

СВЕРДЛОВСКИМ ГОСУДАРСТВЕННЫМ МЕДИЦИНСКИМ ИНСТИТУТ

Г.И.ГРИДИНА

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ КЛИНИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Диссертация на соискание ученой  
степени кандидата медицинских  
наук

Г.Свердловск, 1962 г.

Из детской хирургической клиники /заведующий-профессор  
А.Ф.Зверев/ Свердловского Государственного Медицинского  
института/ректор профессор А.Ф.Зверев/

Научный руководитель доктор медицинских наук, профессор  
А.Ф.Зверев

## О Г Л А В Л Е Н И Е

|                             |   |             |
|-----------------------------|---|-------------|
| <b>ГЛАВА I.</b>             | Краткие исторические сведения о хирургическом лечении заболеваний системы крови у детей.                  |             |
| 1.                          | Основные функции селезенки и ее роль в кровотворении.....   | 1 - 7 стр.  |
| 2.                          | О хирургии селезенки.....   | 7 - 13 стр. |
| <b>ГЛАВА II.</b>            | Клиника, диагностика и хирургическое лечение болезни Верльгэра у детей                                    |             |
| 1.                          | Краткие литературные данные.....  | 14-20 стр.  |
| 2.                          | Анализ собственного материала.....  | 20-60 стр.  |
| 3.                          | Хирургическое лечение болезни Верльгэра у детей.....  | 61-70 стр.  |
| 4.                          | Непосредственные и отдаленные исходы после спленэктомии.....  | 71-89 стр.  |
| <b>ГЛАВА III.</b>           | Синдром портальной гипертензии у детей  |             |
| 1.                          | Краткий исторический очерк.....   | 90-105 стр  |
| 2.                          | Анализ собственного материала.....  | 105-138 стр |
| 3.                          | Современные хирургические методы лечения больных с синдромом портальной гипертензии.....                  | 138-156 стр |
| 4.                          | Непосредственные и отдаленные исходы хирургического лечения детей с синдромом портальной гипертензии..... | 157-168 стр |
| <b>ГЛАВА IV.</b>            | Спленектомия при семейной гемолитической анемии у детей   |             |
| 1.                          | Краткий исторический очерк.....   | 169-172с    |
| 2.                          | Клиника, диагностика и лечение гемолитической анемии.....   | 172-197с    |
| <b>ГЛАВА V.</b>             | Редкие хирургические заболевания и состояния селезенки у детей  |             |
| 1.                          | Непаразитарные кисты селезенки у детей.....   | 198- 205    |
| 2.                          | Спленомегалия типа Гоше.....  | 205 -212с   |
| 3.                          | Лимфогранулематоз селезенки.....  | 212-218с    |
| 4.                          | Травматические повреждения селезенки.....   | 218-221с    |
| <b>В И В О Д Н.</b>         | .....   | 222-225с    |
| Литературный указатель..... | .....   | 226-259с    |

## ГЛАВА I.

### КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ХИРУРТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ

#### I. Основные функции селезенки и ее роль в кровотворении

Считаем необходимым в самых кратких чертах остановиться на этих вопросах.

Селезенка появляется около второго месяца утробной жизни плода в виде сосудистого нароста на *mesogastrium posterius*. Свою обычную форму селезенка приобретает в конце третьего эмбрионального месяца, когда выявляются обычно и относительные пропорции ее. При рождении ребенка селезенка имеет приблизительно 5 см. длины и 10 гр. веса. По данным Коудри (*Couadri*) вес селезенки в зависимости от возраста детей, погибших от случайных причин, следующий /см. таблицу № I/

Таблица № I

| Возраст             | Вес в граммах |
|---------------------|---------------|
| До I года           | 12,2 ± 3,2    |
| От I года до 5 лет  | 58 ± 4,4      |
| От 6 лет до 10 лет  | 78 ± 7,2      |
| От II лет до 15 лет | 107 ± 12,4    |

Нормальную селезенку составляют: 1/ ретикуло-эндотелиальная система; 2/ лимфатический компонент; 3/ сосудистые пространства /синусы/.

Гельман приводит следующее процентное соотношение состав

ных частей нормальной селезенки /см.таблицу № 2/

Таблица № 2

| Возраст       | Цульпа | Лимфатические фолликулы | Соединительная ткань |
|---------------|--------|-------------------------|----------------------|
| Новорожденный | 85,94  | 10,69                   | 3,37                 |
| I-5 лет       | 72,77  | 21,49                   | 5,74                 |
| 6-10 лет      | 75,17  | 18,63                   | 6,20                 |
| II-15 лет     | 80,96  | 13,68                   | 6,46                 |

/Таблица приведена из работы С.И.Рабинович З12/

В середине XIX столетия состояние знаний о функциях селезенки можно охарактеризовать словами ДЮБА РЕЙМОНДА: "теперь мы переходим к селезенке, о которой мы ровно ничего не знаем. Вот и все о функциях селезенки". Известно было одно, что человек может жить без селезенки, удаление селезенки не мешает организму выполнять самые сложные физиологические акты. И в настоящее время, несмотря на значительное число работ по этому вопросу, функции селезенки далеко не изучены, особенно при патологических состояниях ее.

КРОВОТВОРНАЯ ФУНКЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ. В филогенезе селезенка впервые появляется у круглоротых рыб, у которых она обладает большими размерами, залегая в брызгайке. У этих рыб селезенка выполняет почти всю кровотворную функцию. По мере подъема по филогенетической лестнице деятельность селезенки все более и более ограничивается, причем в отношении кровотворной функции она уступает первое место костному мозгу, все остальные функции разделяет с лимфатической системой.

Кроветворная функция селезенки особенно выражена в эмбриональном периоде развития плода. В дальнейшем ее кроветворная роль с каждым месяцем уменьшается. С шестого месяца эмбриональной жизни плода кроветворная деятельность селезенки/эритро- и миэлопоэз/ отходит на второй план и к этому времени развивается лимфопоэз, который сохраняется на всю жизнь /О.Н.Григорова 91/. После шестого месяца внутриутробной жизни количество миэлоидной ткани в селезенке и печени постепенно убывает, и к моменту рождения миэлоидная ткань наблюдается почти только в костях; лишь незначительные скопления ее удается обнаружить в печени и в селезенке новорожденных.

Для всей гемopoэтической системы ребенка характерна крайняя функциональная лабильность, легкая ранитость самыми, казалось бы, незначительными экзогенными и эндогенными воздействиями, возможность легкого возврата к эмбриональному типу кроветворения и вместе с тем выраженная склонность к процессам регенерации. Эти свойства гемopoэза у детей объясняются относительно большим содержанием в тканях растущего организма по сравнению со взрослыми недифференцированных мезенхимальных клеток /А.Ф.Тур 355/

#### УЧАСТИЕ СЕЛЕЗЕНКИ В ПРОЦЕССЕ РАЗРУШЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

В селезенке в основном происходит процесс разрушения эритроцитов. А поэтому селезенку издавна называют "кладбищем эритроцитов". И.А.Кассирский и Г.А.Алексеев /135/ на основании литературных данных пришли к выводу, что в селезенке имеет место смешанный тип гемолиза, причем в нормальных

условиях преобладает внутриклеточный распад, внеклеточный при соединяется при ряде патологических состояний /гемолитическая анемия/.

СЕЛЕЗЕНКА - ДЕПО КРОВИ. Эта роль селезенки была доказана работами Н.К.Горяева /79/, К.М.Быкова /39/ и другими исследователями. А.И.Абрикосов /1/ указывает, что селезенка способна депонировать около 200 мл. крови, а при застойных спленомегалиях это количество значительно увеличивается.

#### СЕЛЕЗЕНКА - ФИЛЬТР КРОВИ

Фагоцитирующая функция селезенки находит свое объяснение в богатстве ретикуло-эндотелиальной тканью. В тесной связи с данной функцией селезенки находится иммунно-биологическая функция ее. Макрофаги селезенки принимают деятельное участие в борьбе против патогенных простейших человека /плазмодии малярии, спирохеты возвратного тифа/.

Устойчивость к инфекциям у лиц, перенесших спленэктомию, не снижается /Н.И.Березнеговский /26/, И.Л.Фаерман /362/, Н.К.Горяев /79/, Е.Л.Березов /23/.

УЧАСТИЕ СЕЛЕЗЕНКИ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕЙ. Функции селезенки в белковом, жиролипоидном, азотистом, углеводном до настоящего времени еще мало изучены.

#### СЕЛЕЗЕНКА - ОРГАН ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА.

Селезенка обладает способностью не только удерживать пищевое железо, но и перерабатывать его для дальнейших нужд организма. После спленэктомии эту работу берут на себя печень, костный мозг. Железо в печени обнаруживается не толь-

ко в купферовских клетках, но и в самих клетках печени.

### СВЯЗЬ СЕЛЕЗЕНКИ С ДРУГИМИ ОРГАНАМИ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Селезенка находится в тесной взаимосвязи с органами внутренней секреции, в первую очередь, с щитовидной железой, с половыми органами /С.П.Боткин/.

### СВЯЗЬ СЕЛЕЗЕНКИ С НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ

Еще в 1876 году С.П.Боткин высказал мысль о центральной нервной регуляции кровообразования. В.Н.Черниговский и А.Я. Ярошевский /410/ доказали, что органы системы крови /лимфатические сосуды, селезенка, печень, костный мозг/ наделены рецепторами и находятся в постоянной связи с центральной нервной системой. По этому поводу авторы писали: "С позиций учения И.П.Павлова нам представляется, что регуляция процессов кровообразования и кроворазрушения находится целиком под контролем нервной системы во главе с ее высшим отделом — корой больших полушарий головного мозга. С этой точки зрения регуляция системы крови подчиняется общим законам рефлекторной регуляции".

Нервная система оказывает на кровообразующие аппараты непосредственное трофическое влияние, эти трофические влияния могут осуществляться как путем прямого воздействия на обмен веществ, так и с помощью различных гуморальных звеньев.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ НА КОСТНЫЙ МОЗГ. По мнению одних авторов селезенка обладает тормозящим влиянием на гемопоэз. Первым на это указали Гиршфельд /77/, Негелль *Naegeli*<sup>465</sup> считая,

что селезенка каким-то еще неизвестным путем оказывает тормозящее действие на костный мозг. И.Л.Фаерман, Банти (*Banti*) считают, что селезенка контролирует вымывание клеток из костного мозга, таким образом тормозит процесс созревания клеток в костном мозгу.

Наоборот, ряд других авторов, в частности, Т.С.Истаманова А.Д.Святская и А.Л.Мясникова /122/, на основании экспериментальных данных пришли к заключению о стимулирующем влиянии нормальной селезенки на эритропоэз, т.к. после спленэктомии наступало падение ретикулоцитов и медленное нарастание гемоглобина и эритроцитов.

Имеют место высказывания и о регулирующей роли селезенки на костный мозг /М.И.Аринкин /12/, В.П.Фарбер /365/.

Экспериментальные работы Н.Б.Розановой и Е.А.Куковой /291/ подтвердили влияние селезенки на костномозговое кроветворение, что осуществляется через нервно-гуморальные пути.

Несмотря на обилие и многообразие функций селезенки, организм без особого ущерба переносит удаление селезенки благодаря сложной викарной компенсации ее функций другими органами и системами тканей. Сегодня уже доказано, что человек может хорошо жить без селезенки, о чем свидетельствуют многочисленные спленэктомии, наблюдения врожденных алиний /И.В.Буяльский, К.Г.Титов, Б.К.Финкельштейн, В.С.Груздев, И.Л.Фаерман/ и значительное количество спленэктомий, произведенных по поводу травматических разрывов селезенки.

## 2. О ХИРУРГИИ СЕЛЕЗЕНКИ

История спленэктомии берет свое начало в средних веках.<sup>412</sup> лет назад, в 1549 году в Палермо цирурник Цакарелло (*Zaccarello*) по совету и назначению врача Флоравенти (*Fioravanti*) с успехом удалил огромную селезенку у женщины, которой она причиняла невыносимые страдания. В 1581 году Виард (*Viard*) спас жизнь больному, удалив через брюшную рану поврежденную селезенку. Ростокский хирург Квиттенбаум (*Quittenbaum*), убедившись путем опытов в том, что животные переносят удаление селезенки, в 1826 году по заранее обдуманному плану произвел удаление селезенки, пациент погиб в связи с операцией. В 1856 году хирург Кюхлер (*Küchler*) в Дармштадте удалил у 36-летнего мужчины малтирийную селезенку, исход летальный. Этот случай вызвал оживленную полемику среди хирургов. Симон (*Simon*) в обществе гессенских врачей публично осудил Кюхлера и в 1857 году издал брошюру, в которой утверждал, что удаление селезенки при каких бы то ни было обстоятельствах является предосудительной, и настоятельно предупреждал хирургов от производство этой "губительной операции". В половине XIX столетия Диффенбах (*Dieffenbach*) писал относительно удаления селезенки: "Хорошо, что, по крайней мере, эта операция была испробована... Нельзя рекомендовать производство этой операции даже в самых отчаянных случаях". Итак, первые операции на селезенке не создали новой эры. Хирургия того времени не располагала еще предпосылками, необходимыми для успешного развития брюшных операций вообще и таких как спленэктомия, в частности. Поэтому целый ряд последующих попыток удалять селезенку заканчивались смертью больных. Эти

неудачи очень скомпрометировали спленэктомию и она надолго была оставлена и основательно забыта.

Лишь в 1867-1876 гг Пеан /Pean/ удачно произвел операции на селезенке и ввел эту операцию в хирургическую практику в качестве вполне дозволенной. Насколько быстро распространялась эта операция и как быстро улучшались результаты, пока вызывают следующие данные: Кюхлер /1855 г/ собрал 4 случая, Шуман /Schumann/, 1868г/ 16 случаев, Креде /Crede/, 1883г/ 30 наблюдений с 70% смертности, А.Г.Подрез /1887г/ 42 наблюдения с 76% смертности, Кузнецов и Филиппов /1890г/ 79 наблюдений с 59,62% смертности, Яковлев /1893г/ 95 наблюдений - 61% смертности, Черняховский /1899г/ 200 наблюдений - ; Бессель-Хаген /Bessel-Hagen, 1900 г/ 360 наблюдений - 38,3% смертности, Карстенс /Carstens, 1904г/ 739 наблюдений - 25% смертность, Н.И.Березнеговский /1906г/ 899 наблюдений - 29,5% смертность. /Изложено в основном по данным Н.И.Березнеговского /26/.

