

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ СПОНТАННОГО ГЕМОТОРАКСА

А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², Т.А. Акматов², М.Б. Искаков¹

¹ Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,

² Национальный хирургический центр

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Спонтанный гемоторакс (СГ) является подкатегорией гемоторакса, который включает в себя накопление крови в плевральной полости без взаимосвязи с получением травмы или с другими причинами. Клиническая картина СГ включает в себя боли в груди и одышку, которые могут быть опасными для жизни, когда возникает гемодинамическая нестабильность и гиповолемический шок. По сравнению с другими формами гемоторакса описание СГ значительно реже встречается в научной литературе. Обзор литературы выполнен для идентификации и суммирования всех потенциальных причин этого клинического состояния.

Ключевые слова: гемоторакс, этиология.

СПОНТАНДЫК ГЕМОТОРАКСТЫН ЭТИОЛОГИЯСЫ ЖӨНҮНДӨГҮ МАСЕЛЕГЕ КАРАТА

А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², Т.А. Акматов², М.Б. Искаков¹

¹ И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы,

² Улуттук хирургия борбору,

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Спонтандык гемоторакс (СГ) жаракат же башка себептер алууга болгон мамилеси жок көбөйө оюктун кандын топтолушун камтыйт гемоторакс бир подкатегорияны болуп саналат. СГ клиникалык сүрөт айлануу туруксуздук болсо, өмүрү коркунуч болушу мүмкүн көкүрөк кайгы жана дем кыстыгуу, жана гиповолемиялык шок камтыйт. Гемоторакс сүрөттөлүшү СГ илимий булактарда кыйла аз башка түрлөрүнө салыштырмалуу. Адабият карап бул клиникалык абалы бардык себептерин аныктоо жана жалпылоо боюнча жүргүзүлөт.

Негизги сөздөр: гемоторакс, этиология,

TO THE QUESTION OF THE ETHIOLOGY OF SPONTANEOUS HEMOTORAX

A.A. Sopuev¹, M.Z. Sultakeev², T.A. Akmatov², M.B. Iskakov¹

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev,

² National Surgical Center

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. Spontaneous hemothorax (SG) is a subcategory of hemothorax, which includes the accumulation of blood in the pleural cavity without the relationship to injury or other causes. The clinical picture of the SG includes chest pain and dyspnea, which can be life-threatening when hemodynamic instability and hypovolemic shock occur. In comparison with other forms of hemothorax, the description of SG is much less common in the scientific literature. The literature review is performed to identify and summarize all the potential causes of this clinical condition.

Key words: hemothorax, etiology.

Введение

Гемоторакс – это клиническое состояние в большинстве случаев вызываемое травмой, нарушениями свертывания крови или ятрогенными причинами, такими как катетеризация центральной вены, торакоцентез, биопсия плевры. Можно сказать, что гемоторакс – это плевральная жидкость, гематокрит которого составляет больше чем 50%, хотя в случаях длительного существования гемоторакса, из-за гемодилюции уровень

гематокрита уменьшается, что приводит ошибочному диагнозу. Поэтому гематокрит 25%-50% увеличивает подозрение на гемоторакс [1].

Спонтанный гемопневмоторакс (СГП)

СГП является наиболее распространенной причиной гемоторакса. Приблизительно 5% пациентов с пневмотораксом будет иметь сопутствующий гемоторакс с определенным количеством крови в плевральной полости и с различными клиническими проявлениями [2]. Источником кровотечения в большинстве случаев являются

повреждения спаек между париетальной и висцеральной плевры при их смещении. В связи с наличием пневмоторакса отсутствует тампонада легких, в то время как кровь накапливается в плевральной полости под системным артериальным давлением, которое выше в шесть раз, чем в легочной артерии.

Лечение СГП включает, в дополнение к инфузионной терапии и переливанию крови, дренирование плевральной полости для ликвидации гемоторакса и расправления легких.

Пациенты с дренажами могут быть потенциальными кандидатами для хирургического лечения видеоторакоскопическим или открытым методами.

