

Şilöz Asitli Bir Olgu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Dr. Yusuf BAYRAKTAR, Dr. Esin ÖZYILKAN, Dr. Ferhun BALKANCI,
Dr. Fatih DEMİRKAN, Dr. Serap ARSLAN, Dr. Burhan KAYHAN, Dr. Hasan TELATAR

Özet: Şilöz asit periton boşluğunda trigleridden zengin sıvı toplanmasıdır. Genellikle malignensilere bağlı ductus thoracicusun ya da karın içi lenfatiklerin tıkanması sonucu gelişir. Diyetle uzun zincirli yağların ve tuzun kısıtlanması ve tekrarlayıcı parasentezler başlıca konservatif tedavi yöntemleridir. Bu yazıda uzun süredir portal ven kavernomatöz transformasyonu olduğu bilinen bir olguda konjenital lenfatik malformasyona bağlı şilöz asit tanımlandı, olgu tıbbi tedaviye kısmen yanıt verdi.

Summary: A PATIENT PRESENTING WITH CHYLOUS ASCITES AND REVIEW OF THE LITERATURE

Chylous ascites is a collection of triglyceride rich fluid in the peritoneal cavity. Its usual cause is mechanical obstruction of either the thoracic duct or abdominal lymphatics by underlying Malignancy, Conservative approaches involving dietary restriction of long-chain triglycerides and salt, together with multiple paracenteses, are still the therapeutic approaches. We report a case of chylous ascites due to congenital lymphatic malformation in a patient with longstanding cavernous transformation of the portal vein, which responded partially to medical therapy.

Anahtar Kelimeler: Şilöz asit, Etiyoloji

Key Words: Chylous ascites, Etiology

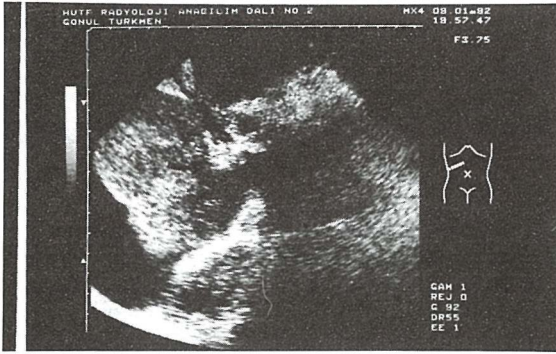
Şilöz asit periton boşluğunda süte benzer sıvı toplanmasıdır (1). İlk kez Virchow tarafından 1854 yılında kongenital ductus thoracicus oklüzyonu olan bir danada tanımlandı (2). Sıvının süte benzemesinin nedeni aşırı miktarda trigliserid içermesidir (3). Nix ve arkadaşları (4) 1957 yılında şilöz effüzyon için şilöz görünümülü sıvı ile birlikte aşağıdaki kriterlerden en az birinin bulunması gerektiğini ileri sürdüler, bunlar; 1) Mikroskopik olarak yağ partiküllerinin görülmesi, 2) Sıvının yağ içeriğinin plazmadan daha yüksek olması, 3) Sıvının protein içeriğinin en az plazmanın yarısı kadar olması, 4) Cerrahi olarak ya da otopside lenfatik fistüllerin gösterilmesidir. Yalancı şilöz asit

ise tüberküloz ve romatoid artrit gibi uzun süren hastalıklarda oluşur ve şilöz asitten farklı olarak asitte trigliserid düzeylerinde artma olmaz.