Первые спленэктомии в нашей стране произвели А.Г.Подрез /1887г/, Г.А.Грубе /Харьков, 1890г/ и А.А.Троицкий. На XII съезде Российских хирургов /1902г/ А.Н.Сахаров сообщает об удалении блуждающей селезенки. С.Ф.Дерюгинский демонстрирует большую через год после операции и цель демонстрации сопровождает словами: "чтобы почтенные товарищи могли убедиться воочию, что удаление селезенки переносится человеческим организмом безнаказанно". Б.К.Финкельтейн /372/ на XII съезде /1913г/ доложил уже о результатах 64 спленэктомий. В 1924г. П.А.Герцен /68/ впервые в СССР удаляет селезенку при гемолитической желтухе, в 1927г. В.А.Шаак /381/ произвел первую спленэктомию при

тромбопении. В 1926 г. В.М.Святухин /315/ сообщает о 35 спленэктомиях с 80% выздоровления. П.А.Герцен на XVII съезде Российских хирургов /1926г/ заявил: "...вообще можно выдвинуть аксиому, что постоянное чрезмерное увеличение селезенки само по себе является показанием к удалению ее".

Отечественные хирурги располагают сравнительно небольшим количеством операций на селезенке: Е.Л.Березов - 104 спленэктомии. В.А.Шаак - 54 спленэктомии, Е.В.Корчиц - 53 спленэктомии, П.П.Ситковский - 46 /17 при разрывах/, П.А.Герцен - 33 спленэктомии. А.В.Гуляев - 121 /51 при травме селезенки/ и Б.К. Финкельштейн - 103 спленэктомии. Большой материал приводят А.Т.Лицкий и Я.А.Кампельмакер - 269 спленэктомий /1960г/, Д.М.Гроздов и М.Д.Пациора - 208 спленэктомий при различных заболеваниях системы крови.

Вопросы хирургического лечения заболеваний системы крови у детей разработаны слабо. Впервые спленэктомию у ребенка в возрасте одного года и трех месяцев произвел Вольф в 1900г. Ребенок выздоровел. Отдаленный исход после операции прослежен в течении 18 лет. Граф /Graff, 1908г/ оперировал также одного ребенка и получил хороший терапевтический эффект. Кэнсон /Johansson/ сообщил об одном своем наблюдении спленэктомии у четырнадцатимесячного ребенка с хорошим исходом. Мейо /Mayo, 1921г/ сообщил о восемьми операциях у детей без единого смертельного исхода. Канеллис /Canellis/ из 12 операций получил одну смерть. В 1922г. Лихтенайер /Lichtenauer/ описал еще два случая, а в 1923г. Вогель /Vogel/ получил выздоровление после спленэктомии у полуторогодовалого ребенка, и, наконец,

Вайнерт /Weinert/ в 1927 г. приводит еще несколько случаев исцеления детей, путем спленэктомии.

В отечественной литературе нам удалось собрать около 300 спленэктомий у детей, произведенных по разным показаниям.

/1924-1960гг/ А.И.Окиншевич /1924г/ - спленэктомия у 4 детей, Н.К.Горяев /1939г/ - спленэктомия с хорошим исходом выполнена у троих детей: больной 13 лет по поводу тромбофлебитической спленомегалии /по клинике, патогенезу близка к "болезни Банти"/, больной 4 лет по поводу гемолитической желтухи; больному 13 лет с острой формой болезни Верльгофа.

Т.И.Вольский /1940г/ привел наблюдение спленэктомии у ребенка 8 лет с гемолитической желтухой. Операция была произведена у ребенка с максимально низким процентом гемоглобина - 10%, после спленэктомии процент гемоглобина повысился до 54%.

Т.И.Белоглазова /1941г/ описала наблюдение спленэктомии с хорошим исходом у больной 11 лет с хронической рецидивирующей формой болезни Верльгофа. С.Р.Слуцкая /1951г/ описывает 5 наблюдений детей с тромбофлебитической спленомегалией, где спленэктомия привела к выздоровлению.

С.Д.Терновский, А.И. Генералов /1948-1959гг/ - 118 спленэктомий у детей, В.С. Панушкин /1949-1959гг/ - 58 спленэктомий, А.В.Габай /1956-1961гг/ - 19 спленэктомий у детей. М.Н.Степанова /1961г/ - 30 спленэктомий при тромбофлебитической спленомегалии у детей, С.И.Рабинович /1954г/ спленэктомия у четырех детей с болезнью Верльгофа, Я.А.Капельмакер и А.Г.Мясникова - около 40 спленэктомий у детей с болезнью Верльгофа и портальной

гипертензией. А.Г.Воронин /1961г/ приводит два наблюдения спленэктомии у детей с болезнью Верльгофа.

Как видно из выше приведенных литературных данных оперативному лечению заболеваний системы крови у детей уделяется недостаточно внимания. Одной из основных причин относительно редкого применения этой операции при ряде заболеваний системы крови у детей является неоправданная сдержанность или даже скептическая оценка этой операции со стороны многих педиатров. Это настроение излагается и в учебнике по педиатрии Н.И.Лангового, В.А.Власова и Д.И.Блиндер /184/. Вот как авторы пишут относительно спленэктомии при болезни Верльгофа: "В тяжелых случаях указанные мероприятия /консервативные средства/ могут и не дать положительного эффекта, и тогда приходится прибегать к спленэктомии. И далее "...к спленэктомии следует прибегнуть лишь в крайних случаях, когда испробованы все другие средства" К сожалению, на фоне этих высказываний остаются незамеченными указания ведущих гематологов нашей страны А.Ф.Тура, И.А.Касирского, Г.А.Алексеева, рекомендующих в показанных случаях широко прибегать к спленэктомии. Так, А.Ф.Тур /1950г/ считает, что "при упорных формах болезни Верльгофа, безусловно, показана спленэктомия, дающая блестящий эффект".

С другой стороны, многие стороны проблемы комбинированных форм патологии селезенки и печени у детей до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Так, если диагноз "цирроз печени", несмотря на полиматиологичность этого заболевания в известной степени отражает определенный патологичес-

кий процесс, то диагноз "болезнь Банти", "симптомокомплекс Банти", которыми часто подменяется истинный диагноз, вносит некоторую путаницу и в без того сложную область комбинированной патологии печени и селезенки. Тоже можно сказать об "*anæmia splenica*", которая до сих пор фигурирует в работах американских авторов, как особая нозологическая единица.

Все это заставило нас глубоко изучить собственный материал хирургического лечения некоторых заболеваний системы крови у детей. В детской хирургической клинике Свердловского Медицинского института за период с 1951 г. по 1961 г. произведено 126 спленэктомий /см. таблицу № 3/

Таблица № 3

| Диагноз                                   | Количество спленэктомий | Умерло |
|---|-------------------------|--------|
| Болезнь Верльгофа                         | 40                      | 3      |
| Гемолитическая анемия                     | 6                       | 0      |
| Портальная гипертензия                    | 70                      | 9      |
| Болезнь Гоме                              | 2                       | 0      |
| Киста селезенки                           | 1                       | 0      |
| Лимфогранулематоз селезенки               | 1                       | 0      |
| Гипопластическое состояние костного мозга | 4                       | 2      |
| Травматические повреждения селезенки      | 2                       | 0      |
| ВСЕГО                                     | 126                     | 14     |

В связи с тем, что настоящая работа охватывает довольно большую область патологии системы крови у детей, и затрагивает целый ряд вопросов проблемного характера, литературный обзор распределен по главам настоящей работы и представлен попутно с изложением собственных наблюдений по тому или иному вопросу.

Предметом для дальнейших наших рассуждений будет довольно подробный анализ спленэктомий, произведенных по поводу болезни Верльгофа, портальной гипертензии, гемолитической анемии и других редких хирургических заболеваниях и состояниях селезенки у детей.

## Г Л А В А П

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОРА У ДЕТЕЙ

### I. КРАТКИЕ ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

В 1740 году ганноверский врач Верльгоф приводил наблюдение над девушкой, пораженной заболеванием, которое он назвал "*morbis maculosus haemorrhagicus*" пятнистая геморрагическая болезнь. Итак, до настоящего времени эта болезнь носит название – болезнь Верльгофа.

Первое описание кровяных пластинок относится к 1844-1846 гг и к 1865 г., но эти исследования были забыты, а в 1877 г. Гайем /Найен/ и в 1882 г. М.И.Афанасьев, М.Д.Лавровский как бы вновь открыли эти образования. А.А.Кисель /154/ в 1894 г. указал на уменьшение кровяных пластинок при болезни Верльгофа.

Следующий шаг в деле изучения этого вопроса сделан американским исследователем Джоком /Дике/ в 1910-1912 гг – он доказал связь между тромбоцитопенией и геморрагическим диатезом. Им же изучен один из характерных симптомов этого страдания – удлиненное время кровотечения. Франк /Франк/ обратил внимание на характерный для болезни Верльгофа симптом Румпель-Лееде /1915г/.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Вопросы этиологии и патогенеза болезни Верльгофа до сих пор еще остаются мало изученными. Иногда удается установить наследственное предрасположение к кровоизлияниям и кровотечениям. Так Опitz /Opitz/ /466/ указывает, что среди 18 семей – 6 раз была обнаружена выраженная склонность к кровотечениям других членов семьи, один раз даже в четырех по-

колениях. Гланцман наблюдал девять семейств /2-3 поколения/, в которых было 43 кровоточивых / 17 мужчин, 26 женщин/. Наслед - ственно-конституциональные факторы проявляются в виде недоста-  
точности всей ретикуло-эндотелиальной системы. <sup>ХХ.</sup> Владос, /47/.

С.Г.Левит /186/ считает, что ненормальная функция яичников является активатором геморрагических явлений.

П.Н.Степанов /326/ в основе "болезни Верльгофа" признает лабильность вегетативной нервной системы, нервно-эндокрин -  
ной диспозиции. Он основную причину видит в нарушении обме-  
на веществ, связанного с расстройствами вегетативной нервной  
системы.

Б.П.Шведский /394/ указывает, что следует принимать во вни-  
мание пурпурогенное действие некоторых внешних агентов. Через  
экстро-интeroцептивные аппараты кору головного мозга осуще-  
ствляется болезнестворное влияние различных экзогенных фак-  
торов. В детском возрасте часто просматривается действие  
условных раздражителей, способных вызвать те или иные повы-  
шенные эмоциональные состояния. Реактивные состояния у де-  
тей, в особенности раннего возраста, протекают под видом обыч-  
ных соматических субъективных ощущений с наличием выраженной  
вазомоторной возбудимости. Отсюда понятно, что в отдельных  
случаях действие тех или иных патогенных факторов может не  
улавливаться.

Ведущее место все же отводится инфекционной и нейроинфек-  
ционной теориям. Среди инфекций большее значение придается  
туберкулезу. Еще А.А.Кисель /1904/ /156/, приводя 36 наблю-

дений болезни Верльгофа, говорил, что между *Werlhof*,вой болезнью и бугорчаткой существует какая-то связь в том смысле что поражение организма бугорчаткой каким-то образом предрасполагает к развитию этой формы геморрагического диатеза. Из других инфекций известную роль играют такие заболевания как корь, грипп, скарлатина, ангину, ветряная оспа, сепсис и другие.

Основоположником нейроинфекционной теории происхождения болезни Верльгофа является В.И.Казанский /130/. Основываясь на учении С.И.Сперанского, В.И.Казанский возникновение болезни Верльгофа представляет следующим образом: "Токсины и другие воспалительные продукты из области инфекционного очага через нервный столб достигают нервной клетки того или другого нервного сегмента. С этого момента процесс приобретает характер токсического. В дальнейшем происходит заболевание нервной клетки и отражение его в периферических тканях. С этого момента процесс делается трофическим".

Мы согласны с мнением В.И.Казанского, который указывает, что "этиологические факторы стали чрезвычайно множественными и порою туманны и нет нужной ясности в картине болезни, которую впервые классически описал Верльгоф". Следовательно, о болезни Верльгофа можно говорить как о поликлиническом заболевании.

А.И.Абрикосов /2/ описывает возникновение болезни Верльгофа так: "Самые разнообразные инфекционные и токсические влияния, не вызывая непосредственных изменений в сосудах,

могут сенсибилизировать их и создавать алергию, в виде повышенной чувствительности сосудистых клеток, в дальнейшем в ней при повторном действии того же аллергена или от действия неспецифического момента возникают гиперергические изменения".

Что же касается вопросов патогенеза, то здесь также имеются различные высказывания. Одни авторы смотрят на болезнь Верльгофа, как на заболевание крови с основным симптомом — уменьшение тромбоцитов. Это костномозговая теория Франка, селезеночная теория Кацнельсона.

А.Н.Крюков /165/ и другие считают, что процесс образования кровяных пластинок при болезни Верльгофа протекает нормально, но нарушено поступление кровяных пластинок из костного мозга в периферическую кровь.

Ю.А.Котиков /160/ показал, что при тромбопенической пурпуре костный мозг содержит патологические мегакариоциты, лишенные способности продуцировать нормальные тромбоциты. Этого же мнения придерживаются М.И.Аринкин /12/, Х.Х.Владос /47/.

И.А.Алексеев /8/ указывает, что мегакариоциты при болезни Верльгофа морфологически совершенно нормальные, но у них нарушена функция образования пластинок.

С.И.Шерман и С.И.Рабинович /1954 г/ /396/ довольно убедительно доказали, что при болезни Верльгофа в костном мозгу резко снижено содержание тромбоцитообразующих форм мегакариоцитов при нормальном или повышенном количестве их.

В последнее время некоторыми авторами высказывается предположение, что тромбоцитопения зависит от тромбоцитолиза вследствие аутоиммунизации организма ребенка к его же собственным

пластиинкам и мегакариоцитам.

С.Г.Левит отвергает тромбопению в основе патогенеза болезни Верльгофа, так как при тромбопении может и не быть кровотечений, наступает клинический эффект без гематологического после спленэктомии. Это заставило исследователей высказаться в пользу недостаточности эндотелия капилляров при болезни Верльгофа.

Х.Х.Владос, П.Н.Степанов провели у больных с болезнью Верльгофа ряд исследований капилляров и ничего специфического обнаружить не могли. Признавая большую роль капилляров при болезни Верльгофа они полагают, что это состояние капилляров определяется межклеточными коллоидами капиллярной клетки и состоянием вегетативной нервной системы.

Б.П.Шведский одним из ведущих факторов в патогенезе болезни Верльгофа считает нарушение со стороны сосудистой стенки. По этому поводу он пишет: "В появлении геморрагического состояния основное значение принадлежит сосудистым изменениям. Тромбопения имеет вспомогательное значение, способствующее проявлениям кровоточивости".

