego. Ponadto do przewodu piersiowego na tym poziomie uchodzić też mogą drobniejsze naczynia chłonne przestrzeni zaotrzewnowej i dolnych przestrzeni międzyżebrowych. (**Ryc. 1**)



Rycina 1 - Część brzuszna przewodu piersiowego. Odnogi przepony rozcięto i odsłonięto. Na lewo widoczna aorta zstępująca, na prawo nerw trzewny większy. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

Układ ww. naczyń chłonnych jest jednak zmienny i częstokroć odbiega od wspomnianego klasycznego opisu. Wg współczesnych prac prawy i lewy pień lędźwiowy często nie łączą się ze sobą, zamiast tego uchodzą osobno na zmiennej wysokości do pnia jelitowego, co ma miejsce w 18,3% przypadków⁷. Zbiornik mleczu również nie jest strukturą stale występującą, co zostanie szerzej omówione w dalszej części rozdziału.

Poziom na którym rozpoczyna się przewód piersiowy również może być zmienny. Jossifow wyróżnił dwa podtypy: częstszy, wysoki początek położony na poziomie 11.-12. kręgu piersiowego, oraz rzadszy, niski początek położony na poziomie 1.-2. kręgu lędźwiowego. Wg Żdanowa najczęstszym jest poziom 12. kręgu piersiowego, opisał on jednak również przypadki początku przewodu piersiowego położonego na poziomie 10. kręgu piersiowego, jak również na poziomie 3. kręgu lędźwiowego. Pozycja początku przewodu piersiowego u dzieci położona jest z reguły nieco wyżej i wraz ze wzrostem ulega stopniowemu obniżeniu, co bywa określane jako rzekome zstępowanie przewodu piersiowego (łac. *pseudodescensus ductus thoracici*)⁸.

6.2.2 Pnie lędźwiowe

W klasycznym ujęciu przewód piersiowy powstaje z połączenia dwóch pni lędźwiowych (łac. *trunci lumbales*). Pnie te wiodą chłonkę pochodzącą z kończyn dolnych oraz miednicy. Chłonka ta dociera początkowo do węzłów chłonnych biodrowych zlokalizowanych w okolicy układu naczyń biodrowych, nazywanych analogicznie do najbliższego naczynia, tj. węzłów chłonnych biodrowych wewnętrznych, biodrowych zewnętrznych lub biodrowych wspólnych. Stamtąd chłonka spływa ku górze, wzdłuż wielkich naczyń przestrzeni zaotrzewnowej, czyli aorty brzusznej oraz żyły głównej dolnej do węzłów chłonnych lędźwiowych. Współczesna Terminologia Anatomica²⁹ wyróżnia tutaj trzy grupy węzłowe: węzły lędźwiowe lewe (łac. *nodi lumbales sinistri*), które dalej można podzielić na przedaortalne (łac. *nodi preaortici*), aortalne boczne (łac. *nodi aortici laterales*) i zaaortalne (łac. *nodi retroaortici*); węzły lędźwiowe prawe (łac. *nodi lumbales dextri*), które dalej można podzielić na przedżylny-główny (łac. *nodi precavales*), żylny-główny boczny (łac. *nodi cavales laterales*) i zażylny-główny (łac. *nodi retrocavales*); ostatnią grupą są węzły lędźwiowe pośrednie (łac. *nodi lumbales intermedii*) zlokalizowane pomiędzy żyłą główną dolną i aortą brzuszną. Naczynia odprowadzające ww. węzłów prowadzą chłonkę ku górze tworząc gęstą

sieć naczyń limfatycznych, tradycyjnie określanych jako parzyste sploty chłonne lędźwiowe (łac. *plexus lymphatici lumbales*), które następnie zlewają się ze sobą tworząc pień chłonny lędźwiowy lewy (łac. *truncus lymphaticus lumbalis sinister*) oraz pień chłonny lędźwiowy prawy (łac. *truncus lymphaticus lumbalis dexter*). Pnie te mają zwykle grubość ok. 2 mm.

Warto zaznaczyć że naczynia należące do splotów lędźwiowych mogą łączyć się ze sobą przeciwstronnie, umożliwiając chłonce przekraczanie płaszczyzny pośrodkowej¹⁰. W badaniach radiologicznych widoczny jest jeszcze trzeci splot chłonny środkowy, mogący odpowiadać naczyniom prowadzącym chłonkę do węzłów lędźwiowych pośrednich; zazwyczaj pochodzi on od splotu chłonnego prawego. Ponadto po stronie prawej częstokroć w limfografii ukazuje się duże naczynie okalające główny łańcuch splotu i węzłów chłonnych na poziomie trzeciego-czwartego kręgu lędźwiowego¹¹.

Według prac radiologicznych, węzły chłonne lędźwiowe pośrednie nie są stałe, występują w ok. 65% przypadków. Według tych samych badań sumaryczna liczba węzłów chłonnych lędźwiowych jest niezwykle zmienna, sięga od 10 do 54 (średnio 25,3). Z reguły więcej węzłów chłonnych występuje po stronie lewej (średnio 12,9, zaś po stronie prawej średnio 8,6), oprócz tego sięgają one wyżej. Na poziomie pierwszego kręgu lędźwiowego węzły po stronie lewej są obecne w 50% przypadków, zaś po stronie prawej tylko w 25%¹¹.

6.2.3 Zbiornik mleczu

Jak wspomniano wcześniej, zbiornik mleczu (łac. *cisterna chyli*) jest opisywany jako bańkowate poszerzenie początkowej części przewodu piersiowego, bezpośrednio za połączeniem pni lędźwiowych. Występowanie zbiornika mleczu tłumaczone było potrzebą magazynowania chłonki wynikającą z mieszanego odżywiania człowieka lub pionizacją ciała, lecz teorie te nie znalazły pełni uznania szczególnie ze względu na niestałe występowanie zbiornika mleczu⁸.

Różne źródła podają różną częstość występowania zbiornika mleczu. Rozbieżności bywają bardzo szerokie, od 1,2% w materiale Propst-Proctora i wsp. do 100% w materiale Van Pernisa¹². Wynikać to może z braku dokładnej definicji, co należy uznać za „poszerzenie” przewodu piersiowego, zmiana jego średnicy bywa bowiem ledwie dostrzegalna. Podjęto próbę zdefiniowania obecności zbiornika mleczu podając za kryterium poszerzenia średnicę

dwukrotnie większą niż średnia dla całego przewodu piersiowego, mierzona jako średnia arytmetyczna z trzech pomiarów – na poziomie Th8, na poziomie Th4 oraz bezpośrednio przy ujściu przewodu do układu żylnego⁷. Zbiornik mleczu wg tej definicji obecny był w 83,3% przypadków.

Kształt zbiornika mleczu najczęściej opisywany bywa jako bańkowaty, stożkowaty lub wrzecionowaty, choć w literaturze spotkać też można opisy pęcherzykowatych, płacikowych lub kulistych zbiorników mleczu¹². Wg klasycznego opisu jego długość osiąga 2cm, zaś szerokość waha się między 1 a 1,5cm⁶. Z kolei w nowszych doniesieniach dominują szersze zakresy¹². Zakres długości zbiornika mleczu bywa podawany jako od 0,8 do 3,1cm ze średnią 1,8cm, zaś zakres średnicy od 0,7 do 2,1cm ze średnią 1,2cm⁷.

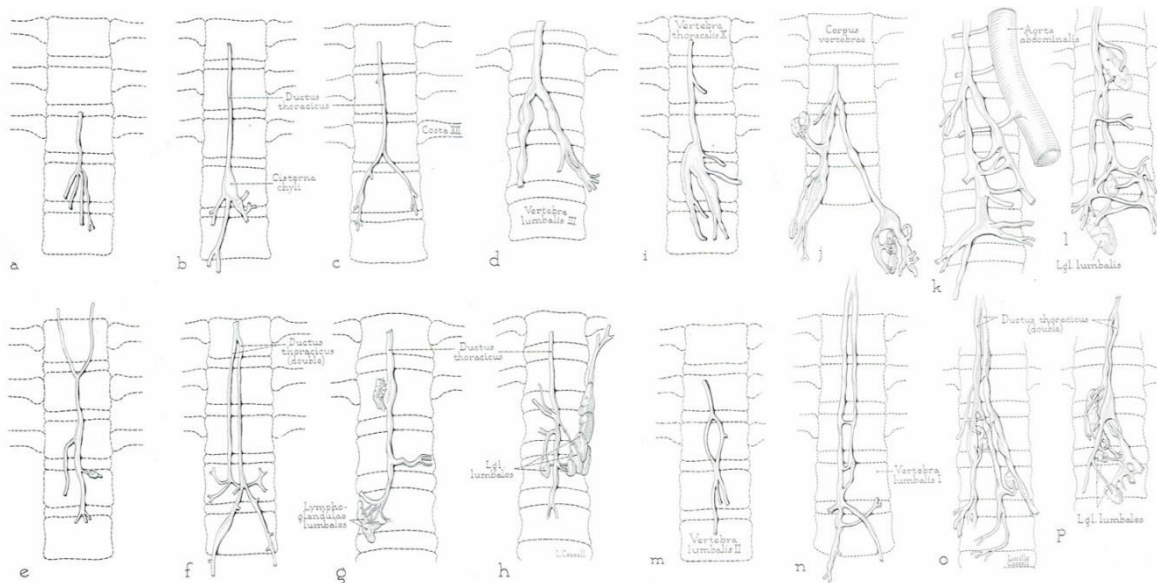
Opisuje się również zmienny układ zbiornika mleczu względem naczyń chłonnych stanowiących dopływy przewodu piersiowego. Wyróżniono cztery typy morfologiczne zbiornika mleczu, nadając im numery zgodnie z częstością występowania: najczęstszy typ I obserwowany w 45% przypadków zakłada występowanie zbiornika mleczu po połączeniu lewego pnia lędźwiowego z pniem jelitowym; typ II obecny w 30% przypadków zakłada wspólne ujście wszystkich dopływów tej części przewodu piersiowego (obu pni lędźwiowych, pni jelitowych, naczyń przestrzeni zaotrzewnowej, etc.) do zbiornika mleczu; typ III obecny w 20% przypadków zakłada występowanie zbiornika mleczu po połączeniu prawego pnia lędźwiowego z pniem jelitowym; typ IV z kolei obejmuje wszystkie pozostałe warianty obecności zbiornika mleczu, niedające się łatwo sklasyfikować, stanowiące pozostałe 5% przypadków⁷.

Do rzadszych wariantów należy m.in. występowanie poszerzenia już na poziomie pni lędźwiowych. Końcowe odcinki tych naczyń mogą być poszerzone i łączyć się w taki sposób przechodząc w zbiornik mleczu, tudzież mogą być tylko odcinkowo poszerzone i łączyć się swoją typową średnicą, przechodząc w nieposzerzony przewód piersiowy – taki wariant otrzymał miano bliźniaczego zbiornika mleczu¹². Warto też zaznaczyć że w literaturze spotkać się też można ze splotowatym początkiem przewodu piersiowego, kiedy to zamiast zbiornika mleczu obecna jest sieć drobnych naczyń chłonnych otrzymująca dopływy ze strony pni lędźwiowych, pni jelitowych i naczyń przestrzeni zaotrzewnowej, a przechodząca dalej w typowy przewód piersiowy⁸.

Sklassyfikowano również zmienność zbiornika mleczu pod kątem jego położenia względem kręgosłupa, nadając mu kody literowe zgodnie z rosnącym poziomem: typ A obecny w 63% przypadków znajduje się na poziomie kręgów L1-L2; typ B obecny w 21% przypadków znajduje się na poziomie Th12-L1; typ C obecny w 8% przypadków znajduje się na poziomie Th11-Th12; typ D obecny w 5% przypadków znajduje się na poziomie Th10-Th11; w końcu typ E obecny w 3% przypadków znajduje się na poziomie Th9-Th10. Warto zaznaczyć że wyniki te odnoszą się do poziomu występowania zbiornika mleczu, nie można ich zatem wprost zestawić z poziomem powstania przewodu piersiowego, jak opisywali to Jossifow i Żdanow⁸. Istotne jest również by zauważyć że zbiornik mleczu, jeśli występuje, położony jest na granicy jamy brzusznej i jamy klatki piersiowej, często obecny jest dokładnie w rozwarze aortowym przepony, czemu też przypisywano znaczenie dla krążenia chłonki (tzw. serce chłonne bierne)⁸.

Zmienne występowanie i różnice w średnicy zbiornika mleczu mogą mieć znaczenie w przeprowadzanych czasami zabiegach ligacji brzusznej części przewodu piersiowego w przypadku chłonkotoku do jamy opłucnej. Niewystępowanie typowego poszerzenia może prowadzić do trudności w identyfikacji naczynia wymagającego podwiązania, zaś poszerzenie innego naczynia, np. pnia lędźwiowego, może prowadzić do nieprawidłowej identyfikacji i podwiązania nie tego naczynia które tego wymaga, prowadząc w efekcie do niepowodzenia zabiegu operacyjnego⁷.

Możliwą zmienność morfologiczną zbiornika mleczu obrazuje rycina zamieszczona w podręczniku *Surgical Anatomy* autorstwa Ansona i McVay'a¹³. **(Ryc. 2)**



Rycina 2 - Możliwy zakres zmienności morfologicznej zbiornika mleczu wg Ansona i McVay'a

6.2.4 Pnie jelitowe

Tradycyjnie opisuje się pień jelitowy (łac. *truncus intestinalis*) jako pojedyncze naczynie wiodące chłonkę z większości przewodu pokarmowego do przewodu piersiowego. W nieco bardziej współczesnym ujęciu częściej używa się sformułowania „pnie jelitowe” (łac. *trunci intestinales*) dla podkreślenia, że tak naprawdę rzadko kiedy jest to pojedyncze naczynie⁶. W literaturze spotkać też można doniesienia o tym że u człowieka klasyczny pień jelitowy nie występuje wcale – wg źródeł rosyjskich aż 92,1% wszystkich naczyń wyprowadzających chłonkę z przewodu pokarmowego drenuje do naczyń i węzłów chłonnych lędźwiowych, a raptem 7,9% do przewodu piersiowego¹⁴. Właściwie, współczesne źródła podają że pnie jelitowe najczęściej uchodzą nie do samego przewodu piersiowego lub zbiornika mleczu, a raczej do lewego pnia lędźwiowego^{7,8,15}. Pnie jelitowe powstają ze splutowatej struktury (łac. *plexus lymphaticus celiacus*) która wraz z okolicznymi węzłami chłonnymi (łac. *nodi lymphatici celiaci*) położona jest w okolicy aorty brzusznej na poziomie pnia trzewnego i tętnicy kręzkowej górnej i która powstaje z licznych dopływów dochodzących drogą krezki jelita cienkiego⁶.

Pnie jelitowe wiodą chłonkę bezpośrednio z przewodu pokarmowego. Po posiłku chłonka ta zawiera w sobie duże ilości substancji odżywczych wchłoniętych wraz z pożywieniem, głównie mowa tu o tłuszczach. Po posiłku, wraz ze wzrostem intensywności procesów wchłaniania, wzrasta również objętość chłonki przewodzonej przez pnie jelitowe.

6.2.5 Część piersiowa przewodu piersiowego

Przewód piersiowy po przejściu przez rozwór aortowy przepony wstępuje do klatki piersiowej, gdzie podąża ku górze w śródpiersiu tylnym. Początkowo przebiega nieco na prawo od linii pośrodkowej ciała – do przodu od niego znajduje się przełyk, do tyłu kręgosłup, na lewo aorta zstępująca, zaś na prawo żyła nieparzysta. Na poziomie 5. lub 6. kręgu piersiowego przechodzi on ku tyłowi od aorty na stronę lewą (wg badań Van Pernisa nieznacznie częściej jest to poziom kręgu Th6 - 55,6% vs. 44,4%), gdzie wg niektórych autorów znajduje się jego poszerzenie, nazywane wyspą przewodu piersiowego (łac. *insula ductus thoracis*)^{8,12}. Stąd przewód piersiowy kieruje się ku górnemu otworowi klatki piersiowej, który opuszcza między tętnicą podobojczykową lewą a przełykiem. Z powyższego opisu wynika możliwość obustronnego chłonkotoku do jam opłucnowych w przypadku uszkodzenia przewodu piersiowego – chłonkotok do prawej jamy opłucnej przemawia za uszkodzeniem niskim (poniżej kręgu Th6), zaś chłonkotok do lewej jamy opłucnej przemawia za uszkodzeniem wysokim (zazwyczaj powyżej kręgu Th4). Należy pamiętać że opisane są też przypadki całkowicie lewostronnego przebiegu przewodu piersiowego (bez kontaktu z prawą opłucną), jak również przypadki prawostronnego ujścia przewodu piersiowego lub podziału przewodu piersiowego i jego ujścia do obu kątów żylnych (1-11%)^{6,12}. **(Ryc. 3)**



Rycina 3 - Część piersiowa przewodu piersiowego. Widoczny przebieg przewodu piersiowego pomiędzy żyłą nieparzystą na prawo a aortą zstępującą na lewo. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

Powyżej opisany przebieg części piersiowej przewodu piersiowego występuje wg różnych źródeł w 60-75% przypadków^{6,8}. Różnice w jego przebiegu wynikają z rozwoju zarodkowego. Do najczęstszych wariantów należą wyspowate zdwojenie i formacja splotowata. Wyspowate zdwojenie (ang. insular doubling), opisywane przez Rouviere'a, polega na podziale pnia przewodu piersiowego na dwie gałęzie, po to by po chwili ponownie się połączyły w pojedyncze naczynie – odmiana ta występuje z częstością raportowaną od 3% do 24%^{6,8,12}. Rzadszą odmianę stanowi formacja splotowata, kiedy to pień przewodu piersiowego dzieli się na liczne drobne naczynia tworzące gęsty splot chłonny, które po

krótkim przebiegu łączą się ponownie w pojedynczy przewód. Teichmann opisywał wręcz występowanie formy splotowatej na przebiegu całego przewodu piersiowego⁵. Z przewodem piersiowym łączyć się mogą również sploty chłonne otaczające aortę piersiową i przełyk, niekiedy część brzuszna przewodu piersiowego ma strukturę splotowatą i w takiej formie wstępuje do klatki piersiowej^{8,12}.

Kolejna bardzo rzadka odmiana polega na występowaniu dodatkowego przewodu piersiowego w części piersiowej (łac. *ductus thoracicus accessorius*). Naczynie to nazywane bywa też przewodem piersiowym nieparzystym (łac. *ductus hemithoracicus*). Opisane są przypadki gdy przewód dodatkowy towarzyszy na całym przebiegu głównemu pniu, jak też przypadki gdy przewód dodatkowy uchodzi do głównego pnia na poziomie kręgu Th5^{5,6,8}. Zazwyczaj biegnie on na lewo od głównego przewodu piersiowego co przywodzi na myśl skojarzenia z pozostałością rozwojową podwójnego przewodu obecnego w zarodkach ludzkich.

W niektórych źródłach znaleźć można doniesienia o występowaniu na przebiegu przewodu piersiowego węzłów chłonnych (łac. *nodi lymphatici ductus thoracici*). Pierwszy zaraportował to Teichmann w 1861r., następnie potwierdził to Żdanow w 1952r^{5,6}. Opisane są jednak tylko pojedyncze przypadki, a w literaturze terminem „węzły chłonne przewodu piersiowego” najczęściej określa się węzły chłonne w jego okolicy. Węzły chłonne miałyby występować w miejscach gdzie przewód piersiowy jest uciśnięty przez sąsiadujące narządy (np. przełyk lub aorta), co stanowi naturalną ochronę przed zaburzeniami przepływu chłonki i zapewnia pewien jej rezerwuar w sytuacji obniżonego napływu z naczyń obwodowych⁸. Podobną funkcję przypisuje się licznym stale występującym węzłom chłonnym śródpiersiowym (łac. *nodi lymphatici mediastinales*), które towarzyszą przewodowi piersiowemu w klatce piersiowej i są z nim połączone licznymi naczyniami. Zauważono, że zastawki w tych naczyniach są słabo wykształcone, a same naczynia dają się nastrzyknąć środkiem kontrastowym zarówno od strony przewodu piersiowego, jak i od strony węzłów chłonnych, zatem przepływ chłonki może w nich odbywać się dwukierunkowo^{6,8}.

Oprócz wyżej wymienionych węzłów chłonnych śródpiersiowych, do przewodu piersiowego w odcinku piersiowym uchodzą również naczynia odprowadzające chłonkę ze ścian klatki piersiowej⁸. Terminologia Anatomica-2 nadaje im nazwę pni międzyżebrowych (łac. *trunci lymphatici intercostales*)⁹. W doniesieniu zespołu tureckiego znaleźć można

informacje o najczęstszym występowaniu ww. dopływów części piersiowej przewodu piersiowego w dwóch zakresach: od trzeciego do piątego kręgu piersiowego, oraz od dziewiątego do dwunastego kręgu piersiowego¹⁶. Szczególnie liczne dopływy znajdują się w dolnym zakresie po stronie lewej.

6.2.6 Pnie oskrzelowo-śródpiersiowe

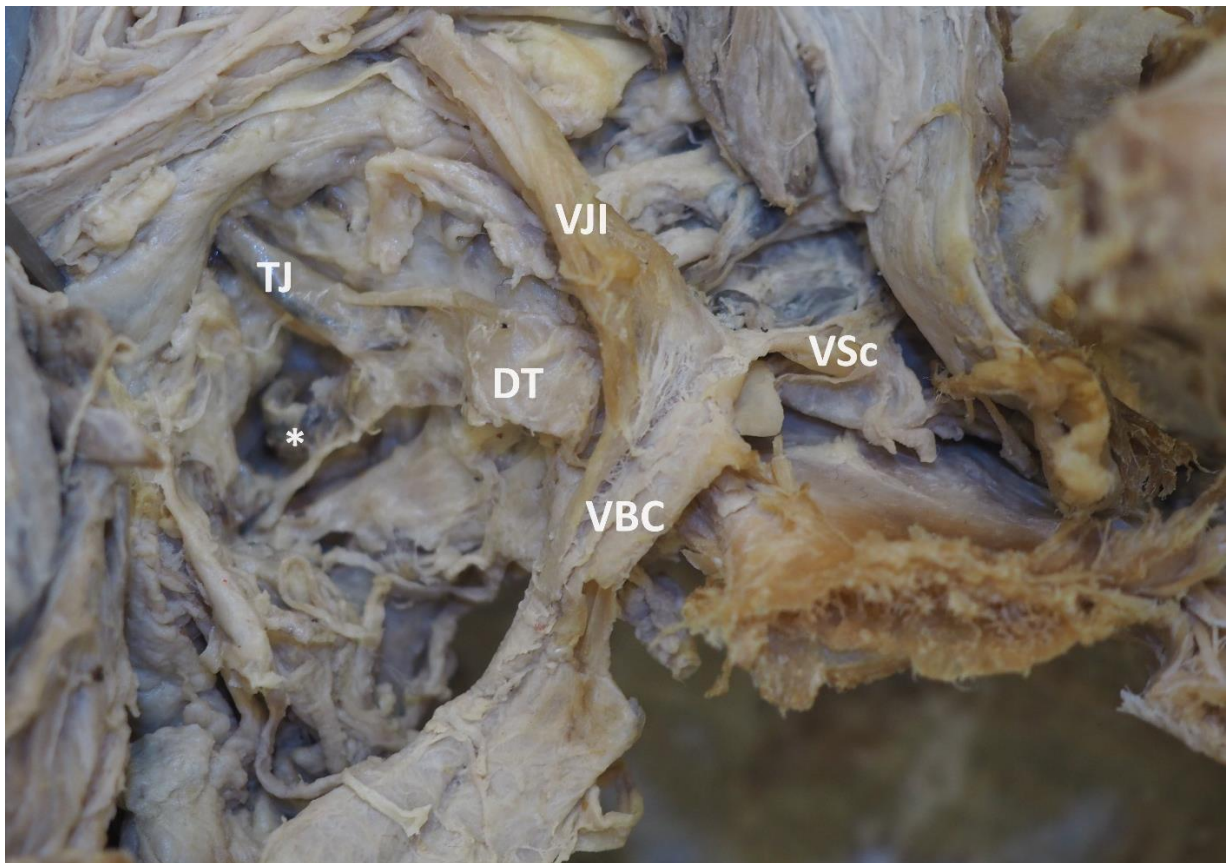
W obrębie klatki piersiowej powstają pnie chłonne odprowadzające chłonkę ze ścian i narządów tej części ciała. Dawniej nazywano je pniami śródpiersiowymi, obecnie stosowana jest nazwa pni oskrzelowo-śródpiersiowych (łac. *trunci lymphatici bronchomediastinales*)^{6,8,9}. Klasycznie źródła podają występowanie parzystych pni oskrzelowo-śródpiersiowych przednich i tylnych, z czego te pierwsze stanowią kontynuację naczyń śródpiersia przedniego towarzyszących tętnicom piersiowym wewnętrznym, zaś te drugie powstają z naczyń chłonnych śródpiersia tylnego, otrzymujących chłonkę z większości narządów klatki piersiowej⁶. Wg innych źródeł występuje tylko jeden, nieparzysty pień oskrzelowo-śródpiersiowy, biegnący początkowo wzdłuż tchawicy, następnie wraz z pniem ramienno-głowym i uchodzący do prawego kąta żylnego⁸. Terminologia Anatomica-2 i źródła angielskie wyróżniają wyłącznie lewy i prawy pień oskrzelowo-śródpiersiowy, z których prawy jest dopływem przewodu chłonnego prawego, zaś lewy przewodu piersiowego, choć często bywa też opisywany jako naczynie uchodzące osobno do lewego kąta żylnego^{9,12,17}.

W pracy japońskiej opublikowanej w 1990 roku opisano szczegółowo anatomię naczyń i węzłów chłonnych górnej okolicy klatki piersiowej ze szczególnym uwzględnieniem pni chłonnych¹⁸. Autorzy wyróżnili pięć głównych pni, zazwyczaj będących grupą naczyń chłonnych biegnących równolegle względem siebie, drenujących duże grupy węzłów chłonnych, uchodzących do głównych przewodów chłonnych lub samodzielnie do układu żylnego. Po stronie prawej występuje pień oskrzelowo-śródpiersiowy przedni (łac. *truncus bronchomediastinalis anterior*) wychodzący z węzłów chłonnych okolicy splotu żył ramienno-głowych, biegnący po przedniej powierzchni żyły ramienno-głowej prawej do prawego kąta żylnego, oraz pień oskrzelowo-śródpiersiowy tylny (łac. *truncus bronchomediastinalis posterior*) wychodzący z węzłów chłonnych okołotchawicznych prawych, biegnący po tylnej powierzchni żyły ramienno-głowej prawej do prawego kąta żylnego. Wyróżniono tu ponadto pień oskrzelowo-śródpiersiowy tylny najwyższy (łac. *truncus*

bronchomediastinalis posterior supremus), biegnący od węzłów chłonnych okolicy prawego nerwu krtaniowego wstecznego bocznie do prawego kąta żylnego, krzyżując pochwę szyjną prawą od tyłu. Pień ten czasami rozpoczynał się niżej, od jednego z górnych węzłów okołotchawicznych prawych, które niekiedy pozostają w ciągłości z wcześniej wymienioną grupą węzłów towarzyszących nerwowi krtaniowemu wstecznemu. Po stronie lewej zaś występuje pień oskrzelowo-śródpiersiowy górny (łac. *truncus bronchomediastinalis superior*) wychodzący od węzłów chłonnych okolicy lewego nerwu przeponowego, dochodzący do lewego kąta żylnego zmiennymi ścieżkami, oraz pień oskrzelowo-śródpiersiowy dolny (łac. *truncus bronchomediastinalis inferior*) odchodzący od węzłów chłonnych tchawicz-oskrzelowych lewych, drenujący do przewodu piersiowego na zmiennej wysokości – niekiedy w jego części piersiowej, niekiedy przy samym kącie żylnym biegnąc równolegle do niego. Pnie oskrzelowo-śródpiersiowy przedni (po stronie prawej) oraz górny (po stronie lewej) otrzymują ponadto liczne dopływy od węzłów chłonnych piersiowych wewnętrznych towarzyszących jednoimiennym tętnicom po odpowiedniej stronie. Oprócz głównych pni chłonnych autorzy pracy wyróżnili także naczynia łączące pnie i węzły chłonne lewej i prawej strony klatki piersiowej, związane głównie z węzłami chłonnymi przedtchawicznymi (położonymi pośrodkowo w okolicy rękojeści mostka) oraz z węzłami chłonnymi okolicy lewego nerwu krtaniowego wstecznego. Naczynia te umożliwiają szerzenie się procesów patologicznych na przeciwną stronę klatki piersiowej.

6.2.7 Część szyjna przewodu piersiowego

Przewód piersiowy opuszcza klatkę piersiową przez górny otwór klatki piersiowej wstępując na szyję po stronie lewej. Przebiega on skośnie ku górze i na stronę lewą do tyłu od lewego pęczka naczyniowo-nerwowego szyi (żyły szyjnej wewnętrznej, tętnicy szyjnej wspólnej i nerwu błędnego), następnie zakręca ku dołowi tworząc łuk przewodu piersiowego (łac. *arcus ductus thoracici*) i uchodzi do naczyń żylnych okolicy lewego kąta żylnego^{6,8,9}. Przewód piersiowy przylega w tym odcinku do osklepka lewej opłucnej, do tyłu od niego znaleźć można m. in. zwój gwiaździsty, tętnicę i żyłę kręgową, początkowy odcinek tętnicy podobojczykowej, tętnicę tarczową dolną oraz nerw przeponowy. **(Ryc. 4)**



Rycina 4 - Część szyjna przewodu piersiowego. Widoczny szeroki przewód piersiowy dochodzący do kąta żylnego od strony tylnej, otrzymujący wcześniej duży dopływ od szyi. VJI – żyła szyjna wewnętrzna, VSc – żyła podobojczykowa, VBC – żyła ramienno-główna, DT – przewód piersiowy, TJ – pień chłonny szyjny, * - łuk przewodu piersiowego. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

Wg Żdanowa tylko w 27% przypadków przewód piersiowy w części szyjnej jest naczyniem pojedynczym. Najczęściej ulega on podziałowi na dwa naczynia, które bezpośrednio przed ujściem do naczyń żylnych ponownie zespalają się w jedno – taki wariant stanowi ok. 32% przypadków. W rzadszych przypadkach może dojść do podziału na trzy, cztery lub więcej naczyń – odpowiednio w 15%, 6% i 2% przypadków^{6,8}. Seeger i wsp. w badaniu ultrasonograficznym opisali podział końcowej części przewodu piersiowego na dwa naczynia w 19% przypadków a na trzy i więcej w 9% przypadków¹⁹. Łuk przewodu piersiowego zazwyczaj sięga poziomu 7. kręgu szyjnego, może jednak sięgać znacznie wyżej bo aż do 3. kręgu szyjnego⁸. Inne źródła mierząc jak wysoko łuk może wznieść się w linii prostej powyżej obojczyka podają zakres od 0,5 do 5 cm¹². Łuk może też nie występować wcale – przewód piersiowy biegnie wtedy w linii prostej do kąta żylnego, stanowi to ok. 7% przypadków^{8,12}. W niektórych przypadkach przewód piersiowy może też przebiegać nietypowo, np. do przodu od żyły ramienno-głównowej lewej, do przodu od żyły szyjnej

wewnętrznej, do tyłu od tętnicy kręgowej, czy też do tyłu od tętnicy podobojczykowej lewej^{12,19}. Znacząca zmienność dotyczy ujścia przewodu piersiowego do układu żylnego, co zostanie omówione w jednym z następnych podrozdziałów. Przed ujściem do układu żylnego przewód piersiowy zazwyczaj otrzymuje trzy dopływy – pień szyjny lewy, pień podobojczykowy lewy oraz pnie oskrzelowo-śródpiersiowe lewe. Te ostatnie omówione już zostały wraz z częścią piersiową przewodu piersiowego.

6.2.8 Pnie szyjne i podobojczykowe

Pień szyjny (łac. *truncus lymphaticus jugularis*) jest krótkim (do 20mm) naczyniem chłonnym powstającym z połączenia naczyń tworzących splot chłonny szyjny, będący kontynuacją naczyń odprowadzających węzłów chłonnych szyjnych głębokich dolnych. Biegnie on po bocznej powierzchni żyły szyjnej wewnętrznej. Po stronie lewej uchodzi on zazwyczaj do przewodu piersiowego, zaś po stronie prawej równie często uchodzi do przewodu chłonnego prawego, co osobno do żyły szyjnej wewnętrznej, tuż przed kątem żylnym^{6,8,20}.

Pień podobojczykowy (łac. *truncus lymphaticus subclavius*) powstaje z połączenia naczyń chłonnych tworzących splot chłonny podobojczykowy, będących naczyniami odprowadzającymi węzłów chłonnych pachowych szczytowych. Opisywany jest jako pojedyncze naczynie biegnące po przedniej powierzchni żyły podobojczykowej, przechodząc razem z nią przez trójkąt boczny szyi i przednią szczelinę mięśni pochyłych. Otrzymuje on również dopływy z węzłów chłonnych nadobojczykowych. Podobnie jak w przypadku pni szyjnych, pień podobojczykowy lewy najczęściej uchodzi do przewodu piersiowego, zaś pień podobojczykowy prawy często uchodzi samodzielnie do kąta żylnego, lub też do przewodu chłonnego prawego^{6,8,20}.

Węzły chłonne nadobojczykowe (łac. *nodi lymphatici supraclaviculares*) stanowią swego rodzaju stację łączącą między drogą spływu chłonki z głowy i szyi oraz z kończyny górnej. Należą one do łańcucha szyjnego tylnego głębokiego, otrzymując chłonkę z okolicy karkowej i potylicznej. Uchodzą też do nich liczne dopływy ze strony węzłów chłonnych pachowych szczytowych. Mają też swoje dopływy odprowadzające chłonkę ze ścian klatki piersiowej, w tym z sutka. Mają zatem duży obszar drenowania, są też dostępne badaniu palpacyjnemu w okolicy dołu nadobojczykowego większego, leżąc w towarzystwie naczyń

podobojczykowych, co czyni je istotne w praktyce klinicznej. Ich droga odpływu uchodzi zarówno do węzłów chłonnych szyjnych głębokich dolnych, jak też do pnia podobojczykowego^{6,8,20}.

Problematyczna pozostaje kwestia połączeń między drogą odpływu chłonki z głowy i szyi a drogą odpływu chłonki z klatki piersiowej. W niektórych opracowaniach spotkać się można z tezą, wg której chłonka z trzew szyi takich jak krtań, tchawica czy tarczyca odpływa węzłami szyjnymi trzewnymi (wg TA-2 węzłami szyjnymi przednimi głębokimi) do węzłów chłonnych śródpiersia przedniego i tą drogą do pni oskrzelowo-śródpiersiowych^{6,8,9}. W pracy zespołu belgijskiego zaś podkreślone zostało że nie ma żadnego anatomicznego i czynnościowego uzasadnienia dla tego by jakiegokolwiek węzły chłonne klatki piersiowej stanowiły drogę odpływu dla chłonki z głowy i szyi²⁰. Stąd np. węzły chłonne okolicy wcięcia jarzmowego mostka, należące do węzłów chłonnych przymostkowych, czyli grupy ściennej węzłów chłonnych klatki piersiowej, pomimo bliskości topograficznej do węzłów chłonnych szyjnych przednich głębokich nie stanowią drogi odpływu chłonki z głowy i szyi.

6.2.9 Ujście przewodu piersiowego

Miejsce ujścia przewodu piersiowego do układu żylnego jest wyjątkowo zmienne anatomicznie. Klasycznie podręczniki anatomiczne podają, że miejscem tym jest kąt żylny lewy, czyli miejsce połączenia lewej żyły szyjnej wewnętrznej z lewą żyłą podobojczykową, tworzących lewą żyłę ramiennie-głowową^{6,17}. W licznych opracowaniach poświęconych temu zagadnieniu znaleźć można różne dane procentowe dla poszczególnych naczyń żylnych, do których uchodzić może przewód piersiowy. Najczęściej wymieniane są naczynia tworzące kąt żylny, czyli właśnie żyła szyjna wewnętrzna, żyła podobojczykowa oraz żyła ramiennie-głowowa lewa^{8,12}. Wg części opracowań najczęstszym miejscem ujścia przewodu piersiowego jest żyła szyjna wewnętrzna w odległości ok. 1-2 cm od kąta żylnego^{8,21,22}. W innych z kolei opracowaniach znaleźć można informacje, jakoby to żyła podobojczykowa była najczęstszym naczyniem łączącym się z przewodem piersiowym¹². Różnice w tym zakresie mogą wynikać z różnej częstości poszczególnych wariantów w różnych populacjach, mogą też być pochodną różnych technik badawczych – część badań prowadzona była na utrwalonych preparatach, część przyżyciowo, śródoperacyjnie lub metodami diagnostyki obrazowej. Do innych możliwych naczyń, do których ujść może przewód piersiowy zalicza się

również: żyłę szyjną zewnętrzną, żyłę kręgową, żyłę poprzeczną szyi oraz żyłę nadłopatkową. Przewód piersiowy może również uchodzić do układu żylnego pośrednio przez łańcuch węzłów chłonnych szyjnych lub nadobojczykowych zlokalizowanych w okolicy lewego kąta żylnego¹².

Osobnym zagadnieniem jest ilość ujść przewodu piersiowego. Zazwyczaj przewód piersiowy jest pojedynczym naczyniem, wspomniane już jednak zostało że na jego przebiegu, również w obrębie części szyjnej, zdarzają się odcinki w których dochodzi do jego zdwojenia. Najczęściej niedługo po podziale oba naczynia łączą się i wspólnym pojedynczym pniem uchodzą do układu żylnego, jednak w pewnym odsetku przewód piersiowy może mieć więcej niż jedno ujście. Tu również można znaleźć różne wartości procentowe, np. dla podziału przewodu piersiowego na dwa naczynia odsetek ponownego ich połączenia i występowania pojedynczego ujścia waha się od 15% do 66%¹². Przewód piersiowy może też dzielić się na więcej niż dwa naczynia uchodzące osobno do układu żylnego, ogółem wg literatury im więcej ujść, tym rzadziej dana odmiana występuje^{8,12,22}. W przypadku mnogich ujść przewodu piersiowego, mogą one kończyć się w różnych żyłach tworząc liczne możliwe kombinacje obejmujące wszystkie ww. naczynia^{12,22}.

