

Травми грудної лімфатичної протоки

І. Д. Дужий, О. М. Литвиненко, С. О. Голубничий, О. Л. Ситнік, В. Я. Пак, І. А. Симоненко

Медичний інститут Сумського державного університету

Injuries of ductus thoracicus

I. D. Duzhyi, O. M. Lytvynenko, S. O. Holubnychyi, O. L. Sytnik, V. Ya. Pak, I. A. Symonenko

Medical Institute of Sumy State University

Реферат

Мета. Вивчити особливості перебігу і діагностики травматичного і спонтанного пошкодження грудної лімфатичної протоки.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 10 хворих із хілотораксом, яких обстежували методом торакоскопії, а випіт – за допомогою проби із суданом III.

Результати. У 6 хворих було виявлено пошкодження грудної лімфатичної протоки: у 1 хворого – безпосереднє, у 1 – ятрогенне, у 4 – спонтанне. У 4 хворих хілоторакс виявився симптомом інших захворювань.

Висновки. Діагностично-лікувальна тактика, якщо є підозра на ушкодження грудної лімфатичної протоки і наявність хілотораксу, має бути такою: збір анамнезу – плевральна пункція – аспірація випоту – дослідження на виявлення клітин злоякісного новоутворення і мікобактерій туберкульозу – проба із суданом III – торакоскопія – плевробіопсія – гістологічне дослідження – заключний діагноз – спеціалізоване лікування (оперативно-консервативне).

Ключові слова: травма грудної лімфатичної протоки; хілоторакс; лікування.

Abstract

Objective. To study peculiarities of course and diagnosis of traumatic and spontaneous injuries of ductus thoracicus.

Materials and methods. Ten patients, suffering chylothorax, were observed and examined, using thoracoscopy, and exudate – using test with sudan III.

Results. In 6 patients the injuries of ductus thoracicus were revealed: in 1 patient – direct, in 1 – iatrogenic, and in 4 – spontaneous. In 4 patients chylothorax presented a symptom of other diseases.

Conclusion. Diagnostic–treatment tactics, if the ductus thoracic injury and presence of chylothorax are suspected, ought to be following: analysis of anamnesis – pleural puncture – exudate aspiration – investigation, directed on identification of the malignant tumor cells and mycobacteria of tuberculosis – test with sudan III – thoracoscopy – pleurobiopsy – histological investigation – final diagnosis – specialized treatment (operative–conservative).

Key words: trauma of ductus thoracicus; chylothorax; treatment.

В останні десятиліття значно зріс травматизм різного походження. Травмуючись, люди отримують тупі травми або у вигляді різноманітних поранень, які можуть бути проникаючими. Ділянки тіла, які частіше пошкоджуються, «насичені» значною кількістю життєво важливих органів, таких як магістральні артерії і вени, верхні дихальні шляхи, стравохід, грудна лімфатична протока (ГЛП). Травми ГЛП супроводжуються патологічним синдромом накопичення у плевральній порожнині хілусу – хілотораксом. Останній зустрічається у 2,5% всіх пацієнтів із захворюваннями органів грудної порожнини [1]. До хілусу відносять випіт у плевральній порожнині, якщо він містить тригліцериди понад 1,1 ммоль/л, білок понад 3 г/л, холестерин менше 5,18 ммоль/л та кількість лімфоцитів більше 80%, а показники рН перевищують 7,5 [2]. Також, як і будь-який плевральний випіт, хілус містить значну кількість солей натрію, кальцію, калію, магнію, втрата яких суттєво впливає на гомеостазис і може супроводжуватися розвитком різноманітних патологічних синдромів, навіть судом. Через втрату інсуліну виникають порушення утилізації глюкози крові й інших видів обміну речовин, розвивається метаболічна гіпоксія аж до гіперглікемічної коми.