Проведен комплексный анализ результатов лечебно-диагностических мероприятий у 24-х пациентов с СГП. В 11-ти случаях были проведены торакоскопические манипуляции, в остальных 13-ти случаях больные получили консервативное лечение и последующее хирургическое вмешательство. Анализ показал, что группа пациентов, получивших видеоторакоскопическое лечение, имела меньшую интраоперационную кровопотерю и минимальную потребность в переливании крови, краткосрочный период трубчатого дренирования плевральной полости и более короткий период пребывания в стационаре.

При ведении пациентов с СГП необходимо рассматривать ВТС как метод выбора, так как при этом меньше послеоперационных осложнений, более короткий послеоперационный стационарный период по сравнению с операцией открытыми хирургическими вмешательствами [3].

Коагулопатия

Лекарственный гемоторакс

Гемоторакс может развиваться вследствие лечения антикоагулянтами. Кровь может накапливаться в плевральной полости в результате мелких травм груди или в результате спонтанного разрыва мелких сосудов. Кровотечение также развивается вследствие введения тромболитиков в кровь и интраплеврально или в результате наследственных нарушений свертывания крови, таких как гемофилия [4,5]. Гемоторакс также может быть при введении активатора плазминогена при венозном тромбозе у пациентов с пневмонией.

Тромбоастения Гланцмана

Тромбоастения Гланцмана является аутосомно-рецессивным заболеванием, характеризующаяся склонностью к кровотечениям из-за количественных и качественных нарушений интегрин $\alpha\text{Pb}\beta 3$ тромбоцитов [гликопротеина (GP) Pb ;

CD41 / Pb ; CD61]. Гликопротеин Pb/Pb является рецептором для фибриногена, фибринопектина, витронектина, фактора Виллебранда и тромбоспондина и опосредует агрегацию тромбоцитов с помощью фибриногена и адгезии. Клинически выражается точечными кожными кровотечениями, носовыми кровотечениями, кровоточивостью десен и меноррагией. Гемартроз, гематурия, внутричерепные и висцеральные кровотечения встречается редко, еще реже спонтанный гемоторакс [6,7].

Гемофилия А

Гемофилия А является опасным для жизни заболеванием, вызванное отсутствием VIII фактора свертывания крови (FVIII). Гемофилия – это наследственное заболевание, передающиеся X-хромосомой, причиной которого является дефект или недостаточное количество FVIII. Это заболевание встречается приблизительно 1 на 1 миллион человек и характеризуется внезапным началом тяжелого кровотечения у пациентов, у которых ранее не было нарушений свертывающей системы крови [8]. Гемофилия в 70% случаев проявляется мышечными и подкожными кровотечениями. Гемоторакс очень редкое проявление гемофилии, менее чем 1% случаев. Лечение приобретенной гемофилией направлена на остановку кровотечения и подавление продукции ингибитора FVIII.

Методы, которые активируют другие свертывающие системы, такие как рекомбинантный активированный фактор VII или активная форма протромбинового комплекса получаемые из плазмы крови человека тоже эффективны [9]. Эвакуация остаточного гемоторакса может быть выполнена без последствий, либо видеоторакоскопическим методом, либо открытой торакотомией.

Сосудистый генез

Гемоторакс сосудистого происхождения часто происходит из-за разрыва нисходящей аорты, в первую очередь в медиастинальной и левой плевральной полости из-за близости плевральной полости. Разрыв грудной аорты в правую плевральную полость встречается редко. Восходящая грудная аорта в основном кровоточит в полость перикарда. Расслоение и аневризма аорты влияют на пациентов, у которых есть факторы риска, такие как артериальная гипертензия, врожденные пороки аорты (коарктация аорты, двухстворчатый аортальный клапан). Лечение в основном зависит от тяжести клинических проявлений, типа и степени поражения аорты и истории болезни пациента. Радиологические методы исследова-

ния являются ключом диагностики. Рентгенография грудной клетки показывает увеличение средостения и выпот в плевральной полости.