Przewód piersiowy może też uchodzić do prawego kąta żylnego. Uważane jest to za rzadką odmianę anatomiczną, choć w literaturze częstość prawostronnego ujścia przewodu piersiowego podawana jest w zakresie od 1% do ponad 11% przypadków¹². Prawostronne ujście przewodu piersiowego można zaklasyfikować na trzy sposoby: podwójny przewód piersiowy uchodzący symetrycznie po lewej i po prawej stronie; pojedynczy przewód piersiowy dzielący się na dwa naczynia uchodzące osobno po stronie prawej i lewej; pojedynczy przewód piersiowy uchodzący wyłącznie po stronie prawej. Ze względu na różne metody badawcze trudno jednoznacznie określić jak często występują ww. podtypy, jednak wydaje się że obustronne ujście przewodu piersiowego jest częstsze niż wyłącznie prawostronne^{12,22}. **(Ryc. 5)**



Rycina 5 - Prawostronne ujście przewodu piersiowego. Widoczna typowa, charakterystyczna pętla części szyjnej, lecz biegnąca w stronę prawego kąta żylnego. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

W opublikowanej niedawno pracy naszego autorstwa²³, oceniającej morfologię części szyjnej przewodu piersiowego wykazaliśmy że w czterech przypadkach na 31 badanych widoczne było podwójne ujście przewodu do układu żylnego. Z łącznie 35 ujść, 21 drenowało do kąta żylnego (60%), 11 drenowało do żyły szyjnej wewnętrznej (31%) a trzy drenowały do żyły podobojczykowej (9%). W 10 przypadkach (32%) widoczne były dwa doły przewodu piersiowego (najprawdopodobniej pień szyjny lewy oraz pień podobojczykowy lewy), w siedmiu przypadkach (23%) widoczny był tylko jeden doły, zaś w pozostałych 14 przypadkach (45%) nie uwidoczniono żadnego doły. Najprawdopodobniej nie wynika to z faktu niewystępowania ww. doły, lecz ze względu na ich małe wymiary będące poniżej rozdzielczości aparatu ultrasonograficznego.

6.2.10 Zastawki przewodu piersiowego

Na przebiegu przewodu piersiowego jak i innych naczyń chłonnych spotkać można zastawki. Ich morfologia i liczebność są zmienne, zaś ich zadaniem jest ukierunkowywanie przepływu w sposób jednokierunkowy i zapobieganie cofaniu się chłonki⁸. Ogółem najczęściej są to zastawki dwupłatkowe, o płatkach półksiężycowatych, przypominające swoją budową zastawki żyłne. Spotyka się jednak również zastawki jedno- oraz trójpłatkowe²¹. Strukturalnie składają się one ze zdwojonego śródbłonka naczynia chłonnego pokrywającego cienkie, kolagenowe podścielisko zastawki, struktura ta jest tak cienka że jest makroskopowo przezierna²⁴. Zastawki znajdują się na całej długości przewodu piersiowego, jednak ich dystrybucja jest zmienna. Zauważono że najwięcej zastawek znajduje się w miejscach utrudnionego przepływu, gdzie przewód piersiowy może być uciskany przez sąsiadujące struktury (np. przy przejściu przez rozwór aortowy przepony, przy krzyżowaniu aorty piersiowej). W miejscu występowania zastawek przewód piersiowy jest najmniej rozciągliwy, przez co makroskopowo widoczne jest to jak przewężenie na jego przebiegu, co nadaje mu paciorkowaty wygląd. Dane literaturowe nt. ilości zastawek są zmienne, w starszych źródłach na przebiegu całego przewodu piersiowego opisywano 5-10 zastawek, nowsze źródła podają maksymalną liczbę nawet do 20^{8,22}. Największe nagromadzenie zastawek opisywane jest w części szyjnej przewodu piersiowego, pomiędzy łukiem aorty a kątem żylnym znajduje się średnio 11 zastawek, choć opisano też przypadki w których nie uwidoczniło na tym odcinku żadnej zastawki^{12,19}.

Najwięcej uwagi poświęcono badaniu zastawki zlokalizowanej w ujściu przewodu piersiowego, tzw. zastawki chłonno-żylniej (ang. lymphovenous valve)²⁴. Zastawce tej przypisuje się wyjątkowe znaczenie w zapobieganiu cofaniu się krwi żylnych naczyń kąta żylnego do układu chłonnego. Domyka się ona w przypadku zwiększenia napięcia ścian naczynia żylnego do którego uchodzi przewód piersiowy, otwiera się zaś gdy napięcie maleje²¹. Opisywane są przypadki niewydolności tej zastawki z widocznym zarzucaniem krwi do przewodu piersiowego, szczególnie w sytuacjach podwyższonego ośrodkowego ciśnienia żylnego jak w zastoinowej niewydolności serca, marskości wątroby czy po operacji metodą Fontana^{19,25}. Zjawisko to wiąże się z predyspozycją do występowania obrzęków limfatycznych i innych powikłań z układu chłonnego, takich jak enteropatia z utratą białka, czy odlewowe zapalenie oskrzeli. Co ciekawe, zastawka ta nie występuje stale. W dużym badaniu ultrasonograficznym zastawkę znajdującą się bezpośrednio w ujściu przewodu

piersiowego dostrzeżono tylko w 40% przypadków¹⁹. W badaniu na preparatach anatomicznych potwierdzono jej obecność w 15 na 21 przypadków (71%)²⁴. Prawdopodobnie w przypadku nieobecności zastawki chłonno-żylniej, jej funkcję przejmują kolejne zastawki zlokalizowane proksymalnie na przebiegu przewodu piersiowego. Samo jego ujście do naczyń żylnych może też przebiegać w sposób skośny, przez co domyka się ono samo przy napięciu ścian żyły, działając w podobny sposób jak ujście moczowodu do pęcherza moczowego²⁴. Zauważono w badaniu USG, że w przypadku niewystępowania zastawek na przebiegu części szyjnej przewodu piersiowego, przy wykonywaniu próby Valsalvy dochodzi do jego poszerzenia¹⁹. **(Ryc. 6)**



Rycina 6 - Zastawka chłonno-żylna przedstawiona na preparacie anatomicznym lewego kąta żylnego, widoczna od strony światła żyły. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

W naszej pracy ultrasonograficznej²³ zastawkę chłonno-żylną udało się uwidocznic w 15 przypadkach (43%), co daje wynik zbliżony do dostępnej literatury. Przy użyciu opcji Color-Doppler oceniliśmy obecność przepływu wstępnego krwi do przewodu piersiowego, co potwierdziliśmy w 10 przypadkach (29%), z czego w pięciu przypadkach zastawka była widoczna, a w pięciu nie.

6.2.11 Unaczynienie i unerwienie przewodu piersiowego

Przewód piersiowy jako największe naczynie chłonne organizmu człowieka musi otrzymać zaopatrzenie w krew tętniczą, podobnie jak w przypadku wielkich naczyń krwionośnych naczynia te można nazwać „*vasa vasorum*”. W literaturze mało poświęcono badań temu zagadnieniu²⁶. Przewód piersiowy otrzymuje wiele (124-160) drobnych naczyń tętniczych od dziewięciu do jedenastu sąsiadujących naczyń: w części brzusznej od tętnicy lędźwiowej prawej, w części piersiowej od tętnic międzyżebrowych tylnych oraz od gałęzi przełykowych aorty, zaś w części szyjnej od lewej tętnicy tarczowej dolnej oraz od lewej tętnicy kręgosłupowej. Naczynia te docierając do ściany przewodu piersiowego dzielą się tworząc misterną sieć oplatającą naczynie chłonne, wchodząc w skład jego przydanki. Z tego powodu przewód piersiowy ma olbrzymi potencjał dla krążenia obocznego, co może mieć praktyczne znaczenie w przypadku ucisku ze strony sąsiednich narządów lub zmian patologicznych. Niewiele wiadomo na temat unaczynienia żylnego przewodu piersiowego, można jednak domniemywać że prawdopodobnie odbywa się ono przez jednoimienne żyły biegnące wspólnie z naczyniami tętniczymi, szczególnie w śródpiersiu tylnym³.

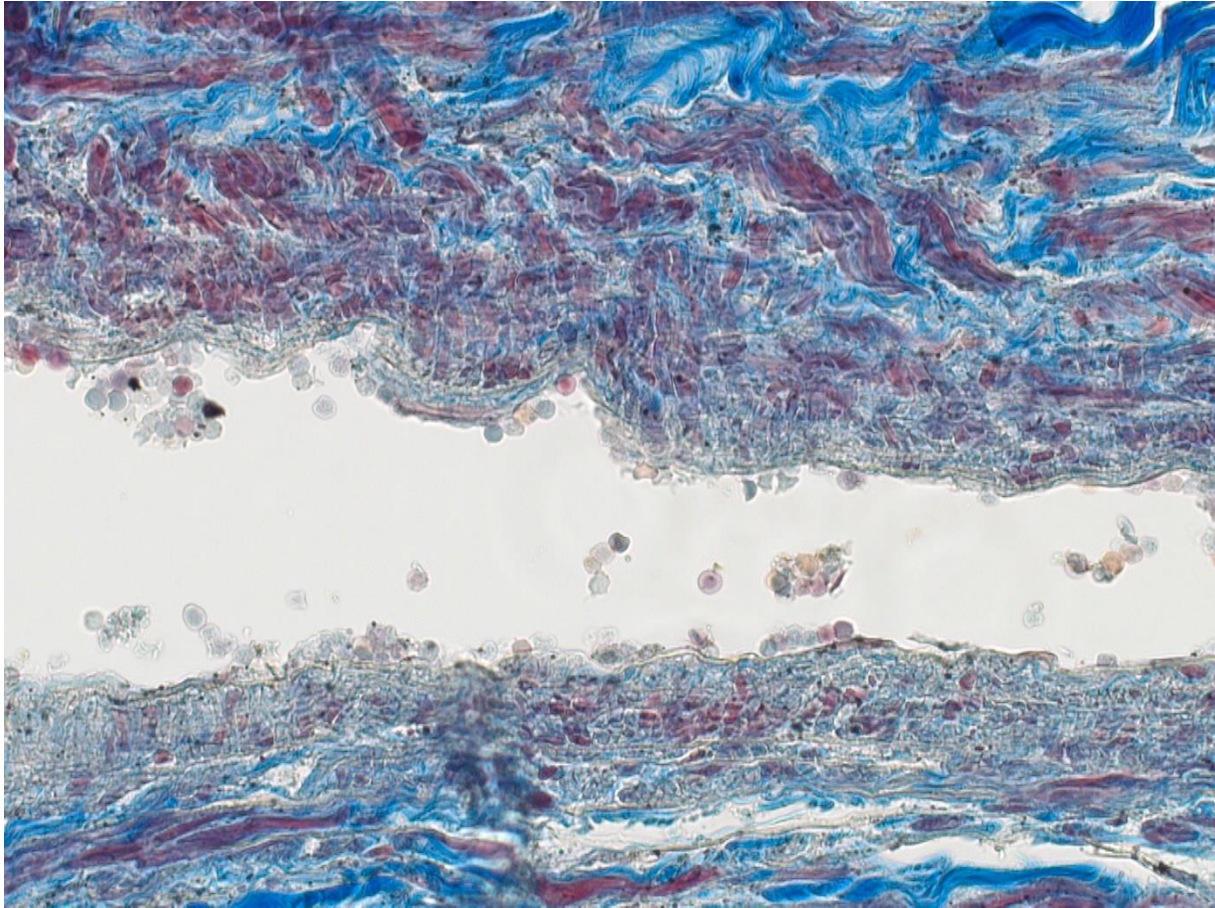
Nerwy docierające do przewodu piersiowego mają głównie pochodzenie autonomiczne i wywodzą się zarówno z części współczulnej (konkretnie ze zwojów pnia współczulnego – najczęściej jest tu wymieniany zwój XI piersiowy lewy – oraz z nerwu trzewnego większego i mniejszego lewego) jak i przywspółczulnej (w postaci gałęzi nerwów błędnych)²⁷. Opisano również gałęzie pochodzące od nerwów międzyżebrowych, zatem najprawdopodobniej stanowiące źródło unerwienia somatycznego, być może czuciowego przewodu piersiowego. Ginzburg podaje że unerwienie współczulne ma przewagę nad unerwieniem przywspółczulnym, choć należy brać pod uwagę że swoje badania prowadził na kotach a nie na ludziach²⁸. Nerwy docierające do przewodu piersiowego ulegają podziałowi na liczne drobne gałązki w obrębie przydanki, częściowo podróżują wraz z „*vasa vasorum*”, częściowo samodzielnie. Wytwarzają sploty nerwowe: przydankowy, położony najbardziej powierzchownie, nadmięśniowy (ang. supramuscular plexus) obecny w głębokich warstwach przydanki, śródmięśniowy (ang. intramuscular plexus) biegnący w postaci „kablówatych” zgrupowań nerwów biegnących między włóknami mięśniowymi, oraz podśródbłonkowy (ang. subendothelial plexus) zlokalizowany pod śródbłonkiem naczynia, zawierający poza włóknami nerwowymi pochodzącymi od powyższych splotów również jednobiegunowe komórki nerwowe i receptory²⁷. Warto zwrócić uwagę że część nerwów przewodu

piersiowego zdaje się mieć jednoznacznie czuciowy charakter, zatem ośrodkowy układ nerwowy otrzymuje jakiś rodzaj informacji czuciowej (somatycznej tudzież trzewnej) pochodzącej z przewodu piersiowego. Nie wiadomo jakie to informacje ani jak wpływają na fizjologię człowieka, być może mają związek z regulacją procesów wchłaniania³.

6.3 Histologia i embriologia przewodu piersiowego

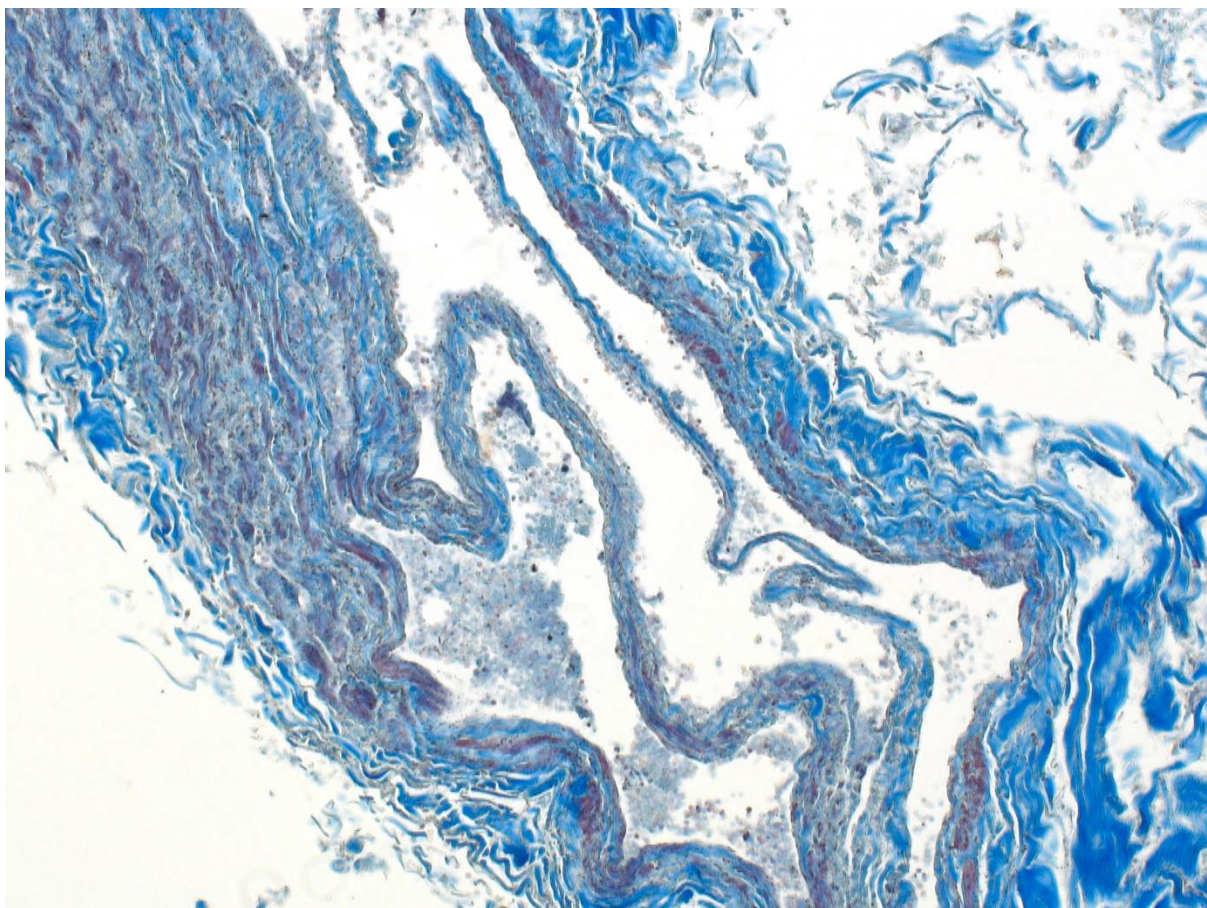
6.3.1 Histologia przewodu piersiowego

Anatomia mikroskopowa przewodu piersiowego wydaje się być dość dobrze opisana, choć nadal potrafi zaskoczyć. W budowie ściany przewodu piersiowego wyróżnić można trzy warstwy, podobnie jak w naczyniach krwionośnych, choć warstwy te są słabiej wyrażone i nie ma pomiędzy nimi aż tak wyraźnych granic²⁹. Łać. *intima*, czyli błona wewnętrzna składa się z pojedynczej warstwy śródbłonka naczyniowego, blaszki podstawnej złożonej z elastycznych włókien łącznotkankowych, oraz rozsianych komórek mięśniowych gładkich^{29,30}. Błona środkowa (łać. *tunica media*) zbudowana jest głównie z komórek mięśniowych gładkich, tzw. limfangiomocytów. Zależnie od źródła można znaleźć różne informacje na temat ilości warstw tych komórek, wg niektórych źródeł warstwy są dwie, wg innych od siedmiu do dziesięciu^{29,30}. Niezależnie od interpretacji, włókna mięśniowe położone najbardziej wewnątrz blisko *intimy* mają raczej przebieg podłużny, zaś im bardziej obwodowo, tym bardziej skośny i okrężny jest ich przebieg. Ponadto w odróżnieniu od naczyń krwionośnych włókna mięśniowe poprzedzielane są grubą warstwą wiotkiej tkanki łącznej tworząc układ pasm przypominający luźno pleciony kosz²⁹. W dolnej części przewodu piersiowego, na wysokości zbiornika mleczu układ włókien jest bardziej uporządkowany, zaś im bliżej ujścia tym tkanka łączna bardziej przerasta a włókna limfangiomocytów tracą uporządkowaną budowę³⁰. Błona zewnętrzna, czyli przydanka zawiera głównie włókna nerwowe i *vasa vasorum* przewodu piersiowego (nie znaleziono wśród nich kapilar chłonnych) objęte ścisłą tkanką łączną³¹. **(Ryc. 7)**



Rycina 7 - Preparat części szyjnej przewodu piersiowego. Barwienie trichromią Massona z błękitem anilinowym. W ścianie naczynia widoczne zabarwione na czerwono włókna mięśniowe układające się w warstwę okrężną i podłużną. W świetle naczynia widoczne pojedyncze erytrocyty. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

Na przebiegu naczyń chłonnych, również przewodu piersiowego, obecne są zastawki, najczęściej dwupłatkowe, czasem trój- lub jednopłatkowe. Zbudowane są ze zdwojonego śródbłonka naczynia pokrywającego cienkie, kolagenowe podścielisko. Komórki śródbłonka tworzące zastawkę mają nieco inną budowę niż śródbłonek ściany naczynia – po bliższej (napływowej) stronie zastawki mają kształt wielokątny, zaś po dystalnej (odpływowej) stronie mają kształt wrzecionowaty, bardziej wydłużony niż typowo³. **(Ryc. 8)**



Rycina 8 - Preparat histologiczny ujścia przewodu piersiowego. Barwienie trichromią Massona z błękitem anilinowym. Widoczne płatki zastawki przewodu piersiowego, w świetle naczynia widoczne resztki chłonki. Ściana przewodu poprzecastana tkanką łączną z małą ilością włókien mięśniowych. Preparat Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej CB WUM.

Kontrowersyjna pozostaje między innymi kwestia nerwów jakie docierają do przewodu piersiowego, jak to wspomniano w rozdziale poświęconym unerwieniu przewodu piersiowego. W nowych badaniach opisano również obecność komórek rozrusznikowych podobnych do komórek Cajala obecnych w przewodzie pokarmowym²⁹. W badaniach genetycznych limfangiomocytów udowodniono występowanie białek typowych dla komórek mięśniowych poprzecznie-prążkowanych oraz kardiomiocytów³². Kwestia ta zostanie dokładniej omówiona w dalszych rozdziałach niniejszej pracy.

Podsumowując choć ogólna budowa histologiczna przewodu piersiowego wydaje się być dobrze opisana, w najnowszych pracach często odkrywa się nowe komórki lub białka w nich obecne, co może potencjalnie rzucać nowe światło na naszą wiedzę o anatomii i fizjologii przewodu piersiowego lub kompletnie zmieniać ich interpretację.

6.3.2 Embriologia przewodu piersiowego

Rozwój osobniczy przewodu piersiowego a zarazem całego układu chłonnego wciąż pozostaje okryty pewną dozą tajemnicy. Współczesne podręczniki anatomii i embriologii powołują się na model zaproponowany przez wybitną amerykańską badaczkę Florence Sabin przeszło ponad 100 lat temu. Wg niej układ chłonny bierze początek poprzez odpączkowanie od istniejących już zawiązków naczyń żylnych. Jednym z przeciwników tej teorii był Kampmeier, który uważał że powstawanie naczyń chłonnych odbywa się poprzez wytwarzanie pustych przestrzeni w mezenchymie zarodka, łączących się następnie ze sobą w długie kanały i gęste sieci, spontanicznie wytwarzające wyściełający je nabłonek. Późniejsze dokładne badania van der Putte wskazują jednak że takie przestrzenie nie powstają na przebiegu ontogenezy i to teoria Sabin jest bliższa prawdzie, choć z pewnymi poprawkami^{15,33,34}.

Rozwój układu chłonnego rozpoczyna się w szóstym tygodniu życia zarodkowego, na etapie gdy odległość ciemieniowo-siedzeniowa zarodka wynosi 8mm³³. Prawdą jest iż układ chłonny bierze swój początek od istniejącego już na tym etapie układu żylnego. Jako pierwsze powstają tzw. woreczki chłonne (łac. *sacculi lymphatici*) będące zawiązkami od których rozwijać się będą wszystkie naczynia chłonne. Pierwsze zawiązki pojawiają się nieco dogłowowo od spływu żył zasadniczych przednich i tylnych obustronnie. Są to woreczki chłonne szyjne (łac. *sacculi lymphatici jugulares*) oraz woreczki chłonne pachowe (łac. *sacculi lymphatici axillares*) które szybko łączą się ze sobą poprzez wytworzenie anastomoz, tworząc tzw. woreczki chłonne szyjno-pachowe (łac. *sacculi lymphatici jugulo-axillares*). Z zawiązków tych powstaną w przyszłości naczynia chłonne okolicy obu kątów żylnych – część szyjna przewodu piersiowego i przewód chłonny prawy. Kolejne powstające zawiązki wytwarzają sploty naczyń chłonnych, w obrębie klatki piersiowej są to sploty chłonne piersiowe wewnętrzne (łac. *plexus lymphatici thoraricae internae*), przebiegające w okolicy jednoimiennych naczyń krwionośnych oraz położone bardziej przyśrodkowo sploty chłonne przytchawicze (łac. *plexus lymphatici paratracheales*). Te ostatnie są z reguły niesymetryczne – wyraźnie widoczny jest wyłącznie splot prawostronny, po stronie lewej zaś splot chłonny przytchawiczy jest widoczny ledwo albo wcale. W obrębie jamy brzusznej zaś powstanie splot chłonny krezkowy (łac. *plexus lymphaticus mesentericus*) oraz parzyste sploty chłonne lędźwiowe (łac. *plexus lymphatici lumbales*). Ciekawym wydaje się być fakt że w niemal wszystkich zawiązkach naczyń chłonnych powstających w zarodku początkowo można

znaleźć krew, nawet jeśli zawiązki te nie mają na tym etapie wyraźnego połączenia z układem naczyniowym, zaś gdy na przebiegu rozwoju łączą się z żyłami, wtedy właśnie ulegają opróżnieniu. Na ten moment nie podano dobrego wytłumaczenia tego zjawiska.

W ósmym tygodniu życia zarodkowego dochodzi do dalszego rozwoju układu naczyń chłonnych z istniejących zawiązków. Z woreczków szyjno-pachowych odpączkowują naczynia w stronę głowy i szyi oraz w stronę kończyn górnych. Znacznemu rozrostowi ulega również splot chłonny krezkowy oraz w nieco mniejszym stopniu sploty chłonne lędźwiowe. Powstają w tym czasie również nowe zawiązki – w obrębie klatki piersiowej wyróżniono nieparzysty splot chłonny podtchawiczy (łac. *plexus lymphaticus subtrachealis*) stanowiący prawdopodobnie zespolenie między splotami przytchawiczymi, zaś w jamie brzusznej w okolicy naczyń biodrowych powstają sploty chłonne biodrowe (łac. *plexus lymphatici iliaci*), początkowo odosobnione, później łączące się z położonymi dogłównie splotami chłonnymi lędźwiowymi. W tym czasie powstają też dodatkowe zawiązki na granicy klatki piersiowej i jamy brzusznej z których rozwiną się parzyste przewody piersiowej. Zawiązki te szybko ulegają wydłużeniu w osi podłużnej zarodka i łączą się ku dołowi ze splotami chłonnymi lędźwiowymi. Ku górze zaś prawy przewód piersiowy ulega połączeniu z lewym woreczkiem chłonnym szyjno-pachowym, lewy przewód piersiowy natomiast kończy się ślepo na poziomie ujścia żyły nieparzystej krótkiej. Jest to sprzeczne z wieloma opracowaniami wg których parzyste przewody piersiowe ulegają połączeniu z tożstronnymi kątami żylnymi, następnie po stronie prawej to połączenie zanika. Van der Putte przedstawia jednak przekonujące dowody za swoją interpretacją³³. Wg jego opracowania zawiązek prawego przewodu piersiowego ulega wydłużeniu wzdłuż toru utworzonego przez aortę grzbietową. Na tym etapie rozwoju zarodka prawa aorta grzbietowa powinna już zaniknąć, w rzadkich przypadkach może jednak być jeszcze obecna. Zaobserwowano u takiego zarodka że prawy przewód piersiowy rozdzielał się w swojej górnej części i oddawał dodatkowe naczynie biegnące w stronę prawego woreczka szyjno-pachowego. Jest to prawdopodobnie źródło zmienności anatomicznej w postaci prawostronnego ujścia przewodu piersiowego.

Pomiędzy obustronnymi przewodami piersiowymi najprawdopodobniej występują liczne poprzecznie biegnące zespolenia którymi chłonka może przepływać z jednej strony na drugą. W toku rozwoju dochodzi do zaniku tych części przewodów piersiowych oraz anastomoz pomiędzy nimi, przez które przepływ jest najmniejszy lub nie ma go wcale – utrwała się w ten sposób jedna droga chłonki i powstaje pojedynczy przewód piersiowy. Stąd

prawdopodobnie biorą się zmienności w postaci wyspowatego przebiegu (rozdzielenia przewodu piersiowego na dwie gałęzie które po chwili ponownie łączą się ze sobą) czy też splotowatego przebiegu (przejścia przewodu piersiowego w liczne, drobne naczynia chłonne tworzące splot) przewodu piersiowego³⁵.

Z czasem dochodzi do połączenia się wszystkich zawiązków ze sobą. Woreczki szyjno-pachowe wytwarzają odpowiednio pnie chłonne szyjne i pnie chłonne podobojczykowe. Ze splotów piersiowych wewnętrznych oraz przytchawicznych i podtchawiczego rozwiną się pnie oskrzelowo-śródpiersiowe. Sploty łędźwiowe i biodrowe wytworzą pnie łędźwiowe – ich dogłowowe odcinki połączą się ze sobą, wytwarzając (lub nie) zbiornik mleczu. Splot chłonny kręzkowy połączy się z jednym lub oboma splotami chłonnymi łędźwiowymi, stąd prawdopodobnie możliwość występowania więcej niż jednego pnia jelitowego i jego ujścia nie do zbiornika mleczu lecz do pnia łędźwiowego.

Osobnym zagadnieniem jest rozwój zastawek w obrębie naczyń chłonnych. Istnieją trzy teorie dotyczące ich powstawania: Pierwsza z nich zakłada że zastawki powstają poprzez uwypuklenie się poprzecznych listewek do światła naczynia; Wg drugiej z nich na przebiegu naczynia chłonnego powstaje pełnościenna, okrężna bruzda, następnie dochodzi do fałdowania ściany a powstała w ten sposób zastawka jest złożona z dwóch warstw ściany naczynia; Trzecia hipoteza zaś zakłada że skoro naczynia chłonne powstają z połączenia pierwotnie oddzielonych od siebie pęcherzyków, być może gdy dochodzi do ich połączenia i zlania się w jeden pień, część ściany nie zanika i rozwija się z niej zastawka. Każda z powyższych hipotez wydaje się mieć argumenty za i przeciw, żadna z nich nie wydaje się być dominująca³.

Podsumowując, rozwój układu chłonnego, w tym przewodu piersiowego wciąż nie jest dobrze wyjaśniony i opisany a opublikowane teorie często sobie nawzajem przeczą. Mimo to wiedza którą dysponujemy pozwala wyjaśnić wiele mechanizm powstawania wielu odmian anatomicznych z którymi spotykamy się zarówno u pacjentów jak i podczas preparowania.

6.4 Zarys patofizjologii przewodu piersiowego i układu chłonnego

Układ chłonny jest drugą obok układu krwionośnego składową układu krążenia człowieka. Układ krwionośny składający się z tętnic, naczyń włosowatych i żył stanowi w uproszczeniu zamknięty układ naczyniowy mający na celu doprowadzenie tlenu i substancji odżywczych do tkanek oraz odprowadzenie z nich zbędnych metabolitów. Ze względu na działające siły hydrostatyczne, gdy krew przepływa przez kapilary, część objętości osocza przedostaje się poza światło naczynia do przestrzeni międzykomórkowej, wytwarzając płyn zewnątrzkomórkowy (ECF). Płyn ten ma skład zbliżony do osocza, opływa komórki zapewniając prawidłową dystrybucję substancji odżywczych. Układ chłonny ma za zadanie odbierać nadmierną ilość płynu zewnątrzkomórkowego i odprowadzać go z powrotem do układu krwionośnego. Czynność ta zapobiega gromadzeniu się i retencji płynu w przestrzeni międzykomórkowej, co prowadzioby do powstawania obrzęków. Szacunkowo układ chłonny drenuje ok. 1,5-2,5 litrów chłonki na dobę. Ponadto układ chłonny odpowiada też częściowo za wchłanianie i transport substancji odżywczych, szczególnie tłuszczów. Po wchłonięciu przez nabłonek jelitowy kwasy tłuszczowe krótko- i średniołańcuchowe transportowane są przez układ krwionośny dorzeczem żyły wrotnej do wątroby, zaś wszystkie pozostałe tłuszcze są opłaszczane przez enterocyty błoną lipidową, co tworzy tzw. chylomikrony, które następnie dostają się do naczyń chłonnych i tą drogą docierają do układu krwionośnego, z pominięciem krążenia wrotnego³. Tłuszcze te docierają do przewodu piersiowego po ok. 3-4 godzinach od posiłku, natomiast całkowite wchłonięcie spożytego tłuszczu może trwać nawet do 30 godzin. Następną istotną funkcją układu chłonnego jest udział w procesach odpornościowych. Z pojedynczymi wyjątkami (wątroba, trzustka, przetyk, tarczyca) chłonka z każdej okolicy ciała zanim trafi do układu krwionośnego musi przepłynąć przez co najmniej jeden węzeł chłonny³. W węzłach chłonnych dochodzi do wychwytywania drobnoustrojów chorobotwórczych, cząsteczek zanieczyszczeń i jądów, komórek nowotworowych, etc. W ten sposób organizm broni się przed dostaniem się patogenów do układu krwionośnego, skąd łatwo i szybko zostałyby rozdystrybuowane po całym organizmie.

Przewód piersiowy stanowi największe naczynie układu chłonnego i razem z przewodem chłonnym prawym odpowiada za dostarczenie chłonki bezpośrednio do krwi. Istnieją doniesienia o innych miejscach poza kątami żylnymi, w których naczynia chłonne mogłyby się łączyć z układem krwionośnym (np. żyła główna dolna w okolicy spływu żył

nerkowych), lecz badacze nie są zgodni czy występują one stale i uaktywniają się w pewnych okolicznościach, czy też należy je traktować jak odmianę anatomiczną, lub wręcz jako patologię³. Uproszczając, przewód piersiowy otrzymuje chłonkę z całej dolnej połowy ciała od pni lędźwiowych, z jamy brzusznej od pni jelitowych, z lewej połowy klatki piersiowej od pni oskrzelowo-śródpiersiowych, z lewej kończyny górnej od pnia podobojczykowego i lewej połowy głowy i szyi od pnia szyjnego. Głównym zadaniem przewodu piersiowego jako dużego naczynia zbiorczego jest sprawne przetransportowanie tej chłonki do układu krwionośnego. Niesprzyjający jest fakt że przepływ większości tej chłonki odbywa się przeciwko sile grawitacji. Przewód piersiowy jako naczynie cienkościenne może też być uciskany przez sąsiadujące struktury takie jak serce, przełyk czy aorta. Z tego powodu wytwarza on mechanizmy zapobiegające występowaniu zastoju i ułatwiające propulsję chłonki, takie jak obecność zastawek, wytworzenie sieci chłonnej lub węzłów chłonnych, anastomozy z sąsiadującymi naczyniami i pniami chłonnymi, czy w końcu samoistną kurczliwość naśladującą niejako kurczliwość serca lub perystaltykę *sensu lato*. Mimo to mechanizmy te czasami mogą być niewystarczające.

Najczęstszą patologią związaną z układem chłonnym są obrzęki limfatyczne. Prowadzić do nich może szereg czynników, które klasyfikuje się w zależności od patomechanizmu. Jako pierwszy wymienić można nadprodukcję ECF wynikającą np. z rozszczelnienia naczyń włosowatych i nadmiernego przecieku osocza do przestrzeni międzykomórkowej. Może wtedy dojść do przeciążenia objętościowego układu chłonnego. Problem może też wystąpić na etapie wchłaniania płynu do naczyń chłonnych, np. w sytuacji zmian patologicznych ściany kapilar chłonnych lub rozstrojenia ciśnień w układzie chłonnym. Pomimo prawidłowo nasilonej produkcji ECF nie może być wchłonięty do naczyń, co prowadzi do rozwoju obrzęku. Problem może również tkwić w samych naczyniach chłonnych, które prawidłowo absorbują ECF, lecz nie są w stanie go przetransportować do układu krwionośnego, czy to ze względu na występującą przeszkodę mechaniczną, czy też ze względu na nieprawidłowość anatomiczną lub czynnościową naczynia, np. niewydolność zastawek, upośledzenie kurczliwości, etc.³ Ten ostatni mechanizm wydaje się być najczęstszy w obserwowanych klinicznie patologiami układu chłonnego. Wymienić tu można stan po leczeniu onkologicznym, będący najczęstszą przyczyną obrzęku limfatycznego w krajach wysoko rozwiniętych, np. stan po limfadenektomii węzłów chłonnych pachowych w radykalnej mastektomii z powodu raka sutka lub stan po radioterapii³⁶. Przebyte zapalenie

naczyń i węzłów chłonnych również może prowadzić do rozwoju obrzęków limfatycznych w różnych okolicach ciała. Niektóre choroby pasożytnicze powodowane przez nicienie, np. z gatunku *wuchereria bancrofti* mogą prowadzić do powstania masywnych obrzęków limfatycznych co określa się klinicznie mianem słoniowaczyny (ang. elephantiasis). Filariozy stanowią najczęstszą przyczynę obrzęków limfatycznych na świecie, pomimo ich relatywnie rzadkiego występowania w krajach wysoko rozwiniętych.

Powyżej wymieniono potencjalne przyczyny wtórnego obrzęku chłonnego, istnieje również tzw. pierwotny obrzęk chłonny o podłożu idiopatycznym. Jego przyczyna pozostaje nieustalona, obserwuje się w jego przebiegu morfologiczne zwyrodnienie naczyń chłonnych prowadzące do upośledzenia przepływu chłonki. Poszukuje się czynników genetycznych i środowiskowych które mogą prowadzić do wspomnianych zmian, lecz póki co bezskutecznie^{37,38}. Leczenie obrzęków limfatycznych jest głównie zachowawcze, polega na rehabilitacji mającej na celu stymulację przepływu chłonki przez istniejące naczynia chłonne i promowanie powstawania nowych dróg krążenia chłonki poprzez terapię uciskową i masaż. Poszukuje się środków farmakologicznych i metod leczenia chirurgicznego, lecz póki co opracowane metody pozostają mało skuteczne.

