

© И.Е.Онницев, 2007
УДК 616.381-003.24-092-07-089

И.Е.Онницев

ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХИЛОПЕРИТОНЕУМА

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. П.Н.Зубарев) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова,
Санкт-Петербург

Ключевые слова: хилоперитонеум, лимфостаз, лимфорея.

Хилоперитонеум (ХП) является редким, но тяжелым и малоизученным синдромом, который приводит к угрожающим жизни состояниям, требующим своевременной диагностики и срочного хирургического лечения. Некоторые клинические учреждения имеют единичные наблюдения больных с хилезным асцитом, при которых, как правило, возникали трудности диагностики. Окончательный диагноз ставился интраоперационно, а продуманного алгоритма действий хирурга и типовых операций пока не разработано.

Многие авторы указывают на этиологические моменты, вызывающие ХП, однако, патогенез синдрома зачастую остается недостаточно ясным. Разделы, посвященные диагностике и лечению ХП, в монографиях и диагностических руководствах отсутствуют. Таким образом, попытка систематизации имеющихся данных и изложения материала в соответствии с принципом от «симптома к диагнозу» может представить практический интерес.

ХП возникает чаще вследствие повреждения внутрибрюшинных коллекторов, выраженного застоя лимфы при лимфатической гипертензии или разрыве так называемых лимфатических кист [8, 26, 36]. В литературе приводится анализ 127 случаев этого синдрома, непосредственными причинами хилезного асцита явились: доброкачественные и злокачественные опухоли — у 46 больных, врожденная лимфаденопатия — у 17, цирроз печени — у 15, туберкулез — у 6, ранения органов брюшной полости — в 3 случаях, закрытая травма живота, в том числе разрыв хилезной кисты — в 11 случаях [8].

Хилезные кисты — это замкнутые полости, выстланные эндотелием и содержащие лимфу;

расширения крупных экстраорганных лимфатических сосудов: брыжеечных или забрюшинных [14, 24, 40]. Кисты брыжейки, забрюшинного пространства и сальника делят на истинные (гемангиомы, лимфангиомы, энтерокистомы) и ложные (паразитарные, травматические). Развиваются они после травм, воспаления, за которыми следует частичная или полная закупорка просвета сосуда. Вследствие закупорки просвета сосуда развивается лимфостаз, патогенетической основой которого служат нарушения лимфооттока от тканей и органов. В свою очередь причинами этих нарушений могут также быть аномалии лимфатических сосудов [3]. К ним относят: аплазию лимфатического русла, гипоплазию, перерыв грудного протока собственным лимфатическим узлом, врожденные кисты лимфатических сосудов, лимфангиоэктазию. Лимфатический сосуд ниже препятствия оттоку лимфы расширяется. Если притоки закрываются, то вслед за дилатацией постепенно образуется полость кисты. Однако притоки могут долго оставаться открытыми в просвете кисты, что способствует накоплению лимфы и увеличению кисты [22, 24]. Затруднение оттока лимфы в грудном протоке, травма и разрыв его с последующим осумкованием иногда могут быть причиной возникновения хилезных кист [10].

Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что лимфорея (ЛР) патогенетически обусловлена, прежде всего, наличием лимфостаза. Следует подчеркнуть, что лимфостаз является наиболее важным и распространенным патологическим синдромом в картине расстройств лимфообращения. Его патогенетической основой служат нарушения лимфооттока от органов и тканей. В свою очередь причинами этих нарушений могут быть аномалии лимфатических сосудов, механические факторы, препятствующие оттоку

лимфы, или динамическая недостаточность лимфообращения. Большое значение при этом имеет несостоятельность коллатералей [8, 26].

Мало изучена клиника и диагностика лимфостаза, возникающего при нарушениях лимфооттока по грудному протоку и другим крупным лимфатическим сосудам, отводящим лимфу от органов брюшной полости.

Вместе с тем показано, что лимфостаз в грудном протоке способен вызывать грубые структурные изменения в тканях и органах, прежде всего в печени, особенно на фоне исходного ее поражения. В связи с этим многие авторы придают важное значение своевременной диагностике лимфостаза у больных с циррозом печени и дренированию грудного протока (ГП) [6, 10, 33].