Перелічені порушення можуть призвести до поліорганної недостатності. Окрім цього, оперативні втручання у торакальній хірургії у більшості пацієнтів включають лімфодисекцію і несуть у собі ризик пошкодження ГЛП [3]. У подібних ситуаціях діагностувати пошкодження ГЛП неважко, як і відносно легко вирішувати питання щодо реторакотомії і ревізії зони можливого пошкодження протоки [4]. Разом з тим відомо, що хілоторакс може супроводжувати низку патологічних процесів: синдром Дауна, хворобу Горхема, синдром Марфана, лімфангіоматоз, лейомиоматоз легень, лімфогранулематоз, туберкульоз, захворювання аорти, серцеву недостатність різного генезу, хвороби хребта тощо [2, 5].

Ураховуючи патофізіологічні зміни в організмі хворих при хілотораксі, своєчасна діагностика синдрому має принципове значення, оскільки уможливує цілеспрямоване лікування [7]. Лише діагностика синдрому інколи триває від 3 тижнів до 4 міс [8]. Уточнити ж тип і характер пошкодження ГЛП взагалі складно, особливо на першому етапі надання допомоги.

Залежно від локалізації травмованої судини лімфа може накопичуватися у клітковинних проміжках середостіння,

де може обмежитися фасціальними листками й утворити «скупчення» хілусу – хілому, яка, досягнувши певного розміру, що визначається об'ємом накопиченого хілусу, може «прорватися» і поширитися на інші клітковинні простори або в серозні порожнини з утворенням хільозного асцити (перитоніту), хілоперикардиту, хілотораксу [9]. Накопичення хілусу у верхніх відділах середостіння може нагадувати тімому, лімфосаркому чи інші новоутворення середостіння [5, 10]. При класичному рентгенологічному обстеженні до встановлення синдрому «плеврального випоту» збіжить не один тиждень, протягом яких лікують різні захворювання, а частіше – пневмонію. Описані спостереження, коли такий хілоторакс діагностувався через 4, 5 міс [8, 9]. До виконання плевральної пункції і дослідження аспірованої рідини можливий лише синдромний діагноз, а саме: синдром плеврального випоту. За наявності в анамнезі травми тупої чи з порушенням цілісності шкірних покривів і слизових оболонок даний синдром потрібно відрізнити від гемотораксу. Цьому може допомогти ультрасоноскопічне дослідження і клінічні дослідження крові в динаміці. На наступному етапі має бути виконана плевральна пункція. При вільному розташуванні рідини у плевральній порожнині пункцію виконують у типовому місці, а при «нестандартній» локалізації рідини пункцію виконують під контролем ультразвукового дослідження (УЗД). Отриманий пунктат плевральної порожнини направляється на негайне цитологічне, мікробіологічне і біохімічне дослідження, щоб підтвердити чи спростувати наявність онкологічного захворювання і туберкульозу. З метою визначення наявності нейтрального жиру і тригліцеридів в аспіраті виконується проба із суданом III, позитивний результат якої свідчить про наявність хілусу. Призвести до травми ГЛП можуть переломи ребер у верхній половині тулуба, переломи та перерозтягнення хребта у шийно–грудному відділі, травми діафрагми, особливо у правому її відділі. Окрім цього, розрив ГЛП може бути спонтанним через збільшення тиску в малому колі кровообігу чи грудній порожнині і, відповідно, у ГЛП. Сприяють розвитку спонтанного хілотораксу тромби підключичної і яремних вен, плечоголовних вен та верхньої порожнистої вени, а підвищенню тиску у грудній порожнині – статичне напруження, піднімання чи перенесення значних вантажів, інтенсивний непродуктивний кашель, блювання [5, 11].

При накопиченні хілусу у плевральній порожнині клінічна картина нагадує клінічну картину при синдромі плеврального випоту будь-якого іншого генезу, що залежить від стану плевральної порожнини, а саме: від наявності у плевральній порожнині спайкового процесу, рухливості середостіння і діафрагми та висоти її стояння. Наведене визначає насамперед появу і характер больового синдрому та супроводжується ранньою задишкою. Збільшення кількості випоту посилює задишку, чому сприяє також втрата хілусу, яка призводить до різних типів порушення метаболізму.