Warto pamiętać o tym, że patologia układu chłonnego może też mieć swoje podłoże poza nim. Prosty przykładem może być ucisk masy patologicznej, np. nowotworu w klatce piersiowej, na przewód piersiowy co prowadzi do zaburzenia przepływu chłonki. Mniej oczywiste może być wzmożone ośrodkowe ciśnienie żyłne, które może uniemożliwiać oddawanie chłonki do światła żyły – wynika to z mechanizmu zastawkowego końcowego odcinka przewodu piersiowego, tzw. zastawki chłonno-żyłnej (ang. lymphovenous valve), której otwarcie jest uzależnione od stopnia napięcia ściany żyły. Gdy żyła napina się pod wpływem podwyższonego ciśnienia, zastawka zamyka się uniemożliwiając refluks krwi do przewodu piersiowego, ale też uniemożliwia wypływ chłonki, z kolei przy spadku ciśnienia, ściana naczynia krwionośnego rozluźnia się co prowadzi do otwarcia zastawki^{21,22}. Taka sytuacja może mieć miejsce u pacjentów z zespołem żyły głównej górnej (np. w przebiegu choroby nowotworowej), z niewydolnością serca, marskością wątroby, czy też u chorych po wytworzeniu krążenia met. Fontana. Jest to paliatywna metoda leczenia operacyjnego niektórych wad wrodzonych serca (przebiegających z powstaniem serca jednokomorowego, np. ciężkich postaci zespołu Fallota, atrezji zastawki trójdzielnej czy hipoplazji lewego serca), polegająca na przekierowaniu przepływu krwi tak by jedyna komora serca była komorą

„systemową”, pompującą krew do krążenia wielkiego, zaś krążenie płucne otrzymywało napływ bierny ze strony żył systemowych (żyły głównej górnej i żyły głównej dolnej). W takiej sytuacji nieuniknione jest podwyższenie ośrodkowego ciśnienia żylnego, które może prowadzić do utrudnienia opróżniania przewodu piersiowego. Klinicznie zaobserwować można u pacjentów nie tylko tendencję do powstawania obrzęków limfatycznych, ale też poważniejsze dolegliwości takie jak odlewowe zapalenie oskrzeli (łac. *bronchitis plastica*) czy enteropatię z utratą białka^{39,40}. Oba ww. zespoły chorobowe wynikają z przecieku chłonki odpowiednio do światła dróg oddechowych i do światła przewodu pokarmowego. Odbywa się on prawdopodobnie przez wspomniane wcześniej dodatkowe połączenia układu chłonnego z układem krwionośnym (przetoki chłonno-żylne), które w warunkach prawidłowych pozostają zamknięte, a przy utrudnieniu drenażu naczyń chłonnych drogą konwencjonalną mogą ulec otwarciu. Z tego też powodu nie jest prawdą często powtarzające się w podręcznikach medycznych twierdzenie, jakoby podwiązanie przewodu piersiowego nie niosło za sobą daleko idących konsekwencji. Wynika to zapewne z krótkiego okresu obserwacji po podwiązaniu przewodu piersiowego oraz z wydolnych dróg krążenia obocznego które ulegają uruchomieniu w takich okolicznościach. Niestety, w dalszej perspektywie, przy narastającym przeciążeniu układu chłonnego, lub też po prostu w wyniku zmian w strukturze naczyń chłonnych wynikających ze starzenia się organizmu, krążenie oboczne może stać się niewydolne, przez co chłonka będzie szukała innych dróg by opuścić układ chłonny, również do drzewa oskrzelowego czy jelita cienkiego. Dlatego też, w świetle dzisiejszej wiedzy wskazane jest oszczędzenie przewodu piersiowego jeśli tylko jest taka możliwość.

Podwiązanie przewodu piersiowego było i jest wciąż dopuszczalne w sytuacji masywnego chłonkotoku. Chłonkotok oznacza powstanie przetoki między naczyniem chłonnym a jamą ciała lub powierzchnią ciała (przetoka chłonno-atmosferyczna). Najczęściej klinicznie występuje chłonkotok do jednej z jam opłucnych (łac. *chylothorax*). W zależności od okoliczności wystąpienia tej jednostki chorobowej, można wyróżnić chłonkotok samoistny lub pourazowy, zaś w obrębie chłonkotoku pourazowego, wyszczególnić można jeszcze chłonkotok jatrogeny – najczęściej dochodzi do niego w wyniku procedur kardiochirurgicznych, torakochirurgicznych czy ortopedycznych, choć opisywano też przypadki *chylothorax* po operacjach krtani i tarczycy. Tak jak wspomniano, *chylothorax* może występować zarówno po lewej jak i po prawej stronie – przy typowym przebiegu

przewodu piersiowego najczęściej można kojarzyć prawostronny chłonnokotok z urazem dolnej części przewodu, zaś lewostronny z urazem części górnej. Gromadzenie się chłonki w jamie opłucnej powoduje kompresję płuca wymagającą chirurgicznego drenażu klatki piersiowej. Klinicznie *chylothorax* charakteryzuje się przewlekłym przebiegiem w przeciwieństwie do *hemothorax* czyli krwawienia do jamy opłucnej, czy *pneumothorax* czyli odmy opłucnowej, które z reguły przy prawidłowym leczeniu ustępują w ciągu kilku dni. Chłonnokotok może wymagać trwałego miesiącami drenażu odprowadzając olbrzymie ilości chłonki (nawet 6-8l dziennie). Ze względu na dużą zawartość białka i tłuszczów w chłonce pacjent traci te składniki odżywcze i w efekcie ulega wyniszczeniu co nierzadko prowadzi do zejścia śmiertelnego. By temu zapobiec, podejmowano się różnych procedur chirurgicznych mających na celu ograniczenie utraty chłonki. Najbardziej logiczne i uzasadnione wydaje się zaopatrzenie uszkodzenia przewodu piersiowego poprzez proste zszycie jego perforacji. Niestety, ze względu na trudne położenie anatomiczne, częstą trudność w zlokalizowaniu dokładnego miejsca uszkodzenia oraz ogólną wątpliwą budowę przewodu piersiowego utrudniającą jego szycie, jest to metoda niezwykle trudna i rzadko stosowana. Dużo częściej chirurdzy decydują się na proste podwiązanie przewodu piersiowego poniżej jego uszkodzenia. Nie gwarantuje to całkowitego ustania chłonnokotoku, lecz może zmniejszyć go na tyle by poprawić warunki gojenia i spowolnić tempo wyniszczenia pacjenta. Poza otwartą lub endoskopową techniką podwiązania przewodu piersiowego, podejmowano się też przezskórnej embolizacji metodami radiologii interwencyjnej⁴¹⁻⁴³. Tak jak wspomniano, nie jest to optymalna metoda terapeutyczna ze względu na potencjalne odległe powikłania przekierowania przepływu chłonki. Jeszcze bardziej problematyczna wydaje się być również często stosowana pleurodeza, czyli zabieg polegający na podaniu do jamy opłucnej środka chemicznego (stosuje się np. talk, bleomycynę czy tetracyklinę), mającego podrażnić blaszki opłucnej i doprowadzić do powstania między nimi zrostów. W teorii doprowadzi to do obliteracji jamy opłucnej, co ma zahamować gromadzenie się w niej chłonki – przy braku przestrzeni do której chłonka mogłaby się wylewać, chłonnokotok ulegnie ograniczeniu lub ustąpi całkowicie. Niestety, z nieopublikowanych doniesień wiadomo iż ta metoda również najczęściej zawodzi gdyż nigdy nie dochodzi do idealnego rozdystrybuowania środka obliterującego, organizm też różnie reaguje i wytwarza zrosty w różnym nasileniu w poszczególnych partiach opłucnej, przez co zamiast całkowitego zarośnięcia jamy dochodzi raczej do wytworzenia labiryntu złożonego z misternej sieci kanałów i jam do których chłonka nadal będzie się wylewać, a co znacząco utrudni jakiegokolwiek procedury

interwencyjne w przyszłości. Poza tym chirurdzy podejmowali się też innych interwencji, takich jak wytworzenie przetoki chłonno-żylniej (czyli wytworzenie nowej ścieżki drenażu chłonki do układu żylnego) lub przetoki opłucnowo-otrzewnowej (zwiększającej pojemność dystrybucji chłonkotoku celem odbarczenia płuca)⁴⁴.

Najbardziej optymalne wydaje się być leczenie zachowawcze chłonkotoku, prowadzące najczęściej do jego samoistnego ograniczania się i gojenia przewodu piersiowego. Niestety, wymaga to cierpliwości, długotrwałego lub powtarzalnego drenażu klatki piersiowej i długotrwałej hospitalizacji. Aby zapewnić pacjentowi szansę na wygojenie uszkodzenia przewodu piersiowego wskazane jest ograniczenie przepływu przez to naczynie. Środki zachowawcze które można zastosować by to osiągnąć to dieta niskotłuszczowa, szczególnie niezawierająca długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które, wchłaniane są właśnie drogą chłonki. Jeśli to nie jest skuteczne, można zastosować dietę ścisłą i żywienie pozajelitowe, co jeszcze bardziej zmniejszy przepływ przez przewód piersiowy, lecz w odległej perspektywie ma też swoje powikłania, których omawianie przekracza zakres tego opracowania. Ze środków farmakologicznych możliwe do zastosowania są somatostatyna i oktreotydy, klasycznie wykorzystywane celem opanowania krwawienia z żyłaków przełyku. Leki te powodują zmniejszenie przepływu krwi tętniczej przez łożysko trzewne, co zatem ogranicza powstawanie EFC w obrębie przewodu pokarmowego i tym sposobem zmniejsza wytwarzanie chłonki trafiającej do przewodu piersiowego. Istnieje również inny preparat, który znalazł zastosowanie w leczeniu chłonkotoku – orlistat. Jest to inhibitor lipaz wytwarzanych w przewodzie pokarmowym, jego działanie prowadzi do ograniczenia rozkładania tłuszczów pokarmowych, co z kolei uniemożliwia ich wchłanianie. Należy pamiętać iż pacjent leczony zachowawczo musi być nieustannie monitorowany pod kątem wyniszczenia, utraty białka i limfocytów, narastania kompresji płuca w miarę gromadzenia chłonki w jamie opłucnej. W przypadku pogarszania się stanu ogólnego przy utrzymującej się obfitej utracie chłonki (>500ml na dobę) może mimo wszystko stanowić wskazanie do interwencji chirurgicznej^{43,44}. Analogiczne zasady leczenia mają zastosowanie w innych chłonkotokach, np. w chłonkotoku do jamy otrzewnej (ang. chylous ascites).

Niniejszy rozdział nie wyczerpuje oczywiście zagadnienia patofizjologii układu chłonnego i przewodu piersiowego, lecz zarysowuje najważniejsze zagadnienia z punktu widzenia tematu niniejszej monografii. Choroby układu chłonnego, choć rzadkie, sprawiają duży problem pacjentom ze względu na wywoływany dyskomfort, mogą prowadzić do

znacznych deformacji ciała (jak w słońiowaciznie), ich leczenie trwa długo i często nie daje dobrych rezultatów. Z tego powodu należy szukać nowych perspektyw terapeutycznych, zarówno poprzez wynajdowanie nowych środków farmakologicznych i opracowywanie nowych procedur leczenia zachowawczego i interwencyjnego, ale też poprzez wyszukiwanie nowych mechanizmów dotychczas pomijanych w praktyce klinicznej, takich jak kurczliwość przewodu piersiowego.

Zjawisko kurczliwości przewodu piersiowego opisane po raz pierwszy zostało w 1956r. przez Kinmontha i Taylora, choć już wcześniej w literaturze znaleźć można wzmianki mogące sugerować że było ono nieświadomie obserwowane^{5,45}. Kurczliwość ta przypomina ruchy robaczkowe jelit, przez co niekiedy nazywana bywa perystaltyką lub ruchami przypominającymi perystaltykę przewodu pokarmowego. Zauważono że nie zawsze występuje – u niektórych kurczliwość jest wyraźnie widoczna, u innych nie obserwuje się jej wcale. Choć była ona przedmiotem wielu badań zarówno in-vitro jak i in-vivo, nadal nie wiadomo do końca jak jej występowanie wpływa na przepływ chłonki i ogólnie fizjologię układu chłonnego, oraz jakie czynniki ją wywołują, pobudzają i osłabiają⁴⁶. Kurczliwość została również zaobserwowana w naszej pracy ultrasonograficznej gdzie prawdopodobnie jako pierwsi na świecie nagraliśmy i opublikowaliśmy video z wyraźną kurczliwością przewodu piersiowego u żyjącego człowieka²³. Temat ten nie jest rzecz jasna wyczerpany, co ma odzwierciedlenie w niniejszym doktoracie.

6.5 Metody badań przewodu piersiowego

Metody badań przewodu piersiowego, jak również całego układu chłonnego, można podzielić na metody przyżyciowe i pośmiertne. Historycznie, jako pierwsze opracowane zostały metody pośmiertne, stąd też one zostaną omówione jako pierwsze.

6.5.1 Pośmiertne metody badania przewodu piersiowego

Najbardziej oczywistą, pośmiertną metodą badania przewodu piersiowego jest dyssekcja anatomiczna preparatu świeżego lub utrwalonego. Pierwsze badania opisujące istnienie przewodu piersiowego prowadzone były właśnie na zwłokach, zarówno ludzkich jak

i zwierzęcych. Wykonanie preparatu anatomicznego przewodu piersiowego jest jednak trudne technicznie, z dwóch podstawowych przyczyn. Po pierwsze, przewód piersiowy jest położony głęboko w klatce piersiowej, w obrębie śródpiersia tylnego. Aby dostać się do niego należy najpierw usunąć narządy klatki piersiowej takie jak serce i płuca a następnie rozpocząć ostrożne preparowanie głęboko położonego śródpiersia tylnego. Po drugie, sama struktura przewodu piersiowego utrudnia jego preparatykę. Przewód piersiowy pomimo iż jest największym naczyniem chłonnym organizmu człowieka, jest niezwykle cienkościenny i łatwo ulega uszkodzeniu nawet przy zachowaniu szczególnej ostrożności podczas preparowania. Częstokroć zdarza się nieumyślnie go uszkodzić już podczas preparowania tkanki łącznej jego okolicy, przed jego ewidentnym uwidocznieniem. Przypadkowemu uszkodzeniu przewodu piersiowego sprzyja też fakt że jest naczyniem wypełnionym mleczno-białą chłonką która gorzej kontrastuje się niż krew w żyłach i tętnicach na tle tkanki łącznej. Ułatwić sobie można preparowanie przewodu piersiowego poprzez zastosowanie odpowiedniego aparatu optycznego, np. lup chirurgicznych lub mikroskopu operacyjnego, w których naczynia chłonne są znacznie lepiej widoczne.

Kolejną techniką ułatwiającą wizualizację i preparowanie naczyń chłonnych jest ich nastrzyknięcie. Poprzez wypreparowanie naczynia, np. przewodu piersiowego, jego kaniulację i podanie odpowiedniej substancji pod niedużym ciśnieniem (forsowne podawanie może doprowadzić do pęknięcia naczynia) można wypełnić jego światło odpowiednim środkiem. Środek ten może pełnić dwie zasadnicze funkcje, po pierwsze może sprawić że naczynie będzie lepiej widoczne, po drugie może wypełnić i utrwalić światło naczynia co sprawi że jego preparowanie będzie prostsze niż w przypadku gdy światło się zapada i naczynie jest wiotkie. Istnieje też możliwość tzw. podaży śródmiąższowej, gdzie substancji nie aplikuje się bezpośrednio do naczynia chłonnego, lecz do przestrzeni śródmiąższowej, skąd następnie przedostaje się ona do naczyń chłonnych – najlepiej sprawdza się to w obrazowaniu drobnych naczyń chłonnych i wymaga aplikacji na preparatach nieutrwalonych.

Możliwe do wykorzystania substancje można podzielić na gazowe i ciekłe. Wśród mas gazowych najprostszą jest powietrze, którym wypełnić można naczynia chłonne. Inną metodą jest wypełnienie tlenem przez polanie narządu wodą utlenioną. Metoda ta zakłada, że katalaza i peroksydaza, czyli enzymy rozkładające nadtlenek wodoru, pośmiertnie obecne są dłużej w naczyniach chłonnych niż w naczyniach krwionośnych. Po takim zabiegu

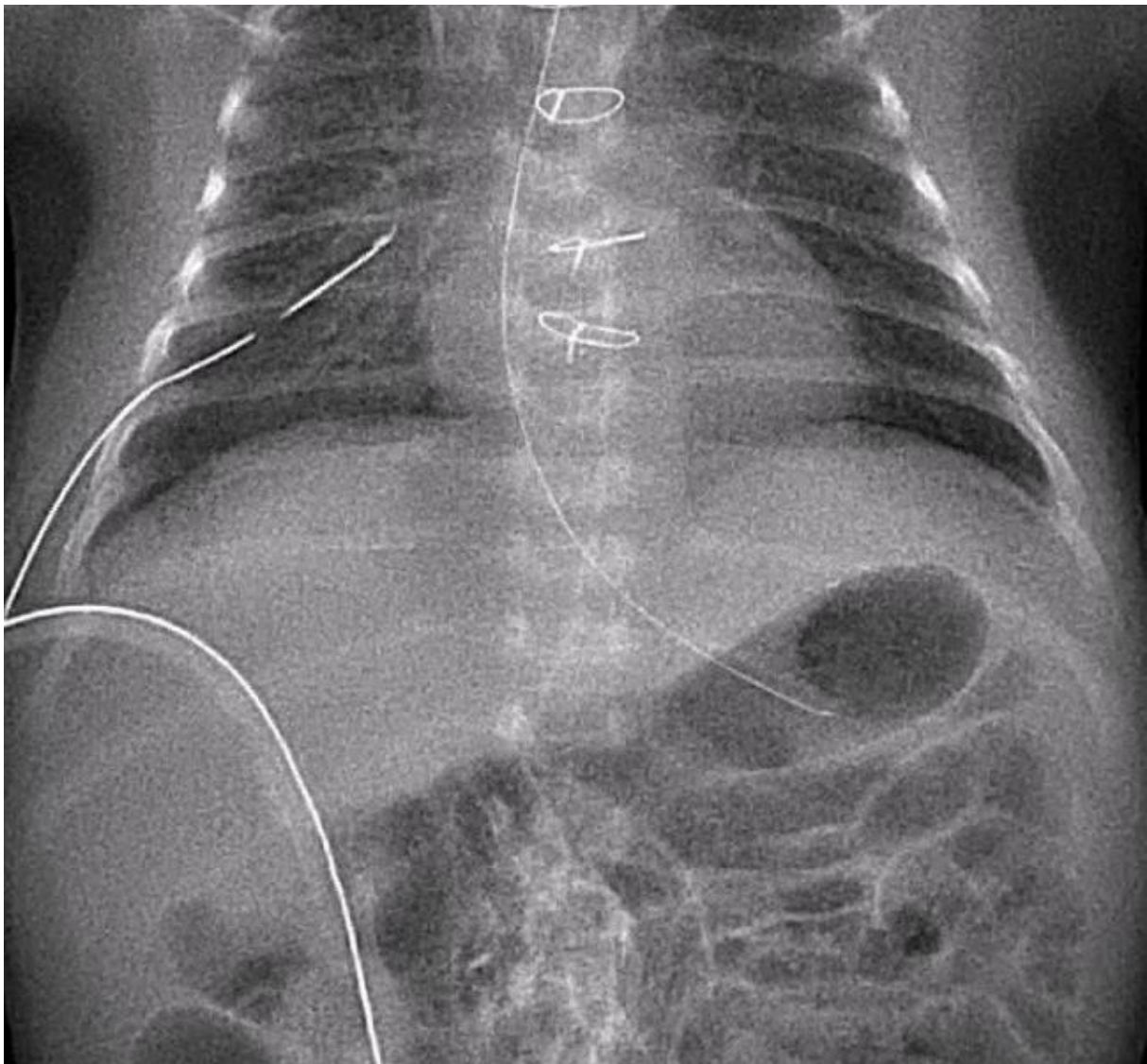
obserwuje się wypełnienie naczyń chłonnych danego narządu gazem (tlenem). Niestety, ta metoda ma zastosowanie wyłącznie w preparatach nieutrwalonych pozyskanych w nieodległym czasie od śmierci i raczej nie ma zastosowania w przypadku badania przewodu piersiowego³.

Wśród mas ciekłych historycznie pierwsze były odczynniki zawierające rtęć metaliczną. Duży ciężar właściwy powodował jednak łatwe pękanie naczyń podczas nastrzykiwania, ponadto jak wiadomo opary rtęci są toksyczne, dlatego wycofano się z wykorzystania tego typu medium. Ludwik Teichmann opracował swoją własną substancję składającą się z m. in. z węgla ołowiu i chlorku srebra (kit Teichmanna), jednak ona również nie była optymalna ze względu na wysoką przenikliwość. Tylko sam autor był w stanie z powodzeniem wykorzystywać ją w swoich badaniach, choć i on nie był z niej całkowicie zadowolony. W późniejszym czasie opracowana została przez Gerotę masa zawierająca żelazocyjanek żelazowy (błękit pruski), która miała lepszą przenikliwość, nie naciekała tkanek, była kontrastowa i osiadała tylko na wewnętrznej powierzchni naczyń, przez co nie zmieniała ich anatomii. Ponadto preparaty stworzone tą metodą mogły być przechowywane w formalinie przez długi czas. Metoda ta była później ulepszana m. in. przez Żdanowa. Żdanow jako pierwszy użył do wypełnienia naczyń chłonnych substancji lateksowych umożliwiającą wykonanie preparatów korozyjnych (gdzie tkanka otaczająca światło naczynia wypełnione masą lateksową jest rozkładana, przez co powstają izolowane odlewy układu naczyniowego). Do mas wypełniających układ chłonny można również dodać środki kontrastowe używane w radiologii, co umożliwia obrazowanie rentgenowskie preparatów wykonanych tą metodą³.

6.5.2 Przyżyciowe metody badania przewodu piersiowego

W historii opracowano liczne metody badań przyżyciowych układu chłonnego: podaż zakontrastowanego pożywienia, podwiązywanie naczyń chłonnych odprowadzających celem wywołania zastoju i rozdęcia, podwiązywanie naczyń żylnych, etc. Metody te sprawdzały się tylko w warunkach doświadczalnych a ze względu na powikłania część z nich może być stosowana wyłącznie na zwierzętach. Obecnie w przyżyciowych metodach badań przewodu piersiowego dominują badania radiologiczne, takie jak limfografia, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny czy ultrasonografia³.

Limfografia była pierwszą opracowaną metodą radiologiczną badania układu chłonnego. W tradycyjnych zdjęciach rentgenowskich naczynia chłonne, w tym przewód piersiowy są oczywiście niemożliwe do zobrazowania. Ich wizualizację można osiągnąć wyłącznie poprzez podaż kontrastu i wykonanie prześwietlenia po odczekaniu odpowiedniego czasu na dystrybucję środka kontrastowego. **(Ryc. 9)** Problematyczna pozostaje droga podania kontrastu – w przypadku przewodu piersiowego opracowano dwie skuteczne metody: limfografia drogą naczyń chłonnych stopy oraz limfografia przez nastrzyknięcie węzłów chłonnych pachwinowych⁴⁷.



Rycina 9 - Limfografia przewodu piersiowego u pacjenta po operacji kardiochirurgicznej. Kontrast podano do węzłów chłonnych pachwinowych. Dzięki uprzejmości dr. Adama Koleśnika, Pracownia Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Instytut "Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka".

Limfografia drogą naczyń chłonnych stopy została opracowana w latach '50 XX wieku przez Kinmontha i wsp.⁴⁸ Zabieg można podzielić na dwa etapy, w pierwszym etapie podaje się śródskórną w I i/lub III przestrzeni międzypalcowej stopy barwnik (np. błękit metylenowy) który po chwili zostaje wchłonięty do drobnych naczyń chłonnych. W drugim etapie po ostrożnym nacięciu skóry w miejscu ostrzyknięcia lokalizuje się widoczne naczynia, które następnie nakłuwa się cienką igłą i bezpośrednio do ich światła podaje środek kontrastowy (najczęściej dla naczyń chłonnych jest to Lipiodol). Tempo przepływu kontrastu do przewodu piersiowego jest zmienne, dlatego należy monitorować jego dystrybucję seryjnymi zdjęciami rentgenowskimi^{47,49}.

Limfografia dżęzłowa wykorzystuje bezpośrednie nastryknięcie wężłów chłonnych pachwinowych. Kontrast podaje się przezskórną poprzez wprowadzenie igły do wężła chłonnego pod kontrolą ultrasonografii⁴⁷. Droga Lipiodolu do przewodu piersiowego jest w tej metodzie krótsza, zatem szybciej do niego wypełnienia. Metoda ta została opracowana później, wymaga sprawności w posługiwaniu się USG, lecz w dzisiejszych czasach nie jest to problemem i obecnie jest to częściej stosowany wariant zabiegu.

Limfografia jest przede wszystkim zabiegiem diagnostycznym pozwalającym na ocenę anatomii przewodu piersiowego i odnalezienie w jego obrębie patologii: perforacji ściany i wycieku chłonki, malformacji naczyniowej lub patologicznej przetoki do oskrzela, jelita czy też naczynia krwionośnego. W dalszym etapie można wykonać embolizację, czyli zamknięcie ww. patologii poprzez podaż odpowiedniego kleju tkankowego zawierającego m. in. cyjanoakryl^{47,49}. Z nieopublikowanych doniesień wiadomo również że sam Lipiodol jako preparat dość gęsty potrafi zamknąć drobne przetoki dające poważne objawy kliniczne.

Limfografia jest najbardziej podstawową metodą przyżyciowego obrazowania przewodu piersiowego. Wraz z rozwojem techniki inne narzędzia diagnostyczne wprowadzone do praktyki klinicznej zostały wykorzystane do jego obrazowania. Tomografia komputerowa jest wykorzystywana relatywnie rzadko ze względu na niską rozdzielczość i trudność w precyzyjnym określeniu czasu jaki musi upłynąć od podania kontrastu do wykonania prześwietlenia. Wysoka dawka promieniowania jonizującego również zniechęca do seryjnego powtarzania prześwietlenia. Istnieją jednak doniesienia wykorzystujące tę metodę obrazowania⁵⁰. Obraz tomografii komputerowej można również uzyskać śródoperacyjnie dzięki specjalnemu oprogramowaniu wykonującemu trójwymiarową

rekonstrukcję na podstawie obrazu uzyskanemu z niepełnego obrotu lampy rentgenowskiej. To w połączeniu z limfografią daje duże możliwości interwencji zabiegowych w obrębie przewodu piersiowego.

Znacznie częściej pod kątem diagnostyki przewodu piersiowego wykorzystywane jest obrazowanie rezonansu magnetycznego (MRI). **(Ryc. 10)** Badanie to nie wymaga zastosowania środka kontrastowego i nie wykorzystuje promieniowania jonizującego, co niewątpliwie można uznać za zaletę tej metody. Wadą jest z pewnością dłuższy czas badania potrzebny by otrzymać dobre jakościowo radiogramy. W różnych publikacjach poświęconych tej metodzie obrazowania wykorzystywano różne sekwencje rezonansu magnetycznego, najczęściej sekwencję T2-zależną o bardzo wysokiej czułości, z wysyceniem tkanki tłuszczowej – sekwencja taka jest bardzo czuła na przepływ niskiej prędkości, co zapewnia dobre obrazowanie przewodu piersiowego. Innym sposobem jest obrazowanie w sekwencji wykorzystywanej do badania cholangiopankreatografii rezonansu magnetycznego (MRCP), wtedy oprócz dróg żółciowych i przewodów trzustkowych zobrazowany też może zostać przewód piersiowy^{49,51,52}.



Rycina 10 - Rezonans magnetyczny przewodu piersiowego z zastosowaniem kontrastu. Dzięki uprzejmości dr. Adama Koleśnika, Pracownia Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Instytut "Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka".

W obrazowaniu przewodu piersiowego swoje miejsce ma również ultrasonografia. Ze względu na niekorzystne położenie anatomiczne przewodu piersiowego, konwencjonalna ultrasonografia umożliwia jedynie ocenę jego części szyjnej i ujścia do lewego kąta żylnego, choć opisywano również wykorzystanie endoskopowego ultrasonografu w obrazowaniu części piersiowej przewodu piersiowego⁵³. Część szyjna przewodu piersiowego może być łatwo zobrazowana przezskórnie z wykorzystaniem głowicy liniowej stosowanej w ocenie powierzchownie położonych struktur (np. tarczycy, naczyń szyjnych, czy w ocenie układu mięśniowo-szkieletowego). Badanie to opisywano w kontekście oceny zastoju chłonki u

pacjentów z podwyższonym ciśnieniem żylnym, np. w marskości wątroby czy po wytworzeniu krążenia met. Fontana^{19,40,54}.

To właśnie obrazowanie ultrasonograficzne, jako tanie, łatwo dostępne i bezpieczne dla badanego, postanowiliśmy wykorzystać w naszej pracy która jest podstawą niniejszej rozprawy doktorskiej²³.

7 Założenia i cele pracy

Ultrasonografia jest powszechnie wykorzystywaną metodą diagnostyki przyżyciowej, mającą również zastosowanie w badaniu przewodu piersiowego. W praktyce medycznej jest to wykorzystywane niezwykle rzadko ze względu na trudną technikę obrazowania i brak opisanych korzyści klinicznych. Pomimo badań na dużych grupach pacjentów i zdrowych ochotników nie opisywano do tej pory widocznej w ultrasonografii kurczliwości przewodu piersiowego.

Celem poniższej pracy było zobrazowanie ultrasonograficzne części szyjnej przewodu piersiowego zdrowych ochotników oraz opisanie skutecznego protokołu jego identyfikacji w badaniu USG. Celem przedstawienia szerokiego zakresu zmienności morfologicznych i czynnościowych połączenia chłonno-żylnego wykonano dokumentację zdjęciową i nagrania video z wykonywanych badań zarówno podczas głodzenia jak i po posiłku. Na podstawie materiału video nagranych w trakcie badania dokonano ponownej, dogłębnej oceny kurczliwości przewodu piersiowego pod kątem jej obecności i możliwości pomiaru jej intensywności.

8 Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w siedzibie Zakładu Anatomii Prawidłowej i Klinicznej Centrum Biostruktury Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, zgodnie z zasadami etyki badań naukowych, szczególnie deklaracją z Helsinki z 1964r.

Zrekrutowano grupę zdrowych ochotników, którzy zgodzili się poddać badaniu ultrasonograficznemu lewego dołu nadobojczykowego w poszukiwaniu przewodu piersiowego. Ochotnicy zgłaszali się na badanie na czczo – przyjęto anestezjologiczne kryterium minimum sześciu godzin bez jedzenia i dwóch godzin bez picia. Uzyskiwano świadomą, pisemną zgodę na badanie od ochotnika. Badany spoczywał w pozycji półleżącej, na leżance z wezglowiem uniesionym o ok. 30 stopni.

Badanie ultrasonograficzne wykonywane było przy użyciu aparatu GE Logiq F8 z wykorzystaniem głowicy liniowej L6-12 o dostępnym zakresie częstotliwości 6-13 MHz. Protokół badania zakładał w pierwszej kolejności prawidłową identyfikację przewodu piersiowego. Aby tego dokonać, rozpoczynano badanie od przyłożenia głowicy USG do szyi badanego, w płaszczyźnie poprzecznej, po jego lewej stronie. Uwidaczniano lewą żyłę szyjną wewnętrzną na przekroju poprzecznym, następnie przesuwano głowicę ku dołowi, tak by dotrzeć do lewego kąta żylnego, gdzie uwidaczniano spływ lewej żyły szyjnej wewnętrznej i lewej żyły podobojczykowej, przechodzących w lewą żyłę ramiennie-głowową. W przypadku trudności w uwidocznieniu kąta żylnego proszono badanego o uniesienie głowy do góry, co powoduje wysunięcie struktur położonych na granicy szyi i klatki piersiowej ku górze, dzięki czemu przestają być przesłonięte przez obojczyk i rękkojęść mostka, co ułatwia ich zobrazowanie. Aby zlokalizować przewód piersiowy głowica USG była rotowana nieco przeciwnie do ruchu wskazówek zegara (tak by jej koniec bliżej wyrostka barkowego był nieznacznie uniesiony). W takiej pozycji najlepiej widać było lewy kąt żylny i punkt połączenia żyły podobojczykowej z żyłą szyjną wewnętrzną, gdzie najczęściej uchodzi przewód piersiowy.

Przewód piersiowy w obrazowaniu ultrasonograficznym jest tubularną strukturą o bezechowej zawartości, przypominającą naczynie żyłne, przez co istnieje możliwość pomylenia go z dowolną mniejszą żyłą uchodzącą w okolicy kąta żylnego (np. żyłą kręgową, żyłą nadłopatkową, etc.). Aby potwierdzić że dane naczynie faktycznie jest przewodem

piersiowym, wykorzystywano trzy metody. Po pierwsze, wyszukiwano opisywanego w literaturze¹⁹ tzw. „zjawiska przepływu” (ang. flow phenomenon). Jest to widoczny strumień hiperechogenicznej treści wydobywającej się z ujścia przewodu piersiowego. Odpowiada on chłonce która dostając się do układu żylnego miesza się z krwią, co w obrazie ultrasonograficznym wywołuje niejako „turbulentny” obraz, co jest wysoce czułe dla połączenia chłonno-żylnego. Po drugie, chłonka w przewodzie piersiowym płynie znacznie wolniej niż krew w układzie żylnym, co może zostać wykorzystane do rozpoznania przewodu piersiowego z wykorzystaniem obrazowania dopplerowskiego. Przy użyciu opcji Color-Doppler (a w razie wątpliwości przy użyciu opcji Power-Doppler) oceniano naczynie – jeśli nie był w nim widoczny przepływ, uznawano że może ono odpowiadać przewodowi piersiowemu. Po trzecie, identyfikowano charakterystyczny przebieg przewodu piersiowego, do tyłu od tętnicy szyjnej wspólnej oraz żyły szyjnej wewnętrznej, zaś do przodu od naczyń kręgowych, następnie zakręcając do przodu i do dołu tworząc łuk, docierając do swego ujścia. Wybrane odcinki części szyjnej przewodu piersiowego bywały przesłonięte i trudne do uwidocznienia, w razie wątpliwości czy dane naczynie jest odcinkiem przewodu piersiowego czy też żyłą, ponawiano badanie dopplerowskie. W przypadku gdy co najmniej dwa z trzech wyżej wymienionych kryteriów były potwierdzone, uznawano że zidentyfikowano przewód piersiowy.

Po pozytywnej identyfikacji przewodu piersiowego oceniano jego morfologię, wykonując dokumentację fotograficzną oraz video. Szczególną uwagę zwracano na ilość i miejsca ujść (naczynia do których uchodzi). Oceniano również widoczność zastawki chłonno-żylny i obecność refluksu krwi przez zastawkę do przewodu piersiowego, co również widoczne było przy użyciu obrazowania Color-Doppler.

Powyzszy protokół badania powtarzany był trzykrotnie. Pierwsze badanie wykonywane było na czczo jak opisano wyżej. Drugie badanie wykonywane było bezpośrednio po spożyciu przez osobę badaną wystandaryzowanego posiłku, na który składały się dwie sztuki preparatu żywieniowego Nutridrink® Multi Fibre (prod. Nutricia). Następnie czekano godzinę od czasu zakończenia spożycia przez badanego posiłku i rozpoczęto trzecie badanie.

Na podstawie zebranego materiału foto i video dokonano ponownej analizy zobrazowanego przewodu piersiowego pod kątem widocznej kurczliwości. Pierwotnie,

podczas wykonywania badania kurczliwość oceniana była zero-jedynkowo, zależnie czy była widoczna, czy nie. W bieżącym, ponownym badaniu dokonano szczegółowego pomiaru naczyń w jednym, określonym, wyraźnie widocznym punkcie. Wykonywano dwa pomiary – największej widocznej średnicy oraz najmniejszej widocznej średnicy analizując nagrany materiał video. W przypadku braku możliwości oceny (np. ze względu na niezachowanie, złą jakość lub zbyt krótki czas nagrania) odstępowano od analizy średnicy. Ze względu na możliwy błąd pomiaru wynikający z rozdzielczości obrazu aparatu ultrasonograficznego oraz możliwość nieznacznej kompresji naczyń przez otaczające struktury, za istotną różnicę średnicy przewodu piersiowego, potwierdzającą występowanie kurczliwości, uznawano 0,3mm. Gdy potwierdzono kurczliwość, obliczono stopień obkurczenia naczyń wyrażony jako wartość procentowa różnicy między maksymalną a minimalną zmierzoną średnicą względem maksymalnej.

Wykonano analizę statystyczną otrzymanych pomiarów za pomocą oprogramowania SAS 9.4 dla systemu Microsoft Windows (SAS Institute Inc., NC, USA). Rozkład normalny danych oceniano testem Shapiro-Wilka a sferyczność danych oceniono testem Mauchly'ego. Po potwierdzeniu ww., celu oceny różnic w wariancji otrzymanych pomiarów zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji dla powtarzanych pomiarów.

9 Wyniki

Zrekrutowano grupę badaną składającą się z 31 osób, w tym 15 mężczyzn i 16 kobiet w wieku od 20 do 45 lat (średnia 24 lata). Body Mass Index (BMI) osób badanych wynosiło minimalnie 18,0, maksymalnie 36,2 ze średnią wartością wynoszącą 22,3. Żaden z ochotników nie przechodził nigdy żadnych zabiegów ani nie odniósł urazu okolicy lewego dołu nadobojczykowego, mogących prowadzić do zmienionej anatomii badanej okolicy.

Część poniższych wyników została wykazana w naszej publikacji w czasopiśmie „*Clinical Anatomy*”²³. Przewód piersiowy udało się pozytywnie zidentyfikować u każdego badanego. Jedynie u jednej osoby badanej nie był on widoczny w pierwszym badaniu wykonywanym na czczo. W tym przypadku wykonano również badanie prawego kąta żylnego by wykluczyć prawostronne ujście przewodu piersiowego, lecz w tym miejscu również nie udało się potwierdzić jego obecności z zastosowaniem ww. kryteriów. W kolejnym badaniu jednak, po wystandaryzowanym posiłku, przewód piersiowy uwidocznił się i pozwolił na pewną identyfikację.

Ocena morfologii przewodu piersiowego potrafiła różnić się w trzech kolejnych badaniach u niektórych ochotników. W takiej sytuacji uznawaliśmy trzecie badanie (wykonywane godzinę po posiłku) za najbardziej obiektywne, gdyż wg naszej oceny przewód piersiowy był w tym badaniu najlepiej widoczny.

W czterech przypadkach uwidoczniono podwójne ujście przewodu piersiowego, zaś w pozostałych 27 przypadkach ujście było pojedyncze. Ze wszystkich 35 ujść, 21 uchodziło do kąta żylnego, 11 uchodziło do żyły szyjnej wewnętrznej, a trzy do żyły podobojczykowej. W przypadku podwójnego ujścia za każdym razem widoczna była inna kombinacja: w pierwszym przypadku oba ujścia uchodziły do kąta żylnego; w drugim przypadku jedno uchodziło do kąta żylnego a drugie do żyły szyjnej wewnętrznej; w trzecim przypadku jedno uchodziło do żyły szyjnej wewnętrznej a drugie do żyły podobojczykowej; w czwartym przypadku zaś oba uchodziły do żyły szyjnej wewnętrznej.

