

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ХИЛОТОРАКСА В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Е. К. Машимбаев, А. А. Малинин*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В статье рассматриваются вопросы этиопатогенеза и эпидемиологии послеоперационного хилоторакса в сердечно-сосудистой хирургии.

Для правильного выбора тактики лечебных мероприятий представлены данные по дифференциальной диагностике различных видов плеврального выпота на основании цитологических и биохимических анализов жидкости. При ятрогенном виде повреждения грудного протока и его притоков применялись топические методы диагностики, позволяющие подтвердить не только травму лимфатических структур, но и локализовать область хилореи. В случае лимфофлебодинамической этиологии хилоторакса наиболее важным диагностическим показателем является измерение центрального венозного давления. Центральная флебогипертензия при сердечно-сосудистой патологии чаще всего связана с сердечной недостаточностью, но может быть окклюзионной и тромботической этиологии.

На основании анализа литературы можно сделать заключение, что существуют два основных вида послеоперационного хилоторакса – ятрогенный и лимфогемодинамический, который обусловлен затруднением дренирования лимфы в венозное русло по различным причинам.

Ключевые слова: послеоперационный хилоторакс, этиопатогенез, лечение.

Etiopathogenesis and diagnostic aspects of postoperative chylothorax in cardiovascular surgery

E. K. Mashimbaev, A. A. Malinin

A. N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Questions of etiopathogenesis and epidemiology of postoperative chylothorax in cardiovascular surgery are observed in the article.

For the right choice of management we present the data concerning differential diagnostics of different types of pleural effusion in terms of cytologic and biochemical fluid analyses. Topical diagnostic methods allowing to confirm lymphatic injury and localize the area of chylothorax in iatrogenic injury of thoracic duct and its flow were used. The most important diagnostic criterion for assessment of lymphophlebodynamic chylothorax was central venous pressure. Central phlebohypertension in cardiovascular pathology is often associated with cardiac insufficiency or have occlusive and thrombotic etiology.

According to literature review we can conclude that there are two main types of postoperative chylothorax – iatrogenic and lymphohemodynamic, which is due to obstruction of lymphatic draining in venous bed of different etiology.

Key words: postoperative chylothorax, etiopathogenesis, treatment.

Этиология и частота развития послеоперационного хилоторакса

Хилоторакс является крайне нежелательным осложнением после реконструктивных операций в сердечно-сосудистой хирургии [3]. Впервые хилоторакс был описан Bartolet в 1633 г. [31]. Этиологические причины его развития могут быть травматическими, или ятрогенными, в результате интраоперационного повреждения центральных отделов лимфатической системы, или лимфодинамическими, обусловленными центральной флебогипертензией [1, 2, 5, 15, 20, 31, 35, 36].

История хирургии грудного протока начинается с 1895 г., когда A. Vargebuhr описал 25 случаев хилоторакса, наблюдавшихся за 260-летний период [14].

В конце XIX в. возникла проблема лечения операционных повреждений протока на шее. Постепенно перевязка грудного протока на шее при его повреждениях становилась достаточно известной операцией. Однако грудной отдел протока оставался недоступным для исследования и оперативного вмешательства. O. Lillie и G. Fox считали перевязку грудного протока недопустимой и физиологически несовместимой с жизнью [30]. В 1948 г. R. Lampson сделал успешную внутригрудную перевязку протока у больного с хилотораксом.

Операционные повреждения грудного протока с развитием хилоторакса описаны почти после всех внутригрудных вмешательств и встречаются в 0,2–0,68% случаев [28, 32]. Основными причинами

*Малинин Александр Александрович, доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник.
121552, Москва, Рублевское шоссе, д. 135.

хилоторакса являются тесная анатомическая взаимосвязь грудного протока с другими органами и тканями, на которых проводится хирургическое вмешательство [10, 14], малый диаметр грудного протока и его нелегкая идентификация на фоне уменьшения объема циркулирующей лимфы в связи с голоданием при подготовке больных к плановым операциям, грубые патологические изменения в зоне оперативного действия, резко нарушающие нормальные и привычные для хирурга топографические соотношения, а также дефекты хирургической методики и техники [2, 15, 20].