КТ с контрастом является диагностическим методом выбора у пациентов с подозрением на гемоторакс аортального генеза. При аневризме показано хирургическое лечение, когда у пациента появляются клинические симптомы. При отсутствии хирургического лечения, необходим строгий радио-клинический мониторинг. Расслоение восходящей аорты должно быть подвергнуто хирургическому вмешательству немедленно в экстренном порядке (Stanford тип А), в то время как хирургическое вмешательство при расслоении нисходящей аорты (Stanford тип А) только с учетом острых осложнений. Дренирование плевральной полости в этих случаях не рекомендуется, так как это может привести к гемодинамической нестабильности.

Синдром Элерса-Данлоса (СЭД)

СЭД является частью наследственных заболеваний соединительной ткани, которое включает несовершенный остеогенез и имеет частоту встречаемости 1 к 5000. Это наследственное расстройство синтеза коллагена и характеризуется повышенной слабостью суставов. Также имеется склонность к кровоподтекам и кровотечениям, которые является характерной чертой сосудистого типа IV СЭД. Существует 6 вариантов СЭД, III тип которого встречается очень часто (синдром повышенной подвижности суставов). Тип IV аутосомно-доминантный вариант, известный как сосудистый СЭД встречается редко, около 10% СЭД.

В основе заболевания лежит генетическая мутация гена COL3A1, в результате которого в III типе развиваются аномалии продукции и синтеза проколлагена [10]. Респираторные симптомы сосудистого СЭД не всегда характерны и включают периодическое кровохарканье, образование булл, волдырей и спонтанный гемопневмоторакс. Наиболее частые начальные проявления сосудистой СЭД – это расслоение артерий или разрыв толстой кишки. Введение пациентов с сосудистым СЭД оказывает определенные трудности, потому что нет специфического лечения.

Сосудистые осложнения внезапны и катастрофичны, постепенное расширение сосудов как при синдроме Марфана не является признаком СЭД. Пациенты с нестабильной гемодинамикой и частыми кровотечениями должны вестись открытым хирургическим способом.

Болезнь Фон Реклингхаузена

Нейрофиброматоз тип I или БФР может быть причиной гемоторакса. Это аутосомно-доминантный тип заболевания с частотой встречаемости 1: 3000 [11]. Распространенность одинаковая по всем расам, у обоих полов и обычно диагностируется в зрелом возрасте, клинические признаки развиваются на протяжении всей жизни. Это заболевание может поражать любой орган, особенно соединительную, нервную и сосудистую ткани и характеризуется появлением опухолей на коже и аномальной кожной пигментацией.

БФР ассоциированная васкулопатия объясняется двумя патогенетическими механизмами:

- 1) Прямая сосудистая инвазия от смежных опухолей, таких как шванномы, нейрофибромы или нейрофибросаркомы [12].
- 2) Сосудистая дисплазия с утолщением и сопутствующим снижением прочности сосудистой стенки и образованием аневризмы.

Инвазивные ткани приводят к сжатию vasava-sogum с последующей ишемией и слабостью кровеносных сосудов [13].

Повреждение мелких сосудов – это следствие дисплазии стенки, пролиферации интимы, мышечного слоя и фиброза адвентиции. Это приводит к стенозу сосудов и усугубляет слабость сосудистой стенки, увеличивая их хрупкость с последующим увеличением риска разрывов. Дисплазия сосудов часто служит причиной утолщения и сопутствующего уменьшения прочности сосудов, которые ведут к образованию аневризмы [16].

Выбор методов лечения зависит от состояния гемодинамики пациента. Эндососудкулярная эмболизация показана при стабильной гемодинамике. Торакотомия с хирургическим лигированием показана в случае активного кровотечения. Что касается прогноза NF-1 у больных с гемотораксом, смертность составляет 36%, а послеоперационная летальность составляет 33%. В последних публикациях показано, что эмболизация дает лучшие результаты [11].

Синдром Ослера-Рандю-Вебера

Синдром Ослера-Рандю-Вебера, также известный как наследственная геморрагическая телеангиоэктазия, является аутосомно-доминантным заболеванием, характеризующимся множественными кожными, системными, легочными артериовенозными мальформациями (АВМ). Почти всегда у пациентов имеется носовое кровотечение, но кровотечение может происходить из любой АВМ. Легочные кровотечения обычно выражаются кровохарканьем и редко как спонтанный

гемоторакс. Лишь несколько смертельных случаев при этом синдроме было зарегистрировано [14]. Легочные осложнения синдрома Ослера-Рандю-Вебера были впервые признаны в 1917 году, через 20 лет после первого доклада о легочной АВМ.