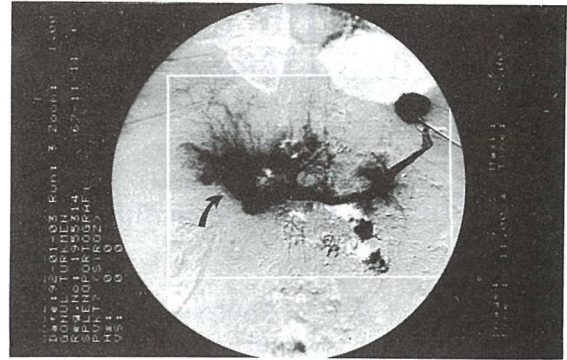
1936-1956 yılları arasında New Orleans Charity Hospital'a kabul edilen 1.688.760 hastanın 9 unda şilöz asit bulundu (4). 1982 yılında bu sıklık 11.500 hastada bir olarak bildirildi (5). Günümüzde parasentezin daha sık kullanılması ile şilöz asit tanısı alan hastalar artmaktadır. Bu yazıda lenfatik Malformasyona bağlı şilöz asitli bir olgu rapor edildi.

OLGU

İlk yatış (1984 yılı): Daha önce herhangi bir yakınması olmayan 18 yaşında bayan hasta



Şekil 1: Ultrasonografide portal venin yerini alan multiple tubuler yapılar hiperekojen olarak görülmektedir (oklar).



Şekil 2: Digital splenoportografide portal ven düzeyinde kavernöz transformasyon ve hepatofugal akıma ait kısa gastrik venlerin doluşu izlenmektedir (ok).

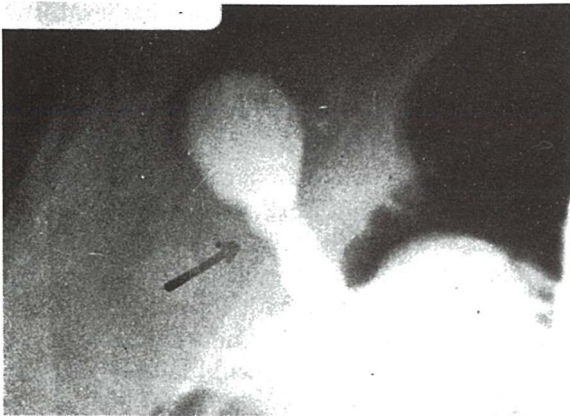
karın şişliği ve nefes darlığı öyküsü ile kabul edildi. Yapılan incelemelerde asit, perikardial ve plevral effüzyon saptandı. Asit transüda karakterindeydi, sitoloji ve kültüründe özellik yoktu. Splenoportografide portal ven trombozu saptandı. Hastanın HBsAg ve HBeAg pozitif bulundu. Yapılan karaciğer biyopsisinde portal ven dalcıklarında genişleme dışında patoloji saptanmadı. Hasta diüretik tedavisine 1yı cevap verdi ve asiti kaybolarak taburcu edildi.

İkinci yatış (1991 yılı): Kontrollere gelmeyen ve karında şişlik yakınması yeniden ortaya çıkan hasta ikinci kez hastaneye kabul edildi. Hastada yaygın asit ve bilateral plevral effüzyon bulundu. Laboratuvar değerlerinde; hemoglobin 15 g/dl, beyaz küre 4900/mm³, total bilirubin 0.7 mg/dl, AST 60 IU/L, ALT 32 IU/L, total protein 5.8 g/dl, albumin 3.0 g/dl, amilaz 60 IU/L, trigliserid 89 mg/dl, kolesterol 165 mg/dl; HBsAg ve HBeAg pozitif; ANA, anti-DNA, anti düz kas antikorları, antikardiolipin antikorları normal sınırlarda bulundu. Parasentez mayi süte benzer görünümde idi, total protein 1.8 g/dl, trigliserid 1755mg/dl, amilaz 43 IU/L, beyaz küre 100/mm³ bulundu, sitolojisinde benign lenfomononükleer hücreler ve polimorfonükleer lökositler mevcuttu. Tümör belirleyicilerinden CA-125 over tümör belirleyicisi yüksek bulundu, ancak pelvik muayene ve bilgisayarlı tomografi tetkiki normaldi. Abdominal ultrasonografisinde por-