Е.А.Кост /173/, Н.К.Горяев /82/ и другие считают, что повышенная проницаемость стенок капилляров возникает вторично вследствие тромбоцитопении. Стенка капилляров лишается "физиологической защиты" за счет "цементирующего" слоя тромбоцитов, занимающих краевое расположение, почти стояние в условиях замедленного тока крови в капиллярах.

Итак, в патогенезе болезни Верльгофа следует учитывать такие моменты как: 1/ наличие тромбопении, 2/ поражение капилляров, как в смысле повышенной проницаемости, так и в смысле понижения сократительной способности капилляров. Возможно, что и изменения сосудов и уменьшение тромбоцитов являются результатом нарушения со стороны регуляторных функций центральной нервной системы, дисфункции ретикуло-эндотелиальной системы, и 3/ кровоточивость при этом заболевании.

#### СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

Как самостоятельное заболевание болезнь Верльгофа выделена Франком в 1915 году. Болезнь может развиться у новорожденных М.В.Ровенская /303/, Шенбергер *Schönberger* /469/ Акерен/*Akeren* / и Рейнанд / *Reinand* / /417/, Н.Б.Рудченко /310/, В.Н.Засухина /117/ приводит описание этого заболевания у двух детей в возрасте двух и четырех месяцев; С.И.Сахарова /313/ – у восьми-месячного ребенка. Чаще наблюдается болезнь Верльгофа в дошкольном и школьном возрасте /П.А.Нобекур /253/, А.А.Кисель /158/ А.Ф.Тур/.

Клинически болезнь Верльгофа проявляется внезапными кровотечениями: носовыми, из слизистых, десен, почечными/макрогематурия/, маточными. Легочные кровотечения у детей бывают редко. Что касается желудочно-кишечных кровотечений при болезни Верльгофа, то здесь, по-видимому большую роль играет заглатывание крови при кровотечениях из носа, десен и т.д. Второе проявление болезни – кровоизлияния, которые обычно

появляются совершенно неожиданно, без видимых на то причин. Кровоизлияния могут быть различных размеров, от мелкой геморрагической сыпи, до крупных гематом. Располагаются кровоизлияния по всему телу, но чаще на передне-боковых поверхностях нижних конечностей, в области гребней подвздошных костей. На ладонях, волосистой части головы кровоизлияния встречаются редко. Цвет кровоизлияний самый различный в зависимости от их давности: от сине-багрового до желто-зеленого. Могут наблюдаться кровоизлияния в глазное дно, глазное яблоко, внутричерепное кровоизлияние.

При болезни Верльгофа всегда положительные сосудистые симптомы: Кончаловского - Румпель - Лееде, проба Коха, проба Гесса, молоточковый феномен, симптом щипка. Селезенка, как правило, не увеличена.

## 2. АНАЛИЗ СОБСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА

В клинике хирургии детского возраста Свердловского Государственного Мединститута за период с 1960 г. по 1961 г. было прооперировано 40 детей с болезнью Верльгофа. Из них мальчиков 19 человек, девочек 21 человек. По возрасту дети распределялись следующим образом: от года до 5 лет - 13 детей, выше пяти лет до 10 лет - 15 детей, выше 10 лет до 15 лет - 12 детей.

Давность заболевания у наших больных: до 15 дней - 5 человек, от одного месяца до одного года - 19 человек, от года до трех лет - 7 человек, от 3 лет до 6 лет - 4 человека, выше

ше 6 лет - 5 больных.

Из заболеваний, которые в какой-то степени могли стать причиной в возникновении болезни Верльгофа были следующие: корь у 15 детей, ветряная оспа у 14; скарлатина у 6, пневмония у 7, коклюш у 7, дизентерия у 5, желтуха у 3, хронический тонзиллит у 2, грипп у 2, ангину у 2, стрептодермия - у одного, паратиф у 2, менингит у одного, туберкулез у троих детей, дифтерия у одного и травма у одного. При туберкулиновой пробе Пирке у 19 детей у всех реакция получена отрицательная. Чаще у наших детей в анамнезе было несколько выше приведенных заболеваний, у двух детей острая форма болезни Верльгофа выявились после перенесенной кори, гриппа, у одного больного резкое обострение болезни Верльгофа началось после экстракции зуба.

Приводим эти наблюдения.

I. Б-ой Сережа П., 6 лет, поступил в детскую хирургическую клинику 27 февраля 1959 г. по поводу острой формы болезни Верльгофа. 23 февраля ребенок заболел корью, 25/II-59г. появилась макрогематурия, кровоизлияния на нижних конечностях. Консервативная терапия без эффекта. Раньше перенес ветряную оспу. Признаков геморрагического диатеза не было. Рост и развивался соответственно возраста. При поступлении общее состояние ребенка крайне тяжелое, бледный, вялый. На слизистых губ сухие кровяные корки, в носовых ходах сгустки крови. Носовое кровотечение появляется от малейшего подъема головы. На верхних и нижних конечностях геморрагическая сыпь, "синяки". Тоны сердца приглушены, тахикардия. Печень, селезен-

ка не увеличены. Моча цвета крови. Резко положительные сосудистые симптомы. Ретракция кровяного сгустка незначительная.

Гемограмма больного Сережи П. 6 лет

| Элементы крови       | Д а т а   |                |           |           |
|----------------------|-----------|----------------|-----------|-----------|
|                      | 27/II     | 29/II          | 10/III    | 29/IV     |
| Эритроциты           | 3 84 0000 | 2 440 000      | 3 620 000 | 3 820 000 |
| Гемоглобин           | 11г%      | 7,5г%          | 9г%       | 12г%      |
| Ретикулоциты         | 9%        | 23%            | 24%       | 2,4%      |
| Тромбоциты           | нет       | ед.в препарате | 249 780   | 264 580   |
| Лейкоциты            | 17 200    | 29 600         | 8 700     | 7 700     |
| Эозинофилы           | I         |                | -         | I         |
| Палочкоядерные       | 8         | 12             | 4         | 5         |
| Сегментоядерные      | 66        | 50             | 40        | 33        |
| Лимфоциты            | 20        | 35             | 50        | 49        |
| Моноциты             | 5         | 3              | 6         | I2        |
| Длн. кровотеч.       | 30 мин.   | 20 мин.        | 8 мин.    | 4 мин.    |
| Свертывание<br>крови | 5 мин.    | 4 мин.         | 4 мин.    | 5 мин.    |

Анализ мочи: цвет кровянистый, белок 9,9%, реакция Ниленшер<sup>а</sup> положительная. Эритроциты свежие покрывают сплошь все поля зрения. Неотложная спленэктомия. Селезенка весом 80,0. Исследование селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена. Лимфоидные фолликулы увеличены, в красной пульке встречаются крупные ядерные клетки типа "инородных тел", синусы расширены. Перед операцией перелито 50,0 цельной одногруппной крови, 40,0 раствора сухой плазмы. Операция проводилась под непрерывным капельным вливанием физиологического раствора /200,0/, цельной крови 250,0/, витаминной смеси /150,0/.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На вторые сутки после операции цвет мочи обычный при микроскопии - ческом исследовании почки на 10 сутки изменений нет. В настоящее время мальчик здоров.

2. Больная Надя К, 9 лет, поступила в клинику детской хирургии в порядке неотложной помощи 19/II-60 г. Заболевание проявилось после перенесенного гриппа, обнаружена геморрагическая сыпь, обширные кровоизлияния, пробуждение носовые кровотечения. Проведен весь комплекс консервативной терапии, ремиссии не наступило. Состояние больной при поступлении тяжелое, бледная, вялая. 18/III-60 г. было сильное носовое кровотечение, сопровождающееся рвотой с примесью крови. На нижних конечностях и в области гребней подвздошных костей массивные свежие кровоизлияния /гематомы/. Тонны сердца приглушены, на верхушке систолический шум. Кровяное давление 100/45, пульс 110 ударов слабого наполнения и напряжения. Резко положительные сосудистые симптомы. Ретракции кровяного стутика замедленная, неполная.

Гемограмма больной Нади К, 9 лет

| Элементы крови     | Д а т а             |                 |          |         |         |
|--------------------|---------------------|-----------------|----------|---------|---------|
|                    | 19/II-60            | 25/III          | 4/IV     | 26/V    | 31/I-61 |
| Эритроциты         | 2 520 т.            | 3050 т.         | 3 680 т. | 4010 т. | 4080 т. |
| Гемоглобин         | 72г%                | 9 г%            | 10,8г%   | 11,8г%  | 12г%    |
| Тромбоциты         | ед.в пре-<br>парате | ед.в<br>препар. | 217120   | 188470  | 252960  |
| Ретикулоциты       | 44%                 | 76%             | 23%      | 12%     | 1% о    |
| Цветной показ.     | 0,8                 | 0,9             | 1,0      | 0,9     | 0,9     |
| Лейкоциты          | 12 600              | 26100           | 6 800    | 8 400   | 12 400  |
| Эозинофилы         | 2                   | -               | 4        | 6       | 3       |
| Палочкоядер.       | 6                   | 11              | 4        | 2       | 4       |
| Сегментоядер.      | 71                  | 43              | 40       | 35      | 39      |
| Лимфоциты          | 16                  | 42              | 42       | 50      | 50      |
| Моноциты           | 8                   | 4               | 10       | 7       | 4       |
| Сверт.крови        | 8 мин               | 7 мин           | 3 мин.   | 5 мин.  | 5 мин.  |
| Длительность кров. | 30 мин              | 21 мин          | 2 мин    | 3 мин.  | 7 мин.  |
| P 0 9              | 28                  | 33              | 30       | 21      | 12      |

Миэлограмма больной Нади К., 9 лет

|                          |          |                            |            |
|--------------------------|----------|----------------------------|------------|
| Миэлоциты                | I        | Проэритробласти            | 3,5        |
| Промиэлоциты             | 3,5      | Эритробл. базоф.           | 10         |
| миэлоциты нейтр. зоз.    | 6,5<br>2 | полихромат.<br>оксидильные | 21,5<br>14 |
| юные                     | I3       | Миэлокариоциты             | 75/85      |
| палочкоядерные           | II       | Мегакариоциты              | 2          |
| сегментоядерные          | 5        |                            |            |
| зозинофилы               | 2,5      |                            |            |
| плазматические<br>клетки | 0,5      |                            |            |

Неостромная спленэктомия под интрапротракеальным наркозом /эфир 20,0/. Удалена селезенка весом 90,0 и три добавочные селезенки. Исследование селезенки: селезенка правильного гистологического строения. Лимфоидные фолликулы с очень крупными реактивными центрами, в зоне последних много митозов и белковых скоплений. В добавочных селезенках такое же строение. Синусы красной пульпы несколько расширены.

До операции перелито: 80,0 раствора сухой плазмы, 280,0 витаминной смеси. Операция производилась под непрерывным капельным вливанием — перелито: 150,0 физиологического раствора, 250,0 цельной одногруппной крови, 100,0 витаминной смеси, 80,0 раствора сухой плазмы, 40,0 тромбоцитной массы. После операции перелито 100,0 витаминной смеси. Послеоперационный период протекал без осложнений. В настоящее время девочка здоровья клинически и гематологически.

З. Б-ой Олег Д., 5 лет, поступил в клинику детской хирургии

20/X-60 г. Болен с 1957г, периодически находился на лечении в терапевтическом стационаре по поводу болезни Верльгофа, последний раз лежал два месяца. Несмотря на проводимое лечение /кортизон по 25 мг в течение двух месяцев/ кровотечения периодически появлялись и количество тромбоцитов в периферической крови не увеличивалось. 19/X-60 г. после экстракции зуба, началось сильное кровотечение из зубной лунки, которое не могли остановить ни давящими повязками, ни прошиванием сосудов. На кожных покровах множественная геморрагическая везикулезная сыпь. Печень, селезенка не увеличены. Положительные сосудистые симптомы. Ретракция кровяного сгустка замедленная.

Неотложная спленэктомия под интраптракеальным наркозом. Удалена селезенка весом 70,0 и две добавочные селезенки. Гистологическое исследование селезенки: в главной селезенке синусы расширены, стенки их утолщены, в стенках и в центре артериол гомогенные белковые глыбки. В добавочных селезенках картина аналогичная.

Гемограмма б-го Олега Д. 5 лет

| Элементы крови | Д а т а |         |         |          |
|----------------|---------|---------|---------|----------|
|                | 20/X    | 20/X    | 31/X    | 29/ХІ    |
| Эритроциты     | 4590т   | 4530 т  | 4580 т  | 4560 т   |
| Гемоглобин     | 14г%    | 14г%    | 13г%    | 13г%     |
| Цветн. показ.  | 0,9     | 0,9     | 1,0     | 0,8      |
| Тромбоциты     | 13770   | 22650   | 430520  | 251600   |
| Лейкоциты      | 16100   | 23900   | 19800   | 14200    |
| Эозинофилы     | -       | -       | 3       | 7        |
| Палочкоядерн.  | 7       | 7       | 4       | 2        |
| Сегментоядерн. | 68      | 47      | 53      | 52       |
| Лимфоциты      | 19      | 40      | 35      | 34       |
| Моноциты       | 6       | 6       | 5       | 5        |
| Свертыв. крови | 3 мин.  | 6 мин.  | 7 мин.  | 6 мин.   |
| Длжт. кровот.  | 30 мин. | 20 мин. | 13 мин. | 1,5 мин. |
| Р о б          | 15      | 28      | 30      | 21       |

Послеоперационный период протекал без осложнений. Кровоизлияние остановилось на операционном столе. В настоящее время мальчик здоров.

**Обобщение:** Вышеизложенные наблюдения интересны тем, что 1/ в первых двух наблюдениях скрыто протекающая болезнь была спровоцирована перенесенными заболеваниями - корь, грипп; 2/ в третьем наблюдении - резкое обострение заболевания наступило после экстракции зуба, 3/ спленэктомия явила пре-красным гемостатическим средством, давшая и клиническую и гематологическую ремиссию, 4/ в двух последних наблюдениях удалены добавочные селезенки.