W czterech przypadkach również uwidoczniono tzw. zatokę przewodu piersiowego. Zdefiniowane to zostało jako znaczące poszerzenie przewodu piersiowego tuż przy jego ujściu do układu żylnego. Na obrazie USG widoczne to było jakby przy żyły szyjnej

wewnętrznej, tuż obok kąta żylnego znajdowało się drugie, niekiedy niemal tak samo duże naczynie, które jednak nie wykazywało przepływu w badaniu dopplerowskim i które łączyło się z żyłą cienkim ujściem (z widoczną lub niewidoczną zastawką), w okolicy którego widoczne było „zjawisko przepływu”.

Obecność zastawki chłonno-żylną potwierdzona została w 15 przypadkach w pierwszym badaniu, 16 w drugim badaniu i 15 w trzecim badaniu. Niewidoczna zastawka nie musi oznaczać że jest u danego badanego nieobecna – jej płatki są tak cienkie że mogą być niewidoczne na obrazie generowanym przez wykorzystany do badania aparat ultrasonograficzny. Refluks krwi przez zastawkę potwierdzony został w 10 przypadkach, z czego w pięciu z nich zastawka była widoczna, a w pięciu z nich nie. Co ciekawe, w pierwszym badaniu refluks widoczny był tylko w sześciu przypadkach, w drugim w ośmiu. Tylko w dwóch przypadkach refluks zanikł w kolejnym badaniu: raz obecny był na czczo i bezpośrednio po posiłku zaś nie był wykrywalny godzinę po; w drugim przypadku nie był widoczny na czczo, pojawił się bezpośrednio po posiłku, po czym ponownie nie był widoczny godzinę po. We wszystkich pozostałych przypadkach refluks był obecny od początku, tudzież pojawił się w drugim lub trzecim badaniu.

Kurczliwość przewodu piersiowego oceniona została pierwotnie podczas każdego badania w zero-jedynkowym systemie: kurczliwość widoczna; kurczliwość niewidoczna. W pierwszym badaniu na 30 uwidocznionych przewodów piersiowych, w 24 kurczliwość została oceniona jako widoczna (80,0%), w czterech jako niewidoczna. W dwóch przypadkach powstrzymano się od oceny ze względu na trudne warunki badania (słabo widoczny przewód piersiowy, duża ruchomość obrazowanej okolicy). W drugim badaniu na 31 zobrazowanych przewodów piersiowych, w 27 przypadkach potwierdzono jego kurczliwość (87,1%), w trzech potwierdzono jej brak, zaś w jednym przypadku powstrzymano się od oceny. W trzecim badaniu na 31 uwidocznionych przewodów piersiowych potwierdzono kurczliwość 25 z nich (80,6%), zaś w sześciu przypadkach potwierdzono jej niewystępowanie; nie było żadnych przypadków w których wynik był wątpliwy.

Dokonując ponownej analizy kurczliwości przeanalizowano nagrany materiał video z każdego badania u każdego badanego. Ze względu na niezachowanie materiału video, złą jakość lub zbyt krótkie nagranie, niepozwalające dokonać rzetelnej analizy, wyeliminowano z

oceny łącznie 18 z 93 badań (19,4%). Badania te dotyczyły 12 badanych ochotników, zatem łącznie 19 badanych (61,3%) miało przeanalizowane wszystkie trzy badania.

W pierwszym badaniu ocenie poddano łącznie 26 nagrań, z których istotną zmianę średnicy w czasie (min. 0,3mm) zmierzono w 21 przypadkach (80,8%). Pozostałe 5 przypadków zdawało się nie przejawiać spontanicznej kurczliwości. W drugim badaniu analizie poddano 24 nagrania, z których w 20 przypadkach (83,3%) osiągnięto istotną różnicę średnicy, zaś w czterech przypadkach nie osiągnięto istotności. W trzecim badaniu analizie poddano 25 nagrań z których w 21 przypadkach (84,0%) potwierdzono kurczliwość, zaś w czterech przypadkach nie osiągnięto istotnej zmiany średnicy.

Dokładne wyniki pomiarów największej i najmniejszej średnicy przewodu piersiowego w badanym miejscu przedstawione są w **Tabeli 1**. Ze względu na to że nie zawsze pomiaru dokonywano w tym samym miejscu, bezwzględne wyniki pomiarów nie powinny być między sobą porównywane, lecz gdy dokona się pomiaru procentowego, o ile średnica naczynia uległa pomniejszeniu w trakcie skurczu, można wykazać jak istotnie może różnić się kaliber przewodu piersiowego w trakcie obserwacji. Najmniejsze zaobserwowane istotne zmniejszenie średnicy naczynia wynosiło zaledwie 9% jego wyjściowego wymiaru, największe zaś 65%. W pierwszym badaniu zmiana średnicy podczas skurczu wynosiła średnio 23%, w drugim średnio 28%, zaś w trzecim średnio 27%. Jednoczynnikowa analiza wariancji dla powtarzanych pomiarów nie wykazała istotnych różnic w zakresie stopnia obkurczenia naczynia ($p=0,824$).

Tabela 1.

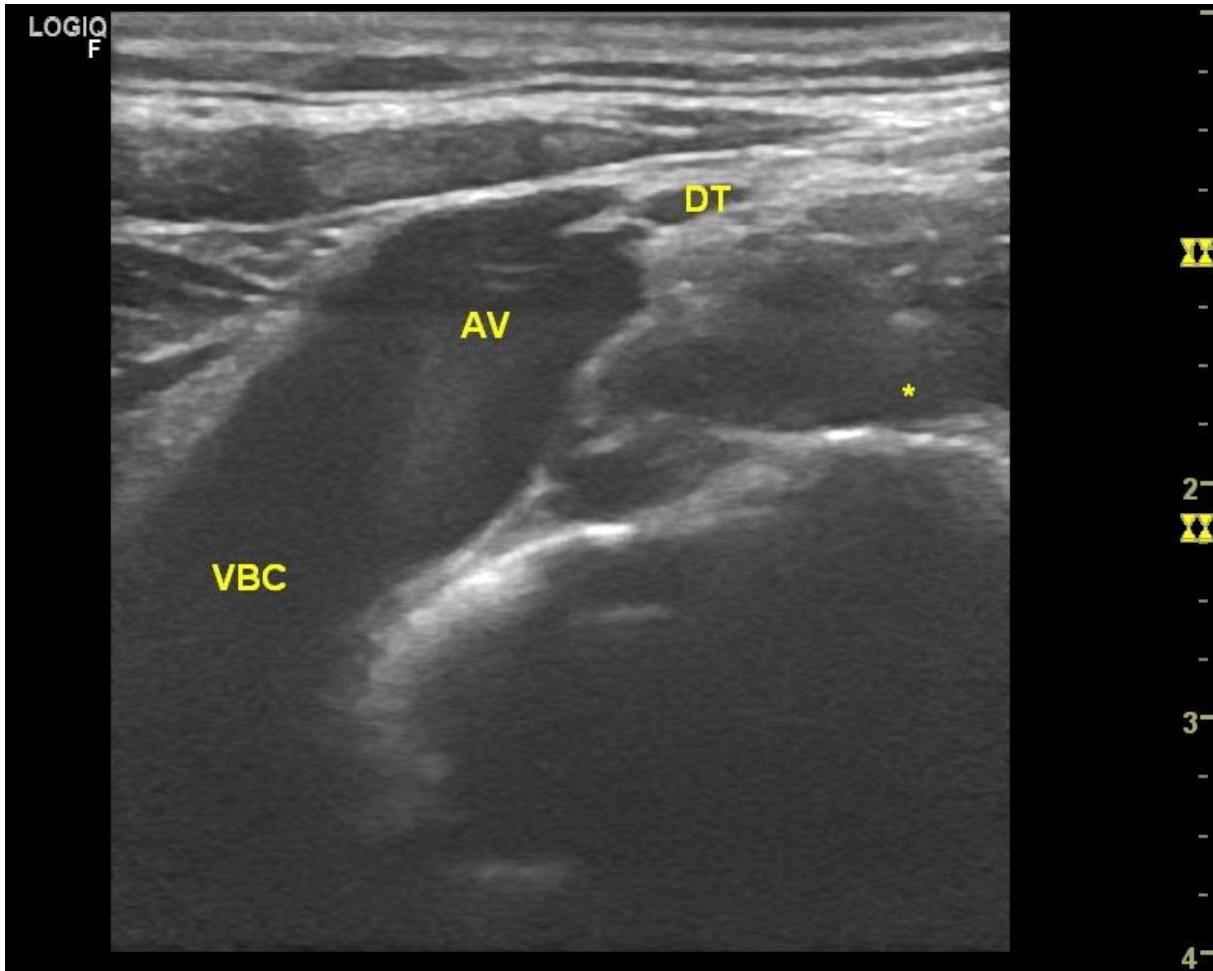
Podsumowanie pomiarów największej i najmniejszej obserwowalnej średnicy przewodu piersiowego w kolejnych badaniach. Wszystkie wartości bezwzględne w mm, w nawiasach podano różnicę wyrażoną wartością procentową względem największego wymiaru.

Lp.	Badanie na czczo	Badanie po posiłku	Badanie 1h po posiłku
1.	2,0 / 1,7 (15%)	1,9 / 1,2 (37%)	3,0 / 2,3 (23 %)
2.	. / .	3,4 / 1,4 (59%)	4,2 / 2,2 (48%)
3.	0,9 / 0,9 (0%)	0,9 / 0,9 (0%)	0,7 / 0,4 (43%)
4.	3,2 / 2,7 (16%)	3,3 / 3,1 (6%)	3,6 / 3,4 (6%)
5.	1,6 / 1,1 (31%)	1,6 / 0,7 (56%)	2,5 / 1,5 (40%)
6.	2,4 / 1,8 (25%)	2,4 / 1,1 (54%)	. / .
7.	. / .	. / .	1,1 / 0,7 (36%)
8.	. / .	. / .	1,5 / 0,6 (60%)
9.	3,8 / 3,0 (21%)	1,9 / 1,3 (32%)	. / .
10.	. / .	2,5 / 1,4 (44%)	. / .
11.	2,4 / 1,8 (25%)	2,5 / 1,7 (32%)	2,7 / 2,4 (11%)
12.	2,3 / 1,9 (17%)	1,5 / 1,1 (27%)	1,4 / 1,0 (29%)
13.	2,0 / 1,4 (30%)	3,4 / 2,9 (15%)	2,8 / 2,4 (14%)
14.	1,7 / 0,9 (47%)	1,3 / 1,0 (23%)	1,6 / 0,9 (44%)
15.	1,6 / 1,0 (38%)	2,1 / 1,6 (24%)	1,7 / 1,0 (41%)
16.	2,3 / 1,7 (26%)	. / .	3,0 / 2,8 (7%)
17.	1,7 / 0,6 (65%)	1,7 / 0,9 (47%)	1,4 / 0,7 (50%)

18.	1,8 / 1,1 (39%)	2,6 / 1,6 (38%)	1,8 / 1,3 (28%)
19.	2,7 / 2,2 (19%)	2,6 / 2,2 (15%)	2,9 / 2,2 (24%)
20.	2,1 / 1,3 (38%)	1,9 / 1,3 (32%)	3,9 / 2,8 (28%)
21.	3,4 / 3,2 (6%)	. / .	. / .
22.	3,5 / 3,5 (0%)	. / .	3,5 / 3,5 (0%)
23.	1,2 / 1,0 (17%)	. / .	. / .
24.	2,1 / 1,5 (29%)	2,5 / 1,7 (32%)	2,8 / 1,6 (43%)
25.	. / .	. / .	2,2 / 1,4 (36%)
26.	1,5 / 1,5 (0%)	3,0 / 2,9 (3%)	. / .
27.	2,2 / 1,5 (32%)	2,7 / 2,0 (26%)	3,0 / 2,4 (20%)
28.	6,4 / 5,4 (16%)	1,6 / 1,5 (6%)	1,8 / 1,5 (17%)
29.	1,7 / 1,2 (29%)	4,1 / 2,7 (34%)	2,4 / 2,1 (13%)
30.	2,8 / 2,2 (21%)	3,8 / 3,2 (16%)	3,5 / 2,8 (20%)
31.	3,2 / 2,9 (9%)	4,5 / 4,0 (11%)	3,6 / 3,5 (3%)

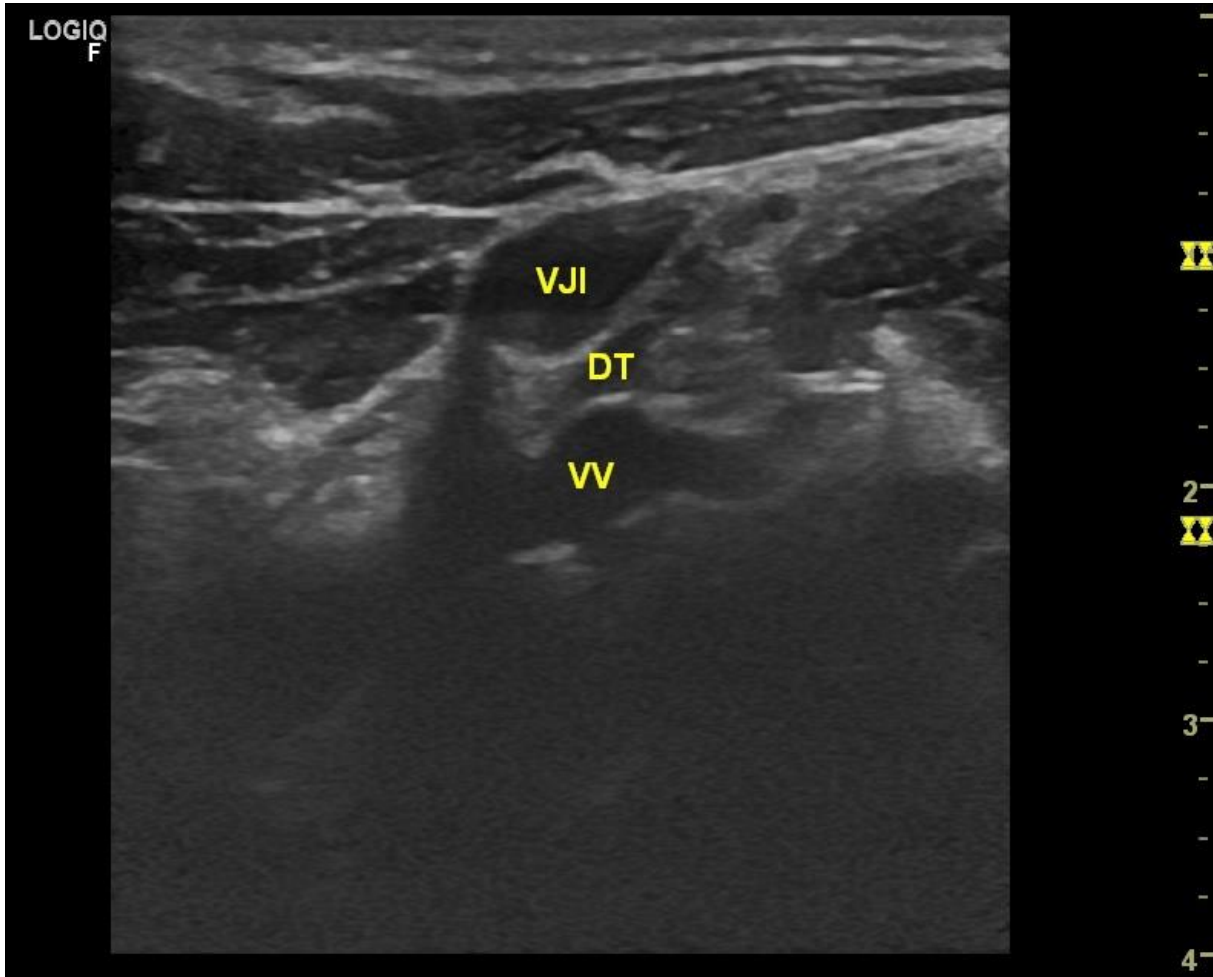
9.1 Wybrany materiał foto i video ultrasonografii przewodu piersiowego

Ryc. 11 przedstawia klasyczny obraz wyraźnego ujścia przewodu piersiowego do lewego kąta żylnego. Przewód zakończony jest wyraźnie widoczną zastawką chłonno-żylną.

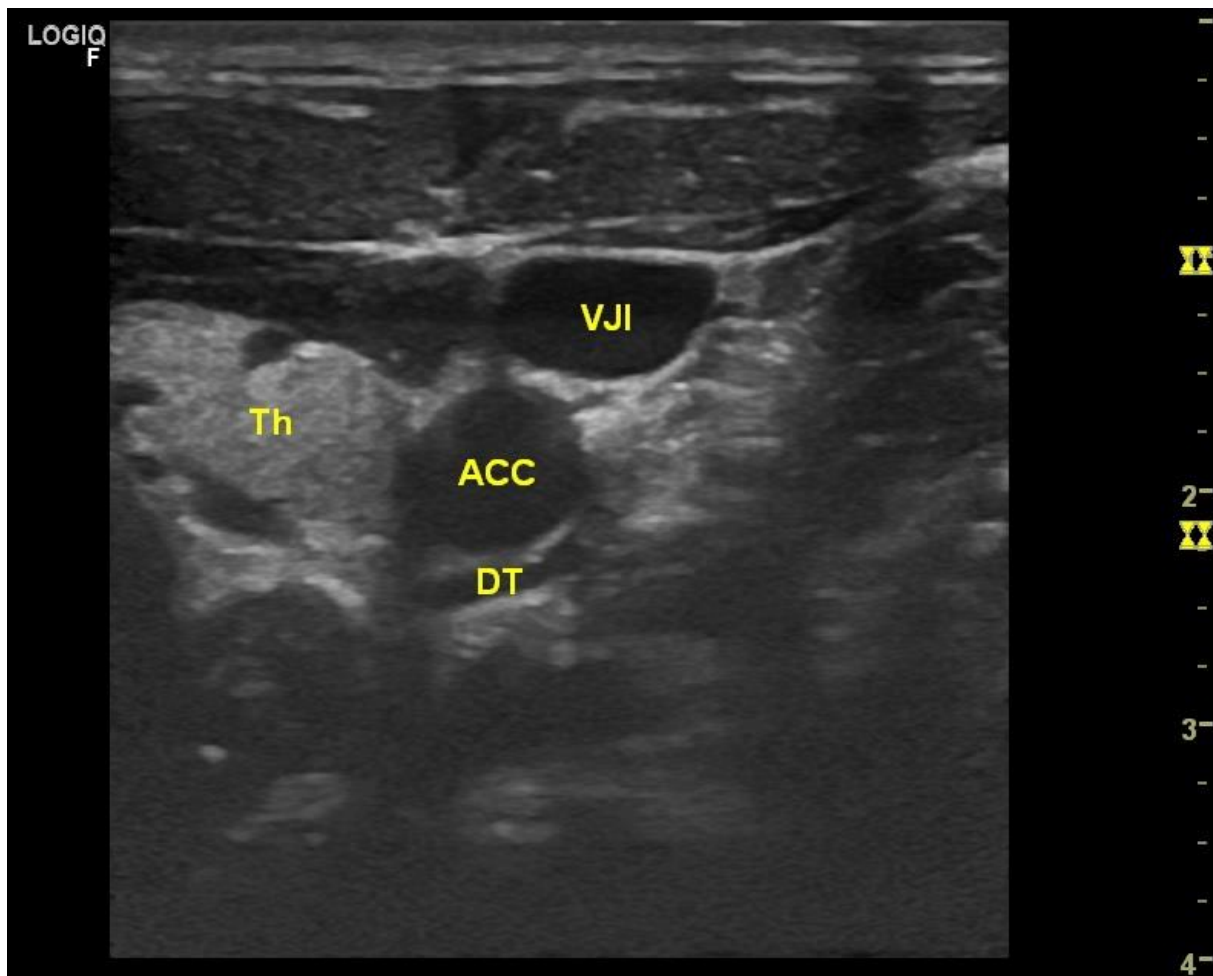


Rycina 11 - Obraz ultrasonograficzny lewego kąta żylnego z ujściem przewodu piersiowego. DT - przewód piersiowy; AV - kąt żylny; VBC - żyła ramiennie-głowowa; gwiazdką oznaczono miejsce przebiegu żyły podobojczykowej. Materiał własny.

Ryc. 12 i 13 przedstawiają typowy przebieg przewodu piersiowego do tyłu od pęczka naczyniowo-nerwowego szyjnego (tętnicy szyjnej wspólnej i żyły szyjnej wewnętrznej) oraz do przodu od żyły kręgowej.

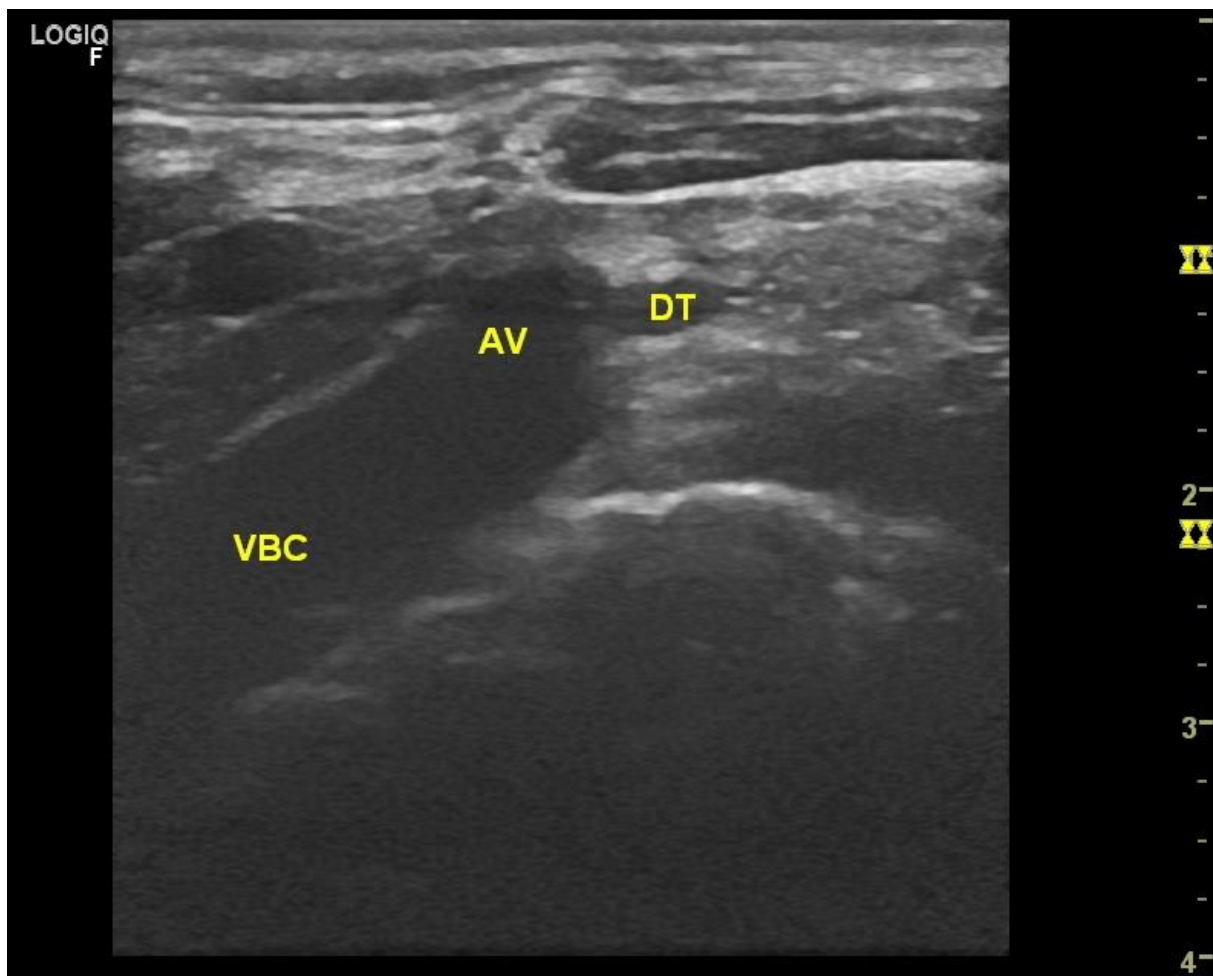


Rycina 12 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego. Widoczny przebieg pomiędzy żyłą szyjną wewnętrzną a żyłą kręgową. DT - przewód piersiowy; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; VV - żyła kręgowa. Materiał własny.



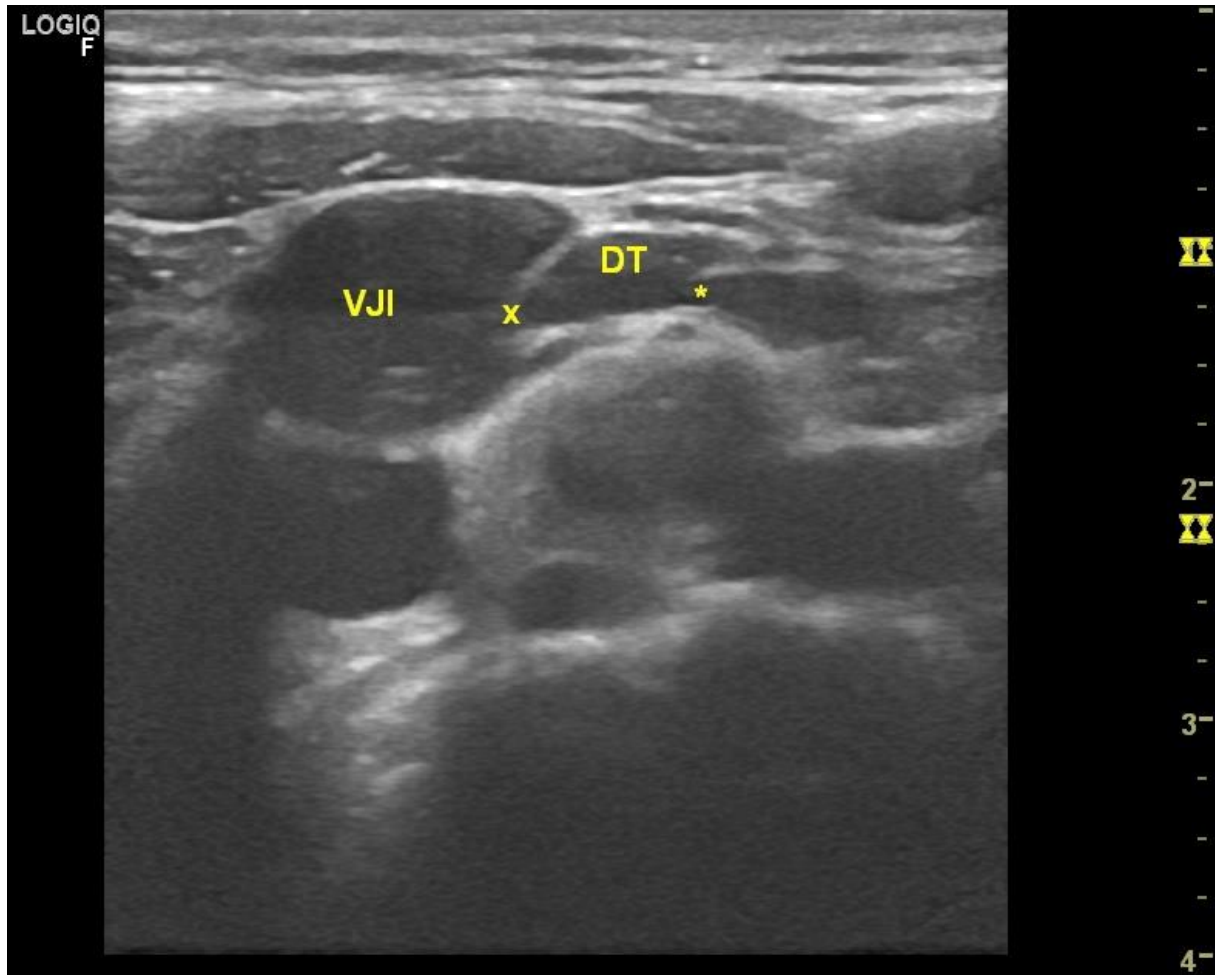
Rycina 13 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego. Widoczny jego przebieg do tyłu od pęczka naczyniowo-nerwowego szyjnego. DT - przewód piersiowy; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; ACC - tętnica szyjna wspólna; Th - lewy płat tarczycy. Materiał własny.

Na **Ryc. 14** przedstawione jest ponownie ujście przewodu piersiowego do lewego kąta żylnego. Tym razem jednak zastawka chłonno-żylna jest niewidoczna.



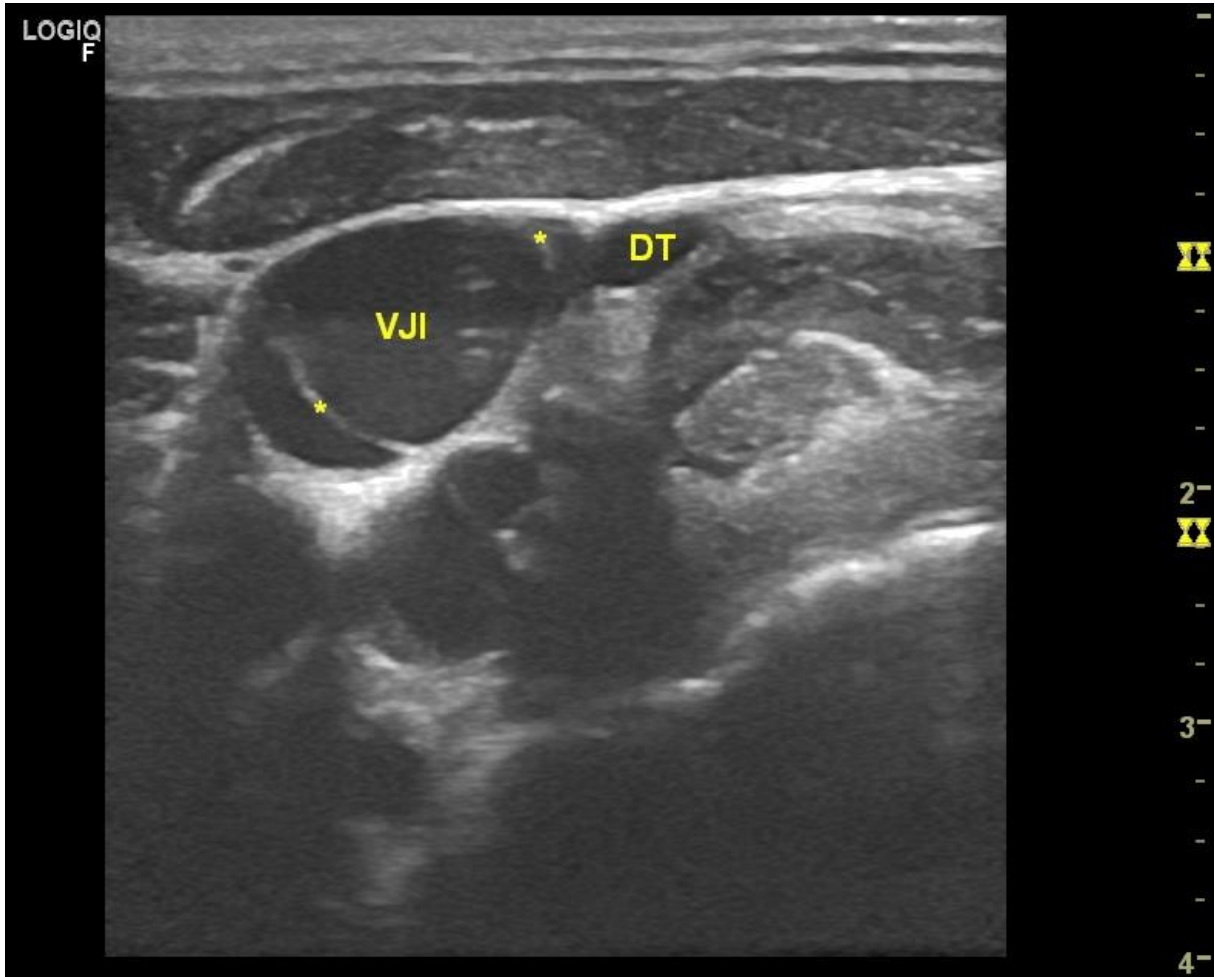
Rycina 14 - Obraz ultrasonograficzny lewego kąta żylnego. Widoczne ujście przewodu piersiowego z niewidoczną zastawką chłonno-żylną. DT - przewód piersiowy; AV - kąt żylny; VBC - żyła ramienno-głowa. Materiał własny.

Na Ryc. 15 z kolei widoczna jest wyraźna zastawka chłonno-żylna oraz jeszcze jedna zastawka w obrębie części szyjnej przewodu piersiowego. Uwidoczniony na tym zdjęciu został cały jeden limfangion.



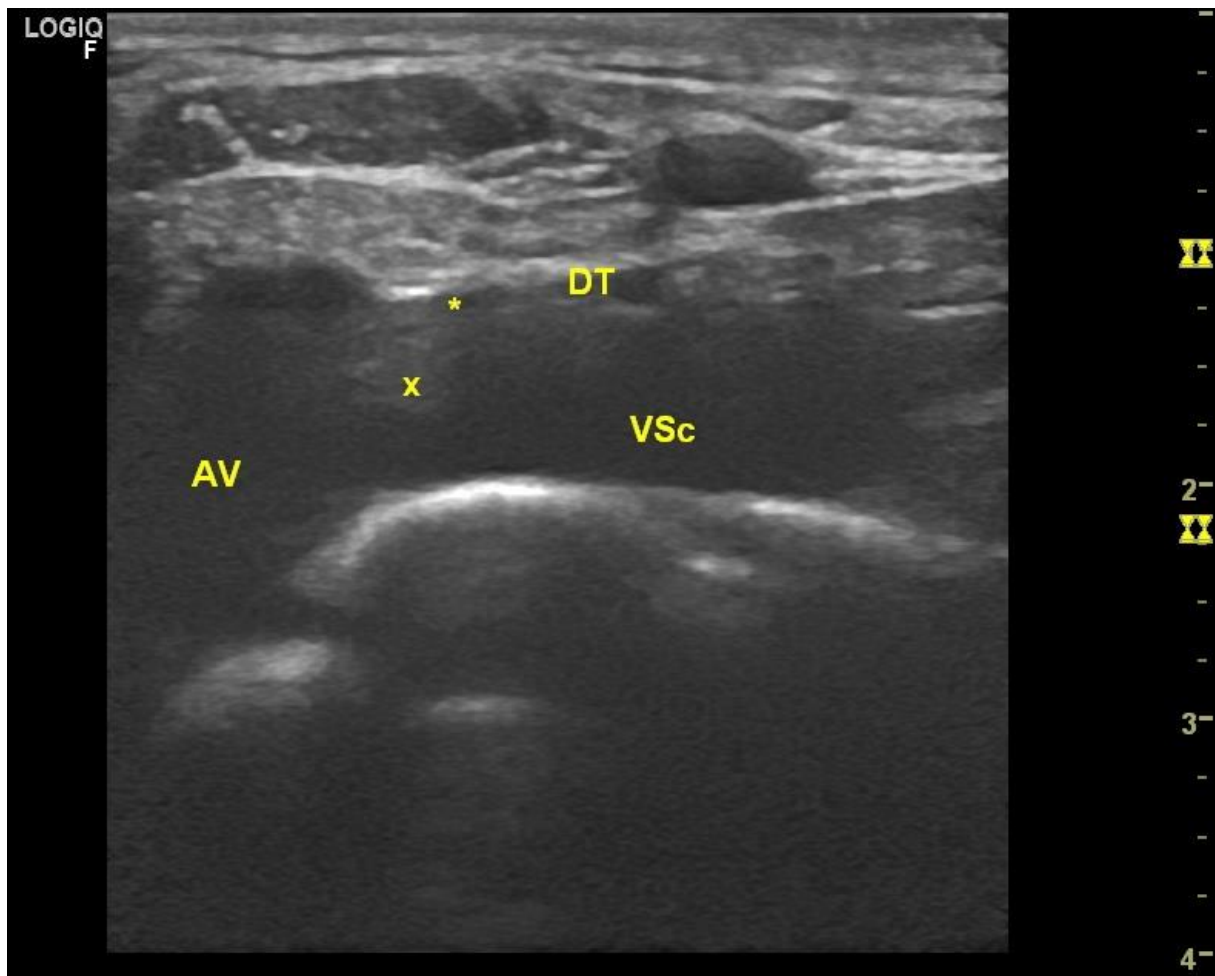
Rycina 15 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego. Widoczna zastawka chłonno żylna i kolejna zastawka na przebiegu przewodu piersiowego. DT - przewód piersiowy; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; X - zastawka chłonno-żylna; gwiazdka - druga zastawka przewodu piersiowego. Materiał własny.

Na **Ryc. 16** przedstawiono ujście przewodu piersiowego do żyły szyjnej wewnętrznej, nieco powyżej lewego kąta żylnego który nie jest objęty na obrazie ultrasonograficznym gdyż znajduje się poza płaszczyzną przekroju głowicy. Wyraźnie widoczne są również płatki zastawki opuszki dolnej żyły szyjnej wewnętrznej, a przewód piersiowy uchodzi do żyły powyżej tej zastawki.