Хилоторакс является тяжелым осложнением сосудистых, коронарных, кардиохирургических и торакальных операций [1, 3, 12, 15, 27, 34]. Хилезные осложнения значительно увеличивают сроки лечения и в итоге могут влиять на показатели послеоперационной летальности [15, 32]. Основная причина хилоторакса — это травма грудного лимфатического протока, которой трудно избежать, особенно при повторных операциях, когда затруднена идентификация анатомических структур [2, 3, 15, 19, 21, 29, 32, 36].

Повреждение грудного лимфатического протока — нечастое, но потенциально опасное явление в хирургической практике. Несмотря на значительные успехи торакальной и сердечно-сосудистой хирургии, от 0,2 до 3% всех операций, по данным мировой литературы, сопровождаются повреждениями грудного лимфатического протока. Смартность при данной патологии составляет от 10 до 50% [5, 10, 18, 25, 27].

Анатомическими факторами, предрасполагающими к возникновению хилоперикарда, могут быть аномалии развития, сдавление грудного протока, нарушение его клапанного механизма, тромбоз подключичной и плечеголовной вен, а функциональными — повышение давления в системе верхней полой вены и грудном протоке, при сильном кашле и физическом напряжении, после коррекции врожденных пороков развития сердца. Нарушение тока хилуса по аномальному грудному протоку приводит к расширению лимфатических сосудов средостения [14].

Хилоторакс является нередким и тяжелым осложнением операций по принципу Фонтена [3, 16, 17, 24, 25, 33]. Вызывая дыхательную недостаточность, потерю тканевой жидкости, белков, жиров, лимфоцитов, антител и факторов свертывания, длительный хилоторакс приводит к нарушению водно-электролитного баланса, всех видов обмена веществ, кахексии, восприимчивости к инфекции, увеличению риска тромбозов и эмболии, к нарушению гомеостаза в целом. Увеличивается время пребывания в стационаре, возникает необходимость повторной операции, существует риск летального исхода, особенно у детей в период новорожденности [8].

Хилоторакс у новорожденных связывают с пороками развития грудного лимфатического протока, травмой при родах, сдавлением опухолями, воспалительным процессом. Оперативное лечение рекомендуют лишь в том случае, если на протяжении 1 недели истечение лимфы не прекращается [8, 13, 16].

В раннем послеоперационном периоде после перевязки открытого артериального протока в 0,9% случаев развивается послеоперационный хилоторакс [3].

Хирургические вмешательства, выполняемые на органах и сосудах средостения, зачастую сопровождаются повреждением грудного отдела грудного протока и развитием хилоторакса. По данным некоторых авторов, частота повреждения ствола главного лимфатического коллектора возросла за 10 лет наблюдения примерно в 10 раз, с 0,1–1,0% до 10–12% [3, 18, 20, 23, 28]. Ряд исследователей указывают, что даже использование современных инструментов и видеоподдержки в ходе операции не позволяет гарантированно избежать травмы этого лимфатического сосуда [3, 36]. В то же время лечение хилоторакса как с помощью открытого метода, так и с использованием видеоэндохирургических технологий сопряжено со значительными трудностями из-за недостаточно изученной индивидуальной изменчивости синтопии грудного протока. М. И. Перельман изучил особенности индивидуальной изменчивости хирургической анатомии верхне- и среднегрудных отделов грудного протока для оптимизации доступов к главному лимфатическому коллектору [10].

Травматический хилоторакс возникает в результате ранения, надрыва или разрыва грудного протока либо впадающих в него крупных лимфатических стволов грудной полости [1, 4, 6, 30]. Нетравматический хилоторакс является относительно редким осложнением других основных заболеваний или патологических процессов, в результате которых возникает закрытие просвета грудного протока изнутри, его сдавление извне, истончение стенки, препятствие для оттока хилуса из-за венозной гипертензии. Причина развития хилоторакса в таких случаях не сразу становится ясной [4, 12, 18].

Наибольшее абсолютное число случаев операционной травмы грудного протока с возникновением хилоторакса описано после операций на сердце и магистральных сосудах у детей и взрослых. Из всех случаев хилоторакса, описанных в литературе, у 1/3 пациентов он возникает после операций на сердце и магистральных сосудах [3, 15, 34].

Хилоторакс, развивающийся после операций по поводу врожденного порока сердца, требует длительной госпитализации и может негативно влиять на результат операции. При этих операциях хилоторакс может возникать не только в результате повреждения грудного протока и его ветвей, но и вторичной лимфогипертензии, обусловленной системной флебогипертензией. Самый большой риск развития хилоторакса характерен для пациентов с единственным желудочком после кавопульмонального анастомоза, которые могут иметь остаточную системную венозную гипертензию [3, 11, 24, 25].

