

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.1.2382>

УСПЕШНАЯ ОДНОМОМЕНТНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ИСТОЧНИКА ЛИМФОРЕИ ИЗ ГРУДНОГО ПРОТОКА И БАЛЛОННАЯ ПЛАСТИКА ЕГО УСТЬЯ У ПАЦИЕНТА С ЦИРКУЛЯЦИЕЙ ФОНТЕНА

П. Ф. Черноглаз

ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», Минск
chernoglaz@gmail.com

УДК 004.923:616.12-089-7

Ключевые слова: Циркуляция Фонтена, белок-теряющая энтеропатия, пластический бронхит, грудной проток, эмболизация, баллонная ангиопластика.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. П. Ф. Черноглаз. Успешная одномоментная эмболизация источника лимфорей из грудного протока и баллонная пластика его устья у пациента с циркуляцией фонтена. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2025, Т. 9, № 1, С. 2382–2389.

Представлен первый случай проведения одномоментной эмболизации источника лимфорей из грудного протока и баллонной пластики его устья для лечения пластического бронхита у пациента с циркуляцией Фонтена в Республике Беларусь и странах СНГ.

Основные осложнения со стороны лимфатической системы у пациентов с циркуляцией Фонтена: пластический бронхит (ПБ), белок теряющая энтеропатия (БТЭП) и хилоторакс (ХТ) обуславливают высокую заболеваемость и смертность в данной группе пациентов, при этом на протяжении многих лет терапевтические опции для таких пациентов остаются ограниченными. Разработанные в последние годы методики: транснадальная лимфангиография, динамическая контрастная магнитно-резонансная лимфангиография, транспеченочная лимфография позволили получить хорошую визуализацию лимфатической системы и выявить основные патофизиологические механиз-

мы, приводящие к нарушению нормальной лимфоциркуляции. Эти механизмы включают в себя 2 фактора: увеличение потока лимфатической жидкости, обусловленное повышением венозного давления, и наличие анатомических особенностей развития лимфатических сосудов, при которых они расположены максимально близко серозному (плевральной полости при хилотораксе) или мукозному (пластический бронхит и белок-теряющая энтеропатия) слоям. Новые минимально инвазивные интервенционные методы, такие как эмболизация грудного протока, интерстициальная эмболизация и эмболизация лимфатических сосудов печени, позволяют блокировать аномальные лимфатические сосуды, что приводит к устранению симптомов. Одномоментная эмболизация источника истечения лимфы и улучшение венозного оттока при выполнении баллонной ангиопластики устья ГЛП потенциально позволяют улучшить непосредственный и долгосрочный результат лечения.

SUCCESSFUL SINGLE-STAGE EMBOLIZATION OF THE SOURCE OF LYMPHORRHEA FROM THE THORACIC DUCT AND BALLOONPLASTY OF ITS OSTIUM IN A PATIENT WITH FONTAN CIRCULATION

P. F. Chernoglaz

Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery, Minsk

Key words: Fontan circulation, protein-losing enteropathy, plastic bronchitis, thoracic duct, embolization, balloon angioplasty.

FOR REFERENCES. P. F. Chernoglaz. Successful single-stage embolization of the source of lymphorrhea from the thoracic duct and balloonplasty of its ostium in a patient with fontan circulation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 1, pp. 2382–2389.

The article presents the first case of simultaneous embolization of the source of lymphorrhea from the thoracic duct and balloon plasty of its ostium for the treatment of plastic bronchitis in a patient with Fontan circulation in the Republic of Belarus.

The main complications of the lymphatic system in patients with Fontan circulation, including plastic bronchitis (PB), protein-losing enteropathy (PLE) and chylothorax (CT), cause high morbidity and mortality in this group of patients, the therapeutic options for such patients have remained limited for many years. The techniques developed in recent years, such as transnodal lymphangiography, dynamic contrast magnetic resonance lymphangiography, transhepatic lymphography, have allowed us to obtain good visualization of the lymphatic system and identify the main pathophysiological mechanisms

leading to disruption of normal lymphatic circulation. These mechanisms include 2 factors: an increased flow of lymphatic fluid due to elevated venous pressure and the presence of anatomical features of the development of lymphatic vessels in which they are located extremely close to the serous (pleural cavity in chylothorax) or mucosal (plastic bronchitis and protein-losing enteropathy) layers. New minimally invasive interventional techniques such as thoracic duct embolization, interstitial embolization and embolization of the hepatic lymphatic vessels allow blocking abnormal lymphatic vessels, which leads to the elimination of symptoms. Single-stage embolization of the source of lymph leakage and improvement of venous outflow during balloon angioplasty of the ostium of the thoracic duct (TD) potentially improve the immediate and long-term outcome of treatment.