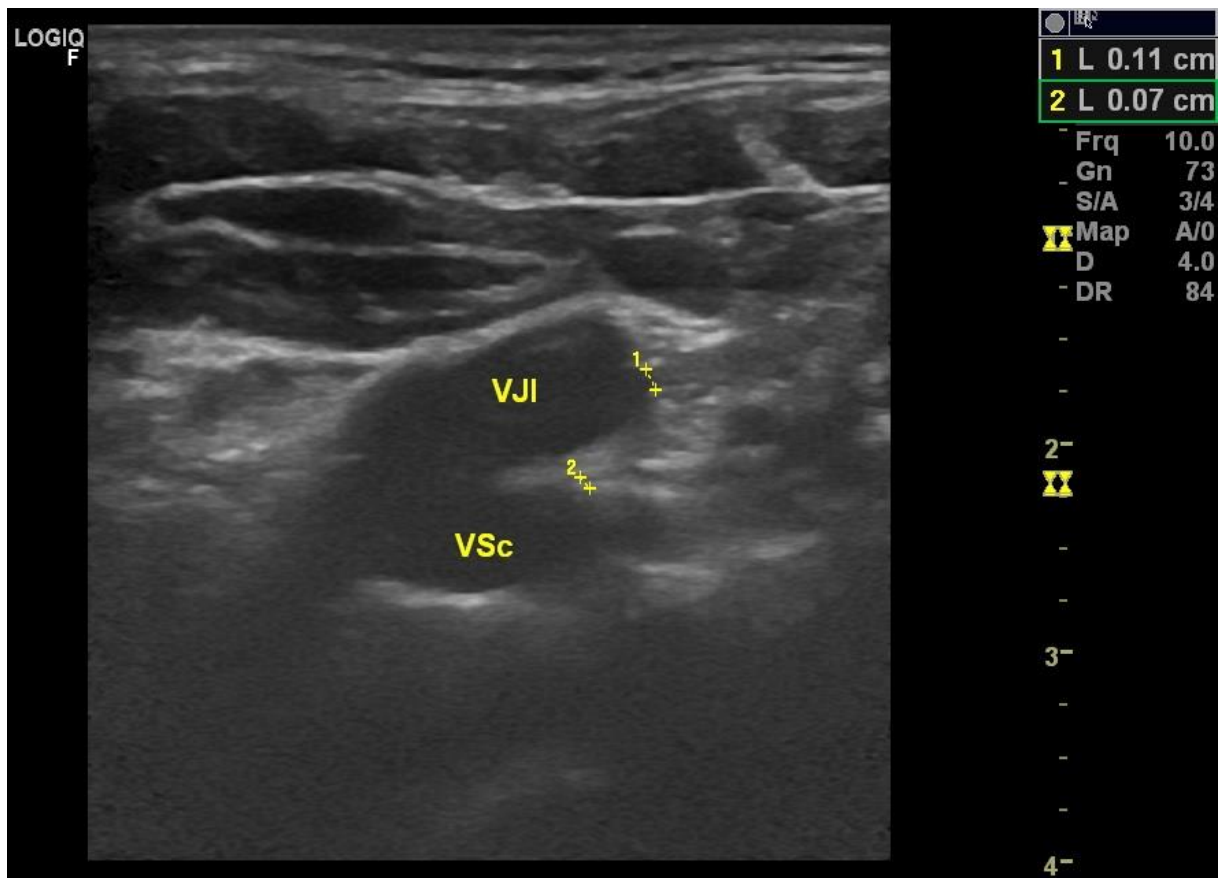
Rycina 16 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego do żyły szyjnej wewnętrznej. DT - przewód piersiowy; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; gwiazdki - płatki zastawki opuszki dolnej żyły szyjnej wewnętrznej. Materiał własny.

Ryc. 17 wizualizuje ujście przewodu piersiowego do żyły podobojczykowej.



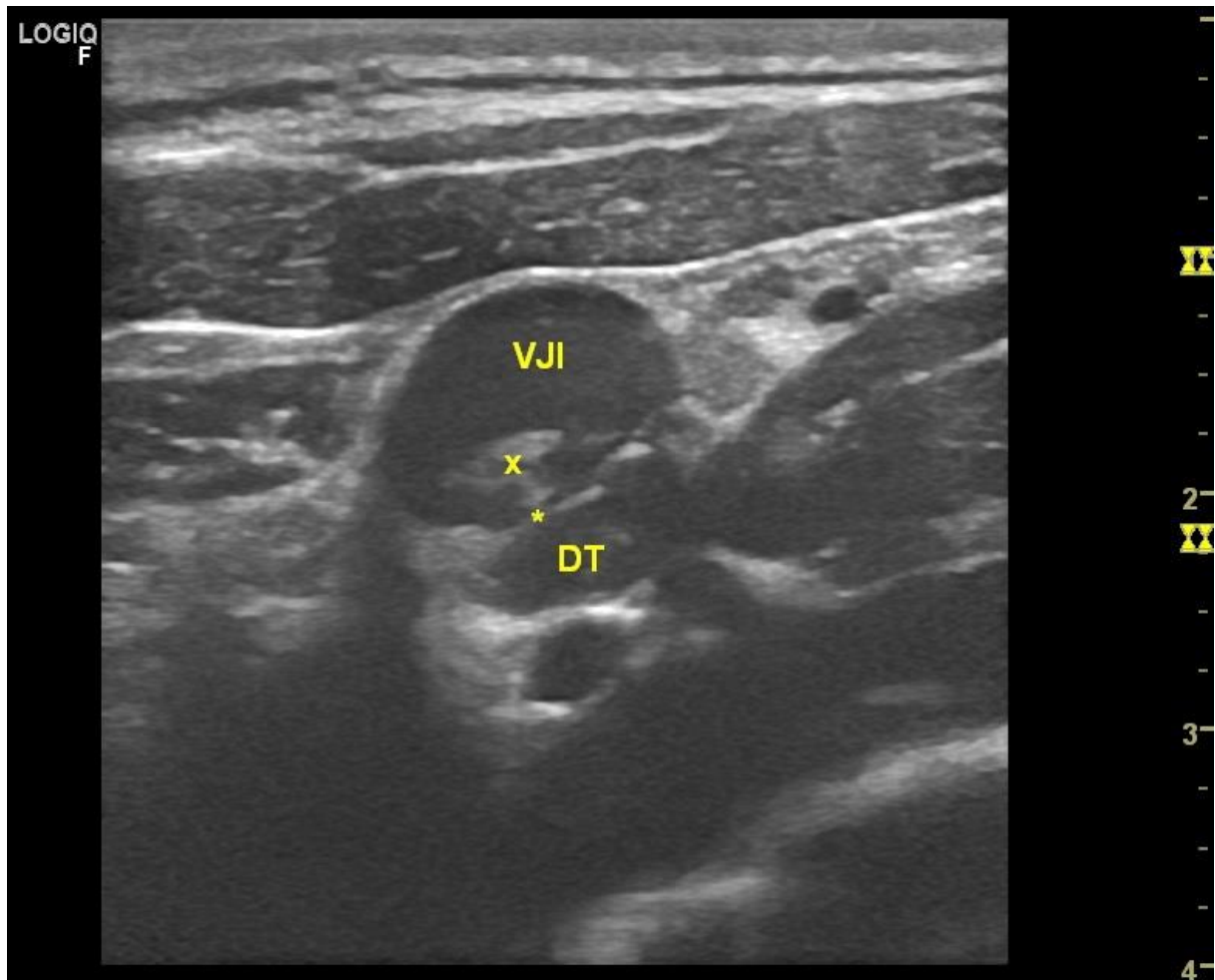
Rycina 17 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego do żyły podobojczykowej. DT - przewód piersiowy; AV - kąt żylny; VSc - żyła podobojczykowa; gwiazdka - miejsce ujścia przewodu piersiowego; X - "zjawisko przepływu". Materiał własny.

Na Ryc. 18 przedstawiono podwójne ujście przewodu piersiowego.



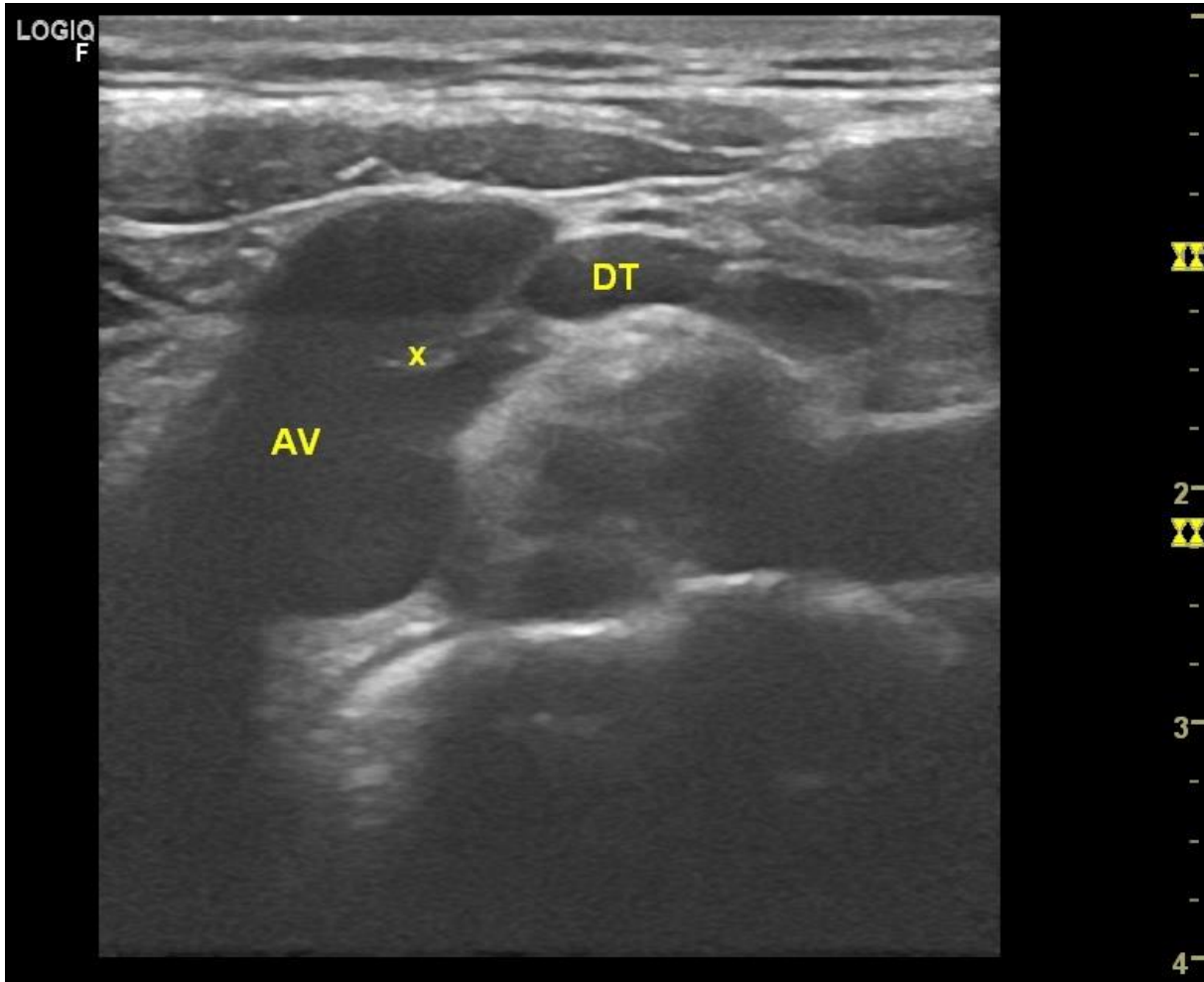
Rycina 18 - Obraz ultrasonograficzny podwójnego ujścia przewodu piersiowego. Jedno ujście łączące się z żyłą szyjną wewnętrzną, drugie łączące się z żyłą podobojczykową; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; VSc - żyła podobojczykowa; ujścia przewodu piersiowego oznaczone pomiarami 1 i 2. Materiał własny.

Na **Ryc. 19** przedstawiono ujście przewodu piersiowego do żyły szyjnej wewnętrznej tworzące tzw. zatokę, czyli bardzo szerokie naczynie, ściśle przylegające do ściany żyły szyjnej, niewykazujące przepływu w badaniu dopplerowskim a łączące się cienkim ujściem z wyraźnym „zjawiskiem przepływu”.



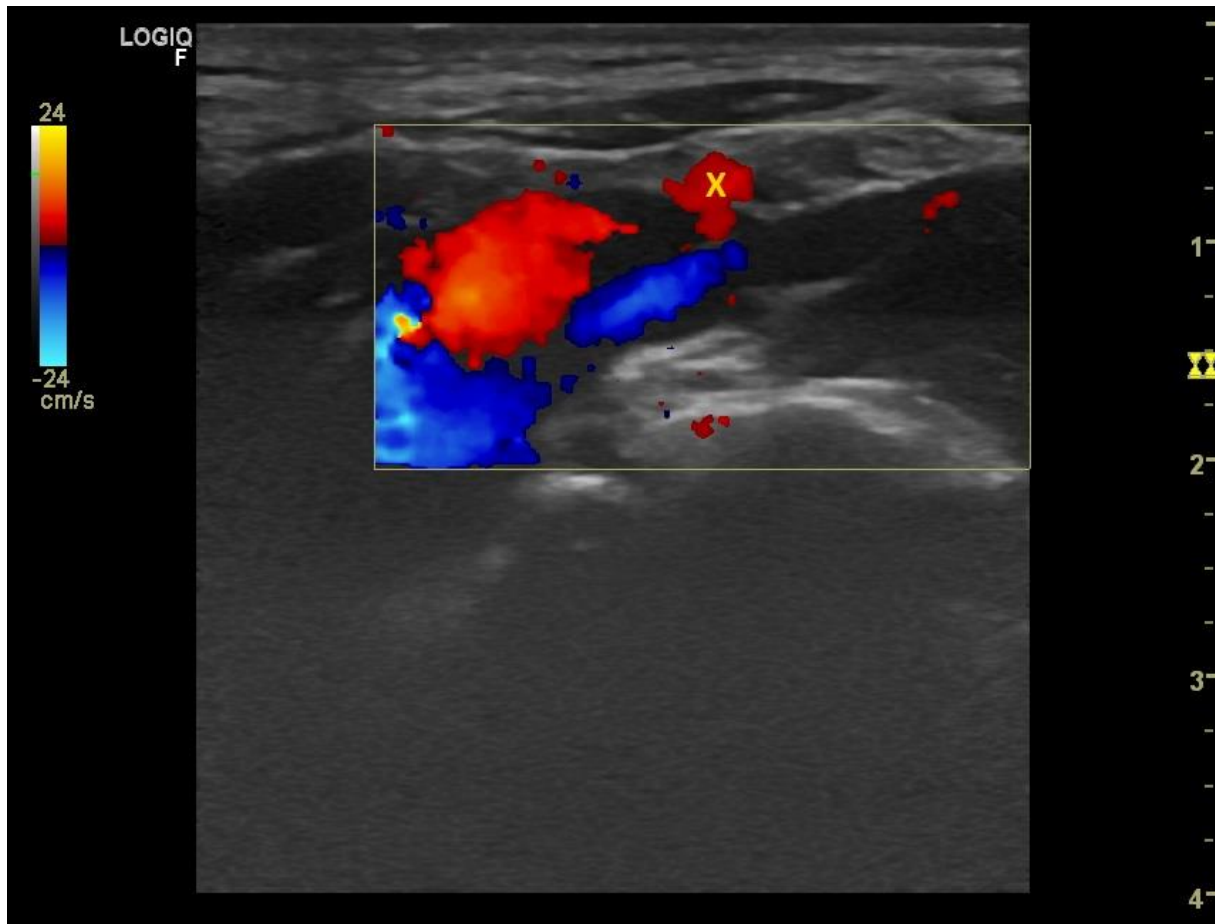
Rycina 19 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego. Przewód bardzo szeroki, łączący się z żyłą "bok do boku". DT - przewód piersiowy; VJI - żyła szyjna wewnętrzna; gwiazdka - ujście przewodu piersiowego; X - "zjawisko przepływu". Materiał własny.

Na **Ryc. 20** uwidoczniono „jet hiperechogenicnej treści” nazywanej „zjawiskiem przepływu”, czyli chłonkę wydostającą się z przewodu piersiowego przez zastawkę chłonno-żylną do krwi. Zjawisko to jest lepiej widoczne na nagraniach video.



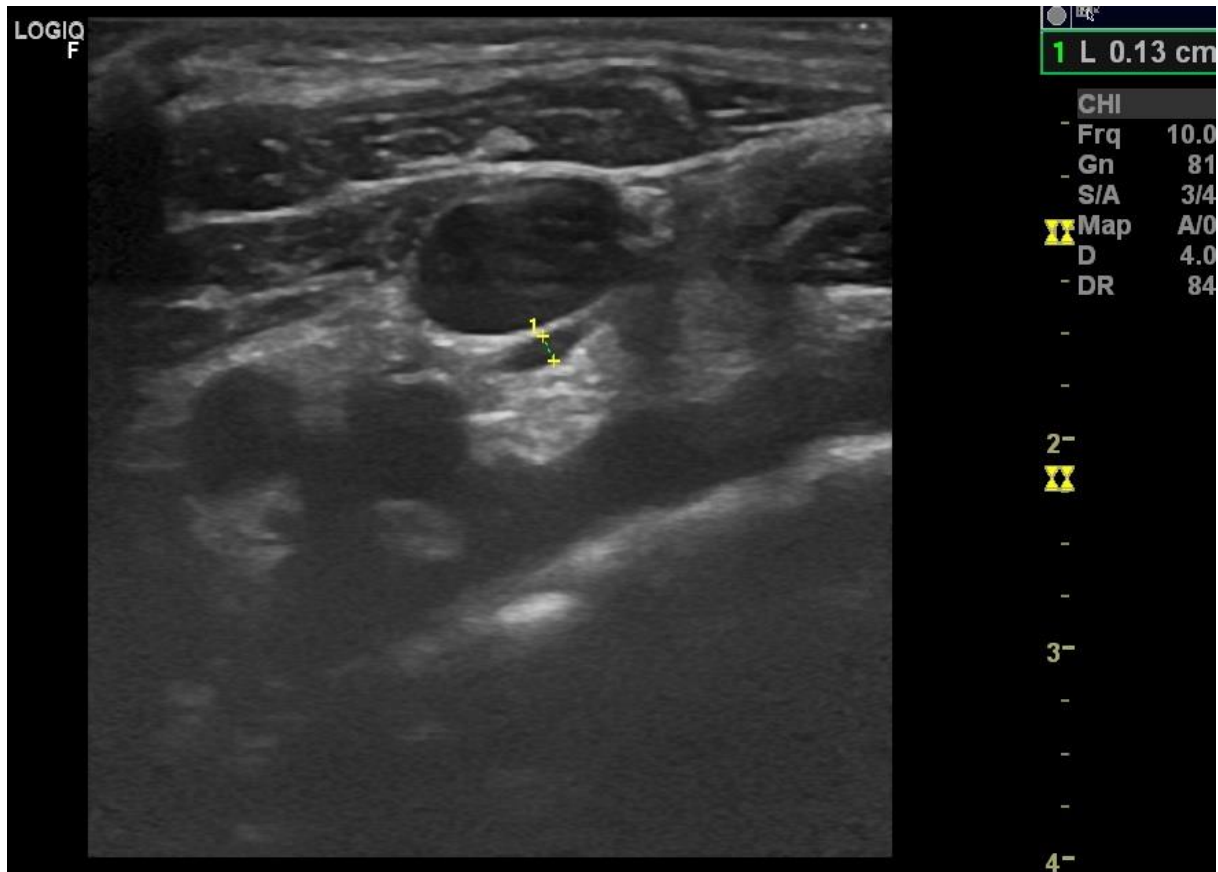
Rycina 20 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego. Bezpośrednio za zastawką chłonno-żylną, w świetle kąta żylnego widoczne "zjawisko przepływu", czyli jet hiperechogenicnej treści odpowiadającej chłonce mieszającej się z krwią. DT - przewód piersiowy; AV - kąt żylny; X - „zjawisko przepływu”. Materiał własny.

Na **Ryc. 21** przedstawiono obraz jaki potwierdzał refluks krwi do przewodu piersiowego. Na załączonej rycinie odpływ widoczny jest w górno-centralnej części ramki dopplerowskiej gdzie widać czerwony kolor przepływu w kierunku głowicy odpowiadający wypływowi krwi do przewodu piersiowego. Ponownie jak wyżej, lepiej to zjawisko interpretuje się na nagraniach video.

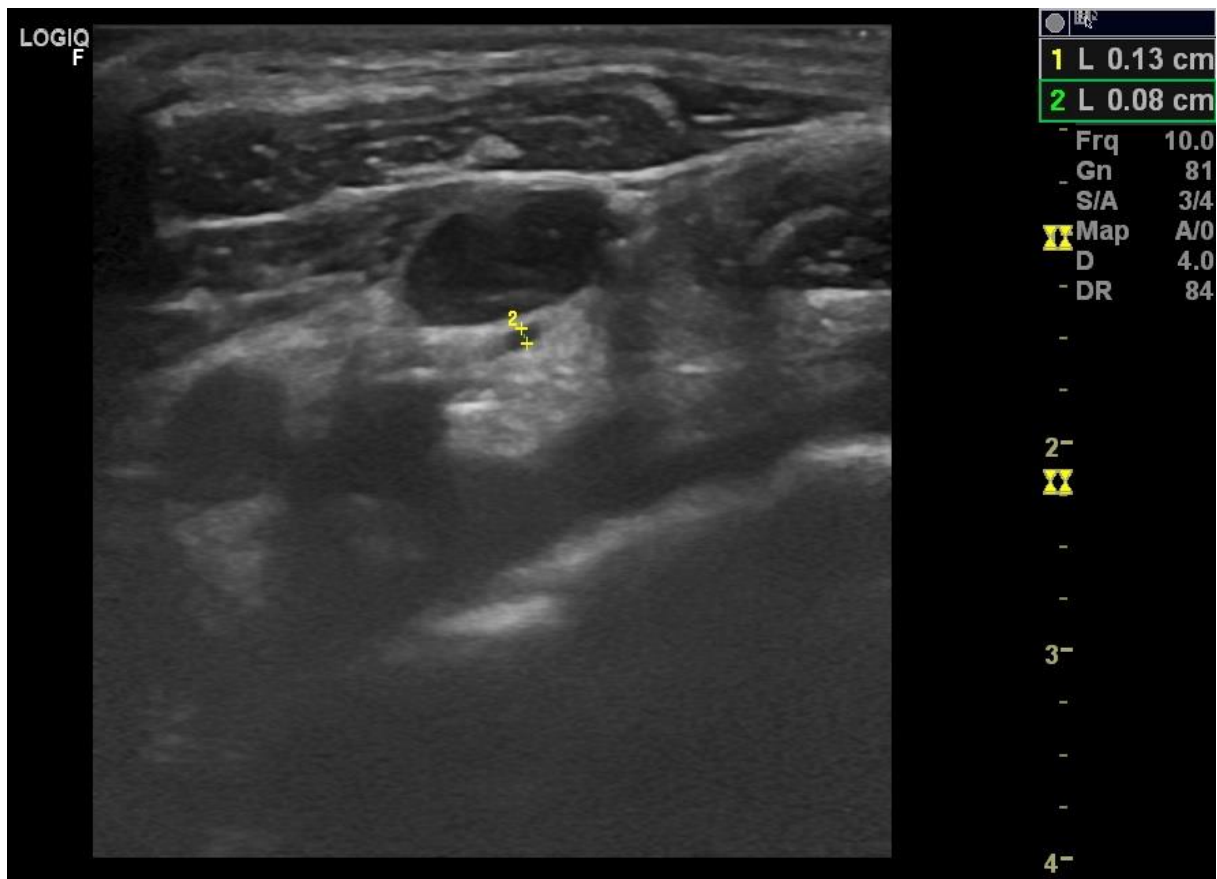


Rycina 21 - Obraz ultrasonograficzny ujścia przewodu piersiowego z wykorzystaniem obrazowania Color-Doppler. X - strumień przepływu skierowany do głowicy, wnikaający do wcześniej zidentyfikowanego przewodu piersiowego. Materiał własny.

Na Ryc. 22 i 23 przedstawiono sposób pomiaru średnicy i oceny obecności kurczliwości przewodu piersiowego. Analizując zachowany materiał video znajdowano wyraźnie widoczny odcinek przewodu piersiowego, następnie mierzono jego średnicę w dwóch momentach – kiedy jest najszerszy i kiedy jest najwęższy. Jeśli różnica wynosiła co najmniej 0,3mm, uznawano to za znamiennej różnicę.



Rycina 22 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego. Pomiar największej widocznej średnicy naczynia. Materiał własny.



Rycina 23 - Obraz ultrasonograficzny części szyjnej przewodu piersiowego. Pomiar najmniejszej widocznej średnicy naczynia w tym samym miejscu co na Ryc. 21. Materiał własny.

Następnie przedstawiony zostanie materiał video, który zamieszczony jest on-line w serwisie YouTube. Przy każdym odniesieniu udostępniony zostanie link który należy wpisać w okno adresowe przeglądarki internetowej a także kod QR który zeskanowany przy użyciu aparatu telefonu komórkowego typu SmartPhone pozwoli na bezpośrednie uruchomienie video w telefonie z dostępem do Internetu. Dla lepszego odbioru wskazane jest włączenie odtwarzania w pętli w ustawieniach video w serwisie YouTube.

Video 1 przedstawia typowy obraz przewodu piersiowego uchodzącego do lewego kąta żylnego z widoczną wyraźną kurczliwością. (**Ryc. 24**)



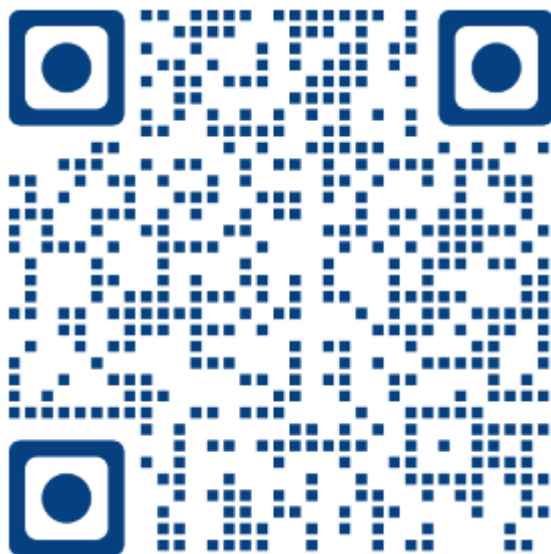
Rycina 24 - Link do Video 1 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 2 przedstawia zjawisko napływu chłonki do końcowego odcinka przewodu piersiowego, co traktowane było jak równoznaczne z występowaniem kurczliwości. **(Ryc. 25)**



Rycina 25 - Link do Video 2 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 3 przedstawia przewód piersiowy jednej z osób badanych u której, w dodatkowym badaniu, nieobjętym standardowym protokołem postępowania, jego zawartość wyciśnięto przez mechaniczny ucisk głowicą aparatu USG, po czym po chwili widać spektakularne poszerzenie pod wpływem fali kurczliwości transportującej chłonkę z wcześniejszych limfangionów. **(Ryc. 26)**



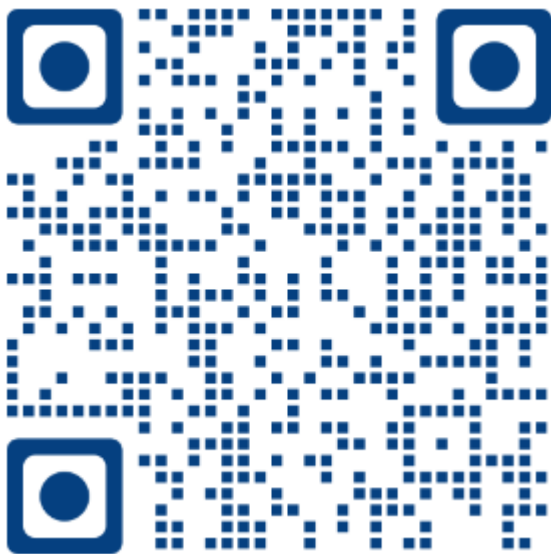
Rycina 26 - Link do Video 3 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 4 przedstawia szeroki przewód piersiowy z niewidoczną kurczliwością. (**Ryc. 27**)



Rycina 27 - Link do Video 4 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 5 obrazuje „zjawisko przepływu”, czyli wypływ chłonki z ujścia przewodu piersiowego (w tym przypadku uchodzącego do żyły podobojczykowej) wywołujący „jet hiperechogenicznej treści” mieszającej się z krwią. Jest to jedna z najpewniejszych metod identyfikacji ujścia przewodu piersiowego. (**Ryc. 28**)



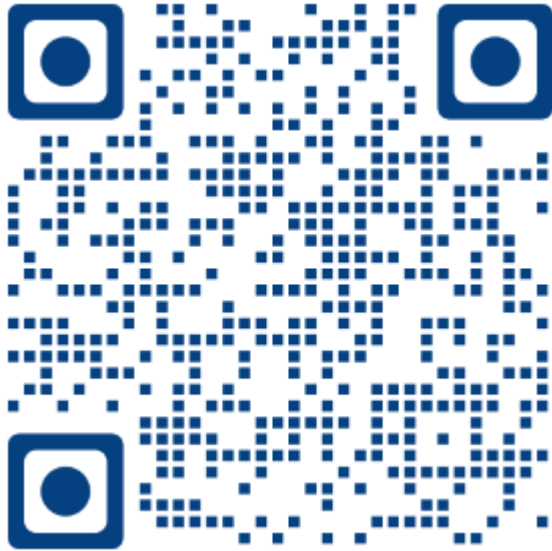
Rycina 28 - Link do Video 5 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 6 przedstawia badanie jednego z ochotników, u którego pierwotnie można by pomylić przewód piersiowy z żyłą uchodzącą do kąta żylnego. Widoczne jest duże naczynie z wyraźną zastawką u swego ujścia, jego morfologia pozwala domniemywać że mógłby być to przewód piersiowy. „Zjawisko przepływu” jednak wydaje się nie rozpoczynać u szczytu zastawki ww. naczynia, lecz raczej u szczytu drobnego naczynia położonego bardziej powierzchownie, bliżej głowicy. (Ryc. 29)



Rycina 29 - Link do Video 6 w serwisie YouTube. Materiał własny.

W bardziej precyzyjnym badaniu w przybliżeniu obrazu na Video 7 dostrzec można że rzeczywiście, „hiperechogenny jet” ma swój początek w pobliżu drobniejszego naczynia uchodzącego do przedniego obwodu żyły szyjnej wewnętrznej. W świetle kąta żylnego poniżej widoczna jest praca płatków zastawki ww. żyły. (**Ryc. 30**)



Rycina 30 - Link do Video 7 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Obrazowanie Color-Dopper przedstawione w Video 8 rozwiewa wątpliwości wykazując wyraźny przepływ o intensywności płynącej krwi żyłnej we wspomnianym dużym naczyniu. Mniejsze naczynie, będące przewodem piersiowym, przez większość czasu nie wykazuje żadnego przepływu, okresowo widoczny jest przepływ wsteczny (oznaczony kolorem czerwonym, tj. odbywającym się w kierunku głowicy), co odpowiada refluksowi krwi przez zastawkę chłonno-żylną. (**Ryc. 31**)



Rycina 31 - Link do Video 8 w serwisie YouTube. Materiał własny.

Video 9 z kolei przedstawia podwójne ujście przewodu piersiowego z dwoma widocznymi „jetami zjawiska przepływu”. (Ryc. 32)



Rycina 32 - Link do Video 9 w serwisie YouTube. Materiał własny.

10 Dyskusja

Podstawowym założeniem pracy było przedstawienie obrazu ultrasonograficznego przewodu piersiowego, zobrazowanie jego zmiennej budowy, jakiej spodziewać się może lekarz wykonując takie badanie. Przedstawione materiały foto i video z badania USG obrazują szeroki wachlarz zmienności anatomicznych jakie może prezentować przewód piersiowy człowieka. Ze względu na najlepszą widoczność obrazowanych struktur i najlepsze rozeznanie w anatomii osoby badanej, trzecie badanie wykonywane godzinę po wystandaryzowanym posiłku wydaje się być najbardziej obiektywne i to jego wyniki traktowane były jako najbliższe stanowi faktycznemu.

Opisany w metodach protokół badania wydaje się być skuteczny, gdyż z jego pomocą udało się pozytywnie zidentyfikować ujście przewodu piersiowego w przypadku każdego badanego. Przewód piersiowy mógł być początkowo niewidoczny ze względu na mały przepływ chłonki który w danym momencie się przezeń odbywał, lecz po posiłku, gdy przepływ się zwiększył, był dobrze widoczny. Najbardziej pomocne i najbardziej czułe w poszukiwaniu ujścia przewodu piersiowego w badaniu USG zdaje się być opisywane przez Seegera i wsp. „zjawisko przepływu”. Wyptyw „jetu” hiperechogenicznej treści widocznej w świetle żyły w okolicy lewego kąta żylnego zdaje się być patognomoniczny dla przewodu piersiowego, a przy odrobinie cierpliwości i staranności daje się prześledzić strumień chłonki i znaleźć jego źródło, odpowiadające jego ujściu.

Część szyjna przewodu piersiowego przebiega charakterystycznie do tyłu od naczyń szyjnych (tętnicy szyjnej wspólnej oraz żyły szyjnej wewnętrznej), zaś do przodu od tętnicy i żyły kręgowej. Zatacza łuk skierowany wypukłością do tyłu, do góry i na lewo, uchodząc do lewego kąta żylnego lub dowolnej z żył w jego okolicy. Do najczęściej opisywanych miejsc ujścia należą: kąt żylny, żyła szyjna wewnętrzna, żyła podobojczykowa, zaś do rzadszych żyła szyjna zewnętrzna, żyła kręgowa, żyła poprzeczna szyi, żyła ramiennie-główna, żyła nadłopatkowa lub pośrednio przez łańcuch węzłów chłonnych szyjnych¹². Częstość występowania wyżej wymienionych miejsc ujść jest w każdym źródle nieco inna. Tradycyjnie podręczniki anatomii podają że najczęstszym wariantem jest bezpośrednie ujście do kąta żylnego, natomiast analizy najnowszych artykułów naukowych przekonują, iż najczęstsze wydaje się być ujście do żyły szyjnej wewnętrznej, stanowiące 43-46% przypadków, kąt żylny

wymieniany jest na drugim miejscu, stanowiąc 27-32%, żyła podobojczykowa na trzecim, stanowiąc 18-24%, zaś rzadsze warianty składają się na pozostałe 4-5%^{21,22}. Osobnym zagadnieniem jest prawostronne ujście przewodu piersiowego, które może występować, zależnie od źródła, od 1% do 11% przypadków¹².

W prezentowanym materiale zmienności anatomiczne zbliżone są raczej do tradycyjnego modelu, najczęściej opisywane było ujście bezpośrednio do kąta żylnego (60% przypadków), na drugim miejscu opisywane było ujście do żyły szyjnej wewnętrznej (31,4% przypadków), zaś na trzecim ujście do żyły podobojczykowej (8,6% przypadków). Nie uwidoczniło żadnych innych miejsc ujścia przewodu piersiowego. Różnice w przedstawianej częstości wariantów anatomicznych mogą wynikać zarówno z różnych metod badawczych (ultrasonografia, limfografia, klasyczne preparowanie, etc.), jak i różnic pomiędzy badanymi populacjami. W prezentowanym materiale rutynowo nie sprawdzano występowania prawostronnego ujścia przewodu piersiowego, robiono to wyłącznie w sytuacji gdy nie można było z całą pewnością stwierdzić obecności jego ujścia po stronie lewej. Choć najczęściej w literaturze spotyka się prawostronne ujścia przewodu piersiowego z towarzyszącym niewystępowaniem po stronie lewej, opisywane są również ujścia obustronne. Z tego powodu prezentowany materiał nie pozwala na interpretację częstości prawostronnego ujścia przewodu piersiowego w badanej populacji.

Występowanie zatoki przewodu piersiowego jest rzadko poruszane w literaturze. W „Anatomii człowieka” Bochenka znaleźć można informację o bańkowatym poszerzeniu przewodu piersiowego przy samym jego ujściu, które rzekomo wg Żdanowa występuje w ok. połowie przypadków⁶. W prezentowanym materiale jest to odsetek znacznie mniejszy, gdyż potwierdzono raptem cztery przypadki (11,4%). Nie jest pewne, czy opisywana tu zatoka jest tożsama z pojęciem „bańkowatego poszerzenia” użytego przez Żdanowa i czy wyniki te mogą być między sobą porównywane. Znaczenie występowania zatoki może mieć związek z występowaniem zastawki chłonno-żylniej, która w takiej sytuacji może mieć nietypową morfologię, ponadto można podejrzewać że w takiej sytuacji przepływ chłonki w obrębie zatoki odbywa się nietypowo, prawdopodobnie jest mocno zwolniony, co potencjalnie predysponuje do zastoju chłonki i być może do refluksu żylnego do wnętrza zatoki. Istnieje też możliwość, że ww. poszerzenie lub zatoka przewodu piersiowego nie są odmianami anatomicznymi, lecz raczej zmianami nabytymi wynikającymi z zaburzeń przepływu chłonki

i/lub krwi żyłnej. Brak jest niestety badań opisujących to zjawisko w literaturze, co uniemożliwia ostateczną interpretację.

Obecność zastawki chłonno-żyłnej została potwierdzona w prezentowanym materiale w 15 przypadkach, co odpowiada 42,9% wszystkich ujść przewodu piersiowego. Badania anatomiczne i ultrasonograficzne sugerują że zastawka ta powinna być obecna w każdym lub niemal każdym przypadku^{19,55}. Tak znacząca różnica może wynikać z ograniczonej rozdzielczości obrazowania aparatu ultrasonograficznego wykorzystanego do pozyskania obrazu w prezentowanym materiale. W 10 przypadkach uwidoczono w opcji dopplerowskiej przepływ krwi żyłnej wstecznie do przewodu piersiowego. Zjawisko to bywa opisywane w literaturze, już w dawnych opracowaniach anatomicznych poświęconych preparowaniu przewodu piersiowego znaleźć można informację iż jego część szyjna bywa trudna do odróżnienia od żył ze względu na zawartość krwi. Pierwotnie uznawano to za zjawisko pośmiertne, obecnie dzięki rozwojowi diagnostyki przyżyciowej wiadomo że zdarza się to również u osób żywych. Współcześnie uważa się to za zjawisko patologiczne, wynikające z niedomykania zastawki chłonno-żyłnej i/lub wzmożonego ośrodkowego ciśnienia żylnego²². Zbyt wysokie ciśnienie predysponujące do zaburzeń przepływu chłonki i refluksu żylnego występuje najczęściej u chorych z wrodzoną wadą serca wymagającą leczenia kardiochirurgicznego przez wytworzenie krążenia wg Fontana. W krążeniu tym sptyw krwi odtlenowanej do krążenia płucnego odbywa się biernie, bez udziału komór serca, co sprawia że przepływ ten jest znacznie utrudniony, prowadząc do zastoju krwi żyłnej. Innymi patologiami, częściej obserwowanymi w populacji dorosłych, również prowadzącymi do wzrostu ośrodkowego ciśnienia żylnego i następczego zastoju krwi żyłnej, są marskość wątroby i zastoinowa niewydolność serca. W obu tych przypadkach potwierdzono znaczne rozdęcie przewodu piersiowego w porównaniu do populacji zdrowych ochotników¹⁹. Rozdęcie przewodu piersiowego może wynikać ze wzmożonego przepływu chłonki, co ma miejsce np. po posiłku, co zaobserwowane zostało w naszym materiale – średnica przewodu piersiowego uległa znaczącemu poszerzeniu porównując badanie na czczo oraz badanie po godzinie od wystandaryzowanego posiłku²³. Warto zauważyć, że w prezentowanym materiale, na czczo refluks zaobserwowano w sześciu przypadkach, bezpośrednio po posiłku w ośmiu przypadkach, a najwięcej, w 10 przypadkach godzinę po posiłku. Wydaje się więc, że stan po posiłku predysponuje do występowania refluksu, lecz badana próba jest zbyt mała by podjąć się analizy statystycznej istotności tego zjawiska. Prezentowany materiał to

prawdopodobnie pierwsze doniesienie nt. występowania refluksu żylnego do przewodu piersiowego również u osób zdrowych, nieprzejawiających objawów żadnych chorób układu krążenia i być może zjawisko to jest znacznie częstsze niż do tej pory myślano.