Встановлення локалізації порушення цілісності ГЛП відразу відкриває шляхи для його ліквідації. З огляду на це

існує думка, що операцію потрібно виконати у перші 4 доби до розвитку набряку та інфільтрації тканин у ділянці травми ГЛП [8].

Інші дослідники залежно від загального стану хворого, клінічного перебігу процесу та стану плевральної порожнини на підставі плевральних пункцій і динамічного променевого спостереження (УЗД, рентгенологічного) проводять консервативне лікування 7 – 14 днів [9]. Протягом цього періоду проводяться відповідні дообстеження та корекція гомеостазису і вирішується питання щодо можливого оперативного втручання. Залежно від того, якому доступу хірург надає перевагу, він може бути переднім або задньо–боковим, що дає змогу відносно легко знайти зону «зацікавленості». Справа такою зоною буде передньо–бокова поверхня хребта або зовнішньо–нижня поверхня стравоходу аж до діафрагми, зліва – верхньо–бокові відділи над дугою аорти. Перед оперативним втручанням за 4 – 5 год хворий отримує «спеціальний сніданок» за Б. В. Огневим (400 мл молока, 2 сирих яйця, 100 г цукру, 25 мл спирту, 50 г вершкового масла, 5 г кухонної солі). За інтенсивним виділенням лімфи після такого сніданку в зоні неспроможності ГЛП швидко локалізується пошкодження. Якщо це виконати не вдається, рекомендують прошивання клітковини дистально і проксимально від уявного пошкодження. Інколи потрібно виконати декілька прошивань [12].

S. M. Lagarde і співавтори [13] вважають, що втрата хілусу більше 2000 мл на добу є показанням до оперативного втручання протягом перших 2 діб. Але є й протилежна думка [9]: хілоторакс мають лікувати фахівці інтенсивної терапії та реаніматологи і лише після цього – хірурги.

При травматичному пошкодженні ГЛП місце «прикладання» травмуючого агента і зона травми протоки не завжди збігаються, а інколи клінічні прояви пошкодження бувають істотно «відстроченими», і тоді у лікаря, який оглядає такого хворого, не виникає думки про можливі наслідки травми і відповідно про наявність хілотораксу. З іншого боку, хілоторакс буває спонтанним або може супроводжувати низку загальних захворювань чи захворювань середостіння, що ускладнює навіть синдромну діагностику. Існуючі різнонаправлені погляди на лікувальну тактику при хілотораксі спричиняють високі показники смертності. Немає розбіжностей лише щодо того, що, чим пізніше виконується оперативне втручання, тим складніше знайти пошкодження ГЛП і тим менше надії, що хворий буде здатним перенести оперативне втручання. У сукупності наведені фактори визначають актуальність проблеми.

Мета дослідження: вивчити особливості перебігу травматичного і спонтанного хілотораксу та практичні шляхи встановлення його локалізації і хірургічної тактики.

Матеріали і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 10 хворих із хілотораксом різного генезу. У 6 хворих причиною синдрому була безпосередня та опосередкована травма ГЛП. Оскільки перебіг синдрому і діагностика відрізнялися, оз-

найомлення з ними може суттєво збагатити досвід хірургів і фахівців первинної ланки надання медичної допомоги.

Тривалість спостереження за хворими до діагностики пошкодження ГЛП була у межах 60 днів. У 5 хворих превалювали скарги на біль у відповідному гемітораксі різного характеру: від тупого до гострого. Найбільш вираженою ознакою була задишка, яка у всіх хворих розвивалася поступово, а у 4 – на 8 – 10-й день до рівня, який не давав змоги ходити. У 5 хворих відмічені температура тіла 39,2 – 39,5 °С, слабкість, біль у м'язах. У 2 хворих біль супроводжувався короткочасними спазмами м'язів гомілок. На головний біль аж до запаморочення скаржилися 2 хворих. Симптомний артеріальний тиск у всіх хворих був на рівні 110/60 – 100/60 мм рт. ст.