Основные клинические симптомы заболевания, наблюдавшиеся у наших больных, отражены в таблице № 4,

Таблица № 4

| Симптомы болезни  | У какого количестве детей наблюдались |
|---|---------------------------------------|
| <u>КРОВОИЗЛИЯНИЯ:</u>   |                                       |
| подкожные   | 32                                    |
| на слизистых  | 12                                    |
| в глазное дно   | 1                                     |
| в глазное яблоко  | 3                                     |
| <u>КРОВОТЕЧЕНИЯ:</u>  |                                       |
| носовые   | 29                                    |
| из десен  | 5                                     |
| почечные  | 2                                     |
| кишечные  | 2                                     |
| маточные  | 2                                     |
| Увеличение селезенки  | 2                                     |
| Бледность кожных покровов   | 21                                    |
| Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы  | 18                                    |
| Тахикардия  | 17                                    |
| Положительные симптомы Кончаловского-Румпель-Лееде, проба Коха, Гесса, молотковый феномен | 34                                    |

Локализация кровоизлияний у наших детей была преимущественно на нижних конечностях и в области гребней подвздошной кости. Кровотечения чаще наблюдались носовые, особенно сильные кровотечения были у детей с острой формой болезни Верльгофа или в острой стадии хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа. Бледность кожных покровов, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались, главным образом, у резко анемизированных детей с продолжающимися кровотечениями.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражались в следующем: появления систолического шума на верхушке сердца, учащении ритма сердца, учащении пульса до 135 ударов в одну минуту, ослаблении его наполнения и напряжения. 13 детей подвергнуты электрокардиографическому обследованию, на электрокардиограмме были выявлены следующие изменения: явления гипоксии в миокарде у семи детей, синусовая тахикардия у одного больного, синусовая брадикардия у одного больного, изменения в миокарде диффузного характера у одного больного, нарушение внутриклеточной проводимости у одного больного. У двух детей выраженных изменений в электрокардиограмме не обнаружено.

Обнаруженные нами изменения в электрокардиограмме обусловлены, с одной стороны, тем, что к сердечно-сосудистой системе при заболеваниях системы крови, в частности, при болезни Верльгофа предъявляются повышенные требования как к основному механизму, компенсирующему своей повышенной деятельностью недостаток кислорода и питательных веществ в тканях. С другой стороны, повышенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему не может

быть обеспечена достаточным подвозом кислорода и питательных веществ к самой сердечной мышце./В.В.Лугинина, 1959/ /201/.

Из лабораторных данных при болезни Верльгофа ведущим является исследование периферической крови. "Картина крови при болезни Верльгофа всецело зависит от фактора кровотечения, его размеров, длительности времени, прошедшего послекровотечения" /И.А.Кассирский, Г.А.Алексеев/. В стадии ремиссии или умеренного проявления геморрагий кровь больного с болезнью Верльгофа мало чем отличается от крови здорового ребенка, правда, часто снижено общее количество тромбоцитов, удлинено время кровотечения. При острой форме, острой стадии болезни Верльгофа при длительном кровотечении, кровь больного ребенка представляет картину постгеморрагического типа анемии с резким снижением процента гемоглобина, количества эритроцитов и тромбоцитов, часто полным отсутствием последних, значительно удлинено время кровотечения – от 30 минут до часа и больше.

Со стороны белой крови, по мнению большинства авторов /В.И.Казанский, А.Н.Крюков, С.Г.Левит/ отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, особенно в период кровотечений. В случаях истощения костного мозга наблюдается лейкопения с падением нейтрофилов /М.Д.Тушинский/ /359/.

Продолжительность кровотечения по Дике значительно удлинена/до 50–60 минут/.

Большие разногласия вызывает вопрос о свертываемости крови при болезни Верльгофа. А.Л.Мясников /244/, Х.Х.Владос, Е.А.Кост, А.Ф.Тур считают свертываемость крови при болезни Верльгоф нормальной.

А.Н.Крюков пишет о том, что "...пурпур может комбинироваться с некоторыми удлинением времени свертывания крови", а Д.Н. Яновский /415/, в свою очередь, считает, что время свертывания крови при тромбопенической пурпуре несколько удлинено только в редких случаях.

С.Г.Левит говорит о нормальной свертываемости крови при болезни Верльгофа, приводит одно наблюдение больного с болезнью Верльгофа, когда свертываемость крови была замедленной.

И.А.Кассирский и Г.А.Алексеев нормальную свертываемость крови при болезни Верльгофа объясняют тем, что она исследуется обычно в период разгара геморрагических проявлений, когда свертываемость крови близка к нормальной. Это, по их мнению, ведет к тому, что факт замедленной свертываемости при болезни Верльгофа часто просматривается.

Н.В.Потанин /288/ из 12 обследованных детей с болезнью Верльгофа у восьми детей отмечает свертываемость крови нормальной и только у 4 детей слегка замедленной. Оптиц у детей отмечает, что сильное замедление свертываемости крови это большая редкость.

Ретракция кровяного сгустка отсутствует или выражена очень плохо /С.Г.Левит. А.Ф.Тур/.

Изучение периферического кровотворения у наших детей показывает следующее: у 14 детей в остром периоде болезни Верльгофа количество эритроцитов было снижено до 2 миллионов, после спленэктомии, на 10 сутки, снижение эритроцитов только у одного больного.

## Содержание эритроцитов в периферической крови

Таблица № 5

| Количество<br>эритроцитов в<br>млн. | Болезнь Верльгофа              |                                    |  |                                    |
|-------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|--|------------------------------------|
|                                     | Острая форма, острая<br>стадия |                                    | Подострая стадия хр. ре-<br>цидив. формы |                                    |
|                                     | До операции                    | На 10 сут-<br>ки после<br>операции | До операции                              | На 10 сутки<br>после опе-<br>рации |
| 1 - 2 млн.                          | 2                              |                                    |  |                                    |
| 2,1-3 млн.                          | 12                             |                                    | 4  | 1                                  |
| 3,1-4 млн.                          | 4                              | 16                                 | 6  | 5                                  |
| 4,1-5 млн.                          | 1                              | 3                                  | 11                                       | 14                                 |
| Итого                               | 19                             | 19                                 | 21                                       | 20                                 |

Процент гемоглобина от 24 до 40 наблюдался у 16 больных до операции, на 10 день после спленэктомии только у двух больных; от 48% до 60% у восьми больных до операции, а после спленэктомии, на 10 сутки - у 6 детей; выше 60% у 16 детей до операции и на 10 сутки после операции у 31 больного.

Анализируя изменения со стороны красной крови у детей с подострой стадией хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа мы отмечаем, что несмотря на наличие кровоточивости у всех детей и отсутствие тромбоцитов, как до операции, так и после спленэктомии мы не наблюдали выраженной анемии, что склонны объяснить хорошей усиленной регенеративной деятельностью костного мозга на кровотечения, а также увеличенной площадью кроветворения по линии эритропоэза у детей.

## Содержание гемоглобина в периферической крови

Таблица № 6

| Гемоглобин по<br>Салли | Болезнь Верльгоба              |                                    |  |                                    |
|------------------------|--------------------------------|------------------------------------|--|------------------------------------|
|                        | Острая форма, острая<br>стадия |                                    | Подострая стадия хр.<br>репидив. формы |                                    |
|                        | До опера-<br>ции               | На 10 сут-<br>ки после<br>операции | До операции                            | На 10 сутки<br>после опера-<br>ции |
| 24 - 36                | 7                              |                                    |  |                                    |
| 37 - 48                | 8                              | 1                                  | 1                                      | 1                                  |
| 49 - 60                | 3                              | 6                                  | 5                                      |                                    |
| 61-69                  |                                | 6                                  | 4                                      | 7                                  |
| Свыше 69               | I                              | 6                                  | II                                     | 12                                 |
| Итого                  | 19                             | 19                                 | 21                                     | 20                                 |

Количество ретикулоцитов в периферической крови до операции увеличено до 15-25%, после спленэктомии уменьшается, но еще на 10 сутки остается увеличенным.

Со стороны лейкоза мы наблюдали следующее: увеличенное количество лейкоцитов у 34 детей, из них у 15 детей в остром периоде болезни, у 19 детей с подострым течением болезни; у четырех детей нормальное количество лейкоцитов до операции. Сразу после спленэктомии наблюдается лейкоцитоз до 28,000 с нейтрофильным сдвигом до 10-20 палочкоядерных постепенно снижаясь к 10 дню после операции и приходя к норме только ко второму месяцу после спленэктомии. Но вряд ли этот лейкоцитоз можно связать с каким-либо специфическим влиянием селезенки непосредственно на лейкобластическую ткань. Нейтрофильный лейкоцитоз тотчас после операции объясняется обычной нейтрофильной реакцией костного мозга на травму-операцию.

## Содержание лейкоцитов в периферической крови

Таблица № 7

| Количество лейкоцитов в 1 мм <sup>3</sup> | Болезнь Верльгоба           |                            |                                     |                            |
|---|-----------------------------|----------------------------|-------------------------------------|----------------------------|
|   | Острая форма, острая стадия |                            | Подострая стадия хр. рецидив. формы |                            |
|   | До операции                 | На 10 сутки после операции | До операции                         | На 10 сутки после операции |
| 2.000 - 4.000                             | 2                           |                            |                                     |                            |
| 4.000 - 6.000                             | 2                           | 1                          | 2                                   | 1                          |
| 6.000 - 10.000                            | 6                           | 4                          | 16                                  | 5                          |
| свыше 10.000                              | 9                           | 14                         | 3                                   | 14                         |
| Итого                                     | 19                          | 19                         | 21                                  | 20                         |

## Содержание тромбоцитов в периферической крови

Таблица № 8

| Количество тромбоцитов в 1 мм <sup>3</sup> | Болезнь Верльгоба           |                            |                                     |                            |
|--|-----------------------------|----------------------------|-------------------------------------|----------------------------|
|  | Острая форма, острая стадия |                            | Подострая стадия хр. рецидив. формы |                            |
|  | До операции                 | На 10 сутки после операции | До операции                         | На 10 сутки после операции |
| единичные в препарате                      | 11                          |                            | 12                                  |                            |
| 10.000 - 30.000                            | 3                           | 3                          | 7                                   | 3                          |
| 40.000 - 70.000                            | 4                           | 2                          | 1                                   | 2                          |
| 80.000 - 120.000                           | 1                           | 3                          | 1                                   | 4                          |
| 120.000 - 200.000                          |                             | 6                          | 1                                   | 6                          |
| свыше 200.000                              |                             | 5                          |                                     | 5                          |
| Итого                                      | 19                          | 19                         | 21                                  | 20                         |

Таким образом, до операции у 23 детей тромбоциты были единичными в препарате, у 14 детей до 70 тысяч. После удаления селезенки у 29 детей на 10 сутки количество тромбоцитов пришло к норме, у 4 детей значительно увеличилось и только у 6 детей - оставалось на низких цифрах. Наблюдаемая нами тромбопения после спленэктомии, как правило, не сопровождалась

геморрагическим синдромом.

Отмечается изменение длительности кровотечения по Джексону: если у всех детей с болезнью Верльгофа до операции длительность кровотечения колебалась в пределах 25-30 мин. и выше, то на 10 сутки после спленэктомии длительность кровотечения нормализовывалась. Свертываемость крови в пределах нормы. Ретракция кровяного сгустка до операции у большинства наших детей отсутствовала или была замедленной.

Большое значение для диагностики болезни Верльгофа, показаний и противопоказаний к операции имеет изучение костно-мозгового кровотворения. Первые исследования костного мозга базировались на изучении посмертного материала. Эти данные недостаточно точны. Чедени *(Chedini)* в 1908 году первый начал исследование костного мозга при жизни человека с помощью перфорации кости, но этот метод сложен, травматичен и мог применяться лишь в единичных случаях. Зайфарт *(Seuffahrt)* в 1922 г. исследовал костный мозг грудины, но методика также была травматичной. Лишь в 1927 году М.И.Аринкин *(II)* ввел прижизненную стернальную пункцию, тем самым сделал метод исследования костного мозга клиническим и доступным для широкого круга врачей.

"Значение прижизнского исследования костного мозга весьма велико, так как позволяет изучать его физиологическое состояние, возрастные колебания, а также патологические изменения при различных заболеваниях, при некоторых из них являясь даже диагностическим методом, обладающим исключительной достоверностью" *(Ю.А.Котиков)*

К.Г.Титов /352/ пишет, что костномозговое кровотворение у шести детей с болезнью Верльгофа представляло поразительно однобразную картину. Так все ядроодержащие костномозговые элементы количественно достигали максимальных величин. Примерно зритробластов было до 80 тысяч в  $\text{1мм}^3$ , лейкоцитов до 318 тысяч, мегакариоциты определялись от 210 до 400. Большой интерес представляет взаимоотношение мегакариоцитов к тромбоцитам. Оказывается на один мегакариоцит в пяти случаях тромбоцитов приходилось от 40 до 60 и в одном случае от 330 до 600. Такой низкий мегакариоцито-тромбоцитарный индекс является ярким показателем понижения функции мегакариоцитов.

Р.С.Гершенович /72/, А.М.Максудов /350/ у четырех детей с болезнью Верльгофа обнаружили нормальное количество мегакариоцитов. Однако, главная их масса, 90% состояла из пустых и атипичных мегакариоцитов и лишь ничтожная часть имела нормальный вид.

Итак, изучение костномозгового кровотворения представляет большой теоретический и практический интерес: 1/приближает к пониманию патогенеза болезни Верльгофа - дает право отвергать тромбоцитолитическую теорию Кацельсона; 2/ устанавливает происхождение тромбоцитов; Благодаря этому устанавливается взаимосвязь между мегакариоцитами костного мозга и тромбоцитами периферической крови. 3/ является достоверным диагностическим методом. 4/ дает практическую возможность ставить показания и противопоказания к спленэктомии.

Для суждения о коррелятивных отношениях между костным мозгом и периферической кровью нами был применен метод сочетанно-

го изучения изменений в периферической крови, пунктате костного мозга и цитологического исследования селезенки у 18 детей. Исследования проводились до операции, сразу после операции /9 детей/, на 10 сутки после операции, в отдаленные сроки после операции - 7 месяцев - I больной, 2 года - 4 детей, 5 лет - один ребенок, 11 лет - один человек. Пунктат костного мозга мы вначале брали из крыла подвздошной кости, но последние два года для пункции костного мозга пользуемся только грудиной.

Техника стернальной пункции - Область грудины тщательно обрабатывается спиртом, обкладывается стерильным материалом. Прокол делается на уровне ГУ-У ребра, ближе к правому краю грудины. Игла вводится ввинчивающими движениями в костномозговой канал под углом 45-50 градусов на различную глубину в зависимости от возраста ребенка 0,5-1,0. Для пункции берется обычная игла среднего диаметра от шприца "Рекорд" с мандрено. Перед пункцией игла, шприц насухо обрабатываются эфиром. Как только игла вошла в костномозговой канал, мандрен из иглы удаляется и на иглу насаживается сухой шприц. Энергичным отведением поршня в шприц набирается до одного кубика костного мозга. Игла удаляется, асептическая повязка. Пункцию костного мозга мы производим без анестезии, дети ее хорошо переносят, лежат спокойно. Для оценки функционального состояния костного мозга в целом мы руководствовались основным принципом гармонического развития и распределения миэлокариоцитов по степени их дифференциации, а также индексом соотношения клеток лейкopoэза к клеткам эритропоэза, который в норме

4:I или 5 : I.