По мнению некоторых авторов, в диагностике органного лимфостаза могут быть использованы хорошо известные клинические признаки. Так, например: гепатомегалия и асцит свидетельствуют о развитии его в печени [2, 17]. Кроме клинических методов, для диагностики органного лимфостаза используются эндоскопические, интраоперационные и клинико-морфологические исследования. Описана картина лимфостаза в тонкой и двенадцатиперстной кишке. К важнейшим признакам относят отек и инфильтрацию стенки кишки, расширение и извитость субсерозных лимфатических сосудов, расширение млечных синусов ворсинок. В литературе обоснована идентичность морфологических изменений в различных органах при хроническом воспалении, как результате первичного или вторичного лимфатического отека [11, 12, 40]. Что касается методов функциональной диагностики органного лимфостаза в условиях клиники, то они мало разработаны.

Это связано с особенностями строения лимфатической системы. Лимфатические сосуды не связаны с сердцем, поэтому скорость лимфотока низкая (давление в лимфатических капиллярах до 5–10 мм рт. ст.). Лимфатическая система не замкнута функционально, поэтому нет лимфообращения. Лимфоток из органов носит маятниковобразный характер и зависит от вспомогательных факторов [3, 5].

Многие авторы полагают, что возникновение ХП связано с нарушением целостности лимфатических сосудов брюшной полости. Перед началом заболевания большинство пациентов принимали большое количество пищи, что способствовало обильному лимфообразованию и поступлению лимфы из истоков лимфатической системы, расположенных в ворсинках, в систему лимфатических сосудов брыжейки тонкой кишки [19, 22, 35]. При нарушении проходимости отдельных лимфатических коллекторов тонкой кишки, что может

быть вызвано различными причинами, в том числе мезаденитом, а также факторами, исходящими извне (удар по брюшной стенке, кашель, подъем тяжести), возникает гипертензия. На фоне гипертензионного синдрома в лимфатических сосудах с увеличением давления в брюшной полости, происходящего под влиянием внешних факторов, создается ситуация, ведущая к разрыву лимфатических сосудов, заполненных лимфой [24, 26, 39].

Гипертензионный синдром в лимфатических сосудах может зависеть от состава лимфы. Особенности состава (содержание протеинов) и физиологических свойств (вязкость) периферической и центральной лимфы могут иметь определенное влияние на характер и скорость лимфотока. Скорость тока лимфы и частота сокращений лимфангионов зависят от вязкости поступающей лимфы [12, 21].

Нормальная лимфа выглядит как прозрачная, опалесцирующая жидкость с желтоватым оттенком. В процессе всасывания и транспорта жира из тонкой кишки лимфа приобретает вид молока. Изменения цвета и вязкости лимфы определяются характером патологических примесей (желчь, кровь, продукты распада тканей) [18].

В лимфе работает многофакторная полисистема поддержания гомеостаза. Нарушение взаимоотношений в этой полисистеме и является причиной коагуляции лимфы на разных уровнях лимфотока. К основным механизмам, которые приводят к свертыванию лимфы, относят: травматическое повреждение сосудистой стенки, воспалительные и инфекционные процессы, иммуноаллергические заболевания, тромбоцитопению. Механизмы диссеминированного микролимфотромбоза или закупорки крупных лимфатических коллекторов могут быть опосредованы через все пути фибриногенеза [3, 12].

Непосредственной пусковой причиной являются нарушения соотношения факторов свертывания и фибринолиза, остановка или резкое замедление лимфотока, накопление в лимфе продуктов эндогенной или экзогенной природы. Соотношение и удельный вес перечисленных компонентов лимфотромбоза остаются неизученными.

Одной из причин возникновения хилезного асцита может быть цирроз печени [33]. Работами многих авторов показано, что печень является одним из главных коллекторов лимфы в организме человека. В нормальных условиях существует равновесие между образованием лимфы в печени и ее адекватным оттоком. Развитие цирроза печени является классическим примером нарушения данного равновесия, поскольку в этом случае происходит как увеличение продукции лимфы, так и нарушение ее адекватного оттока из печени. Первопричиной нарушения функции лимфатиче-

ской системы является формирование ее постсинусоидального блока оттока [10].

Фильтрация жидкости из синусоидального пространства сдерживается чрезвычайно низким синусоидальным давлением (5 мм рт. ст.). Даже небольшое повышение гидростатического давления сопровождается пассажем воды и белковых молекул из просвета синусоида в пресинусоидальные пространства Диссе, а затем в печеночные и лимфатические капилляры. Это приводит к расширению лимфатических сосудов по основным и дополнительным путям оттока лимфы. При гистологическом исследовании определяется большое количество расширенных субкапсулярных лимфатических капилляров. Богатая белком лимфа проникает в брюшную полость через эти тонкостенные лимфатические сосуды, а также через капсулу печени из находящихся под ней расширенных лимфатических коллекторов [39].