W niniejszej pracy przedstawiono również galerię foto i video obrazów możliwych do zaobserwowania podczas badania ultrasonograficznego przewodu piersiowego. Ze względu na możliwą zmienność anatomiczną, identyfikacja przewodu piersiowego i jego ujścia może nie być łatwa, szczególnie dla osób bez dużego doświadczenia w ultrasonografii. Mobilność obserwowanej okolicy, wynikająca z ruchów oddechowych, udzielonego tętnienia układu żylnego oraz okazjonalnie przetykania śliny przez badanego dodatkowo to zadanie utrudnia. Przedstawiony materiał może posłużyć do pomocy przy identyfikacji przewodu piersiowego osobom które dotychczas tego badania nie wykonywały.

Na przedstawionym materiale widać również zjawiska dotychczas nieprzedstawiane w nagraniach ultrasonograficznych dostępnych w literaturze, takie jak refluks krwi żyłnej do przewodu piersiowego czy jego kurczliwość. Jak wspomniano powyżej, odpływ wsteczny krwi przez zastawkę chłonno-żylną był już opisywany, zaś ultrasonograficznie stwierdzano go wyłącznie pośrednio poprzez znaczne poszerzenie przewodu piersiowego w jego części końcowej. W badaniu Color-doppler można uwidocznić sygnał przepływu w kierunku głowicy, mogący odpowiadać zarzucaniu krwi do naczynia chłonnego. Pojedyncze sygnały mogą oczywiście odpowiadać artefaktom wynikającym z ruchliwej okolicy, lecz zazwyczaj nie były one obserwowane (przewód piersiowy nie przejawia żadnego sygnału w badaniu dopplerowskim ze względu na zbyt niską prędkość przepływu), zdarzało się również że początkowo nie były obserwowane, zaś pojawiały się w którymś z kolejnych badań wykonywanych po posiłku.

Ponadto w prezentowanym materiale video wyraźnie widoczna jest kurczliwość przewodu piersiowego, czyli jego dynamiczne, samoistne ruchy poszerzania i zwężania światła. Kurczliwość obserwowana była jako spontaniczne obkurczenie naczynia, lub jego spontaniczne poszerzenie, wynikające z przepchnięcia chłonki z położonych niżej limfangionów. Jej obecność oceniano dwukrotnie, za pierwszym razem w trakcie badania, w zero-jedynkowym systemie: kurczliwość widoczna; kurczliwość niewidoczna, za drugim razem podczas analizy nagrań video, mierząc maksymalną i minimalną średnicę naczynia w tym samym punkcie. W obu metodach odsetek potwierdzonych przypadków był zbliżony

(80,0-87,1%). Wydaje się zatem, że zastosowane kryterium minimalnej zmiany średnicy o 0,3mm może być zaakceptowane jako kryterium obecności kurczliwości. Skurcze przewodu piersiowego trwają kilka sekund i powtarzają się kilka razy na minutę (ok. 5-6/min). Stopień obkurczenia przewodu piersiowego był różny, w przypadkach potwierdzonej kurczliwości zakres wahał się od 9% do 65% zmniejszenia średnicy, średnio 23%, 28% i 27% odpowiednio w kolejnych badaniach. Różnica w stopniu obkurczenia przewodu piersiowego nie była istotna statystycznie. Dokładna ocena czasu trwania skurczu, intensywności oraz częstotliwości kurczliwości jest trudna z powodu ruchliwości badanej okolicy – przewód piersiowy łatwo ucieka z pola widzenia więc jego długotrwała obserwacja jest problematyczna. Według protokołu badania wykorzystanego do pozyskania prezentowanego materiału ultrasonograficznego a także na podstawie analizy dostępnych nagrań nie ma możliwości dokładnego pomiaru ww. parametrów, aby tego dokonać należy zaprojektować i przeprowadzić nowe badanie. Interpretacja obserwowanych parametrów kurczliwości przewodu piersiowego wymaga poznania mechanizmów fizjologicznych tego zjawiska.

10.1 Współczesny stan wiedzy na temat kurczliwości przewodu piersiowego

Przewód piersiowy, podobnie jak inne naczynia chłonne w ciele człowieka, przejawia zdolność do samoistnych ruchów koncentrycznych zwanych kurczliwością (ang. contractility) lub perystaltyką (ang. peristalsis) na podobieństwo do ruchów robaczkowych przewodu pokarmowego. Związane są one z mechanizmem propulsji chłonki, która powstając w przestrzeni śródmiąższowej nie wytwarza wysokiego ciśnienia, które by napędzało jej swobodny przepływ w kierunku układu krwionośnego, często na przekór grawitacji i ucisku przez inne tkanki. Ruchy te odbywają się niezależnie od rytmu oddechowego czy też akcji serca, nie są jednak obserwowane u każdego badanego.

Kurczliwość naczyń chłonnych u zwierząt i ludzi obserwowana była już w XVIII wieku, prawdopodobnie nieświadomie wspominał też o niej słynny polski anatom Ludwik Teichmann w swojej monografii „Das Saugadersystem von Anatomischen Standpunkte”, gdzie opisywał że naczynia chłonne potrafią mieć na swoim przebiegu różną średnicę na dłuższych odcinkach⁵. W odniesieniu zaś do przewodu piersiowego u człowieka pierwsze doniesienie na ten temat opublikowali Kinmonth i Taylor w 1956 roku⁴⁶. Opisali oni ruchy kurczliwe

przewodu piersiowego widoczne makroskopowo u sześciu pacjentów operowanych w okolicy szyi (usunięcie żebra szyjnego, sympatektomia z powodu choroby Raynauda)⁴⁵. Podali że u jednego z nich przewód piersiowy opróżniał się regularnie co 10-15 sekund do żyły podobojczykowej, u drugiego zaś został przypadkowo uszkodzony i w regularnych odstępach 13-14 sekund w miejscu uszkodzenia widoczny był wypływ chłonki. W kolejnych latach inne zespoły badawcze opisywały to zjawisko przy użyciu odmiennych metod. W 1964r. Nusbaum i wsp. opisali w limfografii rytmiczny wyrzut kontrastu z przewodu piersiowego do układu żylnego⁵⁶. Zaobserwowali oni że manualne zwiększenie ciśnienia w jamie brzusznej skutkowało wzmożeniem tego zjawiska, zaś normalne ruchy oddechowe wydawały się nie mieć na nie wpływu. Oni też jako pierwsi użyli pojęcia „perystaltyki” przewodu piersiowego, podając że w jego końcowym segmencie widoczny był przepływ kontrastu przypominający propulsję perystaltyczną, choć nie potwierdzili występowania definitywnych ruchów perystaltycznych naczyń. W 1968r. Tilney i Murray dokonali pomiaru ciśnienia w zacewnikowanym przewodzie piersiowym – procedura wykonywana była metodą otwartą, z wypreparowaniem końcowego odcinka naczynia i wprowadzeniem do niego kaniuli odbierającej chłonkę⁵⁷. W załączonej krzywej ciśnienia widoczne są mikrooscylacje związane z rytmem serca i ruchami oddechowymi, lecz obecne są też wyraźne, regularne piki ciśnienia pojawiające się ok. 5 razy na minutę, niepowiązane z żadną inną aktywnością fizjologiczną. Podobne badanie przeprowadził zespół Kinnaerta w 1973r.⁵⁸ Wykonując taką samą procedurę u ośmiu pacjentów potwierdzili u dwóch z nich samoistne piki ciśnienia wewnątrz przewodu piersiowego występujące z częstością początkowo co 5-7 sekund, a po chwili co 12-15 sekund. U pozostałych sześciu pacjentów zaobserwowali wyłącznie udzielone wahania ciśnienia związane z akcją serca i ruchami oddechowymi. W literaturze polskiej, również w 1968r., znaleźć można doniesienia zespołu profesora Waldemara Olszewskiego, który przedstawił dwa przypadki pacjentów z pierwotnym obrzękiem limfatycznym, u których zaobserwowano rytmiczne, spontaniczne, odcinkowe skurcze naczyń chłonnych kończyn dolnych, niezależne od oddechu i tętna⁵⁹.

Zjawisko kurczliwości badane było nie tylko na przewodzie piersiowym, lecz również na innych, często łatwiej dostępnych naczyniach chłonnych, takich jak naczynia krezki czy też powierzchowne naczynia kończyn dolnych, zaś w badaniach na zwierzętach np. naczyniach chłonnych ogona szczura. W toku tych badań ukuto tzw. teorię limfangionu, wg której wszystkie naczynia chłonne, z przewodem piersiowym włącznie, można podzielić na odcinki

rozpostarte między dwiema kolejnymi, jednokierunkowymi zastawkami, nazywane właśnie limfangionami⁴⁶. W świetle tej teorii pojedynczy limfangion jest najmniejszą jednostką funkcjonalną, kurczącą się w całości jednocześnie, powodując wypchnięcie chłonki dalej, do następnego limfangionu. Skurcze mięśniówki generowane są samoistnie w obrębie limfangionu, intensywność czynności skurczowej natomiast pozostaje pod wpływem różnorodnych czynników wewnętrznych jak i zewnętrznych.

10.1.1 Wewnętrzne czynniki wpływające na kurczliwość przewodu piersiowego

Kurczliwość naczyń chłonnych generowana jest przez spontaniczne skurcze błony mięśniowej ściany naczynia, podobnie jak ma to miejsce w mięśniu sercowym. Po wyizolowaniu naczynia chłonnego i zanurzeniu go w roztworze podtrzymującym jego żywotność, naczynie to będzie kontynuowało samoistną kurczliwość⁶⁰. Nie są to więc skurcze generowane przez układ nerwowy jak w przypadku mięśni szkieletowych, choć pozostają pod wpływem autonomicznego układu nerwowego, co zostanie przedstawione w następnym podrozdziale. Błona mięśniowa naczyń limfatycznych ma zdolność do samodzielnego generowania impulsów skurczowych. W badaniach morfologicznych i czynnościowych poszukiwano wyspecjalizowanych komórek mogących pełnić funkcję rozrusznicową dla tej aktywności. W pracy z 2013 roku zespół duński potwierdził przy użyciu immunohistochemicznych metod barwienia preparatów a także przy użyciu mikroskopu elektronowego obecność komórek podobnych do komórek Cajala w warstwie podśródbłonkowej ludzkiego przewodu piersiowego²⁹. Typowe komórki Cajala zlokalizowane są w przewodzie pokarmowym gdzie pełnią funkcję rozrusznicową generując impulsy wywołujące skurcze błony mięśniowej prowadzące do powstania fali perystaltycznej. Obecność podobnych komórek w mięśniówce naczyń chłonnych mogłaby wskazywać na nie jako na centra rozrusznicowe limfangionów. W nowszych badaniach jednak autorzy podkreślają że wszystkie komórki mięśniowe zlokalizowane w błonie środkowej ściany naczynia chłonnego mają potencjał do bycia komórkami rozrusznicowymi⁶¹. Limfangiomocyty wydają się być zupełnie osobnym podtypem komórek mięśniowych gładkich. W badaniach genetycznych potwierdzono w nich obecność białek (aktyny, miozyny, troponiny) typowych zarówno dla kardiomiocytów jak też zwykłych włókien mięśniowych poprzecznie prążkowanych³². Dokładny mechanizm działania aparatu rozrusznicowego pozostaje wciąż nie do końca poznany. Wiadomym jest że do skurczu limfangiomocytu

dochodzi po napływie jonów wapnia do komórki, powodującym spontaniczną depolaryzację i prowadzącym do uzyskania potencjału czynnościowego⁶². Depolaryzacja następnie szerzy się na sąsiednie komórki mięśniowe, prawdopodobnie za pomocą koneksyn i innych rodzajów połączeń międzykomórkowych^{61,63}, prowadząc do skurczu całego limfangionu. Najczęściej punkt rozrusznikowy zlokalizowany jest w okolicy zastawki. Fala skurczowa może przenosić się dalej na następne limfangiony w obu kierunkach, zarówno zgodnie z przepływem chłonki jak i przeciw niemu, co ciekawe z najnowszych badań wynika że częściej postępuje przeciw niemu. Ponadto zauważono że w warunkach utrudnionego odpływu chłonki z naczyń, w obrębie limfangionów dochodzi do rekrutacji dodatkowych rozruszników i następującego zwiększenia częstości skurczów.

Osobne badania poświęcone były śródbłonkowi naczyń chłonnych, którego komórki mają zdolność do regulacji czynności skurczowej limfangionu. Zauważono że komórki śródbłonna również ulegają samoistnej depolaryzacji w mechanizmie napływu jonów wapniowych, nie odkryto jednak w jaki sposób potencjał czynnościowy z tych komórek mógłby przenosić się na błonę mięśniową⁶⁴. Śródbłonek naczyń chłonnych reguluje też aktywność skurczową w dobrze zbadanym mechanizmie z wykorzystaniem tlenu azotu⁶⁵. W licznych badaniach potwierdzono indukcję rozkurczu ściany naczyń chłonnych poprzez dostarczenie donora tlenu azotu i analogicznie, podwyższenie tonusu naczyń po podaniu inhibitora syntazy tlenu azotu⁶⁶⁻⁶⁸. W tym samym szlaku mają brać udział również cykliczny guanozynomonofosforan (cGMP) oraz zależna od niego kinaza białkowa g (PKG), podobnie jak w klasycznym szlaku sygnałowym reakcji na tlenek azotu w naczyniach krwionośnych⁶⁹.

Zasadniczym czynnikiem wywołującym w naczyniach chłonnych syntezę tlenu azotu jest przepływ przez dane naczynie⁶⁵. Uważa się że odbywa się to poprzez oddziaływanie sił ścinających na śródbłonek naczyń. Oszacowano, że największe nagromadzenie tlenu azotu znajduje się w okolicy zastawek, które poddawane są największym siłom podczas swoich naturalnych ruchów⁷⁰. W warunkach eksperymentalnych zaobserwowano na modelu zwierzęcym szczurzym całkowite zahamowanie aktywnych ruchów kurczliwych przewodu piersiowego po nadaniu wymuszonego przepływu przez naczynie^{65,71-73}. Podobnie zareagowały też inne naczynie chłonne, np. naczynie krezki i naczynie udowe, lecz nie doszło w nich do całkowitego zatrzymania czynności skurczowej, nawet przy najwyższych wartościach nadanego przepływu obserwowano ich skuteczną perystaltykę. Z kolei naczynie chłonne szyjne zatrzymało samoistne skurcze w sposób podobny do przewodu piersiowego.

Zauważono że zjawisko to jest ściśle związane ze śródbłonkiem a jego usunięcie niweluje jego występowanie. Dominująca interpretacja tego zjawiska nadaje przewodowi piersiowemu rolę przewodzącą. Przy wysokim przepływie obecnym w warunkach zwiększonej generacji chłonki przewod piersiowy nie musi dodatkowo pompować swojej zawartości, uruchamia tę funkcję dopiero gdy przepływ spada, czy to z powodu utrudnionego odpływu, czy zmniejszonego napływu. Relaksacja pod wpływem swobodnego przepływu dodatkowo zmniejsza opór naczyniowy, dalej ułatwiając przepływ chłonki. Dzieje się tak również prawdopodobnie celem zaoszczędzenia energii, którą przewod piersiowy zużyłby na czynność skurczową. Pozostałe naczynia wykazują różnice regionalne, naczynia dolnych partii ciała nie powstrzymują swojej kurczliwości, w przeciwieństwie do naczyń szyjnego które pozostaje w korzystniejszej pozycji z punktu widzenia siły grawitacji.

Inne czynniki fizyczne, poza przepływem przez naczynie chłonne, oddziałujące na jego kurczliwość to ciśnienie i stopień rozciągnięcia⁶⁵. Zauważono że wzrost ciśnienia wewnątrz naczyń chłonnych (przy zerowym przepływie) powoduje wzrost częstości i amplitudy aktywności skurczowej w mechanizmie podobnym do prawa Franka-Starlinga odnoszącego się do mięśnia sercowego⁷¹. W podobny sposób wydaje się wpływać stopień rozciągnięcia naczyń⁴⁶. Przy przekroczeniu bezpiecznej wartości ciśnienia mechanizm ten zaczyna zawodzić i prowadzi do zahamowania wzrostu a następnie spadku najpierw siły skurczów, później ich częstości⁷⁴. Tutaj również dostrzeżono różnice regionalne dla różnych naczyń, które wydają się mieć specyficzne przedziały wartości ciśnienia, dla których czynność skurczowa osiąga maksimum⁷².

Oprócz czynników fizycznych na kurczliwość naczyń chłonnych wpływają też obecne w nich substancje chemiczne. Jedne z pierwszych które zostały zbadane i opisane to metabolity kwasu arachidonowego⁴⁶. Wykazano że prostacyklina może być produkowana w dużych ilościach w obrębie naczyń chłonnych. Reakcja na podaż kwasu arachidonowego jest zależna od czynności cyklooksygenazy i ulega zmianie po jej zablokowaniu – zauważono wzmożoną syntezę prostaglandyny H₂ (PGH₂) i tromboksanu A₂ (TXA₂) co przekładało się na zwiększenie tonusu i wzmożenie czynności skurczowej, podanie indometacyny (inhibitora cyklooksygenazy) zahamowało to zjawisko, z kolei podanie selektywnych antagonistów PGH₂ i TXA₂ spowodowało jego odwrócenie i rozszerzenie naczyń⁷⁵. Efekty te zależne były również od obecności śródbłonka. W starszych badaniach prostaglandyny E₁ i I₂ nie wywoływały istotnej zmiany kurczliwości, w nowszych zaś zaobserwowano że

prostaglandyna E2 (PGE2) wykazuje silne działanie rozkurczowe^{46,76}. Ponadto zaobserwowano wzmożoną syntezę PGE2 po podaży interleukiny 1 beta, wywołującej znaczne podwyższenie aktywności cyklooksyzgenazy 2 (COX-2). Jak widać różne prostaglandyny będące produktami przemian kwasu arachidonowego pod wpływem cyklooksyzgenaz aktywowanych w stanie zapalnym, mogą wywierać odmienny wpływ na naczynia chłonne, zwiększając lub zmniejszając ich kurczliwość. Empirycznie w tkankach objętych stanem zapalnym obserwuje się wzmożone ruchy kurczliwe naczyń chłonnych, prawdopodobnie oprócz prostaglandyn wynika to również ze wzmożonego przepływu i ciśnienia chłonki powodowanego zwiększeniem przesączania osocza do przestrzeni śródmiąższowej⁷⁷. Prawdopodobnie jednak, długotrwałe utrzymywanie się stanu zapalnego może prowadzić do upośledzenia czynności skurczowej, co zostanie omówione dalej⁷⁸. Ponadto w regulacji kurczliwości naczyń chłonnych poza ww. eikosanoidami wydają się brać udział również inne mediatory takie jak neuropeptyd Y (NPY), substancja P (SP), wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP) czy peptyd zależny od genu kalcytoniny (CGRP).

Osobnym mechanizmem biorącym udział w regulacji czynności skurczowej naczyń chłonnych wydaje się być fosforylacja łańcuchów lekkich miozyny w obrębie limfangiomocytów^{77,79}. Zauważono że wraz ze wzrostem ciśnienia wewnątrz naczynia dochodzi do spadku stopnia fosforylacji lekkiego łańcucha miozyny 20, co przekłada się na niższy tonus naczynia, ale nie na mniejszą aktywność skurczową. Podaż inhibitora kinazy łańcuchów lekkich miozyny wywołała obniżenie tonusu naczynia, nie wpływając na intensywność spontanicznej kurczliwości. Eksperyment ten zademonstrował prawdopodobne istnienie różnych mechanizmów molekularnych dla skurczów tonicznych i rytmicznej, spontanicznej kurczliwości.

W latach '80 XX wieku rozpoczęły się intensywne badania nad wpływem różnych endogennych substancji na kurczliwość przewodu piersiowego i innych naczyń chłonnych⁴⁶. Wyizolowane fragmenty tych naczyń zawieszano w odpowiednich roztworach in vitro i obserwowano jak zmieni się intensywność spontanicznej kurczliwości. Jednymi z pierwszych przebadanymi w ten sposób substancjami były metabolity kwasu arachidonowego, co zostało już opisane wyżej. Potashov i wsp. badając naczynia chłonne pobrane od pacjentów cierpiących z powodu obrzęków limfatycznych wykazali że noradrenalina, serotonina i histamina zwiększają częstość spontanicznych skurczów. Podali też, że wywołali toniczne skurcze poprzez stymulację ściany naczynia prądem elektrycznym, a wcześniejsza podaż

adrenolityków (dokładnie alfa-antagonistów) ograniczyła tę reakcję. Badania te kontynuowała Borisova z zesp. doprecyzowując, że: noradrenalina zwiększa częstość skurczów lub wywołuje je w naczyniach w których były one nieobecne; adrenalina i izoprenalina obniżają częstość skurczów; efekty działania adrenaliny, noradrenaliny i izoprenaliny były zahamowane przez podaż propranololu; serotonina powodowała wzrost częstości i amplitudy skurczów a jej efekt był dawkozależny; histamina w niskich stężeniach zwiększała częstość skurczów i podstawowy tonus naczynia, zaś w wyższych stężeniach działała przeciwnie. Reakcja na acetylocholinę wydaje się być dwojaka – z jednej strony receptory muskarynowe mogą pobudzać naczynia chłonne do intensywniejszej kurczliwości, co udowodnili w swoich badaniach Bachmann i wsp.⁸⁰. Acetylocholina może jednak wywoływać hiperpolaryzację komórek śródbłonkowych naczyń chłonnych, co prawdopodobnie może stanowić funkcję regulatorową dla częstości depolaryzacji komórek mięśniowych w ośrodku rozrusznikowym limfangionu⁶⁴. Na ludzkich przewodach piersiowych efekty działania ww. substancji badał zespół Teliniusa^{66,81,82}. Po raz kolejny potwierdzono pobudzające działanie noradrenaliny, w podobny sposób działały również agonista tromboksanu A2 oraz endotelina 1, prowadząc w zwiększających się stężeniach do stałego, tonicznego skurczu naczynia chłonnego. Powyższe efekty zostały zahamowane przez podanie do naczynia acetylocholiny lub bradykininy, co było zależne od obecności śródbłonka w naczyniu. Mechanizm ten prawdopodobnie jest zależny od tlenu azotu gdyż podanie inhibitora syntazy tlenu azotu wywołało reakcję podobną do usunięcia całego śródbłonka z naczynia. Z kolei podanie atropiny całkowicie zahamowało indukcję skurczów wywoływaną przez acetylocholinę. Intensywne badania prowadził również zespół Bachmann, wykorzystując kombinacje różnych odczynników – sympatykomimetyków (izoprenalina, salbutamol), sympatykolityków (propranolol, metoprolol, fentolamina), cholinomimetyków (karbachol) czy cholinolityków (atropina)⁸⁰. Wnioski, jak wspomniano wyżej, wydają się potwierdzać że receptory alfa-1-adrenergiczne i muskarynowe pobudzają kurczliwość, zaś receptory beta-2-adrenergiczne hamują kurczliwość naczyń chłonnych. Demchenko i wsp. wykazali że u starszych szczurów próg reakcji na ww. substancje (konkretnie adrenalinę, acetylocholinę i histaminę) jest wyższy, a reakcja jest słabiej zaznaczona⁸³. Inną przebadaną pod tym kątem endogenną substancją jest endomorfina-1, wywołująca wyraźne, dawkozależne działanie pobudzające intensywność spontanicznej kurczliwości⁸⁴.

Badano również wpływ innych czynników chemicznych na kurczliwość naczyń chłonnych, m. in. jonów, osmolarności czy kwasowości. Solari i wsp. skoncentrowali się na poznaniu wpływu osmolarności roztworu⁸⁵. Wykazali że zwiększenie osmolarności prowadziło do postępującego obniżenia intensywności kurczliwości, zaś jej obniżenie najpierw na kilka minut zwiększało intensywność skurczów, by po czasie doprowadzić do jej spadku. Efekt ten był obecny zarówno przy wykorzystaniu mannitolu z zachowaniem stężenia jonów sodowych i chlorkowych, jak też podczas zmiany osmolarności poprzez zmianę stężenia ww. jonów. Różnica polegała na tym, że przy zmianie stężenia jonów reakcja była bardziej nasilona, szybsza i ostatecznie prowadziła do całkowitego zahamowania kurczliwości. Wpływ zmiany pH roztworu na kurczliwość badał zespół Moellera, wykazując że zakwaszenie do pH=6,8 całkowicie hamuje spontaniczną i indukowaną noradrenaliną lub serotoniną kurczliwość, zaś obniżenie kurczliwości obserwowane jest już przy pH=7,1⁸⁶. Brak jest jakichkolwiek doniesień na temat wpływu zasadowicy na kurczliwość naczyń chłonnych. W kontekście jonów, już Potashov i wsp. dostrzegli że podaż chlorku potasu zwiększa intensywność kurczliwości lub wywołuje ją w naczyniach nieprzejawiających jej spontanicznie⁴⁶. Zespół Sjöberga również potwierdził zaobserwowanie skurczów wywołanych podażą kationów potasowych. Z kolei w nowszych badaniach udowodniono że aktywatory kanałów potasowych (np. minoksydyl) hamują kurczliwość naczyń chłonnych i prawdopodobnie z tego powodu obserwuje się obrzęki obwodowe u pacjentów przyjmujących je⁸⁷. Aniony chlorkowe także zostały opisane jako kluczowe w procesie generowania spontanicznej kurczliwości^{88,89}. Selektywne zablokowanie kanałów chlorkowych spowodowało jej całkowite zatrzymanie i uniemożliwiło reakcję naczynia chłonnego na noradrenalinę. Zawieszenie naczynia chłonnego w roztworze o obniżonym stężeniu anionów chlorkowych spowodowało zwiększenie intensywności kurczliwości, zmiany takiej nie obserwowano w roztworze o obniżonym stężeniu kationów sodowych. Wydaje się to być zgodne z późniejszymi obserwacjami Solariego i wsp. przywołanymi wyżej w kontekście osmolarności. Trudno jednak jednoznacznie porównać te dwa badania – zespół von der Weida nie obserwował następującego obniżenia kurczliwości, nie mierzyli jednak ogólnej osmolarności roztworu. Opisano również specyficzny podtyp kanałów chlorkowych współpracujących z kanałami wapniowymi – ich selektywne zablokowanie spowodowało brak reakcji naczynia na zmianę ciśnienia, lecz nie zahamowało kurczliwości całkowicie⁹⁰. Kationy wapniowe mają najlepiej udokumentowaną rolę w wywoływaniu spontanicznej kurczliwości naczyń chłonnych. Von der Weid i wsp. opisali w swoim badaniu na świnkach

morskich mechanizm przejściowej spontanicznej depolaryzacji, która wywoływana jest przez cykliczny, samoistny wzrost stężenia jonów wapniowych w cytoplazmie limfangiomocytu (napływających z wewnątrzkomórkowych magazynów, m. in. z siateczki sarkoplazmatycznej), a która następnie prowadzi do powstania potencjału czynnościowego i do następującego otwarcia kanałów wapniowych typu L, co wywołuje gwałtowny napływ jonów wapniowych do komórki i uruchomienie czynności skurczowej⁸⁹. Mechanizm ten wydaje się mieć ścisłą zależność z innymi jonami obecnymi w komórce i otaczającej ją przestrzeni: chlorkowymi, potasowymi i sodowymi^{64,89}. Intensywnie badano również same kanały wapniowe i substancje na nie oddziałujące – wykazano że nifedypina i kofeina prowadzą do obniżenia intensywności skurczów, zaś rianodyna wydawała się nie mieć efektu, choć w nowszej pracy wykazano że jej podaż ma wpływ na tonus naczyń chłonnych⁹¹. Kanały wapniowe typu L różnią się zaś swoją czynnością w zależności od tego z którego naczynia pochodzą – w naczyniach krezkowych przepływ przez nie był wolniejszy, wywoływały mniejszy skok stężenia jonów wapnia w komórce, lecz stężenie to utrzymywało się dłużej w porównaniu do naczyń obwodowych (szyjnych, podkolanowych, pachwinowych, pachowych)⁹². Oprócz kanałów wapniowych typu L badano również kanały wapniowe typu T, lecz wydają się one nie brać udziału w regulacji kurczliwości, pomimo iż są one obecne w komórkach mięśniowych naczyń chłonnych⁹³. Podsumowując, mechanizm spontanicznej kurczliwości wydaje się być ściśle zależny od cyrkulacji jonów wapniowych w limfangiomocytach, cyrkulacja ta wydaje się przypominać tą obecną i dobrze poznaną z komórek układu przewodzącego serca, ma jednak ścisły związek i jest silnie zależna od stężenia innych jonów – chlorkowych, potasowych i sodowych.

Zmiany w strukturze ściany naczyń chłonnych zdają się również mieć wpływ na ich czynność skurczową. Już pod koniec lat '80 w źródłach rosyjskich donoszono o widocznej makroskopowo częściowej lub całkowitej atrofii warstwy mięśniowej ściany naczyń chłonnych pacjentów z pierwotnym obrzękiem limfatycznym⁴⁶. Naczynia te nie prezentowały samoistnej, spontanicznej kurczliwości, reagowały jednak na pobudzenie egzogenne pod wpływem różnych czynników fizycznych i chemicznych. W późniejszych pracach zauważono że w takich naczyniach średnie ciśnienie jest dwukrotnie wyższe niż w naczyniach chłonnych osób zdrowych⁹⁴. Zjawisko obstrukcyjnego obrzęku limfatycznego intensywnie badał profesor Olszewski, opisując zmiany w różnej fazie choroby^{37,38}. W jego badaniach ciśnienie w naczyniach chłonnych u chorych z obrzękami limfatycznymi potrafiło osiągnąć wartości

przekraczające 100 mmHg. Mikroskopowo w naczyniach chłonnych objętych procesem patologicznym widoczna jest hiperplazja komórek śródbłonkowych, pogrubienie podśródbłonkowej warstwy włókien kolagenowych, spadek ilości komórek mięśniowych warstwy środkowej a ostatecznie całkowita okluzja światła naczynia. Aktywność skurczowa maleje wraz z progresją choroby: w stadium drugim widoczne są prawidłowe skurcze, lecz prezentują one bardziej nieregularny charakter niż w naczyniach zdrowych; w stadium trzecim widoczne są skurcze, lecz ich siła nie jest wystarczająca by wygenerować ciśnienie wymagane do propulsji chłonki; w czwartym stadium widoczne są wyłączne resztkowe fale skurczowe niewywołujące przepływu chłonki. Niewyjaśnione pozostaje, czy zmiany morfologiczne widoczne w chorych naczyniach są pierwotne i prowadzą one do wystąpienia objawów klinicznych, czy też są wtórne i podobnie jak w obstrukcji drogi odpływu chłonki (np. po limfadenektomii), wywołane są przeciążeniem układu chłonnego.

Osobne badania poświęcone były wpływowi starzenia na budowę i czynność naczyń chłonnych. Już w 1983 roku w źródłach rosyjskich można znaleźć doniesienia na temat zmian w zagęszczeniu komórek mięśniowych w ścianie ludzkiego przewodu piersiowego – największą ich ilość zaobserwowano w naczyniach pobranych od osób w wieku ok. 30 lat, zaś w wieku powyżej 65 lat obserwowano wyraźną atrofię warstwy mięśniowej⁶⁵. Ponadto widoczna była destrukcja macierzy elastycznej i stwardnienie naczyń z powstawaniem tętniakowatych uwypukleń w okolicy zastawek i przerostem śródbłonka. Zaobserwowano też znacznie zmniejszoną ilość drobnych naczyń limfatycznych w krezce oraz połączeń między nimi (pod postacią kolaterali i anastomoz). W eksperymentalnym badaniu z 2007 roku na przewodach piersiowych szczurów, udowodniono że u szczurów starszych (24-miesięcznych) w porównaniu z młodszymi (9-miesięcznymi), przewód piersiowy przejawiał niższy tonus, słabiej reagował na podwyższone ciśnienie, szczególnie pod kątem siły i częstości skurczów, a także zupełnie nie wpływał na niego nadany przepływ⁶⁸. Podanie inhibitora syntazy tlenu azotu wywołało u szczurów starszych podwyższenie tonusu przewodu piersiowego w podobnym stopniu jak u szczurów młodszych, lecz zupełnie nie wpłynęło na częstość i amplitudę samoistnych skurczów. Wykazano też że w przewodach piersiowych szczurów starszych śródbłonkowa syntaza tlenu azotu (eNOS) obecna jest w stężeniu niższym, zaś indukowalna syntaza tlenu azotu (iNOS) w stężeniu drastycznie wyższym. iNOS jest enzymem generowanym przez komórki odpornościowe w warunkach stanu zapalnego, co może świadczyć o toczącym się w przewodzie piersiowym przewlekłym stanie zapalnym

rozwijającym się wraz z wiekiem. W późniejszym czasie Mignini i wsp. w swoich badaniach wykazali istotne statystycznie zmniejszenie gęstości unerwienia w ludzkich przewodach piersiowych i obwodowych naczyniach chłonnych^{95,96}. Demchenko i wsp. z kolei w niedawnej publikacji zbadali samoistną kurczliwość węzłów chłonnych u szczurów młodych, w średnim wieku oraz szczurów starych⁸³. Nie zaobserwowali istotnych różnic pomiędzy grupą młodą i pośrednią, zaś u szczurów starych widoczna była znacznie obniżona amplituda skurczów kompensowana przez ich większą częstość. W tej grupie widoczna też była słabsza reakcja na adrenalinę, acetylocholinę i histaminę – do jej zaobserwowania niezbędne było użycie bardzo wysokich stężeń. Podsumowując, wydaje się że w naczyniach chłonnych pod wpływem starzenia dochodzi do degeneracji szczególnie włókien mięśniowych, co prowadzi do osłabienia czynności skurczowej. W warunkach fizjologicznych organizm dysponuje zdolnościami kompensacyjnymi by układ limfatyczny poradził sobie ze zwiększonym napływem chłonki. U osób starszych rezerwa czynnościowa układu chłonnego wydaje się być znacznie osłabiona, co może tłumaczyć częstsze występowanie obrzęków. Ponadto, ze względu na zmniejszenie ilości włókien nerwowych, mechanizmy regulacji czynności skurczowej w obrębie naczyń chłonnych mogą również być zaburzone.

Okazuje się że wyżej wspomniane zjawisko kurczliwości węzłów chłonnych również nie jest nowym odkryciem, na jego temat pisał już słynny włoski anatom Giovanni Battista Morgagni w 1740r³. Odbywa się ono dzięki obecności włókien mięśniowych gładkich w torebce węzłów chłonnych – ich skurcz powoduje niejako „wyzzymanie” węzła z chłonki poprzez zmniejszenie objętości zatok i wypchnięcie jej do naczynia odprowadzającego. Analogicznie, węzły chłonne mogą rozluźniać swoją torebkę zwiększając objętość przestrzeni zatokowych, stając się niejako magazynem chłonki. Zjawisku temu przypisywano duże znaczenie dla krążenia chłonki a czynność skurczową węzłów porównuje się do czynności serc limfatycznych występujących u niższych kręgowców (m. in. płazów i gadów). Brak jest niestety badań wiążących czynność skurczową węzłów i naczyń chłonnych, nie wiadomo zatem która aktywność jest istotniejsza i jak może to wpływać na krążenie chłonki.

10.1.2 Zewnętrzne czynniki wpływające na kurczliwość przewodu piersiowego

Jednym z czynników jakie potencjalnie mogą wpływać na kurczliwość przewodu piersiowego jest rytm oddechowy. Podczas wdechu ciśnienie w klatce piersiowej maleje do

wartości poniżej ciśnienia atmosferycznego co umożliwia zassanie powietrza do dróg oddechowych i wymianę gazową w płucach. Ponadto, spadek ciśnienia w klatce piersiowej prowadzi też do zassania krwi w układzie żylnym. Stąd można domniemywać, że spadek ciśnienia w klatce piersiowej obserwowany podczas wdechu może też zwiększać napływ chłonki w układzie limfatycznym. Badania prowadzone na zwierzętach wydają się potwierdzać tę hipotezę – po otwarciu klatki piersiowej psa przepływ przez przewód piersiowy znacząco zmalał, zaś hiperwentylacja znacząco przepływ zwiększyła⁹⁷. Zastosowanie dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (PEEP) nie powodowało zwiększenia przepływu przez przewód piersiowy w warunkach typowych (gdy drenował on do układu żylnego), lecz zwiększyło go gdy drenował on swobodnie przeciwko ciśnieniu atmosferycznemu (poza układ naczyniowy)⁹⁸. Powyższe badania odnoszą się jednak wyłącznie do przepływu przez przewód piersiowy, nie podając informacji na temat jego kurczliwości. Ponadto są to badania na modelu psim, w którym wpływ grawitacji na przepływ przez przewód piersiowy jest znacznie mniejszy niż u ludzi. W badaniach z wykorzystaniem cewnikowania ludzkiego przewodu piersiowego nie dostrzeżono wpływu rytmu oddechowego na jego kurczliwość^{57,58}. W 2022 roku zespół Hinton badając ultrasonograficznie końcowy odcinek przewodu piersiowego opisał że jego średnica zwiększa się istotnie na pełnym wdechu oraz w pozycji Trendelenburga, nie badali jednak kurczliwości ani przepływu przez przewód piersiowy⁹⁹. Obecnie brak jest badań jednoznacznie łączących rytm oddechowy z kurczliwością przewodu piersiowego. Badania na modelach zwierzęcych sugerują że przepływ przez to naczynie może zmieniać się w różnych fazach oddechu, lecz może być to niezależne od jego spontanicznej kurczliwości.