У обследованных II детей в подострой стадии хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа до спленэктомии, несмотря на отсутствие анемических синдромов в периферической крови, количество миэлокариоцитов уменьшено, особенно по линии лейкопоэза, которое несколько возрастает после операции и значительно возрастает на 10 сутки после операции. До спленэктомии количество эритробластов, нормобластов повышенно как по линии пролиферации, так и дифференциации от 32 до 52%, соответственно снижаясь, начиная с первых часов после операции и на 10 день только несколько превышая норму. Если индекс лейко-эритро до спленэктомии представлен соотношением 1:I или 2:I, то к 10 дню он равен 3:I или 4:I, т.е. немногого ниже нормы.

При изучении морфологии миэлопоэза можно отметить следующие закономерности: до спленэктомии количество зрелых нейтрофилов уменьшено, но зато отмечается увеличенная пролиферация молодых промиэлоцитов, миэлоцитов, которая к 10 дню после операции снижается за счет усиления созревания до сегментоядерных форм. Почти у всех обследованных нами детей имелось некоторое увеличение молодых и зрелых эозинофильных форм до операции, увеличивалось после операции и снижалось к 10 дню после спленэктомии.

Со стороны мегакариоцитарного ростка до операции имеется резкое увеличение зрелых, но недеятельных форм, иногда можно отметить увеличение молодых незрелых форм. На 10 сутки после спленэктомии процент зрелых деятельных форм резко увеличивает

ся, что говорит о растворении тромбоцитообразования.

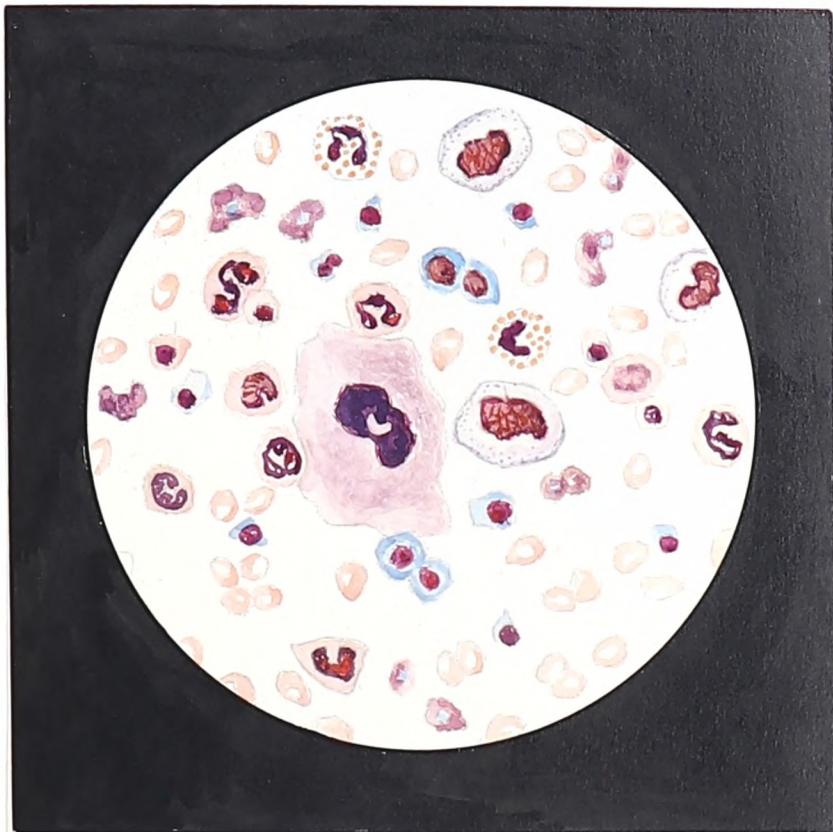
Для иллюстрации приводим гематологические данные больного Вити Ч., 12 лет. Диагноз: подострая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа.

Гемограмма 6-го Вити Ч. 12 лет

| Наименование тестов периферической крови | До операции    | В конце операции | На 10 сутки после операции | Через 2 месяца |
|--|----------------|------------------|----------------------------|----------------|
| Эритроциты                               | 4.220 000      | 3 920000         | 3 880 т.                   | 4.680 т.       |
| Гемоглобин                               | 74%            | 70%              | 69%                        | 86%            |
| Цвет. показ.                             | 0,8            | 0,9              | 0,9                        | 0,9            |
| Ретикулоциты                             | 25%            | 17%              | 17%                        | 10%            |
| Тромбоциты                               | ед.в препарат. | 44.200           | 182.960                    | 190 000        |
| Длнт. кровотеч.                          | 16 мин.        | 10 мин           | 5 мин.                     | 5 мин.         |
| Сверт. крови                             | 7 мин.         | 5 мин            | 6 мин                      | 5 мин          |
| Р О Э                                    | 6              | 5                | 13                         | 4              |
| Лейкоциты                                | 4 800          | 14 300           | 10 700                     | 7 100          |
| эозин.                                   | 2              | 1                | 8                          | 4              |
| Палочкоядер.                             | 10             | 23               | 8                          | 3              |
| Сегментоядер.                            | 59             | 33               | 54                         | 42             |
| Лимфоциты                                | 20             | 36               | 26                         | 48             |
| Моноциты                                 | 9              | 7                | 4                          | 3              |

Миэлограмма 6-го Вити Ч. 12 лет

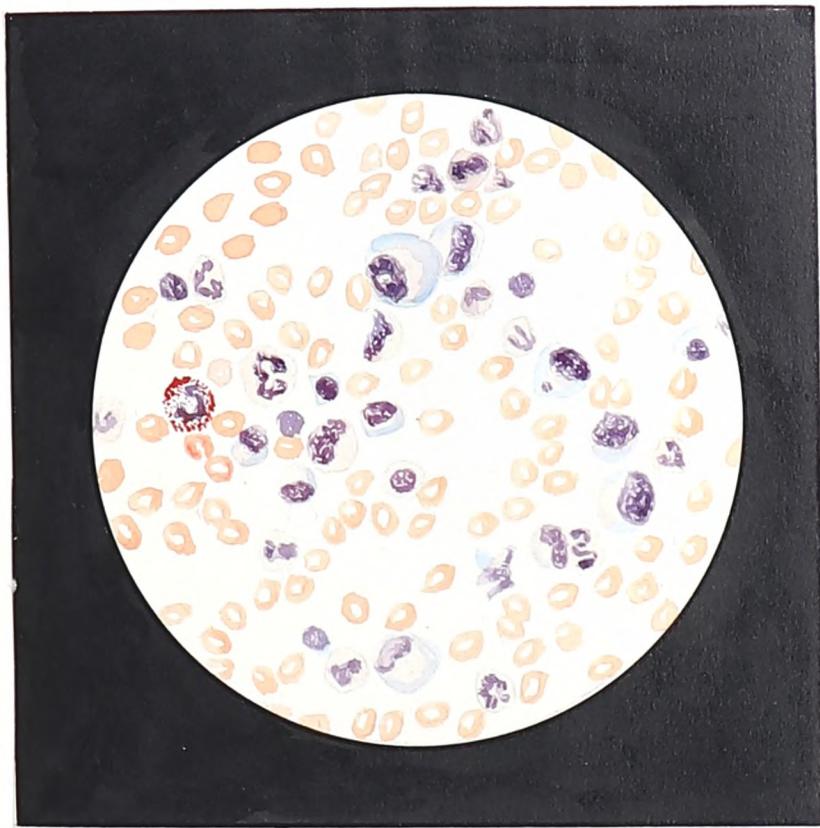
| Наименование элементов костного мозга | До операции | В конце операции | На 10 сутки после операции | Через 2 месяца |
|---------------------------------------|-------------|------------------|----------------------------|----------------|
| Миэлобlastы                           |             |                  | 2                          | I              |
| Промиэлоциты нейт. и эозин.           | 4           | 8                | 10                         | 5              |
| Миэлоциты                             |             |                  |                            | I              |
| Юные                                  | 4           | 3                | 2                          | I              |
| Палочкоядер.нейтр                     | 10          | 22               | 15                         | 18             |
| Сегментояд.нейтр.                     | 11          | 23               | 43                         | 35             |
| Сегментоядер.эозин                    | 3           | 7                | 5                          | 3              |
| Лимфоциты                             |             |                  |                            |                |
| Мегакариоциты                         | I           |                  |                            | I              |
| Проэритробласти                       | 6           |                  |                            | I              |
| Эритробл.базоф. полихром.             | 9           | 2                | 2                          | 4              |
| Плазмоциты                            | 52          | 35               | 20                         | 20             |
| Клетки РЭС                            |             |                  | 2                          | 2              |
| Индекс лейкоэритро                    | 0,5:I       | 2:I              | 3,5:I                      | 3:I            |



Р-ой чу-в.

Костный мозг до спленэктомии  
преобладают формы эритропоэза

Индекс  $\frac{\text{ЛЕЙКО}}{\text{ЭРИТРО}} = 0,5 : 1$



Б-ой Чу-6

**Костный мозг спустя 2 мес. после  
спленэктомии**

Нормальный костный мозг с хорошим  
эритро и лейкопоэзом

Индекс  $\frac{\text{ЛЕЙКО}}{\text{ЭРИТРО}} = 4:1$

Мегакариоцитограмма б-ой Геты, II лет. Диагноз: подострая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа.

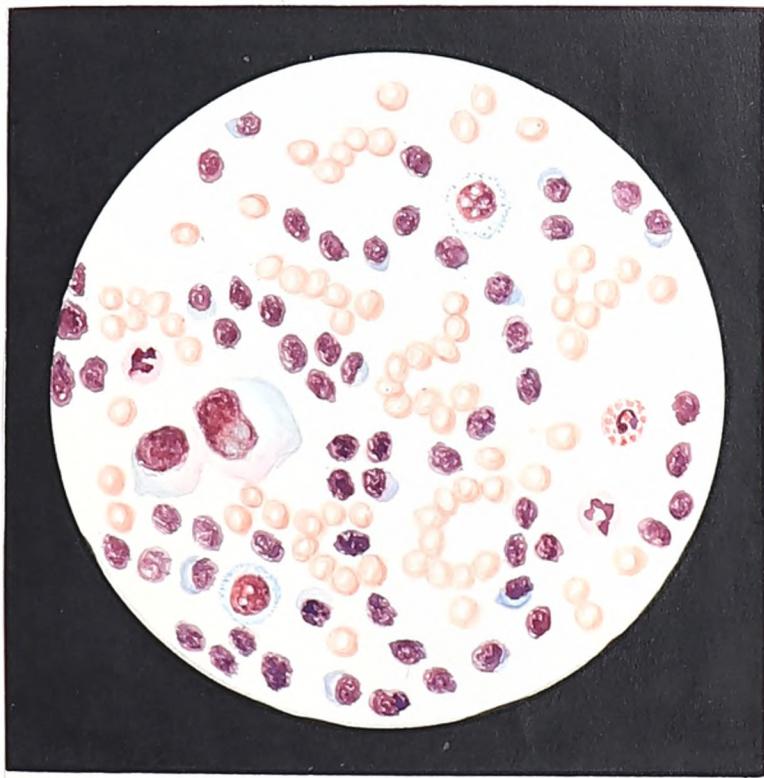
| Элементы костного мозга  | До операции | На 10 сутки п<br>сле операции |
|--------------------------|-------------|-------------------------------|
| Мегакариобласт           | 10          | 4                             |
| Мегакариоцит             |             |                               |
| базоф. недеягательные    | 25          | 8                             |
| дeягательные             | 1           | 0                             |
| полихром. недеягательные | 29          | 6                             |
| дeягательные             | 1           | 46                            |
| ортокром. недеягательные | 18          | 12                            |
| дeягательные             | -           | 4                             |
| Инволютив. формы         | 3           | 10                            |
| Голые ядра               | 13          | 10                            |

Заключение: до операции отмечалось увеличение молодых не-зрелых форм /мегакариобластов 10, базофильных недеягательных мегакариоцитов 25/, а также увеличение зрелых, но недеягательных форм - 47%. После операции, на 10 сутки, 60% дeягательных форм.

В отдаленные сроки /7 мес., 2 года, 5 лет, II лет/ у семи обследованных, оперированных по поводу болезни Верльгофа, в периферической крови не было каких-либо изменений. В костном мозгу отсутствовали изменения со стороны эритро-лейкопозза, но отмечается увеличение макробластов до 5-6%. Последнее мы склонны объяснить тем, что функции селезенки, после удаления ее, в большей мере принимает на себя костный мозг.

У девяти детей с болезнью Верльгофа мы изучали цитологическую картину селезенки, на основании наших исследований можно отметить, что при болезни Верльгофа имеется увеличение количества плазмоцитов и плазмобластов до 10-16%.

Приводим цитограмму.



Б-ой Чу-с

Картина мазка селезенки  
лимфоидные элементы, круглые ретику-  
лярные клетки, плазмобласты, нейтрофилы  
эозинофил

## ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА. СУЩЕСТВУЮЩИЕ КЛАССИФИКАЦИИ.

Опитьц считал, что болезнь Верльгофа у детей почти всегда начинается внезапно, но все же во многих случаях незначительные травмы сопровождаются голубыми пятнами, как выражение латентного диатеза. Течение болезни, по Опитьцу, может быть острое, рецидивирующее и хроническое.

Е.И.Фрейфельд /1947г./ /378/ пишет: "Болезнь протекает хронически, приступами с промежутками иногда в несколько лет" и далее: "Имеются наблюдения появления острой тромбопении с явлениями геморрагического диатеза..." Приводит наблюдение хронической и острой тромбопении.

Д.Н.Яновский /1951 г/ считает, что тромбопеническая пурпуря протекает обычно, как хроническое заболевание с обострениями, которые проявляются в виде геморрагических кризов.

А.Ф.Тур /1957г/ так описывает течение болезни Верльгофа у детей: "Течение заболевания может быть острым или хроническим, как легким, при котором геморрагические явления не достигают тяжелой степени и не повторяются более никогда, так и тяжелым, с частыми рецидивами".

### I. Классификация Франка

1. Интерmittирующая форма
2. Доброкачественная длительная тромбопения
3. Злокачественная тромбопения
4. Симптоматическая тромбопения

### II. Классификация Х.Х.Владоса /1937г/

По клиническому течению Х.Х.Владос различает три варианта

симптомокомплекса болезни Верльгофа.