Захворювання у 2 пацієнтів було пов'язано із проникаючим пораненням (вогнепальне – 1, ножове – 1); у 1 – з падінням із висоти (через 60 днів); у 2 – із важким фізичним навантаженням; у 1 хворого поранення ГЛП під коренем правої легені було виявлене після закінчення оперативного втручання – верхньої частектомії.

Після маніфестації захворювання через 20 днів до лікаря звернувся 1 хворий; через 12 днів – 2; через 60 днів – 1; під загальним знеболюванням на 2-гу добу після операції (ревiзiя ранового каналу на передній грудній стiнцi злiва пiсля ножового поранення) хiлоторакс виявлено у 1 хворого. Особливістю хiлотораксу у даного хворого був його розвиток відразу після виходу із наркозу. У цей період протягом 2 год оперований пацієнт блював. Через 6 – 7 год відчув задишку, але думав, що так і повинно бути після наркозу. На наступну добу стан пацієнта погіршився. При променевому обстеженні, яке виконали лише на 3-тю добу, було встановлено затемнення правого гемітораксу зі зміщенням середостіння у протилежному напрямку. Відразу виконали пункцію плевральної порожнини, аспірували 2000 см³ випоту «молочного» кольору, на наступну добу – таку ж кількість. Після цього випоту не знаходили при декількох пункціях, але затемнення правого гемітораксу зберігалось! З огляду на це хворого перевели в торакальну клініку.

Результати

У 2 хворих захворювання маніфестувало після фізичного навантаження, пов'язаного з перенесенням важких предметів. У одного з цих хворих при оперативному втручанні знайдено тромбовану кісту (20 × 60 мм) ГЛП під коренем правої легені, під якою був її розрив. У другого хворого з таким же анамнезом встановлено розрив ГЛП тієї ж локалізації.

У 1 хворого після падіння з висоти у стані алкогольного сп'яніння розрив протоки локалізувався над діафрагмою, а клінічно проявився через 10 – 12 днів. Проте хворий лікувався з приводу «пневмонії» півтора місяця.

У 1 хворого неспроможність ГЛП виявлена при ревiзiї плевральної порожнини пiсля частектомії. При цьому встановлено постійне підтікання рідини солом'яного кольору під коренем легені. Одні автори вважають, що

колір лімфи має бути білим, інші підкреслюють залежність кольору лімфи від вмісту в ній ненасичених жирних кислот і тригліцеридів [12]. Справді, після «жирного» обіду лімфа збагачується на ці компоненти і має «молочний» колір – власне хілус. У цьому ми неодноразово переконувалися, обстежуючи хворих із хілотораксом після «спеціального сніданку».

У 3 хворих виконана лікувально-діагностична торакотомія з класичною плевректомією у 1 хворого з огляду на розвиток хронічного плевриту, у 2 хворих – торакоскопія з кліпуванням пошкодженої ГЛП. Перед оперативним втручанням за 4 – 5 год ці 5 хворих отримували «спеціальний сніданок» за Б. В. Огневим, що сприяло виявленню неспроможності протоки за пульсуючим чи рівномірним підтіканням хілусу. У 1 із обстежених хворих такого феномену не було, що ми пояснили тромбуванням травмованої зони.

У 3 хворих плевральна порожнина була виповнена згортками «сироподібного» хілусу, хоча є думка, що хілус не згортається. У 1 з цих хворих плевральну порожнину вдалося звільнити від згортків, а у одного виконати конверсію з торакоскопії на торакотомію.

У 4 хворих причинами хілотораксу були лімфангіоматоз (1), лейоміоматоз (1), синдром Марфана (1), хвороба Горхема (1). Після торакоскопії і спростування наявності онкологічного процесу, туберкульозу плеври і недостатності ГЛП хворих переводили для подальшого лікування у спеціалізовані відділення. Наводимо клінічне спостереження.