Частота повреждения грудного протока во время проведения операций на ветвях дуги аорты достигает 2% [4, 15]. Хилоторакс после торакальных операций наблюдается в 0,2–0,42% [10, 12, 20, 22], после реконструктивных операций на грудной аорте — в 0,95% [2, 3, 9], а после операций на сердце у детей — в 0,56–1,9% случаев [29]. При реконструкциях торакалоабдоминального и абдоминального отделов аорты частота данного осложнения составляет 0,2–1% [26]. В группе больных с хилотораксом после торакальных и сердечно-сосудистых реконструктивных операций смертность колеблется от 2,1 до 16,7% и выше [2, 3, 22, 26].

Имеются сообщения о хилотораксе у детей после операций по поводу тетрады Фалло (формирование анастомоза Блелока), кавопальмонального анастомоза (операция Фонтена) [3, 6, 11, 21, 22], коарктации аорты [2, 9, 15], аневризмы торакоабдоминальной и брюшной аорты (хилезный асцит) [26], после аортокоронарного шунтирования [3], онкологических заболеваний, трансплантации печени, после симпатэктомии, операций на брахиоцефальных сосудах [12, 15]. Факторами риска являются атипичная анатомия грудного протока, недостаточность хирургического опыта, недооценка повреждения лимфатических структур во время операции [10, 20].

Таким образом, расценивая хилоторакс в основном как осложнение, многие авторы [3, 11, 15, 18, 28, 31] выделяют следующие этиопатогенетические факторы возникновения хилоторакса: ятрогенные причины (кардиоторакальные операции, пункции центральных вен системы верхней полой вены, и др.), повышение давления в системе ВПВ (в частности, при тромбозе ВПВ), диафрагмальная грыжа, пороки развития лимфатической системы (рассыпной тип, гипоплазия сосудов или сосудистой стенки), лимфангиоматоз, генетические пороки (синдромы Дауна, Горэма, Нунана и др.), воспалительный процесс [18, 20].

Патогенетические аспекты хилоторакса после операций по поводу врожденного порока сердца

В генезе хилоторакса после операций по принципу Фонтена практически всегда лежит системная венозная гипертензия, реже – ятрогенная травма лимфатического сосуда или сочетание этих факторов [6, 11, 24, 25]. Фундаментальной основой гемодинамики при отсутствии активно функционирующего правого желудочка служит градиент давления между системными венами и системным желудочком, благодаря которому осуществляется легочный кровоток. Наличие этого градиента приводит к повышению центрального венозного давления (обычно после операции Фонтена оно составляет 12–18 мм рт. ст., увеличение же до 20 мм рт. ст. расценивается как неблагоприятный прогностический признак) [11, 27]. Высокое центральное венозное давление, затрудняя отток крови из системных вен, приводит к резкому увеличению ультрафильтрации в интерстициальное пространство, что является главной причиной увеличения лимфопродукции [18, 25] и одновременно препятствует оттоку лимфы из грудного протока [24].

В свою очередь, отрицательное давление в плевральной полости с присасывающим эффектом и огромная поверхность лимфатических сосудов паритетальной плевры обуславливают возникновение хилоторакса [3, 15]. Как правило, после операций гемодинамической коррекции в результате лимфатической гипертензии происходит обратный выход лимфы из лимфатических сосудов и пропотевание ее через плевральные листки [3]. Способствовать хилотораксу могут врожденные лимфангиэктазии, встречающиеся у больных со сложными ВПС [25], повышенная капиллярная проницаемость после искусственного кровообращения и высокий уровень плазменного натрийуретического пептида [27]. Хилоторакс является нередким и тяжелым осложнением операций по принципу Фонтена [24]. Вызывая дыхательную недо-

статочность, потерю тканевой жидкости, белков, жиров, лимфоцитов, антител и факторов свертывания, длительный хилоторакс приводит к нарушению водно-электролитного баланса, всех видов обмена веществ, кахексии, восприимчивости к инфекции, увеличению риска тромбозов и эмболии, нарушению гомеостаза в целом [25]. Увеличиваются время пребывания в стационаре и риск инвалидизации больных. Плевральный выпот расценивается как хилус, если содержание в нем триглицеридов более 1,1 ммоль/л, белка – более 3 г/л, общее количество клеток – более 1000 в 1 мкл при содержании лимфоцитов более 80%, рН – более 7,5 и плотность – более 1010 [3, 8].