Введение

Многие сложные врожденные пороки сердца (ВПС) характеризуются наличием только одного функционального желудочка. Этот «единственный» желудочек должен поддерживать как системное, так и легочное кровообращение, которые соединены не последовательно, а параллельно. Такой циркуляции присущи два основных недостатка: артериальная десатурация как в состоянии покоя, так и увеличивающаяся во время нагрузки и хроническая перегрузка объемом единственного желудочка. Хроническая перегрузка объемом со временем ухудшает функцию желудочка, вызывая постепенное истощение из-за застойной сердечной недостаточности, при этом немногие пациенты выживают более 30–40 лет.

В 1971 году Франсис Фонтан [1] из Бордо, Франция, сообщил о новом подходе к оперативному лечению этих ВПС: создание хирургическим путем такого тока крови, при котором кровь из полых вен поступает прямо в легочные артерии, минуя правый желудочек. При этом единственным системным желудочком становится левый (рис. 1). Такое кровообращение называют «кровообращением Фонтана». Его создают, когда анатомическая коррекция ВПС невыполнима (атрезия трехстворчатого клапана, единственный желудочек, гипоплазия правого желудочка, некоторые формы пороков конотрункуса и др.). За последние несколько десятилетий результаты этой операции значительно улучшились с расчетной 30-летней выживаемостью, близкой к 85% [2, 3].

Тем не менее осложнения со стороны лимфатической системы: пластический бронхит (ПБ), белок-теряющая энтеропатия (БТЭП), послеоперационный хилоторакс (ХТ) обуславливают высокую заболеваемость и смертность в данной группе пациентов и существенно снижают качество их жизни. На протяжении десятилетий существовали существенные сложности в лечении данных осложнений ввиду неполного понимания патофизиологических механизмов их возникновения.

ПБ характеризуется формированием в просвете бронхиального дерева плотных сгустков, часто полностью выполняющих просвет, что вызывает развитие хронического кашля, гипоксемии и может приводить к бронхиальной обструкции [4]. Частота развития ПБ у пациентов с циркуляцией Фонтана составляет менее 5% [5]. Основными терапевтическими опциями для лечения ПБ остаются бронходилататоры, ингаляции с тканевым активатором плазминогена и оптимальная физиотерапия [6].

БТЭП патологическое состояние, при котором теряется значительное количество белков плазмы крови (преимущественно альбумин) через мукозный слой кишечника. Гипоальбуминемия приводит к развитию хронических диффузных отеков, асцита, хронической диареи, затруднению заживления ран [7, 8]. Потеря белка также приводит к увеличению риска тромбоэмболических осложнений, хронической гипокальциемии, остеопорозу, иммунодефициту [9]. До недавнего времени лечение БТЭП было симптоматическим и включало контроль за приемом жидкости, применение диуретиков и постоянная дотация альбумина [7]. Частота развития БТЭП составляет 5–12% [10, 11].

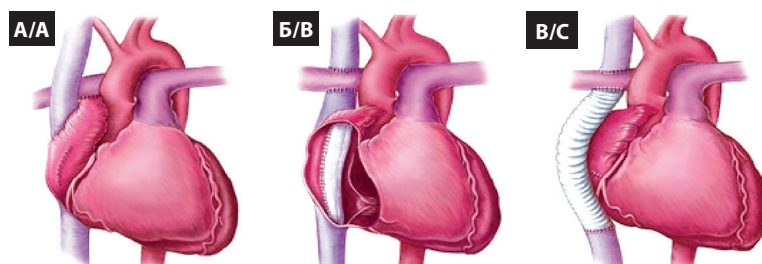


Рисунок 1.
Варианты выполнения операции Фонтана

Figure 1.
Options for performing the Fontan operation

Рисунок 2.
Схематическое
изображение
механизма
лимфатической
продукции печени

Figure 2.
Schematic representation
of the mechanism
of lymphatic production
of the liver