Хворий В., 28 років, був поранений пострілом із відстані 20 м. Куля пройшла через ліву надключичну зону, «звернула» у грудну порожнину і «потрощила» верхню частку лівої легені. Доставлений у лікарню машиною швидкої допомоги зі скаргами на слабкість, запаморочення. Блідий, шкірні покриви вологі. Тиск у великому колі кровообігу 95/60 мм рт. ст., пульс – 120 за 1 хв. Зліва над гемітораксом притуплення перкуторного звуку. Дихання не прослуховується. Клінічне дослідження крові: ер. $3,0 \times 10^{12}/л$, Нб 98 г/л, л. $7,8 \times 10^9/л$. Відразу викликаний торакальний хірург. Через 40 хв виконана торакотомія з передньо-бокового доступу. У плевральній порожнині знайдено значну кількість рідкої крові. Виконана реінфузія в об'ємі 1100 см³. Виявлена ділянка кровотечі у медіальному відділі купола плевральної порожнини – внутрішня грудна артерія, яка була прошита дистально і проксимально від ділянки пошкодження. Верхівково-задній і передній сегменти лівої легені «потрощені» із зяючими спазмованими судинами. Виконана атипова резекція верхньої частки (СІС, СІ і СІІ). Знайдена травмуюча куля. Дренажі у типових місцях знаходилися 4 доби. Виділення каламутно-геморагічного екстравазату було помірним (400 – 300 мл на добу). На 19-ту добу хворий був виписаний. При виписці на оглядовій рентгенограмі у пристінкових відділах на всьому протязі затемнення, яке розцінене як плевральні нашарування. Хворому було рекомендовано звернутися до торакального хірурга. Звернувся через 12 днів спочатку до те-

рапевта з приводу високої температури тіла (38 – 39 °C) і задишки. Після проведеного променевого дослідження був скерований у торакальне відділення з діагнозом «ексудативний плеврит». При огляді: блідість шкірних покривів, незначне тахіпноє (28 – 30 за 1 хв), відсутність проведення голосового дрижання над лівим гемітораксом, тупість і відсутність дихання. Рентгенологічно – затемнення лівого геміторака на всьому протязі без зміщення середостіння. Виконана плевральна пункція. Парієтальний листок значно потовщений і ущільнений. Аспіровано 300 мл молочно-бруднуватого «випоту» злегка «підфарбованого» кров'ю, хоча очікувався геморагічний вміст. Більше випоту знайти не вдалося. Проба із суданом III виявилася позитивною. Повторні плевральні пункції підтвердили значне ущільнення плеви, випоту більше не було.

Враховуючи перелічене та відсутність зміщення середостіння констатовано наявність хронічного плевриту II стадії (хілоторакс). Після короткої підготовки виконано лівобічну плевректомію із задньо-бокового доступу. Видалено плевральний мішок до 25 см у поздовжньому розмірі і до 18 см у поперечному, товщина парієтальної частини плевального мішка 3 – 5 мм. У порожнині плеви значна кількість згортків сироподібного типу. Легеня розправилася. Морфологічне дослідження – ознаки хронічного неспецифічного запалення плеви.