1. Хроническое рецидивирующее течение, ремиссии длиющиеся годами, больные сравнительно умеренно кровоточат, время кровотечения до 10 минут, количество тромбоцитов до 70,000 в период рецидива.

2. Хроническое рецидивирующее течение, рецидивы отличаются своей тяжестью и длительностью времени кровотечения 30 мин.-1 час, резкая анемия /гемоглобин 30%, лейкоцитоз с резким сдвигом влево.

3. Подострое течение болезни – клинически прогрессирующее нарастание геморрагических явлений, распространенные кровотечения из слизистых, кожные геморрагии и т.д.

По гематологическому течению Х.Х.Владос выделяет следующие формы болезни Верльгофа:

1. Регенеративная. При ней наблюдается умеренная тромбопения – 15-20%, оживленная регенерация красной крови /ретикулоцитоз до 85% при умеренной анемии вторичного порядка. Течение благоприятное. Прогноз хороший.

2. Гипорегенеративная. Оживленная регенерация кровяных элементов в костном мозгу и бедность или периферической крови. Анемия средней степени. В периферической крови мало ретикулоцитов – 3-5%. Значительная тромбоцитопения – 1-10%. Течение тяжелое. Прогноз сомнительный.

3. Гипопластическая. Количество эритроцитов до 500 000, гемоглобин – до 12%, ретикулоциты – единичные в препарате. Резкая тромбопения. Течение торpidное. Прогноз плохой.

### III. Классификация Б.П.Шведского /1950г/

По клиническому течению выделяет следующие формы болезни Верльгофа.

1. Хроническая рецидивирующая форма
2. Подострая форма

По гематологическому течению различает:

1. Регенераторная форма
2. Гипорегенераторная форма
3. Гипопластическая форма.

### IV. Классификация С.И.Шерман и С.И.Рабинович /1954 г/

Классификация С.И.Шерман и С.И.Рабинович основана на функциональном состоянии мегакариоцитарного ростка костного мозга.

1. Хроническая рецидивирующая регенераторная форма. При этой форме наряду с выраженным обострением болезни наблюдаются длительные клинические и гематологические ремиссии, во время которых число тромбоцитов возрастает до нормы, и все геморрагические синдромы нормализуются.

2. Хроническая рецидивирующая гипорегенераторная форма.

Характерным для данной формы является почти полное отсутствие тромбоцитообразующих форм мегакариоцитов, даже в периоде клинической ремиссии.

Обе формы имеют подострое течение.

### V. Классификация, предложенная кафедрой госпитальной хирургии Свердловска/А.Т.Лицкий/ /194/

- I. Острая регенераторная форма

2. Острая гипорегенераторная форма

3. Подострая регенераторная форма

4. Подострая гипорегенераторная форма

5. Хроническая рецидивирующая регенераторная форма

6. Хроническая рецидивирующая гипорегенераторная форма

Мы придерживаемся своей классификации болезни Верльгофа у детей и считаем, что по клиническому течению на первый план выступают следующие формы и стадии заболевания:

1. Острая форма болезни Верльгофа

2. Хроническая рецидивирующая форма

а/ острая стадия

б/ подострая стадия

Что касается гематологической классификации болезни Верльгофа у детей, то мы согласны с мнением А.Ф.Тура, что "Отметить у детей чистые формы - регенеративную, гипорегенеративную и гипопластическую, выделяемые Х.Х.Владосом на основании гематологических данных, обычно не удается".

Однако, на основании гематологического обследования у наших детей, мы можем сказать, что приемлема хроническая рецидивирующая гипорегенераторная форма по классификации С.И.Шерман и С.И.Рабинович с некоторыми особенностями для детского возраста.

Итак, наша классификация болезни Верльгофа у детей следующая:

1. Острая гипорегенераторная форма

2. Хроническая рецидивирующая гипорегенераторная форма

а/ острая стадия

б/ подострая стадия

Долгое время дискусионировался вопрос о существовании острых форм болезни Верльгофа. Г.А.Алексеев категорически отрицает существование "острой формы тромбопенической пурпуры"

Противоположной точки зрения держатся Е.М.Тареев, А.В. Гуляев /94/, М.Д.Пациора /274/, А.Т.Лидский, Я.А.Кампельмахер и другие. П.Нобекур считает, что острые формы болезни Верльгофа продолжаются 8-15 дней, а хроническая может тянуться от 5 до 12 месяцев. Стеффен и Милс /Stephen D, Mills M.D./ /473/ у 1/4 своих больных детей наблюдали острое течение тромбоцитопенической пурпуры. В литературе имеются отдельные описания больных с острой формой болезни Верльгофа/М.С.Рудой/ /309/, Э.М.Каплан /133/, А.А.Кисель, Джентили и Джелли /A.Gentili, G.Gelli 445/. Решение вопроса о существовании острой формы тромбопенической пурпуры во многом зависит от смысла, который тот или иной автор вкладывает в понятие остроты течения. Если под остротой течения понимать бурное нарастание симптомов геморрагического диатеза с летальным исходом /по А.В.Алексееву/, то подобные случаи наблюдаются нередко и описаны М.Г.Малкиной, Е.И.Фрейфельд. Если под "остротой" понимать не только бурное нарастание геморрагического синдрома и летальный исход, но и бурное нарастание наименее дифференцированных элементов тромбоцитарного аппарата, то тогда, действительно, можно сказать, что острых форм тромбопенической пурпуры нет. /Цит. по Л.Н.Яновскому/.

А.В.Гуляев утверждает, что "...под острой формой болезни Верльгофа мы должны понимать бурную картину геморрагического синдрома с профузными кровотечениями, с гематологи-

ческими и клиническими признаками острой кровопотери, при выраженному тромбопеническому симптомокомплексе, независимо от того, развилось ли такое состояние впервые или представляет один из очередных обострений уже ранее проявлявшего себя заболевания". А.Т.Лидский и Я.А.Кампельмахер /146/ под острыми формами болезни Верльгофа понимают такие формы, которые еще не успели или вообще не успеют стать хроническими, рецидивирующими.

На основании собственных наблюдений /шесть детей/ мы считаем, что острая форма болезни Верльгофа характеризуется внезапным появлением обильных кровотечений, множественных кровоизлияний, резким снижением в периферической крови процента гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, значительным удлинением времени кровотечения, отсутствием ретракции кровяного сгустка. Заболевание возникает впервые без каких-либо предшествующих признаков болезни.

Приводим наблюдение.

Б-ая Люда К, 5 лет, поступила в клинику детской хирургии в порядке неотложной помощи 4 ноября 1960 г. по поводу обильного носового кровотечения, множественных свежих подкожных кровоизлияний. Заболела впервые 28 октября 1960 г., появились "синяки", сильное носовое кровотечение. Консервативное лечение /хлористый кальций, витамин К, аскорбиновая кислота, однократное переливание крови/ не дали эффекта. На самолете ребенок был доставлен в хирургическую клинику в крайне тяжелом состоянии. Кожные покровы, слизистые резко бледные, на слизистых губ кровянистые корки, в носовых ходах тампоны, про-



Б-ая Люда К., 5 лет  
до операции



Б-ая Люда К., 5 лет  
на 10 сутки после операции.

питанные кровью. Тонн сердца глухие, на верхушке систолический шум, пульс 132 удара слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 100/65. Селезенка не увеличена. Наблюдалась несколько раз рвота цвета кофейной гущи. Срочная спленэктомия /интрапракеальный наркоз - эфир 15,0/. Операция проводилась под внутривенным капельным вливанием - перелито: один литр физиологического раствора, ампула раствора сухой плазмы, 200,0 одногруппной цельной крови. В послеоперационном периоде первые трое суток переливалась цельная одногруппная кровь по 50,0, эритроцитная масса, тромбоцитная масса.

Гистологическое исследование селезенки: синусы расширены, крупные фолликулы с большими реактивными центрами. Склероза нет. Осложнений после операции не было. В течение двух суток наблюдалась рвота, повышенная жажда.

| Элементы крови            | 4/XI    | 5/XI   | 15/XI  | 22/XI  | 14/II  | 3/X-6/l. |
|---------------------------|---------|--------|--------|--------|--------|----------|
| Эритроциты                | 1 740т. | 1870т  | 3550т  | 3690т  | 4101т  | 3980т    |
| Гемоглобин                | 5г%     | 5г%    | 10,6г% | 12г%   | 12г%   | 11,66г%  |
| Цветной показ.            | 0,8     | 0,8    | 0,9    | 1,0    | 0,9    | -        |
| Тромбоциты                | 14360   | 11140  | 49700  | 62730  | 144360 | 137264   |
| Лейкоциты                 | 19900   | 25200  | 12700  | 3600   | 7700   | 9600     |
| Эозинофилы                | 0,5     | -      | 6      | 6      | 1      | 5        |
| Кл.ные                    | 1,5     | 1      | -      | -      | -      | -        |
| Палочкояд.                | 1,5     | 4      | 2      | 3      | 1      | 2        |
| Сегментояд.               | 68      | 46     | 59     | 40     | 34     | 55       |
| Лимфоциты                 | 20      | 44     | 27     | 44     | 56     | 36       |
| Моноциты                  | 8,5     | 5      | 6      | 7      | 8      | 2        |
| Нормобласты               | 7200    | 2200   | -      | -      | -      | -        |
| Свертываемость крови      | 7 мин.  | 4 мин. | 6 мин. | 3 мин. | 3 мин. | 4 мин    |
| Длительность кровотечения | 30 мин  | 10 мин | 6 мин. | -      | 2 мин. | 2,5 мин  |
| Р О Э                     | 65      | 69     | 25     | 17     | 25     | 25       |

Миэлограмма б-ой Люды К, 5 лет / через 3,5 месяца  
после спленэктомии/

|                |      |                 |         |
|----------------|------|-----------------|---------|
| базофилы       | 0,2  | моноциты        | 0,8     |
| эозинофилы     | 3,6  | плазмоциты      | 0,4     |
| макрофаги      | 0,4  | клетки РЭ       | 1,0     |
| промиэлоциты   | 1,4  | проэритробласти | 0,4     |
| миэлоциты      | 9,0  | эритробласти    |         |
| метамиэлоциты  | 9,4  | базоф.          | 0,4     |
| малочкоядер.   | 25,0 | полихромат.     | 3,8     |
| сегментирован. | 29,0 | ортокром.       | 5,0     |
| лимфоциты      | 9,6  | мегакариоциты   | 0,6     |
|                |      | миэлокариоциты  | 112.000 |

Мегакариоцитограмма б-ой Люды К, 5 лет / через 3,5 мес.  
после спленэктомии/

|                   |    |
|-------------------|----|
| Мегакариобласти   | 2  |
| Мегакариоциты     |    |
| базоф. недеял.    | 10 |
| дeятельные        | 0  |
| полихром. недеял. | 24 |
| дeятельные        | 22 |
| ортокром. недеял. | 19 |
| дeятельные        | 12 |
| Голые ядра        | 10 |
| Инволютив. формы  | 2  |

Заключение: 34% зрелых деятельных форм говорит о достаточной тромбоцитообразующей функции костного мозга. В настоящее время девочка здоровая.

Острая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа характеризуется тем, что на фоне имеющегося геморрагического диатеза возникают профузные кровотечения, увеличиваются кровоизлияния. У больных развивается тяжелая посттромбогеморрагическая анемия. В периферической крови резко снижается количество эритроцитов, процент гемоглобина, количество тромбоцитов снижается до минимальных цифр или отсутствуют в препарате, время кровотечения удлинено, как правило, лейкоцитоз. Состояние больных часто угрожающее.

Приводим одно наблюдение.

Б-ая Лена К., 6 лет, поступила в клинику детской хирургии в порядке неотложной помощи по поводу обильного носового кровотечения. Больна на протяжении двух лет, периодически на кожных покровах беспричинно появляются "силики", носовые кровотечения. 15 декабря и 19 декабря 1960 г. было сильное носовое кровотечение, последний раз не могли остановить кровотечение в течение суток. Ребенок поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии, обескровленная, с затуманным сознанием. Носовое кровотечение продолжалось. Из перенесенных заболеваний корь, ветряная оспа, дизентерия, скарлатина, паротит, частные катарры верхних дыхательных путей. Со стороны сердца - тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 140 в минуту слабого наполнения и напряжения. Кровяное давления 90/45. Селезенка не увеличена. Ретракция кровяного спустка отсутствует

Гемограмма больной Лены К., 6 лет

| Элементы крови  | Д а т а |         |         |         |          |
|-----------------|---------|---------|---------|---------|----------|
|                 | 21/ХII  | 21/ХII  | 31/ХII  | 3/І-61  | 2/ІІІ-61 |
| Эритроциты      | 2010000 | 2060000 | 2350000 | 3040000 | 4120000  |
| Гемоглобин      | 5,8г%   | 5,8г%   | 6,8г%   | 9г%     | 12,4г%   |
| Цв.показатель   | 0,8     | 1,0     | 1,0     | 1,0     | 1,0      |
| Тромбоциты      | 7 290   | 18090   | 21600   | -       | 182800   |
| Плазм.кровотеч. | 30 мин. | 8 мин.  | 3 мин.  | -       | 2 мин    |
| Сверт.крови     | 4 мин.  | 9 мин.  | 2 мин.  | -       | 5 мин    |
| Лейкоциты       | 12100   | 19600   | 8500    | -       | 17100    |
| Эозинофилы      | 1       | 1,5     | 3       | -       | 5        |
| Палочкоядерн.   | 6       | 6       | 9       | -       | 5        |
| Сегментоядерн.  | 70      | 36      | 38,5    | -       | 48       |
| Лимфоциты       | 20      | 47,5    | 40      | -       | 38       |
| Моноциты        | 3       | 9       | 9,5     | -       | 4        |

Миэлограмма больной Лены К., 6 лет

|                 |     |                                  |      |
|-----------------|-----|----------------------------------|------|
| Базофилы        | I   | Моноциты                         | I    |
| Эозинофилы      | II  | Плазмоциты                       | 0,5  |
| Миэлобласты     | I,5 | Клетки РЭС                       | 2,5  |
| Промиэлоциты    | I,5 | Проэритробласти                  | 4    |
| Миэлоситы       | 8   | Эритробласти                     | 31   |
| Метамиэлоциты   | II  | Мегакариоциты                    | 0,25 |
| Палочкоядерные  | 10  | Встречаются единичные в препара- |      |
| Сегментоядерные | 14  | т мегалобласти                   |      |
| Лимфоциты       | 13  |                                  |      |

Срочная спленэктомия под интраптракеальным наркозом - эмэр 15,0. Кровотечение продолжалось до конца операции, в первые сутки после операции тампоны не удалялись. Перелито 850,0 одногруппной цельной крови, ампула раствора сухой плазмы, 120,0 тромбоцитной массы. Три раза в послеоперационном периоде производилось струйное внутрикостное переливание крови и кровезамещающих жидкостей. Послеоперационный период протекал тяжело, но без осложнений. В настоящее время девочка чувствует себя хорошо, нет признаков геморрагического диатеза, здорова.