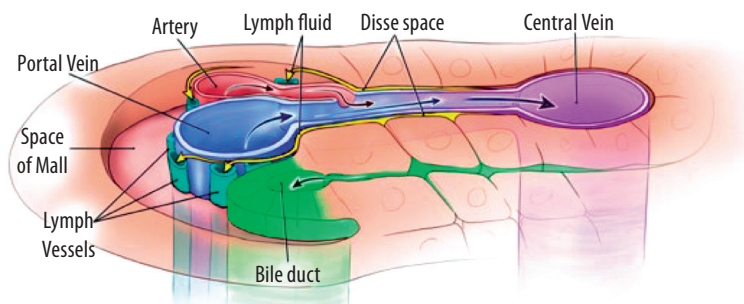


Рисунок 3.
Расширение
лимфатических
сосудов

Figure 3.
Dilation of lymphatic
vessels

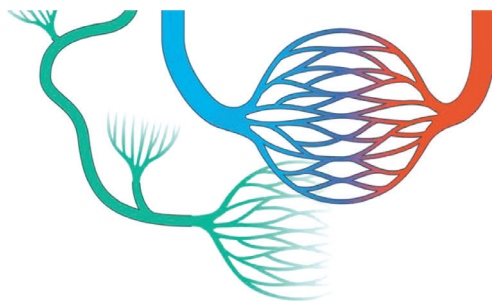
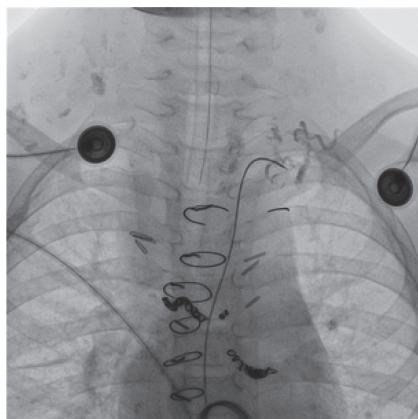


Рисунок 4.
Лимфатические
коллатерали

Figure 4.
lymphatic collaterals



Влияние повышенного ЦВД на состояние лимфатической системы

Особенностью циркуляции Фонтена является повышение центрального венозного давления (ЦВД). Хронический венозный застой приводит к накоплению внесосудистой жидкости, формированию отеков. При этом именно лимфатическая система дренирует всю межтканевую жидкость независимо от венозной реабсорбции интерстициальной жидкости. Фактически у пациентов с хронически повышенным ЦВД лимфатическая система за счет увеличенного дренирования интерстициальной жидкости экспоненциально перегружается объемом. Наибольшее увеличение объема лимфатической жидкости возникает на уровне печени. Лимфа в печени образуется за счет трансудации плазмы из синусоидальных пространств в периси-

нусоидальное пространство (пространство Диссе) (рис. 2) согласно принципу Старлинга. Особенностью строения стенки синусоидов является отсутствие базальной мембраны, характерной для стенки микроциркуляторного русла в мягких тканях, что делает стенку синусоида чрезвычайно проницаемой для жидкостей и альбумина. Вследствие указанных особенностей даже незначительное повышение давления в венах печени вызывает значительное увеличение образования лимфы богатой альбуминами, дренирующейся в ГЛП и затем в венозную систему [12]. Кроме того, повышенное ЦВД затрудняет отток лимфы в ГЛП, что вызывает его расширение, деформацию и формирование массивных лимфатических коллатералей (рис. 2–4) [13].

Патофизиология ПБ оставалась загадкой многие годы. Впервые Languerip и соавторы [14] высказали предположение о лимфатической природе ПБ у пациентов с кардиальной патологией. В основе данной теории было обнаружение патологического истечения лимфы в легочную паренхиму при лимфографии и наличие лимфангиоэктазов при биопсии легких. Подтверждением данной теории стала публикация Salman и соавт., сообщивших об успешном излечении ПБ после перевязки ГЛП [15]. Последнее время динамическая контрастная магнитно-резонансная лимфангиография (ДКМРЛГ) показала себя как прекрасный метод визуализации лимфатической системы у пациентов с ПБ [16–17]. Данный метод используется перед проведением интервенционного вмешательства у пациентов с циркуляцией Фонтена для уточнения анатомии лимфатического русла, локализации cisterna chyli, ГЛП, иных анатомических изменений. Основными патологическими изменениями у пациентов с ПБ являются участки патологической ретроградной перфузии из ГЛД или забрюшинных лимфатических сосудов в средостение и легочную паренхиму. Лимфа из перибронхиального пространства просачивается в бронхиальное пространство через слизистую оболочку, затем сгущается и образует слепок в просвете бронха (рис. 5, 6).

Предложенная как альтернатива хирургической перевязке ГЛП при хилотораксе (ХТ) [18], методика чрескожной мининвазивной эмболизации ГЛП (ЭГЛП) стала в последнее время методом выбора. Позднее чрескожная ЭГЛП была успешно адаптирована для лечения ПБ [19–22].

Методика выполнения ЭГЛП

В основе методики лежит 3 основных компонента: 1) интранодальная лимфография для контрастирования центральной лимфатической системы; 2) чрескожный доступ в ГЛП; 3) эмболизация ГЛП спиралями, клеевыми композициями либо их комбинацией.