Грудной проток при циррозе печени изменен. Морфологические изменения главного лимфатического ствола проявляются его удлинением и извилистостью, варикозным расширением, недостаточностью и склерозом клапанного аппарата. Клапанная недостаточность в грудном протоке приводит к нарушениям возврата избыточного количества лимфы в системную циркуляцию, застою и ретроградному току лимфы в сосуды печени и кишечника, транссудации в брюшную полость [26].

В норме в брюшине постоянно происходит циркуляция перитонеальной жидкости. Поступая из микрососудов брюшины, жидкость проникает через мезотелий в брюшную полость и всасывается в лимфатические лакуны, расположенные преимущественно под мезотелием мышечной части диафрагмальной брюшины. Просветы лимфатических лакун сообщаются с брюшной полостью посредством каналов — стомат [23].

При циррозе печени структура диафрагмальной брюшины и участков, осуществляющих резорбцию жидкости, существенно изменяется, характеризуется уплощением мезотелия, фиброзом субмезотелиального слоя, уплощением базальной мембраны, расширением просвета стомат, лимфатических лакун и коллекторов, лимфоидной инфильтрацией брюшины. Весьма часто встречаются тромбозы лимфатических сосудов, спайки диафрагмы с печенью, что уменьшает резорбирующую поверхность брюшины [16].

В связи с блокадой грудного протока хилезные асциты могут наблюдаться при злокачественных опухолях с множественными метастазами в лимфатических узлах [8]. Генерализованная блокада опухолью лимфатических сосудов, коллекторов, синусов лимфатических узлов и грудного протока при недостаточности коллатералей вызывает раз-

витие хилезного асцита в связи с резкой дилатацией, повышением проницаемости, образованием микрофистул лимфатических капилляров, открывающихся в полость брюшины [24].

Важным условием благополучного прогноза хирургического лечения ХП является своевременная диагностика этого состояния. Наличие свободной жидкости в брюшинной полости при физикальном обследовании можно определить только при скоплении значительного количества лимфы. Реакция же брюшины на хилорею минимальна и на ранних сроках не сопровождается развитием перитонита. В связи с этим дооперационная диагностика ХП представляет значительные трудности. Нетравматический ХП возникает на фоне заболеваний или пороков развития грудного протока и отличается подострым или хроническим течением [1, 7, 31]. Ведущими симптомами являются увеличение живота, сопровождающееся недомоганием, слабостью, похуданием [24, 25]. При травматическом ХП выражены болевой синдром и симптомокомплекс, сходный с клиникой острого живота, но в то же время характерно отсутствие либо незначительная выраженность напряжения мышц передней брюшной стенки, обезвоженности и интоксикации [26, 27, 42]. Всасывание хилезной массы в брюшинной полости приводит к раздражению брюшины, которое проявляется напряжением брюшной стенки [15, 28].

Данные лимфоистечения подтверждаются анализами крови. Характерной является лимфопения, связанная с тем, что нарушается физиология лимфатической системы: в связи с возникшей плазмореей уменьшается количество лимфы, поступающей в кровь [24, 32]. Потери большого количества лимфы (800 мл) приводят к сгущению крови, гипоальбуминемии и гипопроteinемии [13, 38]. С диагностической целью проводят лабораторное исследование асцитической жидкости. В большинстве случаев жидкость цвета молока с желтоватым или красноватым оттенком и содержит большое количество белка, нейтральные жиры или кристаллы холестерина, эритроциты, лимфоциты [11, 39].

Одним из значимых методов в диагностике возникновения ХП является лимфография. Она позволяет выявить основные изменения, которые сводятся к постоянной блокаде грудного протока с одновременным рефлюксом по отводящим лимфатическим сосудам, установить место лимфангиоэктазий по маятникообразному движению контрастного вещества, что обусловлено клапанной недостаточностью. Она дает возможность уточнить механизм ЛР, что важно для выбора оперативного вмешательства, места доступа [4]. Нередко лимфографию трудно бывает выполнить,

так как периферические лимфатические сосуды могут быть плохо проходимы или расширены и заполнены большим количеством лимфы [25]. По данным И.Х.Рабкина [20], эффективность данного метода составляет 40%. Обнаружить связь между лимфатическим сосудом и полостью брюшины удается в 1 из 5 случаев.