Подострая стадия хронической рецидивирующей формы сопровождается сменой рецидивов болезни без ремиссий, т.е. у больных длительное время нет ни клинической, ни гематологической ремиссии.

Наблюдение: Б-ой Витя Ч., 12 лет, поступил в клинику детской хирургии I5/I-59 г. по поводу болезни Верльгофа. Болен мальчик с 1955 г. За четыре года болезни многократно лежал в терапевтическом отделении. Перед поступлением в детскую хирургическую клинику ребенок 4 месяца находился на стационарном лечении в детском соматическом отделении, где получил 23 трансfusion: 1760,0 крови, 287,0 лейкоцитной массы; препараты хлористого

кальция, викасол, витамины. Несмотря на проведение лечения, у ребенка имелись множественные кровоизлияния, постоянно кровоточащие десна. В периферической крови: тромбоциты единичные в препарате, длительность кровотечения по Дюке 16 минут.

Ретракция кровяного сгустка отсутствовала.

/Гемограмма и миэлограмма приведены ранее/.

Селезенка - определялся ее нижний полюс. Органы грудной клетки без выраженных изменений. Операция спленэктомия. После операционный период протекал без осложнений. В настоящее время мальчик здоров, учится в 6 классе, занимается в кружке баянистов и драматическом кружке.



Витя Ч., 12 лет через два года после спленэктомии

ДИАГНОЗ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА.— Диагноз при болезни Верльгофа ставится на основании клинических признаков заболевания и тщательного гематологического обследования больного.

К клиническим признакам болезни Верльгофа относятся: спонтанные кровотечения /носовые, из десен, почечные, кишечные, маточные и реже другие/, самопроизвольные кровоизлияния/подкожные, на слизистых оболочках/.

К гематологическим признакам относятся: тромбопения, нарушение ретракции кровяного сгустка, удлинение времени кровотечений, гипермегакариоцитоз с резким уменьшением деятельных зрелых форм мегакариоцитов.

При дифференциальном диагнозе болезни Верльгофа надо иметь ввиду следующие заболевания: 1/болезнь Шенлейн-Геноха, 2/ гемофилию, 3/ апластическую анемию, 4/ гипопластическую анемию.

Мы предлагаем свою дифференциально-диагностическую таблицу некоторых заболеваний системы крови /см.таблицу № 9/.

Таблица № 9  
Дифференциально-диагностическая таблица некоторых заболеваний системы крови

/клинические и гематологические/

| Основные симптомы болезни | Болезнь Верльгофа  | Болезнь Шенлейн-Геноха  | Гемофилия  | Апластическая анемия   |
|---------------------------|--|---|--|--|
| 1                         | 2  | 3   | 4  | 5  |
| Кожные кровоизлияния      | От мелких петехиальных до больших величин с ладонь расположаются симметрично, чаще на нижних конечностях, редко на волосах, части головы | Обычно мелкие расположаются симметрично, главным образом разом, на нижних конечностях | Кровоизлияния разнообразной величины и чини и самой разной локализации | Кровоизлияния различной величины и характера без локализации |

| I   | 2  | 3                       | 4                              | 5  |
|---|--|-------------------------|--------------------------------|--|
| Кровоизлияния на слизистых оболочках  | Часто в полости рта, в глазное яблоко        | Редко                   | Травматического происхождения  | Частные и кротические изменения со стороны слизистой полости рта |
| Полостные кровоизлияния   | Редко  | Могут быть              | Особенно часто внутрисуставные | Могут бы-  |
| Кровотечения  | Носовые, из десен, почек, маточные           | Редко                   | Травматического происхождения  | Преимущественно носовые  |
| Симптом Кон-чаловского-Румпель-Лееде, Проба Коха, Проба Гесса. Молотковый феномен | Положительные                                | Отрицательные           | Отсутствуют                    | Положительные  |
| Состояние селезенки   | Обычно не увеличена                          | Не увеличена            |                                | Не увеличена   |
| Состояние печени  | НЕ У В Е Л И Ч Е Н А                         |                         |                                | Чаще увеличена   |
| Процент гемоглобина   | Снижен в остром периоде                      | незначительно снижен    |                                | Резко снижен   |
| Эритроцитов   | уменьшено                                    | незначительно уменьшено |                                | уменьшен   |
| Тромбоцитов   | резко уменьшено                              | нормальное              | Общее количество нормальное    | уменьшен или отсутствует   |
| Лейкоцитов  | нормальное или повышенено                    | увеличенено             | нормальное                     | уменьшен   |
| Продолжительность кровотечения  | Значительно удлинена                         |                         | нормальная                     | удлинена   |
| Свертываемость крови  | В пределах нормы или не значительно ускорена |                         | нормальная<br>Сильно замедлена | замедлен   |

| I                                 | 2   | 3  | 4  | 5   |
|-----------------------------------|---|--|--|---|
| Ретракция кровяного сгустка       | Выражена плохо  | Нормальная   | Замедлена  | Выражена очень плохо  |
| Морфологические особенности крови | Нет постоянных характерных изменений                            | Нейтрофилез с умеренным сдвигом влево, эозинофилия         | Характерных изменений нет  | Резкое уменьшение нейтрофилов полное или почти отсутствие эозинофилов и относительный лимбоцитоз до 90-95%    |
| Изменения костного мозга          | Гипермегакакриоцитоз  | Н е т  | Частые кровотечения приводят к истощению костного мозга  | Мегакариоциты и эритробласты отсутствуют или число их резко уменьшено   |
| Сопутствующие явления             | В остром периоде болезни развивается постгеморрагическая анемия | Повышение температуры, крапивница, гематурия, альбуминурия | Общее нежное строение, бледная, тонкая кожа. Артрит с деформацией суставов после кровоизлияний | Прогрессирующая общая слабость, бледность наружных покровов, периодическое повышение температуры. Гемосидероз |

Нередко при болезни Верльгофа, острую форму, стадию ее бывает трудно от дифференцировать от гипопластической анемии. Так, в Центральном институте гематологии и переливания крови на 78 спленэктомий при болезни Верльгофа дважды производилась операция при гипопластической форме. В Ленинградском институте переливания крови на 75 спленэктомий при болезни Верльгофа пять раз производилась операция с предположительным диагнозом болезнь Верльгофа. У них в дальнейшем оказалась апластическая анемия. В клинике А.Т.Лидского на 38 спленэктомий Верльгофа один раз произ-

ведена операция при гипопластической форме. В нашей клинике на 40 спленэктомий при болезни Верньгофа у детей 4 раза произведена операция при гипопластическом состоянии костного мозга.

М.С.Маслов /213/ указывает, что "при апластической анемии, когда удается продлить жизнь больного на несколько лет, говорят о гипопластической анемии".

В настоящее время гипопластическая анемия выделена в отдельную нозологическую форму /С.И.Шерман, С.И.Рабинович, Ф.Э.Файнштейн /367/, Н.М.Сперанская/.

Для дифференциального диагноза большое значение имеет: наличие в периферической крови лейкопении, нейтропении с лимфоцитозом; в костном мозгу сниженное количество мегакариоцитов и эритробластов. Последнее обстоятельство особенно важно при решении вопроса об оперативном вмешательстве. Вопрос о спленэктомии при гипопластической анемии до настоящего времени остается нерешенным, т.к. исход операции часто бывает сомнительным или плохим. Так, Т.С.Истаманова /1948 г/ приводит одно наблюдение над больным с гипопластической анемией, у которого спленэктомия не дала эффекта, по данным И.А.Кассирского /1957 г/ у троих больных после спленэктомии отсутствовал эффект. М.С.Дулыгин, Ф.Э.Файнштейн /1958г/ наблюдали двоих больных с гипопластической анемией, у которых после спленэктомии были следующие результаты: у одного больного улучшение, а у второго больного эффект после спленэктомии отсутствовал. Ф.Э.Файнштейн в 1960 г. сообщил о пяти больных с гипопластической анемией. У троих больных спленэктомия не оказала существенного влияния на течение заболевания - они

погибли через 11,8 и 3,5 месяца после операции. У двух больных наступила ремиссия, продолжающаяся 20 и 14 месяцев.

Как уже сказано, в нашей клинике мы оперировали четырех детей с гипопластической анемией. Всем им была произведена спленэктомия. Двое детей умерли через месяц после операции. Двое других продолжают жить. Приводятся эти наблюдения:

I. Б-ая Люба Ф., 9 лет, поступила в клинику 4/IV-61г. по поводу носовых кровотечений, множественной геморрагической сыпи. Больна девочка в течение двух лет, много раз лечилась в терапевтическом стационаре с диагнозом болезнь Верльгофа. Ребенок от третьей беременности, из удовлетворительных материально-бытовых условий. Ничем не болела.

Общее состояние средней тяжести, наружные покровы бледные с множественными геморрагическими высыпаниями. Печень, селезенка не увеличены. Положительные сосудистые симптомы. Ретракция кровяного сгустка неполная. Операция — спленэктомия под интравагинальным наркозом.

Гемограмма б-ой Любы Ф., 9 лет

| Элементы крови | Д а т а |         |         |
|----------------|---------|---------|---------|
|                | 5/IV    | 12/IV   | 22/IV   |
| Эритроциты     | 1990000 | 2310000 | 3970000 |
| Гемоглобин     | 54%     | 54%     | 72%     |
| Цветной показ. | 1,0     | 1,0     | 0,9     |
| Тромбоциты     | 9 950   | 18 410  | 55 430  |
| Лейкоциты      | 2 800   | 4 000   | 5 800   |
| Эозинофилы     | 2       | 2       | 5       |
| Налючковид.    | 4       | 5       | 6       |
| Сегментояд.    | 20      | 35      | 50      |
| Лимфоциты      | 65      | 52      | 32      |
| Моноциты       | 9       | 6       | 7       |
| Сверт.крови    | 5 мин.  | 4 мин.  | 5 мин.  |
| Плазм.кровот.  | 15 мин. | 5 мин.  | 8 мин.  |
| P O 9          | 64      | 50      | 47      |

Миэлограмма 6-ой Лобы Ф., 9 лет

| Элементы костного мозга | До операции | На 10 сутки посл. операции |
|-------------------------|-------------|----------------------------|
| Базофилы                | 1,2         | 0,4                        |
| Эозинофилы              | 2,2         | 1,4                        |
| Миэлобласты             | 0,4         | 0,2                        |
| Промиэлоциты            | 2,0         | 0,8                        |
| Миэлоциты               | 5,8         | 5,4                        |
| Метамиэлоциты           | 4,8         | 5,2                        |
| Палочкоядерные          | 8,0         | 10,6                       |
| Сегментированные        | 6,6         | 13,4                       |
| Лимфоциты               | 18,8        | 28,2                       |
| Моноциты                | 1,6         | 13,4                       |
| Плазмоциты              | 1,2         | 2,4                        |
| Клетки РЭС              | 3,0         | 4,8                        |
| Проэритробласти         | 2,0         | 0,6                        |
| Эритробласти:           |             |                            |
| базофильные             | 6,0         | 2,4                        |
| полихроматофильные      | 18,6        | 15,6                       |
| ортокромные             | 17,6        | 5,2                        |
| Мегакариоциты           | 96.000      | 44.000                     |
| Миэлокариоциты          | 0,8         | 0,8                        |
| Мегакариобласти         |             |                            |

Заключение: До операции – костный мозг беден клеточными элементами. Со стороны красного ряда значительно выражена эритробластическая реакция /44,2/. Встречаются полихроматофильные эритробласти в стадии амитотического деления /3:500/. Выраженная лимфатическая реакция /18,8/. Задержка созревания клеток нейтрофильного ряда /14,0/.

Мегакариоциты единичные в препарате.

После операции – костный мозг беден клеточными элементами. Резко выражена лимфатическая реакция /28,2/ с незначительной задержкой созревания миэлоидного ряда. Выражена плазматическая реакция /2,4/. Со стороны красного ряда задержка созревания клеток эритробластического ростка на стадии полихроматофильных

эритробластов /15,6%. Мегакариоциты единичные в препарате.

Гистологическое исследование селезенки: резкал гиперплазия лимфоидных фолликулов. Синусы красной пульпы расширены, переполнены кровью. Под капсулой кровосизилии. В послеоперационном периоде на вторые сутки было сильное носовое кровотечение, которое повторялось в последующие дни после операции. Пять раз произведена внутрикостная трансфузия цельной крови, эритроцитной, тромбоцитной массы. Выписана домой с клинической ремиссией. В настоящее время девочка чувствует себя неплохо.

2. Б-ой Валера Д., 4 лет, поступил в клинику детской хирургии по поводу сильного носового кровотечения 8 марта 1961 г. В январе 1961 г. перенес инфекционный гепатит, в конце февраля скарлатину, пневмонию, после чего появилась гематурия. 9 марта 1961 г. началось сильное носовое кровотечение, которое не могли остановить никакими консервативными средствами. Состояние ребенка крайне тяжелое, обескровлен. Тонус сердца глухие. Пульс 120 ударов в минуту слабого наполнения и напряжения. В носовых ходах тампони, пропитанные кровью. Печень, селезенка не увеличены. "Синяки" на местах уколов. Срочная спленэктомия под интракраниальным наркозом /эфир - 10,0%. Ретракция кровяного сгустка замедлена.