Необходимо отметить, что для циркуляции Фонтена часто характерно шунтирование крови справа налево через системные коллатерали из венозной системы в систему легочной артерии или через «хирургическую» фенестрацию между системой Фонтена и предсердиями. Наличие данных сообщений обуславливает риск эмболизации клеевыми композициями или жирорастворимым контрастом в системный кровоток, что может приводить к ишемическим осложнениям в том числе неврологическим [23]. Для исключения возникновения таких серьезных осложнений перед проведением ЭГЛП необходимо тщательное обследование на предмет наличия венозных коллатералей, особенно в области левой подключичной вены в месте наиболее частого впадения ГЛП. При выявлении данных коллатералей необходимо выполнение их эмболизации спиралями. При наличии функционирующей фенестрации в системе Фонтена рекомендуется временная ее окклюзия на время проведения ЭГЛП для предотвращения системной эмболизации при введении липоида и и/или клеевых композиций.

Доступ в ГЛП осуществляется путем пункции передней брюшной стенки иглой Chiba 21-22 G, после пункции протока через иглу в проток проводится коронарный проводник, по которому после извлечения

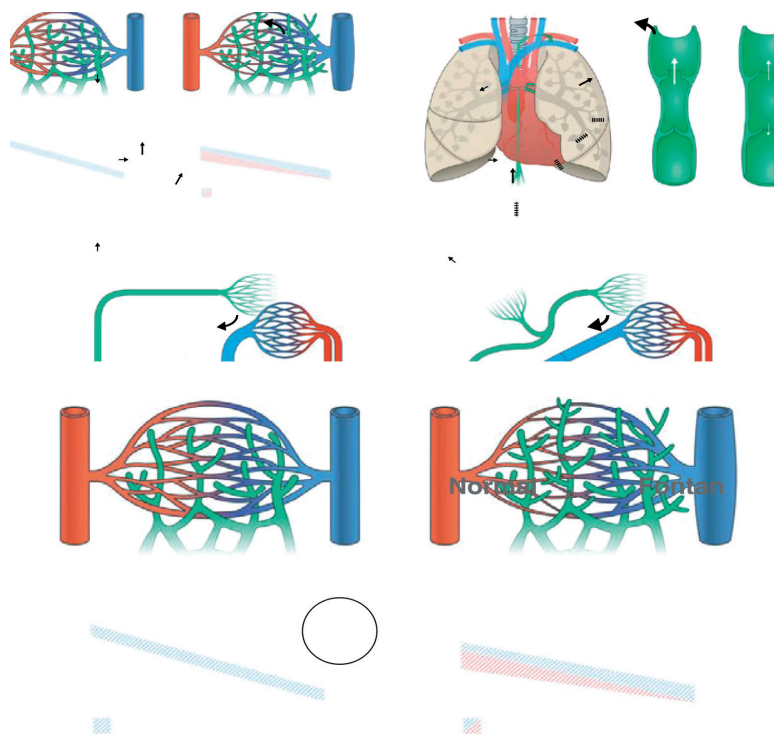


Рисунок 5. Схематическое изображение патологического тока лимфы в просвет бронхиального дерева

Figure 5. Schematic representation of the pathological lymph flow into the lumen of the bronchial tree