Обговорення

Більшість авторів, які повідомляють про травму ГЛП чи синдром хілотораксу, описують 1 – 2 спостереження. Зробити узагальнюючий висновок на підставі існуючих даних літератури важко чи й узагалі неможливо. Наш досвід базується на 10 спостереженнях хілотораксу. В 6 із 10 ускладнення розвинулося внаслідок пошкоджень ГЛП. При цьому лише в одному спостереженні протока була пошкоджена безпосередньо травмуючим предметом, що призвело до накопичення хілусу, розвитку і ранньої хронізації реактивного плевриту. В 4 інших спостереженнях протока травмувалася опосередковано внаслідок її переповнення хілусом і значного підвищення в ній тиску через важке фізичне навантаження (2), тупу травму (падіння з висоти горілиць – 1) і тривале блювання (1). Перелічені патогенетичні фактори призвели до мимовільного розриву ГЛП. Порушення цілісності ГЛП і накопичення випоту у плевральній порожнині (хілоторакс) не збіглися з дією наведених факторів, а клінічна картина розвивалася в терміни від доби до 2 міс. Оскільки серед основних проявів були задишка, слабкість і температурна реакція, хворих тривало (до 2 міс) лікували від «пневмонії». Дану помилку можна пояснити порушеннями в системному огляді хворих. Його проводили без пальпації і перкусії, які дають можливість констатувати синдром «плевального випоту». Виявлення останнього, на наше переконання, є показанням до плевальної пункції, а її результати – до ендоскопії та застосування інших елементів відповідного алгоритму. Саме ці елементи патогенезу розриву ГЛП потрібно мати на увазі, коли раптово розвиваєть-

ся дихальна недостатність чи накопичується плевральний випіт. Обстеження таких хворих потрібно проводити у двох напрямках: встановлення синдрому плевального випоту й уточнення його характеру.

З іншого боку, оперативне втручання на легенях при екстраплевальному їх виділенні, особливо маніпуляції у зоні, що межує із заднім середостінням, як це було у одного із обстежених хворих, можуть призвести до травми ГЛП. З метою виключення розвитку хілотораксу потрібно про це пам'ятати і ретельно перевіряти після закінчення операції стан тканин у зазначеній зоні. Хоча майже на 500 плевректомії ми такого ускладнення не спостерігали.

Особливістю перебігу «травматичного» хілотораксу в наших спостереженнях було згортання випоту за типом сироподібної маси. Лише у 1 хворого згортки вдалося ліквідувати торакоскопічно, у 1 хворого ми змушені були відразу вдатися до торакотомії, а у одного – відеоторакоскопію перевести на торакотомію. Таким чином, травматичний хілоторакс у 50% досліджуваних нами хворих трансформувалася у згорнутий хілоторакс, хоча деякі автори вважають це неможливим з огляду на відсутність вітаміну К у хілусі. Відразу заперечимо, вітамін К сприяє утворенню протромбіну і не має відношення до власне згортання хілусу. Отже, підкреслимо: факт згортання хілусу у 50% хворих зафіксовано. А факти – річ уперта.

І насамкінець, оскільки хілоторакс буває симптомом при низці інших захворювань, у тому числі онкологічних і туберкульозі, насамперед потрібно виключити наявність саме цих захворювань, що можливо лише при ендоскопії (торакоскопії) плевальної порожнини, що й було виконано у наших спостереженнях. Подальше обстеження проводилося шляхом рентгенографії кісткової системи та гематологічних методів. Але це тема окремого дослідження.

Висновки

Хілоторакс може бути наслідком травми ГЛП як безпосередньо, так і опосередковано. Застосування відеоторакоскопії в перші дні, а краще години – «золотий стандарт» попередження загальних і локальних ускладнень пошкоджень ГЛП. Діагноз синдрому хілотораксу повинен встановлюватися за таким алгоритмом: прискіпливий збір анамнезу – фізикальне обстеження – променеве дослідження (переважно УЗД) – плевральна пункція – аспірація випоту – дослідження випоту на наявність клітин злоякісних новоутворень і мікобактерій туберкульозу – дослідження випоту на вміст ненасичених жирних кислот і тригліцеридів (проба із суданом III) – торакоскопія – плевробіопсія – заключний діагноз – спеціалізоване лікування (оперативно-консервативне). Окрім цього, даний синдром може супроводжувати низку захворювань лімфатичної системи, легень, кісткової системи, онкологічних захворювань. Причину хілотораксу потрібно встановлювати шляхом торакоскопії. Чим раніше оперуємо хворого, тим краще, оскільки відновити втрачені разом із хілусом білкові, сольові, ферментні і гормональні компоненти неможливо, а це призводить до виснаження ор-

ганізму і смерті 16 – 28% пацієнтів. Ми вже не говоримо за моральні і матеріальні втрати. Отже, ідеальним терміном виконання оперативного втручання при лікуванні хворих із синдромом хілотораксу є 2 – 4 доби.