По неизвестным причинам легочные АВМ, которые могут быть врожденными или приобретенными обычно локализуется слева и в большинстве случаев в левой нижней доле. Через эти сосуды кровь шунтируется в легочные вены. Разрыв АВМ может произойти в любом возрасте и абсолютно не зависит от размера пораженного участка. Разрывы чаще встречаются у женщин. 15% пациентов с СРОВ имеют АВМ легких, а разрыв встречаются в 8-25% случаев.

Внутриплевральный разрыв с последующим гемотораксом является менее распространенным, но смертельно опасным осложнением. При кровотечении из АВМ требуется экстренная резекция легкого или эмболизация. До конца 70-х годов методом выбора была хирургическая резекция легких или перевязка АВМ.

Когда локальное иссечение или сегментарная резекция не могут быть выполнены из-за нестабильного состояния здоровья или имеются множественные очаги поражения, то лобэктомия и пульмонэктомия являются единственным методом лечения. В настоящее время эмболотерапия является предпочтительным методом лечения, так как она сохраняет функцию легких и минимизирует последствия, связанные с торакотомией и резекцией легких [15].

Неоплазии

Ангиосаркома

Ангиосаркома – это редкая злокачественная сосудистая опухоль, которая составляет 2% от всех сарком. Она обычно встречается у пациентов среднего возраста и преимущественно первичный очаг локализуется на коже, сердце, печени, кости и в ЖКТ. Симптомы зависят от локализации. Часто метастазы ангиосаркомы поражают легкие. Развитие может быть очень быстрым. Так как плевральный выпот напрямую связан с плевральной инвазией, как правило, имеет кровавый внешний вид с высоким гематокритом, также содержит неопластические клетки.

Шваннома

Шваннома – это нейрогенная опухоль, возникающая из Шванновских клеток оболочек нервов. Она развивается обычно на конечностях, голове и шее. Многие внутригрудные нейрогенные опухоли образуются в заднем средостении, в 5,4% случаев – развиваются в стенке грудной клетки.

Доброкачественные шванномы редко осложняются плевритом. До операции невозможно установить, являются ли эти опухоли злокачественными или доброкачественными, риск малигнизации этих опухолей очень мал (2-5%). Если у пациента БФР или имеются сведения о радиационном облучении, то риск малигнизации увеличивается до 10-20%. МРТ очень полезный метод для полной диагностики заболевания [17].

Тимома

Тимомы являются редкой причиной СГ. Причины спонтанного разрыва тимомы неясны. Увеличение тимомы вызывает разрыв и последующее образование гемомедиастинума или гемоторакса. В случае злокачественной тимомы разрыв может произойти вследствие инвазии в соседние жизненно важные структуры. В ряде случаев может быть спонтанное внутриопухолевое кровотечение без увеличения ее размеров. Видеоторакоскопический метод пока не применяется для тимэктомии, так как тимомы имеют большую вероятность озлокачествления, поэтому рекомендуется полная тимэктомия. Более того требуется удаление структур, примыкающих к вилочковой железе [18].

Гепатокарцинома

Спонтанный разрыв печеночно-клеточной карциномы в большинстве случаев характеризуется плохим прогнозом. Печень – это орган, расположенный в брюшной полости и разрыв ПЧК приводит к гемоперитонеуму. Среди этих случаев, мало данных о разрыве ПЧК, исходящей из хвостатой доли, с образованием гематомы в сальниковой сумке. Гемоторакс является малохарактерным признаком разрыва ПЧК и сопровождается высокой частотой смертности из-за неконтролируемого кровотечения. Это происходит потому что в плевральной полости отрицательное давление, которое препятствует самопроизвольной остановке кровотечения.