Учитывая флелолимфогипертензионную этиологию плеврального выпота, в последнее время наметилась устойчивая тенденция в тактике лечения такого вида послеоперационного гидрохилоторакса [11]. Прежде всего это связано с клинической эффективностью соматостатина и октреотида, а также с их доступностью в настоящее время [15–17]. В результате все больше авторов предпочитают их использование оперативному лечению послеоперационного хилоторакса [1, 3, 8, 9, 33].

Хилоторакс, возникающий после операций по поводу врожденного порока сердца, требует длительного лечения [6, 11, 23]. Лечение хилогидроторакса у детей после кардиохирургических операций по принципу Фонтена должно быть патогномоничным этиологии, обусловленной системной флелогипертензией [3, 11, 25].

Внутрисердечная гемодинамика у большинства больных с гидрохилотораксом характеризуется повышенным давлением в правом предсердии и сниженной фракцией выброса левого желудочка. В некоторых случаях для этого имеются «органические причины» – стенозы легочных артерий, недостаточность атриовентрикулярных клапанов, субаортальная обструкция [11, 24, 25, 28].

Лечение хилоторакса после операций по принципу Фонтена является трудной задачей [3, 11]. Нередко методики, эффективные в общехирургической практике, у больных с унивентрикулярной гемодинамикой не приводят к успеху. Перевязка грудного протока в условиях сохраняющейся центральной лимфатической гипертензии не всегда купирует хилорею. Попытки проведения плевродеза и плеврэктомии также могут закончиться неудачей, и в плевральной полости, несмотря на ее адекватное дренирование, образуются многочисленные осумкованные карманы с коллабированием легкого. Плевроперитонеальное шунтирование в ряде случаев ведет не к выздоровлению, а к хилоперитонеуму, поскольку лимфа из брюшной полости всасывается плохо [13, 34].

Хилоторакс после операции Фонтена может наблюдаться и у больных с нормальным венозным давлением при существенно повышенной капиллярной проницаемости [11, 23, 27]. Решающее значение при этом придается порозности печеночных синусоидов, которая может быть столь высока, что в печени не будет эффективного онкотического давления. Даже небольшое увеличение гидростатического давления приводит у таких пациентов к выходу тканевой жидкости в печеночную лимфу и затем в плевральную полость [11].

Патогенез и принципы лечения хилоторакса при экстраторакальном повреждении или перевязке грудного протока

Патогенез развития хилоторакса при экстраторакальном повреждении или перевязке грудного протока обусловлен в первом случае истечением лимфы в плевральную полость, а во втором — развитием обратного тока лимфы и вторичной лимфогипертензии и, как следствие, пропотеванием лимфы через плевральные листки и накоплением ее в плевральной полости [3, 10, 27, 36]. В то же время объем дренируемой лимфы является таким же, как при хилотораксе, связанном с интраторакальным повреждением грудного протока [15].

Развитие вторичной лимфогипертензии в системе центральных отделов лимфатической системы в случае перевязки грудного протока в области устья происходит при его моностволовом строении и отсутствии коллатеральных сосудов, дренирующих лимфу в венозное русло [10, 15].

При множественном делении терминальной части грудного протока, когда он впадает в одну или несколько вен, имеется высокая опасность интраоперационного повреждения одного или нескольких таких сосудов. Незначительное или точечное повреждение плевры в области купола приводит к развитию послеоперационного хилоторакса ятрогенно-травматической этиологии [3]. В некоторых случаях грудной проток может впасть в наружную яремную вену на 5 см выше ключицы. Варибельность строения терминального отдела грудного протока обуславливает возможность его незаметного повреждения [10, 14].

Ятрогенные причины хилоторакса — повреждение лимфатических сосудов при кардиоторакальных операциях, пункциях центральных вен и травма при родах. Наиболее частой причиной хилоторакса является хирургическая травма. По данным М. Veghetti, у детей в 65% случаев хилоторакс развивается после кардиохирургических операций [18]. Отмечено, что при повреждении лимфатического протока выше VI грудного позвонка обычно развивается левосторонний хилоторакс, ниже — правосторонний хилоторакс [10].