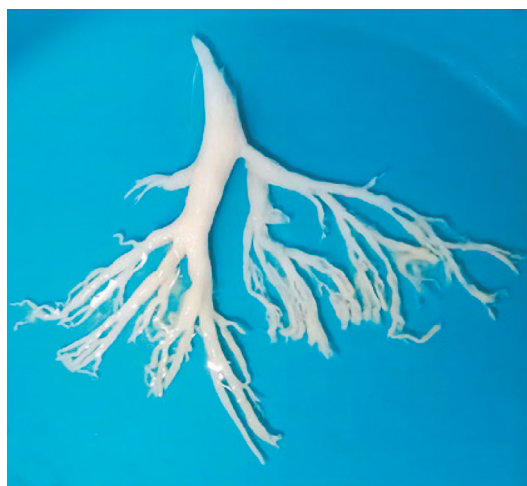


Рисунок 6. Слепок бронхиального дерева

Figure 6. Impression of the bronchial tree

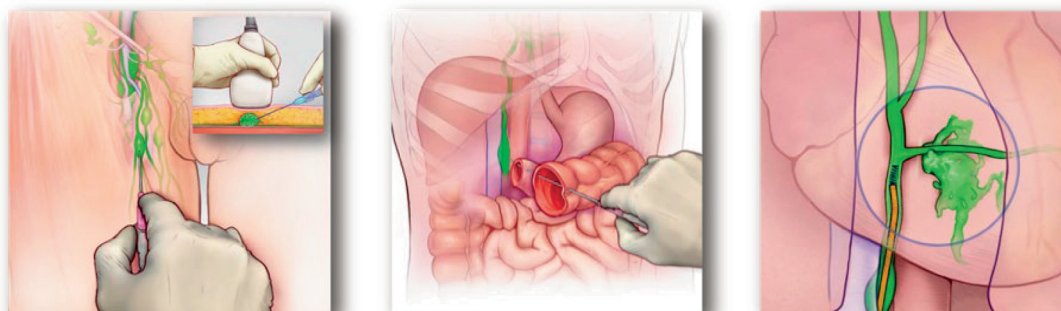


Рисунок 7. Этапы проведения процедуры ЭГЛП

Figure 7. Stages of the TDE procedure

иглы проводится микрокатетер и выполняется лимфография ГЛП с использованием жирорастворимого йодсодержащего контрастного вещества (Lipiodol, Guerbet group, Princeton, NJ). Для подтверждения истечения лимфы в подслизистое пространство в ряде случаев в ГЛП вводится голубой краситель (Lymphazurin), проводится бронхоскопия для подтверждения прокрашивания подслизистой бронхиального дерева. ГЛП затем эмболизируется спиралями, N-бутилуинакрилатным клеем, либо в их комбинации [24, 25] (рис. 7).

Альтернативой трансабдоминальному доступу в ГЛП является ретроградная трансвенозная катетеризация. [26]. Доступ осуществляется из подключичной вены с использованием микрокатетеров и микропроводников. Для пациентов с циркуляцией Фонтена характерно повышение ЦВД, в свою очередь приводит к растяжению ГЛП [13]. Делает лимфатические клапаны некомпетентными, что делает ретроградный доступ относительно простым. Преимуществом этого подхода является возможность избежать использования Липиодола, тем самым снижая вероятность системной нецелевой эмболизации.

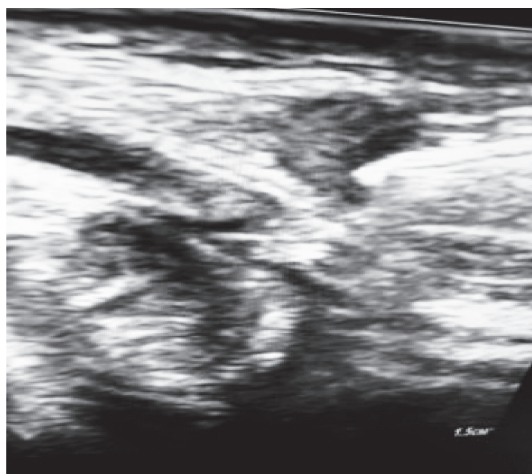
Клинический случай

Данные пациента

09.02.24 → 12.02.24 → 28.02.24

Анамнез пациента

Пренатально на 26 неделе беременности пациенту был диагностирован врожденный порок сердца: атриовентрикулярная коммуникация, коарктация аорты на фоне гипоплазии дуги, гипоплазия левого желудочка. Пациенту провели реконструкцию дуги аорты, расширенный анастомоз дуги и нисходящей аорты, сужение легочной артерии в возрасте 6 месяцев. Пластик единого атриовентри-



Паховые лимфоузлы
Inguinal lymph nodes

кулярного клапана, закрытие клапана легочной артерии, операцию Гленна в возрасте 1 года. В 4 года протезирование единого атриовентрикулярного клапана. Операция Фонтена (экстракардиальный тоннель с фенестрацией) в возрасте 5 лет. Пациенту выставлен диагноз хроническая артериальная гипоксемия, сердечная недостаточность и пластический бронхит. Амбулаторно получал терапию: варфарин, верошпирон гипотиазид, силденафил, анаприлин.

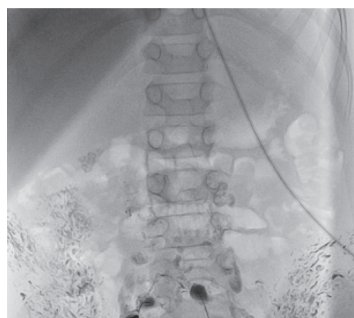
Анамнез настоящего заболевания

Пациент, девочка в возрасте 7 лет, поступил с жалобами на одышку, утомляемость и приступы кашля с отхождением «слепков» мокроты на фоне физической нагрузки, акроцианоз кожных покровов в покое, который усиливался при активных движениях. Сатурация при самостоятельных измерениях на дому составляла 88-90-92%.

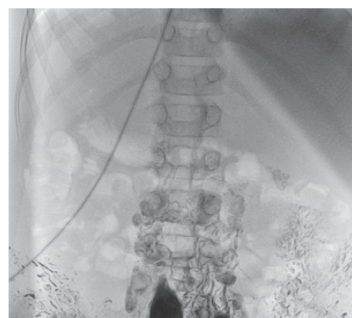
Состояние средней тяжести, связанное с СН и артериальной гипоксемии. На момент осмотра сатурация – 88%, частота сердечных сокращений (ЧСС) 104 удара в минуту, частота дыхательных движений – 30 в минуту, дыхание жесткое, единично проводимые хрипы.