До настоящего времени общепринятой тактики своевременной диагностики и хирургического лечения не выработано. Мнения хирургов относительно эффективности и перспективности отдельных методов лечения ХП различны и порой противоположны. Наиболее трудными представляются вопросы о том, какие звенья патогенеза в каждом конкретном случае возникновения ХП являются ведущими и в какой степени хирургическое воздействие на них окажется эффективным. Кроме того, решающее значение имеет правильный выбор оперативного вмешательства на основании результатов всестороннего обследования пациента с учетом особенностей течения основного заболевания (патология лимфатической системы) и патогенеза его осложнений. Рекомендации по тактике лечения больных существуют самые различные — от консервативных методов до экстренного оперативного вмешательства.

По данным литературы, летальность при ХП остается высокой и составляет 22%. Основной причиной смерти больных является истощение, снижение иммунных сил организма вследствие потери с хилусом большого количества белков, жиров, солей и лимфоцитов [24]. Многие авторы полагают, что внутривенное введение хилезной жидкости больным безопасно и может вызвать серьезные осложнения, такие как аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока со смертельным исходом. Поэтому рекомендуют проводить парентеральную терапию [11, 25, 29].

Выбор того или иного метода лечения зависит от причины и темпа хилореи, с учетом общего состояния больных. Так как энтеральное питание увеличивает лимфообразование в 5 раз, необходимо его полностью исключить, чтобы снизить ЛР. Следует проводить парентеральную терапию с обязательным включением в нее плазмозамени- телей [24, 26, 34].

Паллиативные операции для создания оттока лимфы в подкожную клетчатку или венозную систему являются малоэффективными. Пройодимость анастомоза (после операции Кальба) существует короткое время, после чего он тромбируется, а на окне в брюшине оседает фибрин и делает дренирование лимфы в жировую клетчатку невозможным. Метод пересадки или вшивания конца лимфатического сосуда в одну из ближайших вен с одновременной перевязкой периферического отрезка также малоэффективен [1, 27, 34].

Поиск поврежденного лимфатического протока чаще не приводит к успеху, поэтому дефект лимфатического сосуда необходимо устранять ушиванием брюшины брыжейки для прекращения видимой хилореи [24, 34, 38]. Некоторые авторы считают, что при наличии ХП нецелесообразен поиск дефекта лимфатического сосуда. Из описания одного больного, у которого дренировали полость брюшины и забрюшинное пространство на 7 дней: ЛР через оставленный дренаж составила в 1-й день 1200 мл, во 2-й день — 800 мл, в 3-й — 400 мл, в 4-й — 150 мл, в 5-й — 50 мл. В дальнейшем после удаления дренажа признаков ХП не наблюдалось [25].

Описываются положительные результаты перитонео-венозного шунтирования (ПВШ) у детей с врожденным ХП в сочетании с обезжиренной диетой и мочегонной терапией [29].

Патологическая лимфопродукция печени при циррозе относится к числу важнейших факторов, приводящих к развитию лимфатической гипертензии. Она является неотъемлемой частью патогенеза синдрома ХП. Расстройства лимфодинамики, возникающие у больных с циррозом печени, свидетельствуют о необходимости коррекции этих нарушений путем вмешательств (временное наружное дренирование ГП, дуктолиз в сочетании с перевязкой левой яремной вены, лимфове- нозный анастомоз), направленных на улучшение дренажной функции ГП [6, 9, 30]. Внутренняя декомпрессия грудного лимфатического протока приводит к улучшению лимфоциркуляции внутренних органов и сопровождается увеличением диуреза, уменьшением асцита [10]. С появлением лимфосцинтиграфии стало возможным определение уровня лимфатического блока и более точное установление показаний к наложению лимфове- нозного анастомоза на шее [10, 30, 43].

С. Campisi и соавт. [32] приводят 12 случаев возникновения ХП. В каждом случае проводились лапароскопическая диагностика и лечение (лигирование лимфатических сосудов, закрытие дефекта тканями, коагуляция расширенных сосудов). Лечение имело положительные результаты. В раннем послеоперационном периоде лимфоис- течения не наблюдалось.