Накопление хилуса в плевральной полости может привести к образованию лимфатического тромба, сдавлению органов грудной клетки и летальному исходу. В связи с этим консервативное лечение хилоторакса следует проводить при небольшом количестве хилезного отделяемого. При этом обязательным является активное дренирование плевральной полости [2, 3, 15].

Диагностические критерии и методы обследования больных с выпотом в плевральной полости

Основным диагностическим критерием послеоперационного хилоторакса служит выявление выпота в плевральной полости, которое осуществляется методом рентгенографии грудной клетки или проведением ультразвукового исследования в В-режиме «серой шкалы» [1, 3, 7, 15, 23, 24]. Дифференциальная диагностика непосредственно вида выпота выполняется с использованием лабораторных методов исследования, по результатам биохимических и цитологических анализов [7, 20, 24, 31]. Большое значение имеет определение характера выпота (транссудат, экссудат или хилезная жидкость) [3, 7, 10].

Основной принцип лечения хилоторакса заключается в быстром установлении диагноза и начале консервативного лечения. D. J. Voffa проводил диагностику хилоторакса на основании данных лабораторных исследований, компьютерной томографии, лимфографии с использованием жирорастворимых контрастных препаратов. Контрастная лимфография дает возможность диагностировать место расположения повреждения или блока лимфооттока [20]. Прецизионная диагностика области хилореи позволила использовать метод чрескожной катетеризации и эмболизации источника лимфоистечения [35, 36].

Дифференциальная диагностика послеоперационного плеврального выпота в основном проводится между гидротораксом, гидрохилотораксом и хилотораксом. Согласно существующей классификации, для флеболимфогипертензионной этиологии характерен сочтанный вид плеврального выпота — гидрохилоторакс, а при ятрогенно-травматической и окклюзионной этиологии выпот становится полностью хилезным [3, 15].

Отличить транссудат от экссудата позволяет проба Ривальты. Однако при жидкостях смешанного происхождения проба Ривальты не всегда эффективна. В таких случаях большое значение имеет микроскопическое исследование выпотной жидкости. Проба Ривальты — это проба на серомуцин, вещество глобулиновой природы, она положительна в экссудате и отрицательна в транссудате. При лабораторном исследовании обычно решается вопрос принадлежности выпота к транссудату или хилезной жидкости, оцениваются общие свойства (макроскопический вид жидкости): цвет, прозрачность, консистенция [7].

Транссудат (от лат. *trans* — через, сквозь + *sudare* — сочиться, просачиваться) возникает, когда гидростатическое или коллоидно-осмотическое давление изменяется в такой степени, что жидкость, фильтрующаяся в серозную полость, превышает объем реабсорбции. Чаще всего это бывает при нарушении кровообращения, венозной гипертензии в центральных отделах венозной системы, обусловленной особенностями хирургической коррекции сложного врожденного порока сердца. Транссудат, скапливающийся в плевральных полостях, называют гидротораксом, в полости перикарда — гидроперикардом.

Экссудат (от лат. *exsudare* — выходить наружу, выделяться) образуется в результате поражения серозных оболочек, чаще всего из-за увеличения проницаемости капилляров серозных оболочек, вызванного воспалительным процессом, но может возникнуть и при нарушении лимфатического оттока из серозной полости.

Хилезный выпот — мутная жидкость молочного цвета, содержащая во взвешенном состоянии мельчайшие жировые капли. При добавлении эфира жидкость просветляется. Клеточный состав серозной жидкости отличается значительным разнообразием. В ней присутствуют в разных количествах мезотелиальные клетки, гистиоидные элементы, макрофаги, лимфоциты, реже эозинофилы, тучные клетки и нейтрофильные лейкоциты, плазматические клетки. В патологических условиях при нарастании экссудации число слушенных мезотелиальных клеток увеличивается, а соотношение их с другими видами клеточных элементов зависит от характера патологического процесса, стадии его развития и реактивности организма [7].

Диагностика хилоторакса основана на оценке клинических и лабораторных признаков [18, 31]. Основным клиническим признаком, характеризующим этиологию плеврального выпота, является молочный цвет жидкости, а по биохимическому составу лимфа близка к плазме. В то же время F. Maldonado установил, что только у 44% больных с хилотораксом цвет плеврального выпота имеет молочный оттенок. Выпот являлся экссудатом у 86% больных, и только у 14% он был трансудатом. Средний показатель триглицеридов варьировал от 728 до 797 мг/дл, уровень холестерина составил в среднем 66 ± 30 мг/дл. При трансудативной этиологии плевральной жидкости триглицеридов в ней было меньше 110 мг/дл [31].