Технология и алгоритм проведения

Под УЗИ контролем выполнена пункция паховых лимфоузлов с обеих сторон иглами для спинальной пункции, иглы фиксированы в ткани узлов. Получено контрастирование паховых и забрюшинных лимфоузлов. При помощи шприцев высокого давления выполнено медленное нагнетание контраста «Визипак 320» по 10,0 мл с обеих сторон под рентгеноскопическим контролем до получения устойчивого контрастирования лимфатических протоков и цистерны грудного лимфатического протока (Cisterna chyli). Под флюороскопическим контролем иглой для биопсии Chibo чрескожно через переднюю брюшную стенку выполнена пункция цистерны грудного лимфатического протока, по игле в просвет протока проведен коронарный проводник Asahi Sion Black 0,014 – 190,0 игла удалена, по проводнику в просвет протока проведен микрокатетер Headway Duo, выполнена лимфография протока: проходим на всем протяжении, определяется избыточная его извитость, слева в проекции верхушки левого легкого определяется расширенный приток ГЛП с аномальным током в направлении легочной ткани. Под УЗИ контролем в ВЯВ слева установлен интродьюсер Terumo Slender 5 F.



Введение контраста в забрюшинные лимфоузлы
Introduction of contrast into retroperitoneal lymph nodes



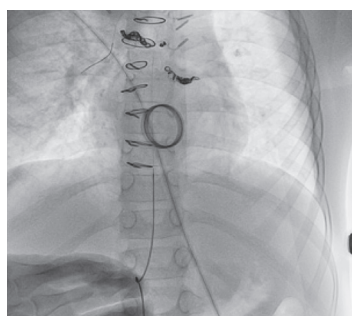
Получено контрастирование ГЛП
Contrast of the thoracic duct obtained



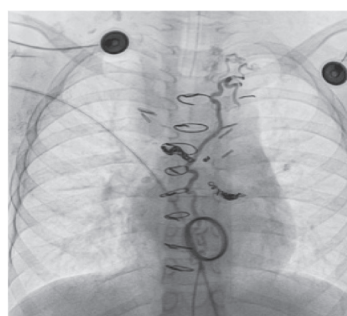
Пункция ГЛП
TD puncture



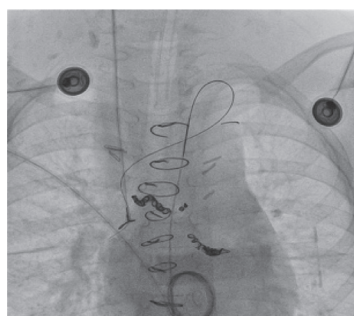
Проведение проводника
Conducting a guide



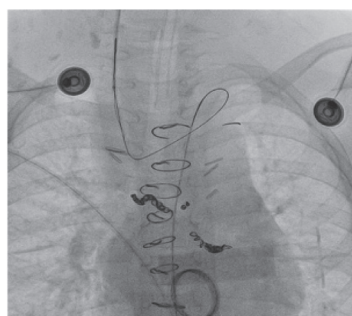
Проведение микрокатетера
Conducting a microcatheter



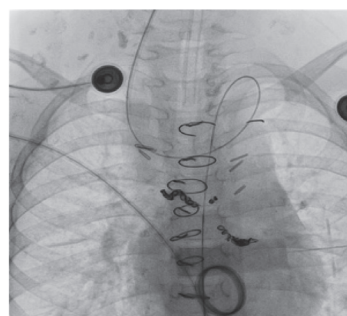
Лимфограмма
Lymphogram



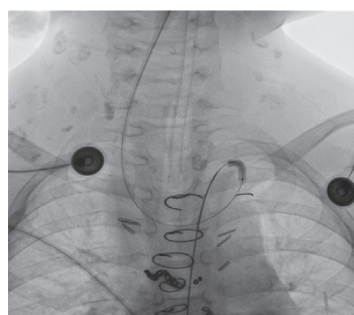
Проведение и захват проводника
Conducting and capturing the guide



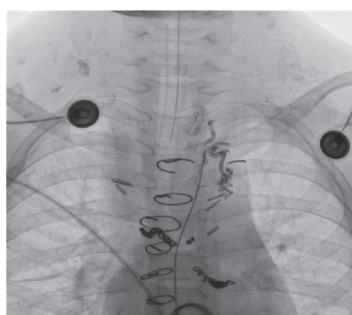
Захват и экстернализация проводника
Capture and externalization of the guide