tal ven trombozu ve kavernöz transformasyonu düşünüldü (Şekil 1), çekilen splenoportografide daha önce de var olan portal ven trombozunun ve kavernomatöz transformasyonun devam ettiği görüldü (Şekil 2). Portal venin hilusta tıkalı, koroner venin geniş ve hepatofugal akımın olduğu saptandı. Ayrıca çok sayıda kollateral akımın olduğu görüldü. Biliyer sistemin nasıl etkilendiğini değerlendirmek için yapılan endoskopik retrograd panreatikokolanjiyografide (ERCP) safra kesesi çevresi kollaterallerine veya safra kesesi içi varislere bağlı olduğu düşünülen dolma defektleri saptandı ve bunlara safra kesesi varisi adı verildi (Şekil 3). Ayrıca koledokta yer yer daralmalar ve dıştan basılara ait dolma defektleri dikkati çekti. Şilöz asit nedeninin siroz olabileceği düşünülerek üç kez tekrarlanan karaciğer biyopsisinde portal ven dalcıklarında genişleme görüldü ve bunun portal ven sistemini ilgilendiren bir patoloji ile uyumlu olduğu rapor edildi. Malign bir hastalık olabileceği düşünülerek yapılan endoskopik ve radyolojik gastrointestinal taramalarında ve kemik iliği incelemelerinde açıklayıcı bir neden bulunamadı. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde özefagus alt ucunda bir damarda hafif genişleme, prepilorik bölgede 3-6mm çapında ülser lezyonlar ve duodenum ve bulbusta hafif hiperemi saptandı. Alınan biyopsi gastritis olarak rapor edildi. Ekokardiyografik incelemede minimal perikardiyal sıvı ve perikardiyal kalınlaşma bulundu, ancak yapılan



Şekil 3: ERCP de safra kesesi duvarında variköz venlere ait dolma defekti görülmektedir.



Şekil 4: Bipedal lenfanjiografide lenfanjiogram ve lenfadenogram fazlarında sol lomber bölgede retroperitoneal kollateral lenfatiklerin doluşu ve intraperitoneal lenfatik ekstrasvazyon görülmektedir.

Tablo I: Erişkinde şilöz asitte malignensi sıklığı

Yazar	Yıl	Şilöz asit insidansı	%Malignensi sıklığı
Nix(4)	1932-52	1: 129.862	%33 (3/9)
Kelley (9)	1930-60	Belli değil	%87 (62/71)
Kelley (10)	1945-57	Belli değil	%66 (6/9)
Vasko (12)	<1967	Belli değil	%72 (8/11)
Burdette (11)	1958	1: 56.343	%50 (1/2)
Press (5)	1960-80	1: 20.464	%87 (21/24)

torakal bilgisayarlı tomografi bu bulguları desteklemedi. Lenfatik sintigrafide periton boşluğunda radyoaktivite görünümü bulundu ve bunun şilöz asiti desteklediği rapor edildi. Bipedal lenfanjiografi tetkikinde 24. ve 72. saatlerde sağ parailiak ve L2 düzeyinde, sol paraaortik lenfatiklerden dolmaması gereken visseral lenfatiklerin retrograd doluş gösterdiği izlendi, paraaortik lenfatiklerden mezenterik peritoneal kaçış olduğu düşünüldü. 96. saat kontrolünde ductus thoracicusun subclavian vene döküldüğü düzeydeki lenf nodlarının doluş gösterdiği izlendi. Hastada lenfanjiografi bulguları konjenital megalenfatige sekonder şilöz asit ve şilotoraks olarak değerlendirildi (Şekil 4).

Hastaya yatak istirahati, tuzsuz diyet, spironolactone ve furosemid başlandı. Hastanın asitinde belirgin azalma oldu. Tekrarlanan parasentezinde trigliserid 1377 mg/dl bulundu. Beş hafta içinde hasta 10 kg kaybetti, diüretik tedavisi ve orta zincirli yağlardan zengin az yağlı diet önerilerek hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA

Alınan diyetteki yağların 2/3'ü uzun zincirli trigliseridlerdir (12 carbondan fazla içerenler) ve orta zincirli trigliseridlerin (8-12 carbon içerenler) aksine emilmeden önce barsak içerisinde pankreatik enzimlerle monogliseridlere parçalanırlar. Orta zincirli yağ asitleri ise portal sistemle direkt olarak karaciğere taşınırlar. Emilen monogliseridlerden barsak hücrelerinde şilomikronlar oluşur ve bunlar lenfatikler aracılığı ile taşınır. Lenfatik damarlar L2 seviyesinde cisterna chyliye birleşirler, daha sonra ductus toracicusu oluşturarak diafragmayı geçip sol subclavian vene

Tablo II: Şilöz asit nedenleri

I. Akut idiyopatik şilöz peritonit
II. Kronik şilöz asit
A. Benign
Lenfatik sistemin konjenital displazisi
İnfeksiyonlar
Tüberküloz
Sifiliz
Filariasis
Abdominal kavitede inflamasyon
Karaciğer sirozu
Nefrotik sendrom
Kardiak
Konstriktif perikardit
Dilate kardiyomyopati
Trikuspit yetmezliği
Abdominal radyasyon tedavisi
Ductus thoracicus obstrüksiyonu
Diğer
Protein kaybettiren gastroenteropatiler
Kronik pankreatit
Vasküler tromboz
Adesiv bantlar
Amiloid
Sarkoidoz
Benign lenfadenopati
Mekanik ileus
Benign tümörler
Pulmoner fibrozis
Lenfanjiomiyomatozis
B. Malign
Hematolojik malignansiler
Lenfomalar
Gastrik kanser
Pankreatik kanser
Over kanserleri
Karsinoid tümör
Nöroblastoma
Diğer
C. Travma ve postoperatif
Abdominal anevrizmektomi
Selektif ya da non-selektif portal-sistemik anastomozlar
Retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu
Vagotomi ile birlikte ülser cerrahisi
Pankreatikoduodenektomi
Penetran ve nonpenetran karın travmaları

dökülürler (2). Günlük lenf akımı açlıkta 1 ml/kg/dk olup yemekten sonraki dönemlerde 200 ml/kg/dk'ya kadar çıkar (6).

Şilöz asit lenfatik akımın bozulmasına bağlı oluşur. Yapılan bir deneysel çalışmada Blacklock ve arkadaşları (7) 267 kedi ve köpekte cerrahi olarak obstrüksiyon yaptılar, sadece 3 hayvanda şilöz asit oluştu. Bunun nedeni lenfatikovenöz kollaterallerin gelişmesidir. Ayrıca ductus thoracicus çap ve basıncında artma

Tablo III: 432 şilöz asitli hastada nedenler

	Wallis (24)	Nix (4)	Kelley (9)	Tsuchiya (18)	Total
Toplam sayı	173	128	80	51	432
Nonmalign					
Tbc	33	7		9	49
Siroz	28	16	1	3	48
Nefroz	22		17	1	40
Malign	81	58	62	15	216
Diğer	9	47	8	23	87

olup bunun ruptüre sebep olması ve ductus thoracicus ve hepatic lenf akımında artma olması şilöz asit oluş mekanizmalarındandır (8).

Malignansiye bağlı şilöz asit olguları artmaktadır. 1982 yılında yapılan bir çalışmada 24 şilöz asitli olgunun 21'inde lenfoma ya da karsinom bulundu. Malignansiye bağlı şilöz asitler artarken tüberküloz, sifiliz, filariasis ya da portal ven trombozu gibi nedenler azalmaktadır (Tablo I) (4,5,9-12).