При отсутствии энтерального питания с достаточным количеством средне- и высокоцепочечных липидов цвет плеврального выпота постепенно теряет молочный оттенок и становится светло-желтым, похожим на плазму крови [10].

Поэтому необходимо использовать более точные критерии для диагностики. По данным В. В. Долгова и соавт., M. Beghetti и соавт. [7, 18], для постановки диагноза используется подсчет общего количества клеток, процентное содержание лимфоцитов в хилезной жидкости, уровень триглицеридов. Для хилоторакса характерно высокое содержание в плевральном выпоте лимфоцитов – более 90%, липидов – более 1,1 ммоль/л и общее количество клеток более 2000 в мкл. Эти данные являются статистически достоверными [7, 18].

В других видах плеврального выпота, обусловленного чаще всего трансудацией, общее количество клеток находится в пределах 20–1400 /мкл, содержание лимфоцитов – менее 60%, триглицеридов – 0,1–0,71 ммоль/л [20].

Таким образом, внешний вид плеврального выпота может быть визуальным признаком при определении этиологии жидкости. Более точный диагноз можно поставить при цитологическом и биохимическом исследовании плеврального выпота. Однако определить этиологию плеврального выпота по данным лабораторных исследований не всегда возможно в связи с тем, что часто имеется сочетание различных видов выпота. Превалирование гидро- или хилоторакса может быть как в одну, так и в другую сторону. Инструментальные методы исследования, компьютерная, контрастная и радиоизотопная лимфография позволяют провести топическую диагностику повреждения грудного протока. Однако данные методы требуют специального оборудования и квалификации сотрудников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Д. А., Вербин О. И. Хилоторакс у детей // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. 2009. № 4. С. 55–58.
2. Аракелян В. С., Тутов Е. Г., Малинин А. А. и др. Профилактика и лечение хилоторакса при операциях на грудной аорте // Тезисы докладов и сообщений Шестой Ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. М., 2000. С. 55.
3. Бокерия Л. А., Выренков Ю. Е., Шишло В. К. Лимфатическая система сердца. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. 185 с.
4. Брызгалин А. В., Гандуров С. Г., Зеленин Д. А. Случай идиопатического хилоторакса, хилоперикарда у ребенка 15 лет // Детская хирургия. 2004. № 4. С. 51–52.
5. Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Урман М. Г. Повреждения грудного лимфатического протока // Казанский мед. журн. 1976. Т. 57, № 5. С. 468–471.
6. Горячев В. В., Шорохов С. Е., Хохлунов С. М. и др. Два случая успешного консервативного лечения хилоторакса октреотидом после операции наложения верхнего двунаправленного каво-