Диафрагма имеет три отверстия – отверстия нижней полой вены, пищевода и аорты. Так как хвостатая доля печени анатомически контактируется с нижней полой веной, ПЧК и гематома расположенные в ней могут сильно оттягивать НПВ. Следовательно, кровь может оттекать вдоль соединительно-тканной оболочки нижней полой вены, затем проникает в средостение через отверстие НПВ и впоследствии может обусловить разрыв плевры, впадая в правую плевральную полость и вызывая развитие гемоторакса [19].

Разное

Реберные экзостозы.

Экзостозы развиваются в ребрах либо спорадически, либо в результате манифестации генетического заболевания, известного как наследственные множественные экзостозы (НМЭ). НМЭ – это ауто-сомно-доминантное заболевание, характеризующееся экзостозами, которые могут появляться в различных структурах скелета. Данный процесс, главным образом, встречается в детском возрасте. Обычно в пубертатном возрасте рост экзостозов прекращается. НМЭ ребер встречаются редко и, в основном, протекают бессимптомно. Всего описано около 30-ти случаев внутригрудных осложнений НМЭ (гемоторакс, пневмоторакс, разрывы диафрагмы или перикарда, повреждения висцеральной плевры) [20].

Точный механизм кровотечения до конца не известен. Это может быть вследствие повреждения висцеральной плевры и прямого контакта паренхимы легкого с острыми экзостозами. Также кровотечение может быть результатом разрыва расширенных сосудов в связи длительным трением внутригрудных экзостозов об висцеральную плевру, это также вызывает пневмоторакс. Дыхательные движения нижней доли больше, чем верхней и средней долей легкого. Таким образом, пневмоторакс легко может возникнуть в нижней доле легкого как результат повреждения экзостозами [21].

Для резецирования экзостозов и профилактики рецидивов используются видеоторакоскопические или торакотомические подходы.

Внедолевые легочные секвестрации. (ВЛС)

ВЛС это аномалия эмбрионального периода. Они характеризуются наличием добавочной доли и впервые были описаны в 1961 году Рокитанским. ВЛС – это участок аномальной легочной ткани, заключенный в собственную плевральную оболочку, полностью отделен от трахеобронхиального дерева и составляет около 25% от всех легочных секвестров.

Расположение ВЛС чаще находится ближе к левой половине диафрагмы, может варьировать между нижней долей и диафрагмой, в средостении, в толще легких, в плевральной и перикардиальной полостях или в забрюшинной области. Обычно боли в грудной клетке локализованы на той же стороне, где находится секвестрация. Имеют место дыхательные расстройства с внезапным началом, вызванные гемотораксом или инфарктом [22,23].

Экстрамедуллярный гемопоэз. (ЭМГ)

ЭМГ – это обычный компенсаторный механизм при хронической анемии, встречается у больных с такими гемоглобинопатиями, как талассемия, серповидно-клеточная анемия, наследственный сфероцитоз. У этих пациентов, как правило, отсутствует симптоматика. ЭМГ обычно проявляется в грудной

клетке как множественные, задние, медиастинальные, паравертебральные массы или массы вдоль боковых краев ребер [24].

В-талассемия остается наиболее частой причиной ЭМГ, эти пациенты находятся под постоянной гипоксией из-за пониженного количества кислорода в крови. Постоянная и длительная гипоксия ведет к повышенному эритропоэзу и повышенному всасыванию железа в кишечнике. Это ведет к гиперплазии костного мозга и появлению экстрамедуллярных очагов гемопоэза, в результате чего появляется гепатоспленомегалия и даже опухолеподобные массы в нескольких местах, главным образом паравертебрально [25].

Эти массы часто остаются бессимптомными, но у некоторых пациентов могут вызывать различные синдромы вследствие сдавления окружающих тканей. Экстрамедуллярные очаги состоят из кроветворных клеток и жировых элементов. Они не окружены капсулой. Эти массы сильно васкуляризованы и содержат незначительное количество фиброзной ткани. Такая структура делает ее склонной к кровотечениям. Все известные случаи кровотечения экстрамедуллярных очагов касались плевральной полости. Причина этого не ясна, но может быть связана с преимущественной локализацией или специфической структурой ткани, что делает их уязвимыми к повреждениям при дыхательных движениях грудной клетки [26].