Таким образом, приведенные данные литературы свидетельствуют о том, что в хирургии накоплен довольно обширный материал, посвященный лечению ХП, однако ощущается недостаток целенаправленных исследований. Строгий алгоритм обследования больных с ХП до настоящего времени не составлен, тактика его хирургического лечения не определена, а патогенез формирования хилезного асцита требует дальнейшего исследования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Авидон Д.Б. Оперативная хирургия детского возраста.—Л.: Медицина, 1967.—315 с.
- Борисов А.В. Грудной проток и лимфатические коллекторы организма: Сборник научных трудов / Под ред. проф. А.В.Борисова и проф. Р.С.Орлова.—Л.:ЛСГМИ, 1989.—112 с.
- Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этинген Л.Е. и др. Общая анатомия лимфатической системы.—Новосибирск: Наука, 1990.—234 с.
- Быков А.В. Диагностика нарушений лимфообращения при хирургических заболеваниях // Хирургия.—1990.—№ 5.—С. 149–153.
- Волкова С.А. Лимфокапилляроскопия и капилляроскопия при лимфэдеме // Материалы науч.-практ. конф. «Совр. методы исслед. в функц. диагностике».—Ставрополь, 1992.—С. 114–117.
- Гранов Д.А., Деркач В.Ю. Способы формирования лимфове-нозного анастомоза на шее по поводу лимфостазы при циррозе печени // Вестн. хир.—1989.—№ 8.—С. 133–136.
- Долецкий С.Я. Детская хирургия.—М.: Медицина, 1978.—567 с.
- Зербино Д.Д. Общая патология лимфатической системы.—Киев: Здоровье, 1974.—160 с.
- Зыков Д.С., Ледяева С.Я. К вопросу о необходимости рас-сечения правой медиальной ножки диафрагмы для визуа-лизации грудного протока // Вопросы прикладной анатомии и хирургии : Материалы VII межвуз. конф. СНО и молодых ученых.—СПб., 1999.—С. 22–23.
- Котив Б.Н. Диагностика и хирургическая коррекция наруше-ний гемо- и лимфодинамики при портальной гипертензии: Дис. ... канд. мед. наук.—СПб., 2000.—153 с.
- Кульбаев И.С., Ахметова Г.К., Костюшина Н.В. и др. Изменение лимфогемодинамики и некоторых показателей крови и лимфы в кишечнике при нарушениях лимфодренажа в регионе // Проблемы клинической и экспериментальной лимфологии: Материалы науч. конф.—Новосибирск, 1992.—С. 92–93.
- Куприянов В.В. Пути микроциркуляции (под световым и электронным микроскопом).—Кишинев: Картя молдовянескэ, 1969.—260 с.
- Курашуров Е.С. Клинические вопросы лимфатической систе-мы.—Петрозаводск, 1990.—120 с.
- Макар Д.А., Андрущенко В.П., Куц О.О. и др. Местный лим-фодренаж тканей при панкреатите: Проблемы патологии в эксперименте и клинике // Труды Львовск. гос. мед. ин-та.—Львов, 1989.—Т. 11.—С. 95–96.
- Марков И.А. Хилезный перитонит // Мед. журн. Чувашии.—1995.—№ 3–4.—С. 98–99.
- Назыров Ф.Г., Хорошаев В.А., Девятков А.В., Вахидов А.В. Особенности портально-лимфатической гипертензии и хирур-гическое лечение больных циррозом печени с резистентным асцитом // Вестн. хир.—1989.—№ 2.—С. 104–106.
- Непомнящий Л.Н. Общая анатомия лимфатической систе-мы.—Новосибирск: Наука, 1990.—250 с.
- Ногаллер А.М., Юлдашев К.Ю. Хронические гепатиты и цирро-зы печени.—Ташкент: Медицина, 1977.—С. 92–94.
- Парфенов А.И., Лорие Н.Ю. Лимфангиоматоз тонкой кишки // Возможности и перспективы диагностики и лечения в клини-ческой практике: Тез. докл. науч.-практ. конф. (9 декабря 1992 г.) / Под общ. ред. Э.А.Нечаева.—М., 1992.—185–187.
- Рабкин И.Х. Рентгеноэндovasкулярная хирургия.—М.: Медицина, 1987.—414 с.
- Раднаев В.У., Загородний В.С., Пурушняк Е.Б., Мартиро-сян Г.Ч. Массивная лимфорея как тяжелое осложнение пан-креатодуоденальной резекции // Вестн. хир.—1995.—№ 3.—С. 77–78.