- пьюмонального анастомоза // Детские болезни сердца и сосудов. 2008. № 4. С. 71–72.
7. Долгов В. В., Шабалова И. П., Миронова И. И., Джангирова Т. В. Выпотные жидкости: Лабораторное исследование. Тверь: Триада, 2006. 161 с.
 8. Ким А. И., Мовсесян Р. Р., Абдувохидов Б. У. и др. Случай успешного консервативного лечения хилоторакса у младенца после радикальной коррекции общего открытого атриовентрикулярного канала // Анналы хир. 2010. № 4. С. 76–78.
 9. Лебедева А. В., Иванов А. С., Шербакова Г. Н. и др. Парентеральное питание в терапевтическом лечении хилоторакса после хирургической коарктации аорты // Анестезиол. и реаниматол. 2008. № 5. С. 40–42.
 10. Перельман М. И., Юсупов И. А., Седова Т. Н. Хирургия грудного протока. М.: Медицина, 1984. 133 с.
 11. Подзолков, В. П., Заец С. Б., Чаурули М. Р. и др. Гидрохилоторакс после операции Фонтена // Грудная и серд.-сосуд. хир. 1998. № 3. С. 16–19.
 12. Попов А. В., Левченко Е. В., Тришин А. А. Хилоторакс в хирургическом лечении немелкоклеточного рака легкого // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2004. № 5. С. 47–51.
 13. Разумовский А. Ю., Садчиков П. В. Хилоторакс у детей // Детская хирургия. 1997. № 2. С. 69–72.
 14. Русняк Я., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообразования. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1957. 856 с.
 15. Спиридонов А. А., Аракелян В. С., Малинин А. А. Тактика лечения экстра- и интраторакальных повреждений грудного протока и его притоков в сердечно-сосудистой хирургии // Анналы хир. 2003. № 2. С. 39–46.
 16. Шальеин В. А., Караваев А. В., Кравченко Н. М. Успешное консервативное лечение спонтанного хилоторакса у новорожденного // Детская хирургия. 2001. № 4. С. 51.
 17. Шмальц А. А., Малинин А. А., Алексян Б. Г. и др. Лечение стойкого хилоторакса после операции Фонтена методом дренирования грудного протока // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2004. № 5. С. 72–73.
 18. Beghetti M., La Scala G., Belli D. Etiology and management of pediatric chylothorax // J. Pediatr. 2000. Vol. 136, № 5. P. 653–658.
 19. Binkert C., Yucel E., Davison B. Percutaneous treatment of high-output chylothorax with embolization or needle technique // J. Vasc. Intervent. Radiol. 2005. Vol. 14. P. 1257–1262.
 20. Boffa D. J., Sandsb M. J., Ricea T. W. et al. A critical evaluation of a percutaneous diagnostic and treatment strategy for chylothorax after thoracic surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008. Vol. 33. P. 435–439.
 21. Bond J. S., Guzzetta P. C., Snyder M. L., Randolph J. G. Management of pediatric postoperative chylothorax // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56. P. 469–473.
 22. Cefalio R. J., Allen M. S., Deschamps C. et al. Postoperative chylothorax // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1361–1366.
 23. De Leval M. R. Chylothorax // Seminars in Thoracic and Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 6. P. 8–12.
 24. De Vivie E. R., Rupprath G. Long-term results after Fontan procedure and its modifications // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986. Vol. 91. P. 690–697.
 25. Jitendra V., Reddy D. B., Kumar M. P. N. Management of Post-Fontan chylothorax with non-valved silastic conduit Asian // Cardiovasc. Thorac. Ann. 2001. Vol. 9. P. 243–245.
 26. Kaufman H. L., Gargiulo N. J. Perilymph Fistula // Med. J. 2001. Vol. 2, № 12. P. 1–12.
 27. Kirklin J. W. Cardiac surgery. New York: John Wiley and sons, 2003. 1155 p.
 28. Lampon R. S. Traumatic chylothorax, a review of the literature and report of a case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct // J. Thorac. Surg. 1948. Vol. 17. P. 778–791.
 29. Le Coultre C., Oberhansli I., Mossaz A. Postoperative chylothorax in children: differences between vascular and traumatic origin // J. Pediatr. Surg. 1991. Vol. 26. P. 519–523.
 30. Lillie O. R., Fox G. W. Traumatic intrathoracic rupture of the thoracic duct with chylothorax: report of a case with recovery // Ann. Surg. 1935. Vol. 101. № 6. P. 1367–1376.
 31. Maldonado F., Hawkins F. J., Daniels C. E. et al. Treatment of persistent postoperative chylothorax // Mayo Clinic Proceedings. 2009. Vol. 84, № 2. P. 129–133.
 32. Murphy T. O., Piper C. A. Surgical management of chylothorax // Am. Surg. 1977. Vol. 43, № 11. P. 715–718.
 33. Pratap U., Slavik Z., Ofje V. D. et al. Octreotide to treat postoperative chylothorax after cardiac operations in children // Ann. Thorac. Surg. 2001. Vol. 72. P. 1740–1742.
 34. Rheuban K. S., Kron I. L., Carpenter M. A., Gutgesell H. P. Pleuroperitoneal shunts for refractory chylothorax after operation for congenital heart disease // Ann. Thorac. Surg. 1992. Vol. 53. P. 85–87.
 35. Thompson K. J., Kernstine K. H., Grannis F. W. et al. Treatment of chylothorax by robotic thoracic duct ligation // Ann. Thorac. Surg. 2008. Vol. 85, № 1. P. 334–336.
 36. Watanabe A., Koyanagi T., Nakashima S. et al. Supradiaphragmatic thoracic duct clipping for chylothorax through left-sided video-assisted thoracoscopic surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2007. Vol. 31, № 2. P. 313–314.

Поступила 28.03.2012