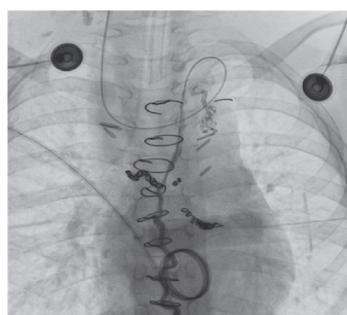
Сформирована петля
Loop formed



Баллонная дилатация устья ГЛП
Balloon dilation of TD ostium



Селективная эмболизация ГЛП
Selective TD embolization



Финальная лимфограмма
Final lymphogram

Затем коронарный проводник Asahi RG3 0,014" – 300,0 см проведен из ГЛП в левую подключичную вену, затем через систему Гленн в правую ЛА, где захвачен петлей ловушкой и экстернализирован через интродьюсер в ВЯВ справа, сформирована петля: передняя брюшная стенка – лимфатический проток – безымянная вена – ВЯВ справа. По проводнику через ВЯВ ретроградно проведен баллонный катетер Balton River 3,5×20,0 мм, позиционирован в устье ГЛГ и выполнена серия баллонных дилатаций на давлении 6 атм. Баллон извлечен. Микрокатетр по проводнику через ВЯВ в дистальный отдел ГЛГ протока низведен диагностический катетер 4 F., проведен в приток ГЛП, по проводнику в приток со стороны брюшной стенки проведен микрокатетер Headway Duo селективно проведен в патологический приток ГЛП и выполнена эмболизация клеевой композицией Phill 30% источника лимфореи. Микрокатетер извлечен через переднюю брюшную стенку. Контрольная лимфография через диагностический катетер. Результат: 100% эмболизация, обструкции оттока лимфы из главного лимфатического протока не определяется.

Заключение

Значительное повышение ЦВД является неизбежным при циркуляции Фонтена. У значительного числа пациентов развиваются

тяжелые и потенциально фатальные осложнения такие как ПБ, ХТ, БТЭ. Эффективная облитерация источника истечения лимфы может потенциально привести к полному разрешению этих состояний, улучшая качество и продлевая жизнь этих пациентов.

В представленном нами случае демонстрируется модифицированная методика выполнения вмешательства на ГЛП при ПБ. Основные изменения касаются методики выполнения транснодальной лимфографии, которая проводится без использования жирорастворимого йодсодержащего контрастного вещества, что полностью нивелирует возможность возникновения такого грозного осложнения как жировая эмболия.

Двойной доступ с формированием проводниковой петли передняя брюшная стенка-ГЛП-левая подключичная вена-правая ВЯВ позволяет осуществить одноэтапную эмболизацию источника истечения лимфы и баллонную пластику ГЛП с сохранением надежного ретроградного трансвенозного доступа в ГЛП, который может использоваться как для контрастирования, так и для выполнения дополнительных манипуляций.

Одноэтапная эмболизацию источника истечения лимфы с баллонной ангиопластикой устья ГЛП потенциально имеет преимущество перед стандартным подходом, позволяя одномоментно улучшить лимфоток из ГЛП.

Необходимо дальнейшее изучение представленной методики и накопление опыта.