Travma ve cerrahide (retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu, portosistemik şantlar, abdominal anevrizma ameliyatı, vagotomi ile birlikte olan mide ameliyatları) şilöz asit nedeni olabilir. Lenfatik sistemin konjenital malformasyonlarında şilöz asit oluşabilir (13,14). Konjenital nedenlere bağlı şilöz asit genellikle ilk 5 yaşta görülmektedir ancak özellikle başka bir nedenle birlikte etyolojide rol oynuyorsa daha ileri yaşlarda da olabilir. İntestinal lenfanjenktazi ile birlikte cisterna chyli ve ductus thoracicus anormallikleri şilöz asite neden olabilir (15,16). Sirozlu vakalarda yapılan bir çalışmada 7/1500 (%0.5) olguda şilöz asit bulundu (17). Çeşitli serilerde şilöz asit nedeni olarak siroz %1-10 sıklıkla bildirilmektedir (4,5,9,12,18). Daha önce berrak asiti olan sirozlu hastaların daha sonraki izlemlerinde şilöz asit gelişebilir. Şilöz asitli siroz hastaları berrak asitli siroz hastalarından daha yaşlıdır. Bunun nedeni lenfatik yapılarında dejeneratif değişiklikler oluşmasında portal hipertansiyonun süresinin önemli olmasıdır (17). Sirozlu hastalarda şilöz asitler ve berrak asitlerdeki protein konsantrasyonu ve serum ve asit arasındaki albumin gradienti benzerdir (18). Bir çalışmada şilöz olmayan

asitlerde trigliserit 37 mg/dl, sirozlu şilöz asitlerde 295 mg/dl ve sirotik olmayan şilöz aitlerde 898 mg/dl bulundu (1). Bu farkın nedeni sirozlu hastalarda portal hipertansiyona bağlı olarak daha önceden bulunan asitin dilüsyona neden olmasıdır. Ayrıca nefrotik sendrom, kronik portal ven trombozu, konstriktif perikardit, dilate kardiyomyopati, pulmoner fibrozis, abdominal radyasyon tedavisi, sarkoidoz gibi daha nadir nedenlerle de şilöz asit görülebilir (1,19-23). Bu nedenler Tablo II'de özetlendi. Tablo III'de dört büyük çalışmadaki şilöz asit nedenleri gösterilmektedir (4,9,18,24).

Şilöz asit genellikle ileri yaşlardaki hastalarda görülür ve hastalar karında şişkinlik ve gerginlikle baş vururlar. Şiddetli karın ağrısı nadirdir. Ateş ve kilo kaybı altta yatan malignansi ya da lenfomanın işareti olabilir. Hastaların yarısından fazlasında tek veya çift taraflı plevral effüzyon bulunur. Parasentezde süte benzer bir mayi gelir. Sıvının protein içeriği değişkendir, glukoz, amilaz ve kolesterol değerleri normaldir. Trigliserid değeri ise değişmez bir şekilde yüksektir. Staats ve arkadaşlarına (25) göre sıvının trigliserid içeriğinin 110 mg/dl'den yüksek olması şilöz effüzyon için tanısaldır, 50-110 mg/dl arasındaki değerlerde tanı için lipoprotein elektroforezi gereklidir. Sudan III ile yapılan boyamada sıvıdaki şilomikronlar görülebilir. Bizim olgumuza tanı asit trigliserid düzeyinin 1755 mg/dl ve serum trigliserid düzeyinin normal bulunması ile konuldu. Hastaların çoğunda hipoalbuminemi ve lenfositopeni bulunur (2). Bizim olgumuzda hipoalbuminemi vardı ancak lenfopeni yoktu. Hastaya şilöz asit tanısı konulduktan sonra bunun nedeninin araştırılması gerekir. Düşünülen tanıya göre baryumlu gastrointestinal sistem grafileri, abdominal ultrasonografi, intravenöz pyelografi, kemik iliği ve lenf nodu biyopsisi, bilgisayarlı tomografi yapılır. Ayrıca lenfatik sintigrafi ve lenfanjiografiden yararlanılabilir. Lenfanjiografik görünümlere göre çeşitli hastalıklar şu şekilde tanımlanmıştır; 1) kaba granüloretiküler görünümle birlikte büyük lenf nodları (dev hücreli folliküler lenfoma), 2) dantelimsi görünümle birlikte lenf nodlarında büyüme (Lenfosarkom),