Підтвердження

Фінансування. Роботу виконано за кошти державного бюджету.

Участь авторів. Дужий І. Д. – концепція і дизайн дослідження, редагування тексту; Литвиненко О. М., Голубничий С. О. – збір та опрацювання матеріалів; Симоненко І. А. – вивчення й огляд літератури; Пак В. Я., Ситнік О. Л. – написання тексту.

Конфлікт інтересів. Автори, які взяли участь в цьому дослідженні, заявили, що у них немає конфлікту інтересів щодо цього рукопису.

Згода на публікацію. Усі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису. Усі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

References

1. Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultre C. Etiology and management of pediatric chylothorax. *J Pediatr.* 2000 May;136(5):653–8. doi: 10.1067/mpd.2000.104287. PMID: 10802499.
2. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med.* 2010 Jan;104(1):1–8. doi: 10.1016/j.rmed.2009.08.010. Epub 2009 Sep 18. PMID: 19766473.
3. Bockeria LA, Abalmasov KC, Morozov KM, Puzenko DV, Belov SV. Thoracic lymphatic duct injury. *Annaly khirurgii.* 2007;(2): 17–21. [In Russian].
4. de Beer HG, Mol MJ, Janssen JP. Chylothorax. *Neth J Med.* 2000 Jan;56(1):25–31. doi: 10.1016/s0300–2977(99)00114–x. PMID: 10667039.
5. Belov YuV, Milanov NO, Stepanenko AB, Gasanov AF. Chylothorax in thoracic surgery. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2012; (10): 61. [In Russian].
6. Shilenko PA, Tsoi MD, Pavlov AA, Fomenko MS, Osmerkina MN, Kotov SN, et al. Thoracoscopic treatment of chylothorax after coronary artery bypass grafting. *Russ Jour Card and Cardiovasc Surg.* 2019;12(2):164–7. [In Russian]. doi: 10.17116/kardio201912021164.
7. Kondrashkina EV, Solodovnik AS. A clinical case of conservative management of a patient with chylothorax. In: *Actual problems of theoretical, experimental, clinical medicine and pharmacy.* Tyumen: RITs «Ayveks»; 2018. 317–8. [In Russian].
8. Shapkin AA, Efimenko IV. Chylothorax in surgical practice: diagnosis and treatment. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina.* 2016;1(1):69–72. [In Russian].
9. Parshin VD. Chylothorax in practice of thoracic and cardiovascular surgeon. *Surgery.* 2016;(7):36–44. [In Russian]. doi: 10.17116/hirurgia2016736–44.
10. Parshin VD, Vyzhigina MA, Bunyatyan AA, Parshin AV, Zhukova SG. Treatment of chylothorax – anesthesiological or surgical problem? *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology.* 2017;62(1):63–8. [In Russian]. doi: 10.18821/0201–7563–2017–62–1–63–68.
11. Kasyanova NYu, Arakelyan VS, Malinin AA, Gidasov NA, Bockeria LA. Drug treatment of chylothorax. Physiological aspects. *Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya.* 2016; 13(2): 85–92. [In Russian].
12. Zabeck H, Muley T, Dienemann H, Hoffmann H. Management of chylothorax in adults: when is surgery indicated? *Thorac. Cardiovasc Surg.* 2011; 59 (4): 243–6. doi: 10.1055/s–0030–1250374.
13. Lagarde S.M., Omlou J.M., de Jong K. et al. Incidence and management of chyle leakage after esophagectomy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80: 449–54. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.02.076.

Надійшла 13.04.20