REFERENCES

- Fontan F., Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax*, 1971, vol. 26, pp. 240–248.
- Rychik J., Atz A.M., Celermajer D.S., et al. Evaluation and Management of the child and adult with Fontan circulation: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2019, vol. 140. doi: 10.1161/cir.0000000000000696.
- Schilling C., Dalziel K., Nunn R., et al. The Fontan epidemic: Population projections from the Australia and New Zealand Fontan Registry. *Int J Cardiol*, 2016, vol. 219, pp. 14–19. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.05.035.
- Schumacher K.R., Singh T.P., Kuebler J., et al. Risk factors and outcome of Fontan-associated plastic bronchitis: a case-control study. *J Am Heart Assoc*, 2014. doi: 10.1161/JAHA.114.000865.
- Caruthers R.L., Kempa M., Loo A., et al. Demographic characteristics and estimated prevalence of Fontan-associated plastic bronchitis. *Pediatr Cardiol*, 2013, vol. 34, pp. 256–261. doi: 10.1007/s00246-012-0430-5.
- Avitabile C.M., Goldberg D.J., Dodds K., et al. A multifaceted approach to the management of plastic bronchitis after cavopulmonary palliation. *Ann Thorac Surg*, 2014, vol. 98, pp. 634–640. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.04.015.
- Schumacher K.R., Stringer K.A., Donohue J.E., et al. Fontan-Associated Protein-Losing Enteropathy and Plastic Bronchitis. *J Pediatr*, 2015, vol. 166(4), pp. 970–977. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.12.068.
- John A.S., Johnson J.A., Khan M., et al. Clinical outcomes and improved survival in patients with protein-losing enteropathy after the Fontan operation. *J Am Coll Cardiol*, 2014, vol. 64, pp. 54–62. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.025.
- Goldberg D.J., Dodds K., Avitabile C.M., et al. Children with protein-losing enteropathy after the Fontan operation are at risk for abnormal bone mineral density. *Pediatr Cardiol*, 2012, vol. 33(8), pp. 1264–1268. doi: 10.1007/s00246-012-0290-z.
- Mertens L., Hagler D.J., Sauer U., et al. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation: An international multicenter study. PLE study group. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998, vol. 115, pp. 1063–1073.
- Atz A.M., Zak V., Mahony L., et al. Longitudinal outcomes of patients with single ventricle after the fontan procedure. *J Am Coll Cardiol*, 2017, vol. 69, pp. 2735–2744. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.582.
- Tanaka M., Iwakiri Y. The Hepatic Lymphatic Vascular System: Structure, Function, Markers, and Lymphangiogenesis. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*, 2016:1–17. doi: 10.1016/j.jcmgh.2016.09.002.
- Kelly B., Mohanakumar S., Hjortdal V.E. Diagnosis and Management of Lymphatic Disorders in Congenital Heart Disease. *Current Cardiology Reports*, 2020, vol. 22(12), pp. 164. doi: 10.1007/s11886-020-01405-y.
- Languepin J., Scheinmann P., Mahut B., et al. Bronchial casts in children with cardiopathies: the role of pulmonary lymphatic abnormalities. *Pediatr Pulmonol*, 1999, vol. 28(5), pp. 329–336. doi: 10.1002/(sici)1099-0496(199911)28:5<329::aid-ppul4>3.0.co;2-k.
- Shah S.S.A., Drinkwater D.C., Christian K.G. Plastic bronchitis: is thoracic duct ligation a real surgical option. *Ann Thorac Surg*, 2006, vol. 81, pp. 2281–2283. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.07.004.
- Dori Y., Keller M.S., Rome J., et al. Percutaneous lymphatic embolization of abnormal pulmonary lymphatic flow as treatment of plastic bronchitis in patients with congenital heart disease. *Circulation*, 2016, vol. 133, pp. 1160–1170. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019710.
- Dori Y., Keller M.S.M.S., Rychik J., et al. Successful treatment of plastic bronchitis by selective lymphatic embolization in a Fontan patient. *Pediatrics*, 2014, vol. 134, pp. e590–e595. doi: 10.1542/peds.2013-3723.

18. Cope C. Diagnosis and treatment of postoperative chyle leakage via percutaneous transabdominal catheterization of the cisterna chyli: a preliminary study. *J Vasc Interv Radiol*, 1998, vol. 9(5), pp. 727–734. doi: 10.1016/S1051-0443(98)70382-3.
19. Blanding W.M., Denlinger C.E. Restoring the soul. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018, vol. 156, pp. 836–837. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.04.032.
20. Nadolski G.J., Itkin M., Dori Y., et al. Lymphangiography and thoracic duct embolization following unsuccessful thoracic duct ligation: Imaging findings and outcomes. *J Vasc Interv Radiol*, 2018, vol. 27, pp. S177. doi: 10.1016/j.jvir.2015.12.458.
21. DePopas E.M., Veress L.A., Ahmed F., et al. Percutaneous thoracic duct intervention to treat plastic bronchitis related to Fontan palliation. *Pediatr Pulmonol*, 2017, vol. 52, pp. E97–E101. doi: 10.1002/ppul.23793.
22. Chung A., Gill A.E., Rahman F.N., et al. Retrograde thoracic duct embolization in a pediatric patient with total cavopulmonary connection and plastic bronchitis. *J Vasc Interv Radiol*, 2015, vol. 26, pp. 1743–1746. doi: 10.1016/j.jvir.2015.07.023.
23. Gray M., Kovatis K.Z., Stuart T., et al. Treatment of congenital pulmonary lymphangiectasia using ethiodized oil lymphangiography. *J Perinatol*, 2014, vol. 34, pp. 720–722. doi: 10.1038/jp.2014.71.
24. Nadolski G.J., Itkin M. Feasibility of ultrasound-guided intranodal lymphangiogram for thoracic duct embolization. *J Vasc Interv Radiol*, 2012, vol. 23, pp. 613–616. doi: 10.1016/j.jvir.2012.01.078.
25. Nadolski G.J., Itkin M., Dori Y., et al. Lymphangiography and thoracic duct embolization following unsuccessful thoracic duct ligation: Imaging findings and outcomes. *J Vasc Interv Radiol*, 2018, vol. 27, pp. S177. doi: 10.1016/j.jvir.2015.12.458.
26. Chung A., Gill A.E., Rahman F.N., et al. Retrograde Thoracic Duct Embolization in a Pediatric Patient with Total Cavopulmonary Connection and Plastic Bronchitis. *J Vasc Interv Radiol*, 2015, vol. 26, pp. 1743–1746. doi: 10.1016/j.jvir.2015.07.023.

Посмynула 28.12.2024