3) kapsül intakt ve dolma defektleri olan lenf nodu (Hodgkin hastalığı), 4) lenf nodunun kapsülünde tutan zımba gibi lezyonlar (Metastatik kanserler) (26,27). Lenfanjiografi ayrıca lenfatik kaçağın yerini gösterebilir. Patolojik olarak normal bulunan lenf nodlarında da yukardaki görünümmler olabilir. Peritondaki serbest yağın iritan etkisi ile lenf nodlarında reaktif değişiklikler olur, patolojik olarak yağla yüklü makrofajlar bulunur ve bu durum lenfanjiografide anormal görüntü yaratabilir. Lenfatikolenfatik ve lenfatikovenöz anastomozlardan dolayı obstrüksiyon olmasına rağmen ductus thoracicus görülebilir (8). Bazı vakalarda tanımla laparotomi gerekebilir. Tüm tetkiklere rağmen etyolojisi aydınlatılamayan olgular da olabilir. Bizim olgumuzda konjenital veya portal ven trombozuna sekonder gelişen kavernomatöz transformasyonun oluşturduğu portal hipertansiyon şilöz asitten sorumlu olabilir. Literatürde portal ven trombozunun şilöz asit etyolojisinde rolü olduğundan söz edilmektedir (2). Ayrıca lenfatik malformasyonun etyolojide tek başına veya portal ven trombozu ile birlikte rolü olabilir. Literatürde kongenital lenfatik malformasyonlar özellikle çocukluk çağında etyolojide rol oynamaktadır (13,14). Şekil 4'te görüldüğü gibi hastamızda lenfatik sistemde malformasyon söz konusudur. Şilöz asitin erişkin yaşta ortaya çıkması lenfatik malformasyonun daha ziyade kolaylaştırıcı bir faktör olduğunu düşündürmektedir. HBsAg ve HBeAg pozitif olması nedeniyle hastada siroz düşünüldü ise de 3 kez yapılan karaciğer biyopsisi bunu desteklemedi. Bir çalışmada HBeAg pozitif olan 62 olgunun 61'inde HBV-DNA pozitif bulunurken 1 hastada negatif bulundu (28). Bizim olgumuzda HBV-DNA bakılmamıştı, bu nedenle HBV-DNA negatif ise hasta taşıyıcı olarak düşünülebilir ya da yıllar sonra siroz gelişecek bir olgu olabilir.

Primer hastalığın tedavisi ile birlikte destekleyici tedaviler de kullanılır. Aşırı solunum sıkıntısı ve karındaki aşırı distansiyonu azaltmak için tekrarlayıcı torasentez ve parasentez yapılabilir. Diyetle tuz kısıtlaması ve diüretikler asitin azalmasına yardımcı olur. Portal ven sistemi ile taşınan orta zincirli trigliserid-

lerin diete eklenmesi lenfatik akımı azaltarak yardımcı olabilir (5). Medikal tedaviye cevap vermeyen ve lenfatiklerin ligasyonu ve laparotomi gibi cerrahi işlemlere uygun olmayan hastalarda peritonovenöz şantlar denenebilir. Ancak bu yöntemin ateş, dissemine intravasküler koagülasyon, şant tıkanması, hipokalemi, enfeksiyon, asit sızması, barsak obstrüksiyonu, pulmoner ödem, pnömotoraks ve hava embolisi gibi riskleri vardır (29). Bizim olgu-

muzda diet, tuz kısıtlaması ve diüretiklerle asit kayboldu, bu nedenle hastaya erken dönemde cerrahi bir yaklaşım düşünülmeli.

Şilöz asit nedenleri çok çeşitli ise de, bu olguda çok nadir görülen portal venin kavernomatöz transformasyonu ve konjenital lenfatik malformasyonun birlikte etyolojide rol aldıkları görülmektedir. Bizim bilgilerimize göre bu iki nedenin birlikte bulunduğu ilk şilöz asit olgusudur.