Эндометриоз.

СГ может быть результатом эндометриозных очагов на плевральной поверхности, которые затем подвергаются циклическим изменениям в период менструации женщин. Эндометриозные очаги возникают в результате миграции внутриматочной ткани через отверстие в диафрагме.

Это явление известно как менструальный гемоторакс, который обычно лечится гормонами, действие которых направлено на снижение уровня эстрагенов или на остановку менструации [27]. При неэффективности гормональной терапии необходимо исследовать плевральную полость и произвести резекцию эндометриозных тканей.

Двухсторонний спонтанный гемоторакс. (ДСГ)

ДСГ представляет собой очень редкую патологию. За последние 50 лет в литературе описано только 8 случаев. В общей сложности 50% случаев из них были связаны с сердечной ангиосаркомой (28). В остальных случаях имели место аневризма подключичной артерии, эндометриоз или ятрогенная коагулопатия. В одном случае встретился идиопатический ДСГ. Таким образом, первичная или метастатическая ангиосаркома плевры может считаться наиболее частой причиной ДСГ [29].

Диагностика и лечение

При наличии геморрагического плеврального экссудата сначала необходимо определить гематокрит для подтверждения гемоторакса, который, как правило, колеблется в пределах от 25% до 50%. Важно отметить, что гемоторакс может проявляться как геморрагический выпот с низким показателем гематокрита из-за значительного разбавления в течение 3-4 дней. КТ грудной клетки также может представлять полезную информацию об этиологии процесса.

При опухолевой этиологии геморрагического плеврального экссудата полезно проведение цитологического исследования жидкости из плевральной полости, а также определение иммунохимических маркеров для подтверждения диагноза. При эндометриозе, также необходимо учитывать исследование гемосидерина, гистиоцитов и реже эндометриоидных клеток.

Лечебная тактика зависит от тяжести состояния пациента. Торакоскопический дренаж показан только стабильным пациентам. У гемодинамически нестабильных пациентов и при скорости кровотечения больше чем 500 мл/час в течение первого часа и 200-300 мл/час впоследствии целесообразно хирургическое лечение.

Коррекция коагулопатий является обязательным в случае антикоагулянт индуцированного кровотечения. Эмболизация остается обоснованным выбором в лечении сосудистых аномалий. Методы лечения резидуального гемоторакса разнообразны, более эффективны видеоторакоскопические операции при значительном количестве сгустков в плевральной полости с целью предотвращения фиброторакса.

Таким образом, рассмотрены основные причины спонтанного гемоторакса. СГ это редкое заболевание, которое может привести к жизнеугрожающим осложнениям. Для практических специалистов важно знать причины этого заболевания, диагностику и лечение (консервативное, торакоскопическое и торакотомическое).

Литература.

1. *Spontaneous hemothorax. Report of 6 cases and review of the literature / F.J. Martinez [et al.]// Medicine (Baltimore). - 1992. - №71. - P.354-68.*
2. *Spontaneous hemopneumothorax revisited: clinical approach and systemic review of the literature / N. Y. Hsu [et al.]// Ann Thorac Surg. - 2005. - № 80. - P. 1859-63.*
3. *Early video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax / Y. T. Chang [et al.]// World J Surg. - 2007. - № 31. - P. 19-25.*