- Рождествен В.А. Нарушения мезентериального лимфооттока и лимфове-нозные анастомозы как способ их коррекции: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27.—Караганда, 1985.—129 с.
- Сарнацкий В.М. Лимфатическая система париетальной брю-шины в норме и при асцитах различного происхождения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1975.—24 с.
- Седова Т.Н. Хилогорея как синдром заболеваний и повреждений лимфатических протоков (Диагностика, клиника и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1987.—26 с.
- Стадьмахович В.Н., Потемкин М.И., Мороз В.М. Хилогери-то-неум у ребенка // Вестн. хир.—1990.—№ 8.—С. 82–83.
- Султанов Ш.Р., Тен В.Д., Мартон Ж.Д. Посттравматический хилогери-то-неум // Здравоохр. Таджикистана.—1990.—№ 4.—С. 105–106.
- Хромов Б.М. Хирургия лимфатической системы.—Л.: Медицина, 1974.—75 с.
- Чичетка А.А., Бирюкова Л.Н. Хилезный перитонит, симули-ровавший острый аппендицит // Вестн. хир.—1991.—№ 2.—С. 44.
- Antao B., Croaker D., Squire R. Successful management of congenital chiloperitoneum with fibrin glue // J. Pediatr. Surg.—2003.—Vol. 38, № 11.—P. 7–8.
- Archimadrits A.J., Zonios D.I., Karadima D. et al. Gross chylous ascites in cirrhosis with massive portal vein thrombosis: diagnostic value of lymphoscintigraphy. A case report and review of the literature // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.—2003.—Vol. 29, № 6.—P. 81–85.
- Bappal B., Ghani S.A., Chaudhary R., Vaishnav A. Successful surgical treatment of congenital chylous ascites // Indian Pediatr.—1998.—Vol. 35, № 3.—P. 276–277.
- Campisi C., Boccardo F., Zilli A., Borrelli V. Chylous reflux pathologies: diagnosis and microsurgical treatment // Int. Angiol.—1999.—Vol. 18, № 1.—P. 10–13.
- Casafont F., Lopez-Arias M.J., Crespo J. Ascitis quillosa en pacientes cirróticos y no cirróticos // Gastroenterol. Hepatol.—1997.—Vol. 20, № 6.—P. 291–294.
- Chen F.P., Lo T.S., Soong Y.K. Management of chylous ascites following laparoscopic presacral neurectomy // Hum. Reprod.—1998.—Vol. 13, № 4.—P. 880–883.
- Coluccio G., Rosato L., Paino O., Fornero G. Chiloperitoneo da rottura traumatica del dotto toracico sottodiaframmatico. Caso clinico // Minerva Chir.—1997.—Vol. 52, № 11.—P. 1367–1370.
- Dissanaike S., Griswold J.A., Halldorsson A. Isolated chyle duct injury in blunt trauma. // Am. Surg.—2006.—Vol. 72, № 2.—P. 116–117.
- Haberal M., Karakayali H., Moray G., Bilgin N. Surgical treatment of chylous ascites following partial living-related liver transplantation letter // Transpl. Int.—1998.—Vol. 11, № 4.—P. 327–328.
- Laterre P.F., Dugernier T., Reynaert M.S. Chylous ascites : diagnosis, causes and treatment // Acta Gastroenterol. Belg.—2000.—Vol. 63, № 3.—P. 260–263.
- Levy M. Pathophysiology of ascites formation // The kidney in liver disease.—New York etc., Churdechill Livingston, 1983.—P. 245–280.
- Manger T., Meyer F., Malfertheiner P., Lippert H. Das venose angiomatose Hamartom der Mesenterialwurzel. Therapie von Chylascites und Chylothorax — eine Kasuistik // Chirurg.—1997.—Vol. 68, № 2.—P. 168–173.
- Matfin G., Berger K.W., Adelman H.M. Milky ascites in a former whiskey runner // Hosp. Pract. Off Ed.—1997.—Vol. 32, № 8.—P. 39–40, 43.
- Maurer C.A., Wildi S., Muller M.F. Blunt abdominal trauma causing chyloretroperitoneum // J. Trauma.—1997.—Vol. 43, № 4.—P. 696–697.
- Pui M.H., Yueh T.C. Lymphoscintigraphy in chyluria, chiloperitoneum and chylothorax. // Nuci Med.—1998.—Vol. 39, № 7.—P. 1292–1296.

Поступила в редакцию 28.02.2007 г.