KAYNAKLAR

1. Malageld JR, Iber FL, Linscheer WG: Origin of fat in chylous ascites of patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol* 1974, 67: 878-886.
2. Varga J, Palmer RC, Koff RS, et al: Chylous ascites in adults. *South Med J* 1985; 78(18): 1244-7.
3. Hufford S: Lymphoma and chylous ascites. *West J Med* 1988, 148: 581-583.
4. Nix JT, Albert M, Dugas JE, et al: Chylothorax and chylous ascites: A study of 382 selected cases. *Am J Gastroenterol* 1957, 28: 48-55.
5. Press OW, Press NO, Kaufman SD, et al: Evaluation and management of chylous ascites. *Ann Intern Med* 1982, 96: 358-364.
6. Meinke AM, Estes NC, Ernst CB: Chylous ascites following abdominal aortic aneurysmectomy. *Ann Surg* 1979, 190: 631-633.
7. Blalock A, Cunningham RS, Robinson CS: Experimental production of chylothorax by occlusion of superior vena cava. *Ann Surg* 1986, 104: 359-362.
8. Lesser GT, Bruno MS: Chylous ascites. *Arch Intern Med* 1970, 25: 1073.
9. Kelley ML, Butt MR: Chylous ascites: an analysis of its etiology. *Mayo Clin Proc* 1960, 39: 161-170.
10. Kelley ML, Logan VW: The problem of milky ascites. *NY State J Med* 1961, 61: 2307-2315.
11. Burdette W: Management of chylous extravasation. *Arch Surg* 1959, 78: 815-819.
12. Vasko JS, Tapper RI: The surgical significance of chylous ascites. *Arch Surg* 1967, 95: 355-368.
13. McKendry JBJ, Lindsay WK, Gerstein MC: Congenital defects of the lymphatics in infancy. *Pediatrics* 1957, 19: 21-34.
14. Unger SW, Chandler JG: Chylous ascites in infants and children. *Surgery* 1983, 3: 455-461.
15. Pomerantz M, Waldmann TA: Systemic lymphatic abnormalities associated with gastrointestinal protein loss secondary to intestinal lymphangectasia. *Gastroenterol* 1963, 45: 703-711.
16. Mistilis SP, Skyring AP, Stephen DD: Intestinal lymphangectasia. Mechanisms of enteric loss of plasma protein and fat. *Lancet* 1965, 1: 77-80.
17. Rector WG: Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 1984, 6:369-372.
18. Tsuchiya M, Okajaki I, Maruyama K, et al: Chylous ascites formation and a review of 84 cases. *Angiology* 1973, 24: 576-584.
19. Murray JM, Massey FM: Chylous ascites after radiation therapy for ovarian cancer. *Obst Gynecol* 1979, 44: 749-751.
20. Savage MP, Munoz SJ, Hermen WM, et al: Chylous ascites caused by constrictive pericarditis. *Am J Gastroenterol* 1987, 82: 1088-1090.
21. Provenza JM, Bacon BR: Chylous ascites due to sarcoidosis. 1991, 86: 92-95.
22. Boyd WD, McPhail NV, Barber GC: Chylous ascites following abdominal aortic aneurysmectomy: Surgical management with a peritoneovenous shunt. *J Cardiovasc Surg* 1989, 30: 627-629.
23. Lindenbaum J, Scheidt S: Chylous ascites and the nephrotic syndrome. *Am J Med* 1968, 44: 830-836.
24. Wallis RLM, Schölberg HA: On chylous and pseudo-chylous ascites. *Q J Med* 1985, 4: 153-204.
25. Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, et al: The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 1980, 55: 708-704.
26. Jackson L, Wallance S, Schaffer B, et al: The diagnostic value of lymphangiography. *Ann Intern Med* 1961, 54: 870-882.
27. Jing BS, McGraw JP: Lymphangiography in diagnosis and management of malignant lymphomas. *Cancer* 1966, 19: 565-572.
28. Fattovich G, Brollo L, Noventa F, et al: Natural history and prognostic factors for chronic hepatitis type B. *Gut* 1991, 32: 294-298.
29. Ohri SK, Patel T, Desa LA, et al: The management of postoperative chylous ascites: A case report and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1990, 12: 693-696.