W kontekście zewnętrznego czynnika wpływającego na intensywność kurczliwości przewodu piersiowego należy też wspomnieć o zaobserwowanym przez Kinmontha i Taylora zjawisku reakcji na światło operacyjne⁴⁵. W swoim doniesieniu podali że obserwowali jakoby częstość samoistnych skurczów przewodu piersiowego zwiększyła się pod wpływem ciepła generowanego przez przenośną lampę. Olszewski i wsp. w swojej pracy z 1977 roku opisali znaczne zwiększenie przepływu przez naczynia chłonne kończyn dolnych po ogrzaniu stóp badanych do 41 st. C, lecz nie odnieśli się bezpośrednio do zjawiska kurczliwości¹⁰⁰. Największy przepływ odnotowali nie podczas ocieplenia stóp gorącą kąpielą, lecz chwilę po niej. Bezpośredni dowód na wpływ ciepła na kurczliwość naczyń chłonnych dali w 1984r. Yasuda i Ohshima¹⁰¹. Z ich badania wynika iż zarówno średnica naczyń chłonnych, częstość

kurczliwości oraz częstość i długość trwania potencjałów czynnościowych komórek naczyń chłonnych były ściśle zależne od temperatury. Wzrost ciepłoty wywoływał liniowy wzrost częstości spontanicznych skurczów, naczynia te wykazywały też większą średnicę, lecz tu zależność od ciepła nie była tak bezpośrednia. Brak w literaturze badań poświęconych wpływowi światła na naczynia chłonne.

Istotnym czynnikiem zewnętrznym wpływającym na kurczliwość nie tyle przewodu piersiowego, co mniejszych naczyń chłonnych, jest działanie pompy mięśniowej. Jest to mechanizm znany z układu żylnego, w którym skurcze mięśnia i generowana przez nie siła wywołują uciśnięcie żyły powodując mechaniczne wymuszenie przepływu krwi. Od dawna sugerowane było występowanie podobnego mechanizmu w układzie chłonnym. W 1980 r. Olszewski i Engset opublikowali w swojej pracy dane z pomiaru ciśnień i przepływu w naczyniach chłonnych kończyn dolnych, wykazując że czynne skurcze mięśni łydki nie wpływają znacząco na oba powyższe parametry¹⁰². Zaznaczyli że przepływ chłonki obecny był wyłącznie w momencie samoistnego skurczu badanego naczynia. Ruchy mięśni wywoływały wzrost częstości kurczliwości, lecz amplituda przepływu podczas skurczu malała, dlatego średnia wartość przepływu była tylko niewiele większa w porównaniu do pomiaru w spoczynku. W późniejszej publikacji Olszewskiego wyniki te uległy pewnym zmianom – wykazano istotny wzrost ciśnienia, średniego przepływu i częstości samoistnych skurczów podczas aktywnego poruszania mięśniami łydki (stawanie na palcach), bez istotnych zmian w amplitudzie przepływu pojedynczego pulsu naczynia³⁷. Niezmiennie jednak, przepływ obecny był tylko podczas skurczu naczynia, pomiędzy nimi wartość przepływu wynosiła zero, niezależnie od skurczów mięśniowych. Podobnie do czynnych ruchów mięśni działał masaż grzbietu stopy. Badając te same parametry u osób chorych na obrzęki limfatyczne stwierdzono że zarówno czynne skurcze mięśni łydki jak i masaż stopy mogą zwiększać częstość spontanicznej kurczliwości naczyń chłonnych a nawet wywoływać ją w stadiach choroby, w których samoistnie ona nie występuje³⁸. W badaniu na szczurach potwierdzono również że zastosowanie masażu mankietem pneumatycznym o odpowiednich parametrach ciśnienia i oscylacji powoduje poprawę przepływu chłonki przez pobudzenie aktywności skurczowej naczyń chłonnych, zjawisko to widoczne jest dopiero po ok. 28 dniach terapii¹⁰³. Olszewski podsumowuje, że pompa mięśniowa spełnia rolę mechanizmu uzupełniającego, wspomagającego przepływ chłonki w sytuacjach gdy jest on z jakiegoś powodu utrudniony i

samoistne skurcze naczyń nie są wystarczające by zapewnić efektywne odprowadzenie chłonki.

Kwestia unerwienia naczyń chłonnych wzbudzała na przestrzeni lat pewne kontrowersje. Początkowo sądzono że czynność skurczowa naczyń chłonnych jest zupełnie niezależna od układu nerwowego, co wywnioskowano m. in. na podstawie obserwacji, że nie ulega ona zahamowaniu pod wpływem środków anestetycznych, nawet po ich celowym przedawkowaniu¹⁰⁴. Wnioski te pojawiły się pomimo doniesień że przewód piersiowy ulega obkurczeniu pod wpływem drażnienia nerwów współczulnych prądem galwanicznym³. Sjöberg i wsp. w swoich badaniach wykazywali że stosując metody immunohistochemiczne nie znaleźli żadnych nerwów autonomicznych, zaś po podaniu substancji oddziałujących na receptory autonomiczne (noradrenalina, acetylocholina, dopamina, propranolol, etc.) nie spostrzegli istotnych reakcji^{105,106}. Inne zespoły badawcze również podawały że nie obserwowano reakcji przewodu piersiowego na atropinę pomimo ewidentnej reakcji skurczowej na adrenalinę, stąd wyciągając wniosek że przewód piersiowy nie jest unerwiony przywspółczulnie³. W kolejnych latach różne zespoły badawcze wykazywały jednak że reakcja na ww. czynniki jest istotna⁴⁶, co dokładniej zostanie omówione w dalszej części tego rozdziału. Jak zostało to już wspomniane we wstępie, długo przed publikacjami Sjöberga i wsp., Żdanow i Wołodko badali unerwienie przewodu piersiowego opisując docierające doń włókna nerwowe pochodzące od nerwów błędnych oraz od zwojów pnia współczulnego i nerwów trzewnych²⁷. W 2012 roku Mignini i wsp. potwierdzili obecność włókien nerwowych współczulnych i przywspółczulnych w preparatach pochodzących z ludzkiego przewodu piersiowego, a także że ilość tych włókien maleje wraz z wiekiem^{95,96}. Autorzy podali hipotezę, wg której spadek ilości włókien nerwowych wraz z wiekiem może mieć związek z częstszym występowaniem obrzęków limfatycznych u osób w podeszłym wieku, lecz wciąż nie ma bezpośrednich dowodów na związek przyczynowo-skutkowy. Warto zaznaczyć, że oprócz klasycznych włókien adrenergicznych i cholinergicznych wykazali również obecność włókien dla innych neuroprzekazników, takich jak VIP, NPY czy SP. Efekty działania dwóch ostatnich (zwiększenie intensywności spontanicznej kurczliwości) potwierdzili Telinius i wsp. w swojej pracy poświęconej właśnie unerwieniu ludzkiego przewodu piersiowego⁸¹. Potwierdzili oni również obecność gęstej siatki włókien nerwowych zarówno przy użyciu immunohistochemii jak i mikroskopii elektronowej. W niedawnych badaniach Bachmann i wsp. przeanalizowali różne aspekty unerwienia naczyń chłonnych^{80,107}. Wykazali m. in. że

kurczliwość naczyń chłonnych jest pobudzana przez receptory alfa-1-adrenergiczne i muskarynowe, zaś hamowana jest przez receptory beta-2-adrenergiczne, co zgadza się z wcześniejszymi doniesieniami zespołu Teliniusa. Ponadto opisali, że rodzaj anestezji jednak ma wpływ na kurczliwość naczyń chłonnych. Izofluran i pentobarbital wydają się mieć działanie hamujące na spontaniczną kurczliwość naczyń chłonnych, co wg autorów może mieć zastosowanie w operacjach onkologicznych – wykorzystanie tych leków podczas znieczulenia mogłoby hipotetycznie ograniczyć śródoperacyjny rozsiew nowotworu. W aspekcie onkologicznym zespół Bachmann wykazał również że naczynia chłonne drenujące nowotwór (konkretnie czerniak) wykazywały się wzmożonym unerwieniem i większą kurczliwością w porównaniu do innych naczyń w tej samej okolicy. Kurczliwość ta hamowana była przez atropinę, fentolaminę i najsilniej przez izoproterenol. Zespół Brunnera w 2022 roku wykazał w badaniu ludzkiej skóry zmiany w strukturze naczyń chłonnych po uszkodzeniu rdzenia kręgowego¹⁰⁸. Naczynia chłonne były zapadnięte, ich światło było mniejsze średnio o połowę, występowały natomiast znacznie gęściej. Jako główny powód podano prawdopodobne zmiany w strukturze tkanki łącznej skóry, lecz autorzy nie wykluczają też bezpośredniego wpływu układu autonomicznego i we wnioskach podają że ich praca stanowi pierwszy bezpośredni dowód na wpływ układu wegetatywnego na układ chłonny u ludzi. Podsumowując, naczynia chłonne zdolne są do samodzielnego generowania impulsów skurczowych, lecz podobnie jak w sercu, czynność ta pozostaje pod wpływem autonomicznego układu nerwowego zdolnego do zmniejszania i zwiększania intensywności kurczliwości, zaś zmiany ilościowe i jakościowe unerwienia mogą leżeć u podłoża patologii układu chłonnego.

Oprócz anestetyków badano również wpływ innych leków na kurczliwość naczyń chłonnych. Wiele przebadanych substancji zostało już opisanych wyżej, m. in. w odniesieniu do tlenu azotu (inhibitor syntazy tlenu azotu, nitroprusydek sodu), adreno- i cholinomimetyków oraz -lityków czy neurotransmitterów takich jak SP, NPY i VIP. Już w swoim pierwszym doniesieniu o obserwacji kurczliwości naczyń chłonnych Olszewski i wsp. opisywali brak reakcji na flaksedil oraz skurcz wywołany miejscową podażą histaminy i adrenaliny⁵⁹. Interesujące zjawisko przedstawił zespół Teliniusa badając wpływ inhibitorów kanału wapniowego¹⁰⁹. Ich podaż wywołała zahamowanie kurczliwości naczyń chłonnych – nifedypina w stężeniu terapeutycznym osiąganym w praktyce klinicznej, werapamil zaś w stężeniu 50-krotnie wyższym niż osiąganym w organizmie człowieka. Naczynia zahamowane

przez nifedypinę in vitro nie generowały też spontanicznie potencjałów czynnościowych i nie reagowały na podaż noradrenaliny. Co ciekawe, in vivo efekt działania nifedypiny był odwrotny – wywołała ona wzrost częstości spontanicznych skurczów naczyń chłonnych w porównaniu do placebo. Jako podłoża fizjologicznego tego zjawiska autorzy dopatrują się w działaniu nifedypiny na układ krwionośny, wywołuje ona wzmożone przesączanie osocza do przestrzeni śródmiąższowej, co z kolei przekłada się na zwiększoną generację chłonki i wzrost przepływu przez naczynia chłonne. W późniejszych badaniach opisano również reakcję na inne substancje modyfikujące obieg jonów wapniowych w komórkach naczyń chłonnych⁹¹. Kofeina wywoływała zahamowanie kurczliwości przez całkowitą relaksację mięśniówki naczyń, zaś rianodyna podobnie hamuje kurczliwość, lecz nie wywołując relaksacji. W obu przypadkach naczynie nie reagowało na podaż substancji P, w przeciwieństwie do zahamowania kurczliwości nifedypiną, co mogło zostać odwrócone właśnie przez podaż substancji P. Reakcja na dantrolen nie była istotna statystycznie. Zawieja i wsp. w swojej pracy poświęconej głównie patologii naczyń chłonnych w przebiegu zespołu metabolicznego wykazali że naczynia chłonne reagują zwiększeniem intensywności kurczliwości na podaż glibenklamidu (lek przeciwcukrzycowy)¹¹⁰. Reakcja ta dotyczy zarówno naczyń zdrowych jak i w przebiegu choroby i w tym drugim przypadku wydaje się być silniejsza. W kontekście zespołu metabolicznego ten sam zespół badał też wpływ desloratadyny (lek przeciwhistaminowy) na czynność naczyń chłonnych i wykazał że jej długotrwałe stosowanie prowadzi do obniżenia intensywności kurczliwości, podwyższenia tonusu naczyń i braku reakcji na podaż tlenu azotu, resztkowa reakcja skurczowa obecna była tylko po podaniu histaminy¹¹¹. Szczury na których prowadzono to badanie, przyjmując długotrwałe desloratadynę rozwijały fenotyp i objawy typowe dla zespołu metabolicznego. Diazoksyd (aktywator kanału potasowego) również został opisany jako lek obniżający kurczliwość naczyń chłonnych, co prawdopodobnie może wyjaśniać obserwowane klinicznie obrzęki u pacjentów przyjmujących go⁸⁷. Podaż estrogenów u owiec wywołała zahamowanie spontanicznej kurczliwości i zmniejszenie przepływu przez przewód piersiowy przy niższym ciśnieniu niż u owiec nieprzyjmujących estrogenów¹¹². W 2022 roku Russell i wsp. dokonali przeglądu systematycznego opublikowanych badań nad wpływem substancji farmakologicznych wpływających na kurczliwość naczyń chłonnych¹¹³. Przeglądem tym objęli 193 prace poświęcone 208 lekom, z których ok 25% przejawiało wyłącznie efekt pobudzający na naczynia chłonne a tylko 14 było zaakceptowanych przez amerykański organ Food and Drug Administration do użytku u ludzi. Żadna z objętych przeglądem substancji nie miała

izolowanego wpływu na naczynia chłonne, zawsze oddziaływały również na naczynia krwionośne, serce lub inne układy narządów. Do najbardziej obiecujących należą wspomniane wcześniej glibenklamid i celekoksyb (inhibitor cyklooksygenazy-2) wywierające działanie pobudzające, oraz również wspomniane dihydropirydynowe inhibitory kanału wapniowego (nifedypina), wywierające działanie hamujące na naczynia chłonne, lecz tylko in vitro.

Wiele chorób ogólnoustrojowych wydaje się mieć wpływ na intensywność kurczliwości naczyń chłonnych. Nie jest zaskoczeniem, że zmiany w ich budowie i fizjologii odkryto w pierwotnym obrzęku limfatycznym, co intensywnie badał Olszewski a co zostało już opisane wyżej^{37,38}. U pacjentów z wrodzoną wadą serca po leczeniu chirurgicznym metodą Fontana opisano zwiększenie częstości kurczliwości przy osłabieniu siły skurczów generowanych przez naczynia chłonne³⁹. Ponadto obserwowano też kręty przebieg tych naczyń i liczne kolaterale naczyniowe. Ciśnienie wewnątrz przewodu piersiowego u takich pacjentów było wysokie, a po zastosowaniu mechanicznej wentylacji potrafiło przewyższać ośrodkowe ciśnienie żyłne, co znacząco utrudnia drenaż chłonki do układu żylnego¹¹⁴. W 2016r. Scallan i wsp. dokonali podsumowania znanych patologii przewodu piersiowego i innych naczyń chłonnych⁷⁸. W kontekście upośledzonej kurczliwości wymieniono tam takie choroby jak reumatoidalne zapalenie stawów czy choroba Leśniowskiego-Crohna. Cechą wspólną tych chorób jest regionalne, długotrwałe występowanie stanu zapalnego, który prowadzi do upośledzenia funkcjonowania naczyń chłonnych. Znanych jest kilka hipotez, w jakim mechanizmie stan zapalny może upośledzać kurczliwość naczyń limfatycznych: produkcja endotoksyn działających bezpośrednio na limfangiomiocyty, działanie prostaglandyn i wolnych rodników tlenowych hamujących kurczliwość, czy wreszcie wzmożona pod wpływem działania interleukiny-1-beta synteza iNOS prowadząca do zwiększenia stężenia tlenku azotu w naczyniu. W ostatnich latach wiele uwagi poświęcono także zespołowi metabolicznemu jako chorobie prowadzącej do patologii naczyń chłonnych. W 2012r. Zawieja i wsp. jako pierwsi opublikowali badanie na modelu szczurzym, w którym wykazali że progresja do zespołu metabolicznego wiązała się z upośledzeniem ich kurczliwości, konkretnie spadkiem jej częstości, siły generowanej przez skurcze i ich objętością, bez towarzyszących zmian w morfologii tychże naczyń¹¹⁵. Ten sam zespół opisał następnie wzmożone nagromadzenie makrofagów wokół naczyń chłonnych krezki szczurów z zespołem metabolicznym¹¹⁰. Zarówno komórki śródbłonna jak i limfangiomiocyty same

wytwarzały czynniki chemotaktycznie, przyciągające makrofagi w okolice naczyń i stymulujące ich różnicowanie. Czynność skurczowa tych naczyń była zmniejszona jak w przewlekłym stanie zapalnym, a podanie inhibitora syntazy tlenu azotu i glibenklamidu spowodowało wzmożenie jej intensywności, znacznie silniej niż w grupie kontrolnej. Glibenklamid działa wybiórczo na kanały potasowe zależne od adenylotryfosforanu (ATP), których aktywność jest stymulowana przez działanie tlenu azotu. Kanały te prowadzą do hiperpolaryzacji komórki rozrusznikowej, zmniejszając częstość spontanicznych potencjałów czynnościowych. Ich zablokowanie odwraca ten efekt prowadząc do zwiększenia częstości kurczliwości naczyń chłonnych. U podłoża tego patomechanizmu stoi zwiększone stężenie tlenu azotu wywołane aktywacją iNOS przez makrofagi lub inne komórki stanu zapalnego. Gasheva i wsp. z kolei wykazali że długotrwałe zażywanie desloratadyny (antagonisty receptora histaminowego H₁) prowadzi u szczurów do rozwoju fenotypu otyłości i zespołu metabolicznego, a naczynia chłonne kretek takich szczurów przejawiają patologicznie podwyższony tonus i opór przepływu, zaś ich reakcja na podaż tlenu azotu jest upośledzona¹¹¹. Nie zaobserwowano jednak zmian w częstości spontanicznych skurczów, tak jak to miało miejsce w ww. pracach, gdzie zespół metaboliczny był wynikiem diety zwierząt laboratoryjnych. Autorzy podsumowali że desloratadyna może nie być jedynym lekiem przeciwhistaminowym potencjalnie wywołującym zespół metaboliczny, przez co miliony ludzi na świecie przyjmujące te leki m. in. jako terapia alergii mogą być zagrożone jego rozwojem. Czynność skurczowa naczyń chłonnych może być też zmieniona w stanach ostrych. Udowodniono że owce u których doprowadzono do krwotoku (utrata 25% objętości krwi krążącej) przejawiają większą intensywność kurczliwości naczyń chłonnych i większy przepływ przez nie^{116,117}. Ma to związek z odzyskiwaniem homeostazy po krwotoku w czym pomaga wzmożona czynność układu chłonnego prowadząca do szybszego odzyskania wolemii. Z kolei przy krwotoku prowadzącym do utraty 50% objętości krwi krążącej i ostatecznie do śmierci owcy czynność skurczowa albo początkowo rosła, następnie szybko malała, albo od razu malała. Cięża, niebędąca oczywiście stanem chorobowym, również prowadzi do zmian w kurczliwości naczyń chłonnych, co udowodnili Valenzuela i wsp¹¹⁸. Wykazali że przepływ przez przewód piersiowy jest ogólnie większy u owiec ciężarnych, naczynie jest w stanie pompować chłonkę przeciw wyższym ciśnieniom, lecz przepływ przez nie zaczyna maleć przy niższych wartościach ciśnienia niż w przypadku owiec niebędących w ciąży.

10.2 Ograniczenia badania

Ograniczenia badania wynikają przede wszystkim z natury badania ultrasonograficznego. Jest to badanie subiektywne, zależne w dużej mierze od doświadczenia osoby wykonującej badanie. W przypadku prezentowanego materiału wszystkie badania przeprowadzane były przez lekarza niebędącego specjalistą diagnostyki obrazowej, lecz mającego doświadczenie w wykonywaniu badań USG do celów naukowych. Dostępny w toku badania aparat ultrasonograficzny nie należy do sprzętu najwyższej jakości i nie oferuje najwyższej możliwej rozdzielczości w porównaniu do innych maszyn dostępnych na rynku, zatem możliwe jest że niektóre aspekty morfologiczne przewodu piersiowego nie zostały dostrzeżone ze względu na zbyt niską jakość obrazu. Protokół badania również nie był optymalny – ocena wpływu posiłku na intensywność przepływu chłonki i kurczliwości przewodu piersiowego powinna odbywać się później niż godzinę po posiłku, gdyż chylomikrony zawierające wchłonięty z pożywienia tłuszcz docierają do przewodu piersiowego dopiero po ok. 3 godzinach, obecne zaś mogą być znacznie dłużej niż czas głodzenia jaki był wymagany do wzięcia udziału w badaniu. Przykładowo jeśli hipotetycznie ochotnik spożył tłusty, ciężki posiłek na 10 godzin przed zgłoszeniem się na badanie, spełniał kryterium bycia na czczo, lecz jego przewód piersiowy mógł w tym momencie być pod wpływem wzmożonego przepływu poposiłkowo, przez co reakcja na posiłek podany w trakcie badania mogła być mniejsza. W końcu, grupa badana była dość homogenna, składała się głównie z młodych osób dorosłych populacji warszawskiej, zaś ograniczona wielkość grupy badanej nie pozwala na wnioskowanie w odniesieniu do całej populacji.

11 Podsumowanie i wnioski

Podsumowując, na przestrzeni niespełna 70 lat od kiedy po raz pierwszy w literaturze pojawił się opis spontanicznej kurczliwości przewodu piersiowego, wiedza na temat tego zjawiska znacząco się rozrosła. Liczne badania na przewodach piersiowych i innych naczyniach chłonnych zwierząt i ludzi dostarczyły informacji zarówno o złożonych podstawach molekularnych, jak i prostych zależnościach między czynnikami fizycznymi, chemicznymi i patologiami toczącymi się w organizmie a intensywnością kurczliwości naczyń chłonnych. Mimo to wciąż wiele pozostaje do zbadania i opisanie. Pomimo rozległości opisanych zależności nadal nie potrafimy wykorzystać tej wiedzy i wpłynąć na to zjawisko modyfikując kurczliwość a poprzez nią przepływ chłonki u pacjenta który tego potrzebuje.

W odniesieniu do obrazu ultrasonograficznego przewodu piersiowego, wiele jest niewiadome jeśli chodzi o jego kurczliwość. Zastanawiający jest po pierwsze fakt, że w prezentowanym materiale kurczliwość jest w większości przypadków wyraźnie widoczna, zaś nigdzie indziej w literaturze nie została dotąd opisana, nawet na znacznie większych grupach badanych. Nie każdy przewód piersiowy przejawia spontaniczną kurczliwość w trakcie jego obserwacji. Z powyższych informacji można by wywnioskować, że gdy kurczliwość nie jest obserwowana, przepływ przez przewód jest wzmożony, choć na podstawie prezentowanego materiału nie sposób tego zweryfikować. Hipotetycznie, ze względu na wzmożoną produkcję chłonki po posiłku, przepływ przez przewód piersiowy rośnie, zatem poposiłkowo jego kurczliwość powinna być słabsza lub rzadziej obserwowana, co nie znalazło potwierdzenia w prezentowanym materiale, powiększyła się wyłącznie jego średnica. Być może wzrost przepływu nie był na tyle znaczący by całkowicie wyłączyć kurczliwość, zaś osłabienie intensywności kurczliwości nie było na tyle znaczące by istotnie wpłynęło na mierzone parametry.

Wskazane jest prowadzenie dalszych badań nad fizjologią przewodu piersiowego. Ultrasonografia wydaje się być dobrym narzędziem do tego celu, gdyż jak to zostało powyżej zaprezentowane, z dużą pewnością pozwala ona zidentyfikować przewód piersiowy przyżyciowo, obserwować go na żywo z upływem czasu i ocenić niektóre jego parametry morfologiczne. Rozwój badań w tym zakresie może w przyszłości dostarczyć odpowiedzi na

pytania dotyczące kurczliwości i w efekcie umożliwić wykorzystanie tego zjawiska w praktyce klinicznej oraz być może umożliwić wpływanie na nią.

Przedstawiony materiał stanowi pierwszy krok w poznaniu możliwości ultrasonografii zastosowanej do oceny przewodu piersiowego. Przedstawiono zarówno przykładowe fotografie z możliwymi do napotkania wariantami anatomicznymi, jak również nagrania pokazujące jego dynamikę i ułatwiające zrozumienie niektórych pojęć, takich jak „zjawisko przepływu”, które są niezbędne do jego identyfikacji i interpretacji wyników badania. Protokół zastosowany do odnajdowania ujścia przewodu piersiowego wydaje się być prosty i skuteczny, a zatem dobry do powszechnego, praktycznego zastosowania.

11.1 Wnioski

- Część szyjna przewodu piersiowego człowieka jest możliwa do zobrazowania w badaniu ultrasonograficznym. Zaproponowany protokół badania zapewnia powtarzalną identyfikację przewodu piersiowego u niemal każdego badanego;
- Znajomość przedstawionej morfologii i fizjologii przewodu piersiowego umożliwia jego identyfikację przez osoby niemające doświadczenia w przeprowadzaniu badania ultrasonograficznego tej struktury;
- Kurczliwość ludzkiego przewodu piersiowego, mimo iż opisywana od wielu lat, nie była wcześniej opisywana ani badana poprzez ultrasonografię. W prezentowanym materiale z dużą pewnością daje się potwierdzić lub wykluczyć jej obecność;
- Konieczne są dalsze badania na większych grupach, zaprojektowane pod kątem oceny kurczliwości i innych aspektów fizjologii przewodu piersiowego. Mogą one dostarczyć cennych informacji o funkcjonowaniu układu chłonnego w zdrowiu i chorobie, co w przyszłości może doprowadzić do zaproponowania nowych metod terapeutycznych dla chorych cierpiących na dolegliwości związane z układem chłonnym.

12 Piśmiennictwo

1. van Schaik, C. J. *i in*. The lymphatic system throughout history: From hieroglyphic translations to state of the art radiological techniques. *Clin. Anat.* **35**, 701–710 (2022).
2. Natale, G., Bocci, G. & Ribatti, D. Scholars and scientists in the history of the lymphatic system. *J. Anat.* **231**, 417–429 (2017).
3. Gołąb, B. *Anatomia układu chłonnego w zarysie, część ogólna*. (PZWL, 1972).
4. Wikipedia Contributors. Bartolomeo Eustachi. *Wikipedia, The Free Encyclopedia* https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Bartolomeo_Eustachi&oldid=1157461579 (2023).
5. Teichmann, L. *Das Saugadersystem von Anatomischen Standpunkte*. (Wilhelm Engelmann, 1861).
6. Bochenek, A. & Reicher, M. *Anatomia człowieka, tom III*. (PZWL, 2015).
7. Loukas, M. *i in*. Cisterna chyli: A detailed anatomic investigation. *Clin. Anat.* **20**, 683–688 (2007).
8. Gołąb, B. *Anatomia układu chłonnego w zarysie, część szczegółowa*. (PZWL, 1974).
9. FIPAT. *Terminologia Anatomica*. (Federative International Programme for Anatomical Terminology, 2019).
10. Jackson, B. T. & Kinmonth, J. B. Lumbar lymphatic crossover. *Clin. Radiol.* **25**, 187–193 (1974).
11. Jackson, B. T. The lumbar lymphatics: a lymphographic study. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* **54**, 3–15 (1974).
12. Song, Y.-B. *Thoracic duct, cisterna chyli, and right lymphatic duct. Bergman's Comprehensive Encyclopedia of Human Anatomic Variation* (Wiley, 2016). doi:10.1002/9781118430309.
13. Anson, B. J. & McVay, C. B. *Surgical Anatomy*. (W. B. Saunders Company, 1971).
14. Usovich, A. K., Makhmudov, Z. A. & Borziak, E. I. Is there an intestinal lymphatic trunk in man? *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* **80**, 31–4 (1981).
15. Skandalakis, J. E., Skandalakis, L. J. & Skandalakis, P. N. Anatomy of the Lymphatics. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* **16**, 1–16 (2007).
16. Akcali, O., Kiray, A., Ergur, I., Tetik, S. & Alici, E. Thoracic duct variations may complicate the anterior spine procedures. *Eur. Spine J.* **15**, 1347–1351 (2006).
17. Moore, K. L., Dalley, A. F. & Agur, A. M. R. *Clinically Oriented Anatomy, International edition*. (Lippincott Williams & Wilkins, 2014).
18. MURAKAMI, G., SATO, T. & TAKIGUCHI, T. Topographical anatomy of the

- bronchomediastinal lymph vessels: Their relationships and formation of the collecting trunks. *Arch. Histol. Cytol.* **53**, 219–235 (1990).
19. Seeger, M. *i in*. Terminal part of thoracic duct: High-resolution US imaging. *Radiology* **252**, 897–904 (2009).
 20. Lengelé, B., Hamoir, M., Scalliet, P. & Grégoire, V. Anatomical bases for the radiological delineation of lymph node areas. Major collecting trunks, head and neck. *Radiother. Oncol.* **85**, 146–155 (2007).
 21. Phang, K. L., Bowman, M., Phillips, A. & Windsor, J. Review of thoracic duct anatomical variations and clinical implications. *Clin. Anat.* **27**, 637–644 (2014).
 22. Ratnayake, C. B. B., Escott, A. B. J., Phillips, A. R. J. & Windsor, J. A. The anatomy and physiology of the terminal thoracic duct and ostial valve in health and disease: potential implications for intervention. *J. Anat.* **233**, 1–14 (2018).
 23. Kowalczyk, A., Sługocki, M. & Koleśnik, A. Sonography for assessment of thoracic duct anatomy and physiology before and after meals. *Clin. Anat.* **36**, 11–17 (2023).
 24. O’Hagan, L. A. *i in*. Anatomy of the lymphovenous valve of the thoracic duct in humans. *J. Anat.* **236**, 1146–1153 (2020).
 25. Kochilas, L. K., Shepard, C. W., Berry, J. M. & Chin, A. J. Ultrasonographic imaging of the cervical thoracic duct in children with congenital or acquired heart disease. *Echocardiography* **31**, E282–E286 (2014).
 26. MALIUK, V. I. Sources of arterial blood supply of the thoracic duct in man. *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* **41**, 103–110 (1961).
 27. Shdanow, D. A. & Wolodjko, N. S. Die intramurale Innervation des Ductus thoracicus beim Menschen. *Cells Tissues Organs* **67**, 369–386 (1967).
 28. GINZBURG, V. V. Sources of the afferent innervation of the thoracic duct. *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* **36**, 37–45 (1959).
 29. Briggs Boedtkjer, D. *i in*. Identification of interstitial cajal-like cells in the human thoracic duct. *Cells Tissues Organs* **197**, 145–148 (2013).
 30. Kudriashova, V. A. Macro-microscopic structure of the wall of the human thoracic duct. *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* **66**, 89–94 (1974).
 31. Chiba, T., Narita, H. & Shimoda, H. Fine structure of human thoracic duct as revealed by light and scanning electron microscopy. *Biomed. Res.* **38**, 197–205 (2017).
 32. Muthuchamy, M., Gashev, A., Boswell, N., Dawson, N. & Zawieja, D. Molecular and functional analyses of the contractile apparatus in lymphatic muscle. *FASEB J.* **17**, 1–25 (2003).
 33. van der Putte, S. C. J. *The Development of the Lymphatic System in Man*. (Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology, 1975). doi:10.1007/978’3-642-66090-0.
 34. Hematti, H. & Mehran, R. J. Anatomy of the Thoracic Duct. *Thorac. Surg. Clin.* **21**, 229–238 (2011).

35. Moore, K. L., Persaud, T. & Torchia, M. *Embriologia i wady wrodzone*. (Elsevier Urban & Partner, 2013).
36. Mortimer, P. S. Swollen lower limb-2: lymphoedema. *BMJ* **320**, 1527–9 (2000).
37. Olszewski, W. L. Contractility patterns of normal and pathologically changed human lymphatics. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **979**, 52–63 (2002).
38. Olszewski, W. L. Contractility patterns of human leg lymphatics in various stages of obstructive lymphedema. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1131**, 110–118 (2008).
39. Mohanakumar, S. *i in*. Morphology and Function of the Lymphatic Vasculature in Patients With a Fontan Circulation. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **12**, e008074 (2019).
40. Sung, C. *i in*. The thoracic duct and the Fontan patient. *Echocardiography* **34**, 1347–1352 (2017).
41. Toliyat, M. *i in*. Interventional radiology in the management of thoracic duct injuries: Anatomy, techniques and results. *Clin. Imaging* **42**, 183–192 (2017).
42. Robinson, C. L. N. The Management of Chylothorax. *Ann. Thorac. Surg.* **39**, 90–95 (1985).
43. Lopez-Gutierrez, J. C. & Tovar, J. A. Chylothorax and chylous ascites: Management and pitfalls. *Semin. Pediatr. Surg.* **23**, 298–302 (2014).
44. McGrath, E. E., Blades, Z. & Anderson, P. B. Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir. Med.* **104**, 1–8 (2010).
45. Kinmonth, J. B. & Taylor, G. W. Spontaneous rhythmic contractility in human lymphatics. *J. Physiol.* **133**, 3 (1956).
46. Gashev, A. A. & Zawieja, D. C. Physiology of human lymphatic contractility: A historical perspective. *Lymphology* **34**, 124–134 (2001).
47. Stecker, M. S. & Fan, C. M. Lymphangiography for Thoracic Duct Interventions. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* **19**, 277–285 (2016).
48. Kinmonth, J. B., Taylor, G. W. & Harper, R. K. Lymphangiography. *BMJ* **1**, 940–942 (1955).
49. Johnson, O. W. *i in*. The thoracic duct: clinical importance, anatomic variation, imaging, and embolization. *Eur. Radiol.* **26**, 2482–2493 (2016).
50. Kammerer, F. J. *i in*. Morphology of the distal thoracic duct and the right lymphatic duct in different head and neck pathologies: An imaging based study. *Head Face Med.* **12**, 1–8 (2016).
51. Chen, S. *i in*. Non-enhanced MR lymphography of the thoracic duct: improved visualization following ingestion of a high fat meal—initial experience. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* **37**, 730–733 (2017).
52. Yu, D. X., Ma, X. X., Zhang, X. M., Wang, Q. & Li, C. F. Morphological features and clinical feasibility of thoracic duct: Detection with nonenhanced magnetic resonance

- imaging at 3.0 T. *J. Magn. Reson. Imaging* **32**, 94–100 (2010).
53. Fass, R. & Randall, G. Anatomy of the thoracic duct : an endosonographic study Early acute gastric dilatation following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* **42**, 188 (1995).
 54. Seeger, M. & Bewig, B. Ultrasound imaging of the thoracic duct. *N. Engl. J. Med.* **359**, 2015 (2008).
 55. Pflug, J. & Calnan, J. The valves of the thoracic duct at the angulus venosus. *Br. J. Surg.* **55**, 911–916 (1968).
 56. Nusbaum, M., Baum, S., Hedges, R. C. & Blakemore, W. S. Roentgenographic and Direct Visualization of Thoracic Duct. *Arch. Surg.* **88**, 105–113 (1964).
 57. Tilney, N. L. & Murray, J. E. Chronic thoracic duct fistula: operative technic and physiologic effects in man. *Ann. Surg.* **167**, 1–8 (1968).
 58. Kinnaert, P. Pressure measurements in the cervical portion of the thoracic duct in man. *Br. J. Surg.* **60**, 558–561 (1973).
 59. Olszewski, W., Kruszewski, S., Sokołowski, J., Zgliczyński, L. & Nielubowicz, J. Obserwacja ruchów własnych naczyń chłonnych u chorych z obrzękiem chłonnym kończyn. *Pol. Tyg. Lek. (Wars)*. **23**, 1345–1347 (1968).
 60. Mislin, H. & Schipp, R. Structural and functional relations of the mesenteric lymph vessels. *Prog. Lymphology* 360–365 (1967).
 61. Castorena-gonzalez, J. A., Li, M. & Davis, M. J. Effects of elevated downstream pressure and the role of smooth muscle cell coupling through connexin45 on lymphatic pacemaking. *Biomolecules* **10**, 1–21 (2020).
 62. Van Helden, D. F. Pacemaker potentials in lymphatic smooth muscle of the guinea-pig mesentery. *J. Physiol.* **471**, 465–479 (1993).
 63. Hald, B. O., Castorena-Gonzalez, J. A., Zawieja, S. D., Gui, P. & Davis, M. J. Electrical Communication in Lymphangions. *Biophys. J.* **115**, 936–949 (2018).
 64. Behringer, E. J. *i in*. Calcium and electrical dynamics in lymphatic endothelium. *J. Physiol.* **595**, 7347–7368 (2017).
 65. Gashev, A. A. & Zawieja, D. C. Hydrodynamic regulation of lymphatic transport and the impact of aging. *Pathophysiology* **17**, 277–287 (2010).
 66. Telinius, N. *i in*. Human thoracic duct in vitro: Diameter-tension properties, spontaneous and evoked contractile activity. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **299**, 811–818 (2010).
 67. Gasheva, O. Y., Zawieja, D. C. & Gashev, A. A. Contraction-initiated NO-dependent lymphatic relaxation: A self-regulatory mechanism in rat thoracic duct. *J. Physiol.* **575**, 821–832 (2006).
 68. Gasheva, O. Y., Knippa, K., Nepiushchikh, Z. V., Muthuchamy, M. & Gashev, A. A. Age-related alterations of active pumping mechanisms in rat thoracic duct.