4. *Massive spontaneous haemopneumothorax in a patient with haemophilia / C. W. Hsiao [et al.]// ANZ J Surg. - 2001. - №71. - P. 770-1.*
5. *Haemothorax-a complication of anticoagulation for suspected pulmonary embolism / J. A. Morecroft [et al.]// Br J Clin Pract. - 1988. - № 42 - P. 217-8.*
6. *Coller BS, French DL. Hereditary qualitative platelet disorders. /In: Beutler E, Lichtman MA, Collier BS, et al. eds // Williams' Hematology. 6th ed. New York: McGraw-Hill. - 2001. - P. 1551-60.*
7. *Severe and relapsing upper gastrointestinal bleeding in a patient with Glanzmann's thrombasthenia / C. Calabrese [et al.]// Dig Dis Sci. - 2000. - №45. P. 633-6.*
8. *Acquired hemophilia A: a concise review / M. Franchini [et al.]// Am J Hematol - 2005. - № 80. - P. 55-63.*
9. *International recommendations on the diagnosis and treatment of patients with acquired hemophilia A / A. Huth-Kühne [et al.]// Haematologica. - 2009. - №94. P. 566-75.*
10. *Haemo-pneumothorax and haemoptysis in a patient with suspected Ehlers-Danlos syndrome / N. Purohit [et al.]// Interact Cardiovasc Thorac Surg. - 2009. - №9. - P. 130-1.*
11. *Spontaneous Hemothorax in a Patient With von Recklinghausen's Disease / M. Rodriguez-Guzman // J Clin Med Res -2014. - №6. - P. 149-52.*
12. *Spontaneous aortic dissection and rupture in a patient with neurofibromatosis / D. K. Chew [et al.]// J Vasc Surg - 2001. - № 34. - P. 364-6.*
13. *Spontaneous haemothorax associated with von Recklinghausen's disease: review of occurrence in Japan / H. Miura [et al.]// Thorax -1997. - № 52 - P. 577-8.*
14. *Hemothorax due to rupture of pulmonary arteriovenous malformation: an interventional emergency / A. M. Berg [et al.]// Chest - 2010. - № 137. - P. 705-7.*
15. *Pulmonary arteriovenous malformations: how do I embolize? / R. I. White [et al.]// Tech Vasc Interv Radiol -2007. - № 10. - P. 283-90.*
16. *Giant ancient schwannoma of the posterior mediastinum cytologically misdiagnosed as a malignant tumour. A case report / M. Kara [et al.] // Acta Chir Belg -2002. - № 102. - P. 464-6.*
17. *Neurinoma originating from the recurrent nerve: report of a case / E. Varaldo [et al.]// Surg Today -2008. -№ 38. - P. 633-4.*
18. *Ruptured thymoma managed via thoracotomy / A. Iyer [et al.]// Asian Cardiovasc Thorac Ann - 2013. -№21. -P. 744-5.*
19. *Hepatocellular carcinoma complicated by hemothorax / N. Sohara [et al.]// J Gastroenterol -2000. -№ 35. -P. 240-4.*
20. *Costal osteochondroma causing pneumothorax in an adolescent: a case report and review of the literature / A. Khosla [et al.]// J Pediatr Surg -2010. -№ 45. - P. 2250-3.*
21. *Exostosis of a rib causing laceration of the diaphragm: diagnosis and management / D. A. Simansky [et al.]// Ann Thorac Surg -1997. -№ 63. - P. 856-7.*

22. *Pulmonary sequestration* / R. Carter // *Ann Thorac Surg* -1969. -№ 7. – P. 68-88.
23. *Pulmonary sequestration: a review of 26 cases* / N. Halkic [et al.]// *Eur J Cardiothorac Surg* -1998. -№14. – P. 127-33.
24. *Intrathoracic extramedullary haematopoiesis complicated by massive haemothorax in alpha-thalassaemia* / K. A. Chu [et al.]// *Thorax* -1999. - №54. – P. 466-8.
25. *Fatal hemothorax due to rupture of an intrathoracic extramedullary hematopoietic nodule* / D. J. Chute [et al.]// *Am J Forensic Med Pathol* -2004. - №25. – P. 74-7
26. *Massive hemothorax associated with intrathoracic extramedullary hematopoiesis involving the pleura* / J.P. Kupferschmid [et al.]// *Chest*. - 1993. - №103. – P. 974-5.
27. *Catamenial pneumothorax and other thoracic manifestations of endometriosis* / M.M. Johnson // *Clin Chest Med*. - 2004. - №25. – P. 311-9.
28. *Massive haemothorax secondary to angiosarcoma* / A.J. McCleary // *Thorax*. - 1994. - №49. – P. 1036-7.
29. *Hemopneumothorax secondary to multiple cavitory metastasis in angiosarcoma of the scalp* / M. Nomura [et al.]// *Respiration*. - 1994. - №61. – P. 109-12.