- Microcirculation* **14**, 827–839 (2007).
69. Gasheva, O. Y., Gashev, A. A. & Zawieja, D. C. Cyclic guanosine monophosphate and the dependent protein kinase regulate lymphatic contractility in rat thoracic duct. *J. Physiol.* **591**, 4549–4565 (2013).
 70. Li, H. *i in*. The effects of valve leaflet mechanics on lymphatic pumping assessed using numerical simulations. *Sci. Rep.* **9**, 1–17 (2019).
 71. Gashev, A. A. Physiologic Aspects of Lymphatic Contractile Function. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **979**, 178–187 (2002).
 72. Gashev, A. A., Davis, M. J., Delp, M. D. & Zawieja, D. C. Regional variations of contractile activity in isolated rat lymphatics. *Microcirculation* **11**, 477–492 (2004).
 73. Zawieja, D. C. Contractile physiology of lymphatics. *Lymphat. Res. Biol.* **7**, 87–96 (2009).
 74. McHale, N. G. & Roddie, I. C. The effect of transmural pressure on pumping activity in isolated bovine lymphatic vessels. *J. Physiol.* **261**, 255–269 (1976).
 75. Wu, T. F., MacNaughton, W. K. & Von Der Weid, P. Y. Lymphatic vessel contractile activity and intestinal inflammation. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* **100**, 107–110 (2005).
 76. Al-Kofahi, M. *i in*. IL-1 β reduces tonic contraction of mesenteric lymphatic muscle cells, with the involvement of cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2. *Br. J. Pharmacol.* **172**, 4038–4051 (2015).
 77. Chakraborty, S., Davis, M. J. & Muthuchamy, M. Emerging trends in the pathophysiology of lymphatic contractile function. *Semin. Cell Dev. Biol.* **38**, 55–66 (2015).
 78. Scallan, J. P., Zawieja, S. D., Castorena-Gonzalez, J. A. & Davis, M. J. Lymphatic pumping: mechanics, mechanisms and malfunction. *J. Physiol.* **594**, 5749–5768 (2016).
 79. Wang, W. *i in*. Inhibition of myosin light chain phosphorylation decreases rat mesenteric lymphatic contractile activity. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **297**, 726–734 (2009).
 80. Bachmann, S. B. *i in*. A Distinct Role of the Autonomic Nervous System in Modulating the Function of Lymphatic Vessels under Physiological and Tumor-Draining Conditions. *Cell Rep.* **27**, 3305–3314.e13 (2019).
 81. Telinius, N. *i in*. The human thoracic duct is functionally innervated by adrenergic nerves. *Am. J. Physiol. Circ. Physiol.* **306**, H206–H213 (2014).
 82. Telinius, N. *i in*. Spontaneous and Evoked Contractility of Human Intestinal Lymphatic Vessels. *Lymphat. Res. Biol.* **15**, 17–22 (2017).
 83. Demchenko, G. A., Abdreshov, S. N. & Nurmakhanova, B. A. Contractile Activity of Lymph Nodes in Young, Middle-Aged, and Old Rats. *Bull. Exp. Biol. Med.* **167**, 194–197 (2019).
 84. Nechaykina, O. V. & Petunov, S. G. Effect of Endomorphin-1 on Contractile Activity of

- Rat Mesenteric Lymphatic Vessels. *Bull. Exp. Biol. Med.* **168**, 55–57 (2019).
85. Solari, E., Marcozzi, C., Negrini, D. & Moriondo, A. Fluid osmolarity acutely and differentially modulates lymphatic vessels intrinsic contractions and lymph flow. *Front. Physiol.* **9**, 1–15 (2018).
 86. Moeller, A. L., Hjortdal, V. E., Boedtkjer, D. M. B. & Boedtkjer, E. Acidosis inhibits rhythmic contractions of human thoracic ducts. *Physiol. Rep.* **7**, 1–17 (2019).
 87. Garner, B. R. *i in*. KATP channel openers inhibit lymphatic contractions and lymph flow as a possible mechanism of peripheral edema. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **376**, 40–50 (2021).
 88. Mohanakumar, S. *i in*. Spontaneous and α -adrenoceptor-induced contractility in human collecting lymphatic vessels require chloride. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **315**, H389–H401 (2018).
 89. Von Der Weid, P. Y., Rahman, M., Imtiaz, M. S. & Van Helden, D. F. Spontaneous transient depolarizations in lymphatic vessels of the guinea pig mesentery: Pharmacology and implication for spontaneous contractility. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **295**, (2008).
 90. Zawieja, S. D. *i in*. Ano1 mediates pressure-sensitive contraction frequency changes in mouse lymphatic collecting vessels. *J. Gen. Physiol.* **151**, 532–554 (2019).
 91. Jo, M., Trujillo, A. N., Yang, Y. & Breslin, J. W. Evidence of functional ryanodine receptors in rat mesenteric collecting lymphatic vessels. *Am. J. Physiol. Circ. Physiol.* **317**, H561–H574 (2019).
 92. Zawieja, S. D., Castorena-Gonzalez, J. A., Scallan, J. P. & Davis, M. J. Differences in L-type Ca²⁺ channel activity partially underlie the regional dichotomy in pumping behavior by murine peripheral and visceral lymphatic vessels. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **314**, H991–H1010 (2018).
 93. To, K. H. T. *i in*. T-type, but not L-type, voltage-gated calcium channels are dispensable for lymphatic pacemaking and spontaneous contractions. *Sci. Rep.* **10**, 1–24 (2020).
 94. Zaugg-Vesti, B. *i in*. Lymphatic capillary pressure in patients with primary lymphedema. *Microvascular Research* t. 46 128–134 (1993).
 95. Mignini, F., Sabbatini, M., Coppola, L. & Cavallotti, C. Analysis of nerve supply pattern in human lymphatic vessels of young and old men. *Lymphat. Res. Biol.* **10**, 189–197 (2012).
 96. Mignini, F., Sabbatini, M., Cavallotti, C. & Cavallotti, C. Analysis of nerve supply pattern in thoracic duct in young and elderly men. *Lymphat. Res. Biol.* **10**, 46–52 (2012).
 97. Schad, H., Flowaczny, H., Brechtelsbauer, H. & Birkenfeld, G. The significance of respiration for thoracic duct flow in relation to other driving forces of lymph flow. *Pflügers Arch. Eur. J. Physiol.* **378**, 121–125 (1978).
 98. Haider, M., Schad, H. & Mendler, N. Thoracic duct lymph and PEEP studies in

- anaesthetized dogs - I. Lymph formation and the effect of a thoracic duct fistula on lymph flow. *Intensive Care Med.* **13**, 183–191 (1987).
99. Hinton, L. R. *i in*. The effect of respiration and body position on terminal thoracic duct diameter and the lymphovenous junction: An exploratory ultrasound study. *Clin. Anat.* 1–7 (2021) doi:10.1002/ca.23801.
 100. Olszewski, W., Engeset, A., Icger, P. M., Sokolowski, J. & Theodorsen, L. Flow and Composition of Leg Lymph in Normal Men during Venous Stasis, Muscular Activity and Local Hyperthermia. *Acta Physiol. Scand.* **99**, 149–155 (1977).
 101. Yasuda, A. & Ohshima, N. In situ observations of spontaneous contractions of the peripheral lymphatic vessels in the rat mesentery: Effects of temperature. *Experientia* **40**, 342–343 (1984).
 102. Olszewski, W. L. & Engeset, A. Intrinsic contractility of prenodal lymph vessels and lymph flow in human leg. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **8**, 775–783 (1980).
 103. Mukherjee, A., Nepiyushchikh, Z., Michalaki, E. & Dixon, J. B. Lymphatic injury alters the contractility and mechanosensitivity of collecting lymphatics to intermittent pneumatic compression. *J. Physiol.* **599**, 2699–2721 (2021).
 104. Hargens, A. R. & Zweifach, B. W. Contractile stimuli in collecting lymph vessels. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **233**, (1977).
 105. Sjöberg, T., Alm, P., Andersson, K. E., Norgren, L. & Steen, S. Contractile response in isolated human groin lymphatics. *Lymphology* **20**, 152–60 (1987).
 106. Sjöberg, T. & Steen, S. Contractile properties of lymphatics from the human lower leg. *Lymphology* **24**, 16–21 (1991).
 107. Bachmann, S. B., Proulx, S. T., He, Y., Ries, M. & Detmar, M. Differential effects of anaesthesia on the contractility of lymphatic vessels in vivo. *J. Physiol.* **597**, 2841–2852 (2019).
 108. Brunner, G. *i in*. The Peripheral Lymphatic System Is Impaired by the Loss of Neuronal Control Associated with Chronic Spinal Cord Injury. *Am. J. Pathol.* 1–10 (2022) doi:10.1016/j.ajpath.2022.06.012.
 109. Telinius, N. *i in*. Human lymphatic vessel contractile activity is inhibited in vitro but not in vivo by the calcium channel blocker nifedipine. *J. Physiol.* **592**, 4697–4714 (2014).
 110. Zawieja, S. D., Wang, W., Chakraborty, S., Zawieja, D. C. & Muthuchamy, M. Macrophage alterations within the mesenteric lymphatic tissue are associated with impairment of lymphatic pump in metabolic syndrome. *Microcirculation* **23**, 558–570 (2016).
 111. Gasheva, O. Y. *i in*. Prolonged intake of desloratadine: Mesenteric lymphatic vessel dysfunction and development of obesity/metabolic syndrome. *Am. J. Physiol. - Gastrointest. Liver Physiol.* **316**, G217–G227 (2019).
 112. Valenzuela, G. J. & Kim, S. Estrogen effects on lymph flow as a function of outflow pressure in ewes. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **258**, (1990).

113. Russell, P. S. *i in*. Lymphatic contractile function: a comprehensive review of drug effects and potential clinical application. *Cardiovasc. Res.* **118**, 2437–2457 (2022).
114. Kelly, B., Smith, C. L., Saravanan, M., Dori, Y. & Hjortdal, V. E. Spontaneous contractions of the human thoracic duct—Important for securing lymphatic return during positive pressure ventilation? *Physiol. Rep.* **10**, 1–9 (2022).
115. Zawieja, S. D. *i in*. Impairments in the intrinsic contractility of mesenteric collecting lymphatics in a rat model of metabolic syndrome. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* **302**, (2012).
116. Hayashi, A., Johnston, M. G., Nelson, W., Hamilton, S. & McHale, N. G. Increased intrinsic pumping of intestinal lymphatics following hemorrhage in anesthetized sheep. *Circ. Res.* **60**, 265–272 (1987).
117. Lloyd, S. J., Boulanger, B. R. & Johnston, M. G. The lymphatic circulation plays a dynamic role in blood volume and plasma protein restitution after hemorrhage. *Shock* **5** 416–423 (1996).
118. Valenzuela, G. J., Cheshier, S., Hunt, G. & Hunt, R. Increased lymphatic pumping ability in pregnant ewes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **167**, 1756–1759 (1992).

13 Piśmiennictwo (spis alfabetyczny)

- Akcali, O. i in. (2006) „Thoracic duct variations may complicate the anterior spine procedures”, *European Spine Journal*, 15(9), ss. 1347–1351. doi: 10.1007/s00586-006-0082-3.
- Al-Kofahi, M. i in. (2015) „IL-1 β reduces tonic contraction of mesenteric lymphatic muscle cells, with the involvement of cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2”, *British Journal of Pharmacology*, 172(16), ss. 4038–4051. doi: 10.1111/bph.13194.
- Anson, B. J. i McVay, C. B. (1971) *Surgical Anatomy. Fifth.* Toronto: W. B. Saunders Company.
- Bachmann, S. B., Gsponer, D., i in. (2019) „A Distinct Role of the Autonomic Nervous System in Modulating the Function of Lymphatic Vessels under Physiological and Tumor-Draining Conditions”, *Cell Reports*. Elsevier Company., 27(11), ss. 3305-3314.e13. doi: 10.1016/j.celrep.2019.05.050.
- Bachmann, S. B., Proulx, S. T., i in. (2019) „Differential effects of anaesthesia on the contractility of lymphatic vessels in vivo”, *Journal of Physiology*, 597(11), ss. 2841–2852. doi: 10.1113/JP277254.
- Behringer, E. J. i in. (2017) „Calcium and electrical dynamics in lymphatic endothelium”, *Journal of Physiology*, 595(24), ss. 7347–7368. doi: 10.1113/JP274842.
- Bochenek, A. i Reicher, M. (2015) *Anatomia człowieka, tom III. IX.* Zredagowane przez W. Łasiński. Warszawa: PZWL.
- Briggs Boedtkjer, D. i in. (2013) „Identification of interstitial cajal-like cells in the human thoracic duct”, *Cells Tissues Organs*, 197(2), ss. 145–148. doi: 10.1159/000342437.
- Brunner, G. i in. (2022) „The Peripheral Lymphatic System Is Impaired by the Loss of Neuronal Control Associated with Chronic Spinal Cord Injury”, *The American Journal of Pathology*. American Society for Investigative Pathology, (July), ss. 1–10. doi: 10.1016/j.ajpath.2022.06.012.
- Castorena-gonzalez, J. A., Li, M. i Davis, M. J. (2020) „Effects of elevated downstream pressure and the role of smooth muscle cell coupling through connexin45 on lymphatic pacemaking”, *Biomolecules*, 10(10), ss. 1–21. doi: 10.3390/biom10101424.
- Chakraborty, S., Davis, M. J. i Muthuchamy, M. (2015) „Emerging trends in the pathophysiology of lymphatic contractile function”, *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 38, ss. 55–66. doi: 10.1016/j.semcdb.2015.01.005.
- Chen, S. i in. (2017) „Non-enhanced MR lymphography of the thoracic duct: improved visualization following ingestion of a high fat meal—initial experience”, *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 37(6), ss. 730–733. doi: 10.1111/cpf.12366.
- Chiba, T., Narita, H. i Shimoda, H. (2017) „Fine structure of human thoracic duct as revealed by light and scanning electron microscopy”, *Biomedical Research (Japan)*, 38(3), ss. 197–205. doi: 10.2220/biomedres.38.197.

Demchenko, G. A., Abdreshov, S. N. i Nurmakhanova, B. A. (2019) „Contractile Activity of Lymph Nodes in Young, Middle-Aged, and Old Rats”, *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 167(2), ss. 194–197. doi: 10.1007/s10517-019-04489-x.

Fass, R. i Randall, G. (1995) „Anatomy of the thoracic duct : an endosonographic study Early acute gastric dilatation following percutaneous endoscopic gastrostomy”, *Gastrointest Endosc*, 42(2), s. 188.

FIPAT (2019) *Terminologia Anatomica*. 2. wyd. Federative International Programme for Anatomical Terminology.

Garner, B. R. *i in.* (2021) „KATP channel openers inhibit lymphatic contractions and lymph flow as a possible mechanism of peripheral edema”, *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 376(1), ss. 40–50. doi: 10.1124/jpet.120.000121.

Gashev, A. A. (2002) „Physiologic Aspects of Lymphatic Contractile Function”, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 979(1), ss. 178–187. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04878.x.

Gashev, A. A. *i in.* (2004) „Regional variations of contractile activity in isolated rat lymphatics”, *Microcirculation*, 11(6), ss. 477–492. doi: 10.1080/10739680490476033.

Gashev, A. A. i Zawieja, D. C. (2001) „Physiology of human lymphatic contractility: A historical perspective”, *Lymphology*, 34(3), ss. 124–134.

Gashev, A. A. i Zawieja, D. C. (2010) „Hydrodynamic regulation of lymphatic transport and the impact of aging”, *Pathophysiology*, 17(4), ss. 277–287. doi: 10.1016/j.pathophys.2009.09.002.

Gasheva, O. Y. *i in.* (2007) „Age-related alterations of active pumping mechanisms in rat thoracic duct”, *Microcirculation*, 14(8), ss. 827–839. doi: 10.1080/10739680701444065.

Gasheva, O. Y. *i in.* (2019) „Prolonged intake of desloratadine: Mesenteric lymphatic vessel dysfunction and development of obesity/metabolic syndrome”, *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology*, 316(1), ss. G217–G227. doi: 10.1152/ajpgi.00321.2018.

Gasheva, O. Y., Gashev, A. A. i Zawieja, D. C. (2013) „Cyclic guanosine monophosphate and the dependent protein kinase regulate lymphatic contractility in rat thoracic duct”, *Journal of Physiology*, 591(18), ss. 4549–4565. doi: 10.1113/jphysiol.2013.258681.

Gasheva, O. Y., Zawieja, D. C. i Gashev, A. A. (2006) „Contraction-initiated NO-dependent lymphatic relaxation: A self-regulatory mechanism in rat thoracic duct”, *Journal of Physiology*, 575(3), ss. 821–832. doi: 10.1113/jphysiol.2006.115212.

GINZBURG, V. V (1959) „Sources of the afferent innervation of the thoracic duct”, *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii*, 36(4), ss. 37–45.

Gołąb, B. (1972) *Anatomia układu chłonnego w zarysie, część ogólna*. Warszawa: PZWL.

Gołąb, B. (1974) *Anatomia układu chłonnego w zarysie, część szczegółowa*. Warszawa: PZWL.

Haider, M., Schad, H. i Mendler, N. (1987) „Thoracic duct lymph and PEEP studies in anaesthetized dogs - I. Lymph formation and the effect of a thoracic duct fistula on lymph

- flow", *Intensive Care Medicine*, 13(3), ss. 183–191. doi: 10.1007/BF00254702.
- Hald, B. O. *i in.* (2018) „Electrical Communication in Lymphangions", *Biophysical Journal*. Biophysical Society, 115(5), ss. 936–949. doi: 10.1016/j.bpj.2018.07.033.
- Hargens, A. R. i Zweifach, B. W. (1977) „Contractile stimuli in collecting lymph vessels", *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 233(1). doi: 10.1152/ajpheart.1977.233.1.H57.
- Hayashi, A. *i in.* (1987) „Increased intrinsic pumping of intestinal lymphatics following hemorrhage in anesthetized sheep", *Circulation Research*, 60(2), ss. 265–272. doi: 10.1161/01.RES.60.2.265.
- Van Helden, D. F. (1993) „Pacemaker potentials in lymphatic smooth muscle of the guinea-pig mesentery.", *The Journal of Physiology*, 471(1), ss. 465–479. doi: 10.1113/jphysiol.1993.sp019910.
- Hematti, H. i Mehran, R. J. (2011) „Anatomy of the Thoracic Duct", *Thoracic Surgery Clinics*. Elsevier Ltd, 21(2), ss. 229–238. doi: 10.1016/j.thorsurg.2011.01.002.
- Hinton, L. R. *i in.* (2021) „The effect of respiration and body position on terminal thoracic duct diameter and the lymphovenous junction: An exploratory ultrasound study", *Clinical Anatomy*, (October), ss. 1–7. doi: 10.1002/ca.23801.
- Jackson, B. T. (1974) „The lumbar lymphatics: a lymphographic study", *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 54(1), ss. 3–15.
- Jackson, B. T. i Kinmonth, J. B. (1974) „Lumbar lymphatic crossover", *Clinical Radiology*, 25(2), ss. 187–193. doi: 10.1016/S0009-9260(74)80048-6.
- Jo, M. *i in.* (2019) „Evidence of functional ryanodine receptors in rat mesenteric collecting lymphatic vessels", *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 317(3), ss. H561–H574. doi: 10.1152/ajpheart.00564.2018.
- Johnson, O. W. *i in.* (2016) „The thoracic duct: clinical importance, anatomic variation, imaging, and embolization", *European Radiology*. *European Radiology*, 26(8), ss. 2482–2493. doi: 10.1007/s00330-015-4112-6.
- Kammerer, F. J. *i in.* (2016) „Morphology of the distal thoracic duct and the right lymphatic duct in different head and neck pathologies: An imaging based study", *Head and Face Medicine*. *Head & Face Medicine*, 12(1), ss. 1–8. doi: 10.1186/S13005-016-0108-Y.
- Kelly, B. *i in.* (2022) „Spontaneous contractions of the human thoracic duct—Important for securing lymphatic return during positive pressure ventilation?", *Physiological Reports*, 10(10), ss. 1–9. doi: 10.14814/phy2.15258.
- Kinmonth, J. B. i Taylor, G. W. (1956) „Spontaneous rhythmic contractility in human lymphatics", *Journal of Physiology*, 133(1), s. 3.
- Kinmonth, J. B., Taylor, G. W. i Harper, R. K. (1955) „Lymphangiography", *BMJ*, 1(4919), ss. 940–942. doi: 10.1136/bmj.1.4919.940.
- Kinnaert, P. (1973) „Pressure measurements in the cervical portion of the thoracic duct in man", *British Journal of Surgery*, 60(7), ss. 558–561. doi: 10.1002/bjs.1800600717.

- Kochilas, L. K. *i in.* (2014) „Ultrasonographic imaging of the cervical thoracic duct in children with congenital or acquired heart disease”, *Echocardiography*, 31(9), ss. E282–E286. doi: 10.1111/echo.12688.
- Kowalczyk, A., Sługocki, M. i Koleśnik, A. (2023) „Sonography for assessment of thoracic duct anatomy and physiology before and after meals”, *Clinical Anatomy*, 36(1), ss. 11–17. doi: 10.1002/ca.23933.
- Kudriashova, V. A. (1974) „Macro-microscopic structure of the wall of the human thoracic duct”, *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii*, 66(3), ss. 89–94.
- Lengelé, B. *i in.* (2007) „Anatomical bases for the radiological delineation of lymph node areas. Major collecting trunks, head and neck”, *Radiotherapy and Oncology*, 85(1), ss. 146–155. doi: 10.1016/j.radonc.2007.02.009.
- Li, H. *i in.* (2019) „The effects of valve leaflet mechanics on lymphatic pumping assessed using numerical simulations”, *Scientific Reports*, 9(1), ss. 1–17. doi: 10.1038/s41598-019-46669-9.
- Lloyd, S. J., Boulanger, B. R. i Johnston, M. G. (1996) „The lymphatic circulation plays a dynamic role in blood volume and plasma protein restitution after hemorrhage”, *Shock*, ss. 416–423. doi: 10.1097/00024382-199606000-00005.
- Lopez-Gutierrez, J. C. i Tovar, J. A. (2014) „Chylothorax and chylous ascites: Management and pitfalls”, *Seminars in Pediatric Surgery*, 23(5), ss. 298–302. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.011.
- Loukas, M. *i in.* (2007) „Cisterna chyli: A detailed anatomic investigation”, *Clinical Anatomy*, 20(6), ss. 683–688. doi: 10.1002/ca.20485.
- MALIUK, V. I. (1961) „Sources of arterial blood supply of the thoracic duct in man”, *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii*, 41, ss. 103–10.
- McGrath, E. E., Blades, Z. i Anderson, P. B. (2010) „Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options”, *Respiratory Medicine*. Elsevier Ltd, 104(1), ss. 1–8. doi: 10.1016/j.rmed.2009.08.010.
- McHale, N. G. i Roddie, I. C. (1976) „The effect of transmural pressure on pumping activity in isolated bovine lymphatic vessels.”, *The Journal of Physiology*, 261(2), ss. 255–269. doi: 10.1113/jphysiol.1976.sp011557.
- Mignini, F. *i in.* (2012) „Analysis of nerve supply pattern in human lymphatic vessels of young and old men”, *Lymphatic Research and Biology*, 10(4), ss. 189–197. doi: 10.1089/lrb.2012.0013.
- Mignini, Fiorenzo *i in.* (2012) „Analysis of nerve supply pattern in thoracic duct in young and elderly men”, *Lymphatic Research and Biology*, 10(2), ss. 46–52. doi: 10.1089/lrb.2011.0014.
- Mislin, H. i Schipp, R. (1967) „Structural and functional relations of the mesenteric lymph vessels”, *Progress in lymphology*, ss. 360–365.
- Moeller, A. L. *i in.* (2019) „Acidosis inhibits rhythmic contractions of human thoracic ducts”, *Physiological Reports*, 7(8), ss. 1–17. doi: 10.14814/phy2.14074.

Mohanakumar, S. *i in.* (2018) „Spontaneous and α -adrenoceptor-induced contractility in human collecting lymphatic vessels require chloride”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 315(2), ss. H389–H401. doi: 10.1152/ajpheart.00551.2017.

Mohanakumar, S. *i in.* (2019) „Morphology and Function of the Lymphatic Vasculature in Patients With a Fontan Circulation”, *Circulation. Cardiovascular imaging*, 12(4), s. e008074. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.008074.

Moore, K. L., Dalley, A. F. i Agur, A. M. R. (2014) *Clinically Oriented Anatomy, International edition*. 7th wyd. Lippincott Williams & Wilkins.

Moore, K. L., Persaud, T. i Torchia, M. (2013) *Embriologia i wady wrodzone*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner.

Mortimer, P. S. (2000) „Swollen lower limb-2: lymphoedema.”, *BMJ (Clinical research ed.)*, 320(7248), ss. 1527–9. doi: 10.1136/bmj.320.7248.1527.

Mukherjee, A. *i in.* (2021) „Lymphatic injury alters the contractility and mechanosensitivity of collecting lymphatics to intermittent pneumatic compression”, *Journal of Physiology*, 599(10), ss. 2699–2721. doi: 10.1113/JP281206.

MURAKAMI, G., SATO, T. i TAKIGUCHI, T. (1990) „Topographical anatomy of the bronchomediastinal lymph vessels: Their relationships and formation of the collecting trunks.”, *Archives of Histology and Cytology*, 53(Suppl), ss. 219–235. doi: 10.1679/aohc.53.Suppl_219.

Muthuchamy, M. *i in.* (2003) „Molecular and functional analyses of the contractile apparatus in lymphatic muscle”, *The FASEB Journal*, 17(8), ss. 1–25. doi: 10.1096/fj.02-0626fje.

Natale, G., Bocci, G. i Ribatti, D. (2017) „Scholars and scientists in the history of the lymphatic system”, *Journal of Anatomy*, 231(3), ss. 417–429. doi: 10.1111/joa.12644.

Nechaykina, O. V. i Petunov, S. G. (2019) „Effect of Endomorphin-1 on Contractile Activity of Rat Mesenteric Lymphatic Vessels”, *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 168(1), ss. 55–57. doi: 10.1007/s10517-019-04645-3.

Nusbaum, M. *i in.* (1964) „Roentgenographic and Direct Visualization of Thoracic Duct”, *Archives of Surgery*, 88(1), ss. 105–113. doi: 10.1001/archsurg.1964.01310190107012.

O’Hagan, L. A. *i in.* (2020) „Anatomy of the lymphovenous valve of the thoracic duct in humans”, *Journal of Anatomy*, 236(6), ss. 1146–1153. doi: 10.1111/joa.13167.

Olszewski, W. *i in.* (1968) „Obserwacja ruchów własnych naczyń chłonnych u chorych z obrzękiem chłonnym kończyn”, *Polski Tygodnik Lekarski*, 23(36), ss. 1345–1347.

Olszewski, W. *i in.* (1977) „Flow and Composition of Leg Lymph in Normal Men during Venous Stasis, Muscular Activity and Local Hyperthermia”, *Acta Physiologica Scandinavica*, 99(2), ss. 149–155. doi: 10.1111/j.1748-1716.1977.tb10365.x.

Olszewski, W. L. (2002) „Contractility patterns of normal and pathologically changed human lymphatics”, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 979, ss. 52–63. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04867.x.

Olszewski, W. L. (2008) „Contractility patterns of human leg lymphatics in various stages of

obstructive lymphedema”, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1131, ss. 110–118. doi: 10.1196/annals.1413.010.

Olszewski, W. L. i Engeset, A. (1980) „Intrinsic contractility of prenodal lymph vessels and lymph flow in human leg”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 8(6), ss. 775–783. doi: 10.1152/ajpheart.1980.239.6.h775.

Pflug, J. i Calnan, J. (1968) „The valves of the thoracic duct at the angulus venosus”, *British Journal of Surgery*, 55(12), ss. 911–916. doi: 10.1002/bjs.1800551208.

Phang, K. L. *i in.* (2014) „Review of thoracic duct anatomical variations and clinical implications”, *Clinical Anatomy*, 27(4), ss. 637–644. doi: 10.1002/ca.22337.

van der Putte, S. C. J. (1975) *The Development of the Lymphatic System in Man*. Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology. doi: 10.1007/978'3-642-66090-0.

Ratnayake, C. B. B. *i in.* (2018) „The anatomy and physiology of the terminal thoracic duct and ostial valve in health and disease: potential implications for intervention”, *Journal of Anatomy*, 233(1), ss. 1–14. doi: 10.1111/joa.12811.

Robinson, C. L. N. (1985) „The Management of Chylothorax”, *Annals of Thoracic Surgery*. The Society of Thoracic Surgeons, 39(1), ss. 90–95. doi: 10.1016/S0003-4975(10)62531-3.

Russell, P. S. *i in.* (2022) „Lymphatic contractile function: a comprehensive review of drug effects and potential clinical application”, *Cardiovascular Research*, 118(11), ss. 2437–2457. doi: 10.1093/cvr/cvab279.

Scallan, J. P. *i in.* (2016) „Lymphatic pumping: mechanics, mechanisms and malfunction”, *Journal of Physiology*, 594(20), ss. 5749–5768. doi: 10.1113/JP272088.

Schad, H. *i in.* (1978) „The significance of respiration for thoracic duct flow in relation to other driving forces of lymph flow”, *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 378(2), ss. 121–125. doi: 10.1007/BF00584444.

van Schaik, C. J. *i in.* (2022) „The lymphatic system throughout history: From hieroglyphic translations to state of the art radiological techniques”, *Clinical Anatomy*, 35(6), ss. 701–710. doi: 10.1002/ca.23867.

Seeger, M. *i in.* (2009) „Terminal part of thoracic duct: High-resolution US imaging”, *Radiology*, 252(3), ss. 897–904. doi: 10.1148/radiol.2531082036.

Seeger, M. i Bewig, B. (2008) „Ultrasound imaging of the thoracic duct”, *New England Journal of Medicine*, 359(22), s. 2015. doi: 10.1056/NEJMicm074093.

Shdanow, D. A. i Wolodjko, N. S. (1967) „Die intramurale Innervation des Ductus thoracicus beim Menschen”, *Cells Tissues Organs*, 67(3), ss. 369–386. doi: 10.1159/000142991.

Sjöberg, T. *i in.* (1987) „Contractile response in isolated human groin lymphatics.”, *Lymphology*, 20(3), ss. 152–60.

Sjöberg, T. i Steen, S. (1991) „Contractile properties of lymphatics from the human lower leg.”, *Lymphology*, 24(1), ss. 16–21.

Skandalakis, J. E., Skandalakis, L. J. i Skandalakis, P. N. (2007) „Anatomy of the Lymphatics”,

- Surgical Oncology Clinics of North America*, 16(1), ss. 1–16. doi: 10.1016/j.soc.2006.10.006.
- Solari, E. *i in.* (2018) „Fluid osmolarity acutely and differentially modulates lymphatic vessels intrinsic contractions and lymph flow”, *Frontiers in Physiology*, 9(JUL), ss. 1–15. doi: 10.3389/fphys.2018.00871.
- Song, Y.-B. (2016) *Thoracic duct, cisterna chyli, and right lymphatic duct, Bergman’s Comprehensive Encyclopedia of Human Anatomic Variation*. Zredagowane przez R. S. Tubbs, M. M. Shoja, i M. Loukas. Wiley. doi: 10.1002/9781118430309.
- Stecker, M. S. i Fan, C. M. (2016) „Lymphangiography for Thoracic Duct Interventions”, *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. Elsevier, 19(4), ss. 277–285. doi: 10.1053/j.tvir.2016.10.010.
- Sung, C. *i in.* (2017) „The thoracic duct and the Fontan patient”, *Echocardiography*, 34(9), ss. 1347–1352. doi: 10.1111/echo.13639.
- Teichmann, L. (1861) *Das Saugadersystem von Anatomischen Standpunkte*. Leipzig: Wilhelm Engelmann.
- Telinus, N. *i in.* (2010) „Human thoracic duct in vitro: Diameter-tension properties, spontaneous and evoked contractile activity”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 299(3), ss. 811–818. doi: 10.1152/ajpheart.01089.2009.
- Telinus, N., Mohanakumar, S., *i in.* (2014) „Human lymphatic vessel contractile activity is inhibited in vitro but not in vivo by the calcium channel blocker nifedipine”, *Journal of Physiology*, 592(21), ss. 4697–4714. doi: 10.1113/jphysiol.2014.276683.
- Telinus, N., Baandrup, U., *i in.* (2014) „The human thoracic duct is functionally innervated by adrenergic nerves”, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 306(2), ss. H206–H213. doi: 10.1152/ajpheart.00517.2013.
- Telinus, N. *i in.* (2017) „Spontaneous and Evoked Contractility of Human Intestinal Lymphatic Vessels”, *Lymphatic Research and Biology*, 15(1), ss. 17–22. doi: 10.1089/lrb.2016.0039.
- Tilney, N. L. i Murray, J. E. (1968) „Chronic thoracic duct fistula: operative technic and physiologic effects in man.”, *Annals of surgery*, 167(1), ss. 1–8. doi: 10.1097/00000658-196801000-00001.
- To, K. H. T. *i in.* (2020) „T-type, but not L-type, voltage-gated calcium channels are dispensable for lymphatic pacemaking and spontaneous contractions”, *Scientific Reports*. Springer US, 10(1), ss. 1–24. doi: 10.1038/s41598-019-56953-3.
- Toliat, M. *i in.* (2017) „Interventional radiology in the management of thoracic duct injuries: Anatomy, techniques and results”, *Clinical Imaging*. Elsevier Inc., 42, ss. 183–192. doi: 10.1016/j.clinimag.2016.12.012.
- Usovich, A. K., Makhmudov, Z. A. i Borziak, E. I. (1981) „Is there an intestinal lymphatic trunk in man?”, *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii*, 80(2), ss. 31–4.
- Valenzuela, G. J. *i in.* (1992) „Increased lymphatic pumping ability in pregnant ewes”, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Mosby, 167(6), ss. 1756–1759. doi:

10.1016/0002-9378(92)91771-2.

Valenzuela, G. J. i Kim, S. (1990) „Estrogen effects on lymph flow as a function of outflow pressure in ewes”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 258(5 27-5).

Wang, W. *i in.* (2009) „Inhibition of myosin light chain phosphorylation decreases rat mesenteric lymphatic contractile activity”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 297(2), ss. 726–734. doi: 10.1152/ajpheart.00312.2009.

Von Der Weid, P. Y. *i in.* (2008) „Spontaneous transient depolarizations in lymphatic vessels of the guinea pig mesentery: Pharmacology and implication for spontaneous contractility”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 295(5). doi: 10.1152/ajpheart.00007.2008.

Wikipedia Contributors (2023) *Bartolomeo Eustachi*, *Wikipedia, The Free Encyclopedia*.
Dostępne na:
https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Bartolomeo_Eustachi&oldid=1157461579
(Udostępniono: 24 lipiec 2023).

Wu, T. F., MacNaughton, W. K. i Von Der Weid, P. Y. (2005) „Lymphatic vessel contractile activity and intestinal inflammation”, *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 100(SUPPL. 1), ss. 107–110. doi: 10.1590/S0074-02762005000900018.

Yasuda, A. i Ohshima, N. (1984) „In situ observations of spontaneous contractions of the peripheral lymphatic vessels in the rat mesentery: Effects of temperature”, *Experientia*, 40(4), ss. 342–343. doi: 10.1007/BF01952541.

Yu, D. X. *i in.* (2010) „Morphological features and clinical feasibility of thoracic duct: Detection with nonenhanced magnetic resonance imaging at 3.0 T”, *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 32(1), ss. 94–100. doi: 10.1002/jmri.22128.

Zaugg-Vesti, B. *i in.* (1993) „Lymphatic capillary pressure in patients with primary lymphedema”, *Microvascular Research*, ss. 128–134. doi: 10.1006/mvre.1993.1041.

Zawieja, D. C. (2009) „Contractile physiology of lymphatics”, *Lymphatic Research and Biology*, 7(2), ss. 87–96. doi: 10.1089/lrb.2009.0007.

Zawieja, S. D. *i in.* (2012) „Impairments in the intrinsic contractility of mesenteric collecting lymphatics in a rat model of metabolic syndrome”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 302(3). doi: 10.1152/ajpheart.00606.2011.

Zawieja, S. D. *i in.* (2016) „Macrophage alterations within the mesenteric lymphatic tissue are associated with impairment of lymphatic pump in metabolic syndrome”, *Microcirculation*, 23(7), ss. 558–570. doi: 10.1111/micc.12307.

Zawieja, S. D. *i in.* (2018) „Differences in L-type Ca²⁺ channel activity partially underlie the regional dichotomy in pumping behavior by murine peripheral and visceral lymphatic vessels”, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 314(5), ss. H991–H1010. doi: 10.1152/ajpheart.00499.2017.

Zawieja, S. D. *i in.* (2019) „Ano1 mediates pressure-sensitive contraction frequency changes in mouse lymphatic collecting vessels”, *Journal of General Physiology*, 151(4), ss. 532–554.

doi: 10.1085/jgp.201812294.

14 Oświadczenie komisji bioetycznej

Badanie przeprowadzono zgodnie z zasadami etyki badań naukowych, szczególnie deklaracją z Helsinki z 1964r. Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (zaświadczenie nr 140/2020). Opinia Komisji wystawiona jest na nazwisko dr. Adama Koleśnika, gdyż badanie stanowiło pracę Koła Anatomicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, którego pan doktor jest opiekunem.



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

AKBE/140 / 2020

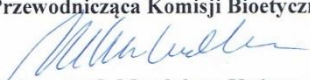
Warszawa, dnia 22 lipca 2020r.

Lek. Adam Koleśnik
Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej,
ul. Chałubińskiego 5,

OŚWIADCZENIE

Niniejszym oświadczam, że Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 22 lipca 2020 r. przyjęła do wiadomości informację na temat badania pt.: "Analiza użyteczności ultrasonografii w ocenie anatomii i fizjologii przewodu piersiowego człowieka ." Przedstawione badanie nie stanowi eksperymentu medycznego w rozumieniu art. 21 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2018 r. poz. 617) i nie wymaga uzyskania opinii Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, o której mowa w art. 29 ust. 1 ww. ustawy.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej


Prof. dr hab. n. med. Magdalena Kuźma –Kozakiewicz

15 Podziękowania

Doktorowi Adamowi Koleśnikowi za mądrość i inspirację od samego początku mojej ścieżki naukowej i medycznej.

Moim rodzicom, Bożenie i Mariuszowi a także bratu Pawłowi, za wszystkie poświęcenia i cały wysiłek jaki włożyli w moją edukację.

Profesorowi Bogdanowi Ciszкови za mentoring i wieloletnie wsparcie w projektach większych i mniejszych.

Ordynatorowi, **doktorowi Piotrowi Pogorzelskiemu i całemu zespołowi oddziału**, za wyrozumiałość dla mojej pracy i szansę jaką otrzymałem.

Koleżankom i kolegom:

doktorowi Radosławowi Rzeplińskiemu za bezinteresowną pomoc i cierpliwość,

doktorowi Nikoli Topuzovowi za setki wymienionych memów i bycie zawsze gotowym do pomocy,

doktorowi Mikołajowi Sługockiemu za wszystkie długie, wieczorne rozmowy i za pomoc w pracach ultrasonograficznych,

doktorowi Grzegorzowi Maciągowi przede wszystkim za bycie sobą a także za pomoc w analizach statystycznych,

doktor Kamili Sośnickiej za niewyczerpane pokłady wiary i cierpliwości do mojej osoby.

A także każdemu kto wspomógł mnie w całym toku mojej edukacji.