Кемограмма больного Валера Д., 4 лет

| Элементы крови | Д а т а  |         |         |         |            |
|----------------|----------|---------|---------|---------|------------|
|                | 9/III-61 | 13/III  | 20/III  | 26/V    | 25/III-62г |
| I              | 2        | 3       | 4       | 5       | 6          |
| Эритроциты     | 2260000  | 2380000 | 2900000 | 4100000 | 4170000    |
| Гемоглобин     | 6,3г%    | 7г%     | 8,6г%   | 12г%    | 14г%       |
| Цвет. показ.   | 0,8      | 0,9     |         |         | 1,0        |
| Тромбоциты     | 10 400   | 19040   | 166200  | 254200  | 133720     |
| Лейкоциты      | 7 600    | 12600   | 11600   | 11200   | 6 100      |
| Эозинофилы     |          | 8       |         | 4       | 7          |
| Палочкоядерн.  | 5        | 3       | 10      | 2       | 1          |

| T             | 2      | 3        | 4      | 5        | 6        |
|---------------|--------|----------|--------|----------|----------|
| Сегментоядер. | 58     | 58       | 25     | 4II      | 46       |
| Лимфоциты     | 27     | 25       | 63     | 37       | 34       |
| Моноциты      | 10     | 6        | 2      | 14       | 12       |
| Сверт.крови   | 6 мин. | 5 мин.   | 9 мин. | 4мин.    | 6 мин.   |
| Длн.кровот.   | 8 мин. | 3,5 мин. | 3 мин. | 1,5 мин. | 1,5 мин. |

Миэлограмма б-го Валеры Д, 4 лет

| Элементы костного мозга | До операции | На 10 сутки после операции |
|-------------------------|-------------|----------------------------|
| Базофилы                | -           | -                          |
| эозинофилы              | 7,1         | 3,8                        |
| Макробласты             | I,3         | 0,4                        |
| Промиэлоциты            | 2,1         | 0,2                        |
| миэлоциты               | 8,1         | 7,0                        |
| метамиэлоциты           | 17,4        | 11,4                       |
| палочкоядерные          | 27,2        | 25,8                       |
| сегментированные        | 15,3        | 29,2                       |
| лимфоциты               | 15,7        | 5,2                        |
| моноциты                | 2,6         | 1,4                        |
| плазмоциты              | I,0         | I,4                        |
| Клетки РС               | 0,4         | 0,8                        |
| проэритробласти         | 0,4         | 0,8                        |
| эритробласти:           |             |                            |
| базофильные             | 0,4         | 2,0                        |
| полихроматобазофильные  | 0,2         | 7,2                        |
| ортохромные             | 0,3         | 3,4                        |
| мегакариоциты           | 0,5         | 0,6                        |
| миэлокариоциты          | I03400      | 511300                     |

Мегакарийограмма б-го Валеры Д, 4 лет на 10 день после операции

|                                |     |
|--------------------------------|-----|
| Мегакариоциты                  | 4   |
| базофильные недеял.            | 9   |
| действительные                 | 3   |
| полихроматобазофильные недеял. | 32  |
| действительные                 | I7  |
| окси菲尔льные недеял.            | 16  |
| действительные                 | 7   |
| Инволютивные формы             | 4   |
| Голые ядра                     | 8   |
| Мегакариоциты                  | I12 |

**Заключение:** До операции – костный мозг беден клеточными элементами. Со стороны лейкобластического ростка отмечается раздражение клеток нейтрофильного ряда с задержкой созревания на стадии палочкоядерных нейтрофилов / 27,2 %. Резко выраженное угнетение эритроидного ростка / 1,3 %. Встречаются промегало- blasts.

После операции, на 10 сутки – костный мозг богат ядерными элементами. Со стороны лейкобластического ростка – нормализация фазы созревания и ускоренное вымыщение за счет сегментоядерных нейтрофилов / 29,2 %. Со стороны эритробластического ростка отмечается небольшая относительная задержка в созревании клеток на стадии полихроматофильтальных эритробластов.

На 7 сутки после операции у ребенка появилось носовое кровотечение. Начато внутрикостное переливание цельной крови, тромбоцитной массы, эритроцитной массы – всего четыре трансфузии по 100 см<sup>3</sup>. На 13 сутки мальчик выписан домой с клинической и гематологической ремиссией. Обследован через год. Совершенно здоров. Показатели периферической крови и костного мозга нормальные.

Итак, мы привели два наблюдения больных детей с гипопластической анемией. Спленэктомия в сочетании с внутрикостными переливаниями крови и кровезамещающих жидкостей в первом наблюдении дали длительную клиническую ремиссию; во втором наблюдении клинические и гематологические данные позволяют говорить о выздоровлении. Это обстоятельство указывает на необходимость вести дальнейшее углубленное изучение эффек-

тивности спленэктомии в сочетании с внутрикостными трансфузиями при гипопластических анемиях у детей.

ПРОГНОЗ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ВЕРЛЬГОФА ПРИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ БЛАГОПРИЯТНЫЙ. По иному на это смотрели в прошлом. А.А.Кисель писал, что у детей прогноз нужно ставить с осторожностью, так как возможность большой кровопотери, а при хронической форме развитие апластической анемии может повести к смерти.

Опитц указывал, что выздоровление у детей с болезнью Верльгофа остается под вопросом, может наступить опасное кровотечение или кровоизлияние в мозг, что может повести к смерти.

Е.А.Кост, Г.Бергман, М.Д.Тушинский прогноз при болезни Верльгофа считают сомнительным.

И.А.Кассирский указывает: "при тромбоцитопенической пурпуре в случае очень длительной кровопотери, длившейся циклически годами, все же может разgиться стойкая рефрактерная ко всем методам терапии гипорегенераторная анемия".

В настоящее время хороший исход при болезни Верльгофа связан с тем, что удаление селезенки производится своевременно и мы владеем такими активными методами лечения, как переливание крови и кровезамещающих жидкостей. Исходы лечения как по литературным данным, так и собственном материале будут приведены ниже.

### 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА У ДЕТЕЙ.

Сplenектомия, по выражению И.А.Кассирского, приносит эффект вследствие снятия физиологического контроля тромбоцитопоэза, осуществляемого этим органом. Операция эта впервые предложена Кацельсоном и выполнена Шлюффером в 1917 году. Позднее Шлютер *Schlüter* /, Еренберг *Erenberg* / удачно произвели спленектомию, после чего удаление селезенки при тромбопении получило все права гражданства. В 1923 г. Вильд *Wild* / приводит 6 случаев удаления селезенки, в 1926 г. Флен *Flen* / и Вильд *Wiel* / приводят 81 спленектомию при болезни Верльгофа. Спенс *Spoons* в 1928 г. сообщил о 101 спленектомии при болезни Верльгофа. Квени *Quené* / в 1929 г. - 122 спленектомии. Рос-Проктон *Ros-Proctor* / в 1931 году насчитал в мировой литературе 161 спленектомию/по данным В.М.Засухиной /117/.

В СССР первая спленектомия при болезни Верльгофа была произведена В.А.Шааком /382/ в 1927 г. Е.В.Клумов /150/ /1932г- до 1931 г. в отечественной литературе собрал 19 спленектомий при болезни Верльгофа, описанных С.Г.Левитом, В.А.Шааком, П.А.Герценом, С.И.Спасокукоцким, Е.Л.Березовым, Юкельсоном, Б.А.Рогольским, Е.В.Клумовым, Ф.А.Рейном. В 1935 г. В.И.Казанский привел мировую статистику - 318 спленектомий при болезни Верльгофа, собственных наблюдений 21. М.С.Троупянский /1939/ /354/ описал 8 наблюдений с болезнью Верльгофа, В.А.Шаак /1939 г/ - 14 спленектомий, И.Л.Райгородский /1949 г./ /299/ - 12 спленектомий, Б.П.Шведский /1950 г/ - 35 сплен-

эктомий, С.И.Рабинович /1954г/ /296/ - 25 спленэктомий, из них до 15 лет четверо больных. М.Д.Пацдора /1956г/ - 67 спленэктомий при болезни Верльгофа. С.Д.Терновский /1959г/ /347/ сообщил о 20 спленэктомиях у детей с болезнью Верльгофа, В.С.Панушкин /1959 г./ /267/ - 3 спленэктомии у детей, А.Г.Мясникова /1960 г/ /246/ сообщает о 48 спленэктомиях при болезни Верльгофа, из них у 9 детей.

Успех оперативного вмешательства при болезни Верльгофа во многом зависит: 1/ от правильного показания к операции, т.е. точной клинической и гематологической диагностики болезни Верльгофа; 2/ от выбора времени производства спленэктомии; 3/ правильной и хорошо проведенной подготовки больных к операции, 4/ от техники операции; 5/ вида обезболивания, и 6/щательно проведенного послеоперационного периода.

В вопросе о показаниях к спленэктомии при болезни Верльгофа, исходя из своей гематологической классификации, Х.Х. Владос решающим фактором считает состояние гемопсеза.

### 1. Регенераторная форма.

Спленэктомия дает хороший исход, но она при них обычно излишна, так как эта форма течет благоприятно и при соответствующем терапевтическом лечении с возрастом спонтанно излечивается.

2. Гипорегенераторная форма с оживленной регенерацией в костном мозгу может служить показанием к спленэктомии, однако, результаты ее не всегда благоприятны.

### 3. Гипопластическая форма симптомокомплекса болезни

Верльгофа служит абсолютным противопоказанием к спленэктомии.

По клиническому течению, по классификации Х.Х. Владоса, абсолютно показана спленэктомия при хроническом рецидивирующем течении, когда рецидивы болезни отличаются своей тяжестью и длительностью времени кровотечения 50 минут - один час, резкой анемией /гемоглобин 30%, лейкоцитозом с резким сдвигом влево. При подостром течении болезни единственная надежда на спасение больного - спленэктомия.

В.И.Казанский указывает, что показания к спленэктомии при болезни Верльгофа должны основываться на гематологических данных. "Для тех, кто на спленэктомию смотрит лишь как на мгучее симптоматическое кровоостанавливающее средство, кто показания к спленэктомии при болезни Верльгофа контролирует гематологическими изысканиями - рецидив геморрагического синдрома не будет неожиданностью и не принесет элементов разочарования в оперативном вмешательстве, но те, кто в симтомокомплексе Верльгофа ориентируется исключительно на селезенку как орган виновный в этом страдании, кто в спленэктомии видит каузальную терапию иэкстирирует селезенку без достаточно критической оценки гематологических показателей /резервных потенций кроветворного аппарата/ - должны быть готовы к неудачам и посредственным результатам". И далее, В.И.Казанский указывает: 1/при регенераторных формах с хроническим течением надо предпочтеть консервативное лечение; 2/ гиподистические формы симтомокомплекса, а также комбинация страдания с апластической анемией и лейкемией не должны подвергаться спленэктомии, так как опыт показал, что операция ускоряет фатальный

исход; 3/ среди гипорегенераторных форм симптомокомплекса Верльгофа только те подлежат спленэктомии, где подострое течение сопровождается бурной геморрагией. При лечении трансфузиями крови наступает некоторое улучшение в смысле регенерации крови, но кровотечение не утихает и ремиссия не наступает.

По мнению С.Г.Левита, показаниями к спленэктомии являются анемия, вследствие хронических кровопотерь и тяжелые рецидивы болезни с профузными кровотечениями.

Г.А.Алексеев пишет: "В вопросе о показаниях к спленэктомии следует руководствоваться принципом неотложности этой операции во всех случаях упорных тромбопенических кровотечений, угрожающих жизни больного или не поддающихся консервативным мероприятиям".

Грегуар /Gregoir/ 446/ так формулировал показания к спленэктомии при болезни Верльгофа: "пока болезнь выражается только пурпурой-терапевтическое лечение; появились кровотечения из слизистых оболочек - спленэктомия".

С.И.Шерман и А.И.Блинова /397/ указывают, что показаниями к спленэктомии являются частые и тяжелые рецидивы болезни, приводящие больных к длительной нетрудоспособности и угрожающие их жизни, а также острые и подострые формы болезни Верльгофа, не поддающиеся консервативным методам лечения. Спленэктомия не показана при хронической рецидивирующей регенераторной форме болезни Верльгофа с длительными клиническими и гематологическими ремиссиями, во время которых число тромбоцитов значительно возрастает и нормализуются.

все гемогенические синдромы.

А.Т.Лидский к абсолютным показаниям к спленэктомии отнес: 1/острую регенераторную и гипорегенераторную форму болезни Верльгофа; 2/подострую регенераторную и гипорегенераторную форму болезни Верльгофа; 3/хроническую рецидивирующую гипорегенераторную форму болезни Верльгофа; 4/хроническую рецидивирующую регенераторную форму болезни Верльгофа в стадии резкого обострения, угрожающего жизни больного после безуспешного, активного сберегательного лечения. Спленэктомия относительно показана при хронической рецидивирующей регенераторной форме с частыми возвратами болезни, нарушающими трудоспособность.

Профессор А.Русеску, доктор А.Балан /ЗИИ/ пишут: "Каков бы то ни был механизм действия селезенки, воздействует ли она непосредственно на форменные элементы крови и на сосудистый эндотелий, либо косвенно освобождая в общий круговорот вредные продукты, или же, наконец, "путем прямого или косвенного влияния воздействует на функцию костной ткани или разрушает ослабленные при помощи антител элементы, - роль селезенки обуславливается тем, что она является главным депо ретикулэндотelialной ткани. По этой причине показание к спленэктомии оправдано и до настоящего момента является единственным находящимся в нашем распоряжении терапевтическим методом /при идиопатической тромбопенической пурпуре/...благоприятные результаты спленэктомии являются бесспорными".

Эдварс /Edwards/ 438/ - у детей не следует торопиться с операцией-спленэктомией, ибо у них бывают спонтанные ре-

миссии; но при выраженной тромбопении операция показана".

А.Ф.Тур считает, что "при упорных формах болезни Верльгофа, безусловно, показана спленэктомия, дающая блестящий эффект".

А.Г.Мясникова /1961г/ указывает, что настороженное отношение к хирургическому лечению болезни Верльгофа у детей не является руководством к действию, так как в практической работе можно встретиться с тревожными или даже угрожающими проявлениями геморрагического синдрома у детей, где единственно спасительной мерой окажется безотлагательная спленэктомия.

Наряду с прогрессивными высказываниями большинства авторов за спленэктомию при болезни Верльгофа, есть не мало практических врачей противоположного мнения. Это обусловлено до некоторой степени и тем, что ряд авторов крупных учебников и руководств для врачей и студентов давали неправильную оценку исходам операций /Н.И.Ланговой, В.А.Власов, Д.И.Блиндер, Е.И.Фрейфельд, Е.М.Тареев, М.П.Кончаловский, В.Н.Смотров, В.Ф.Зеленин и Э.М.Гельштейн/.

Особый консерватизм проявляется по отношению к острой форме болезни Верльгофа. По мнению С.Г.Левита спленэктомия при острой форме болезни Верльгофа противопоказана, так как почти всегда ведет к смертельному исходу. По данным Аншотца, при острых и подострых формах болезни Верльгофа, смертность после спленэктомии составляла 70-80%, в хронических 6-8%. В тоже время автор указывает, что при острых и тяжелых формах болезни Верльгофа ранняя спленэктомия может иногда спасти больного. Смертность при острых формах болезни Верльгофа,

по данным Спенса, равна 83,3%, при хронических 11,8%. В 1933 году Уиппс сообщил, что при острых формах болезни Верльгофа смертность составляет 14%, при хронических - 5,6% /по данным С.И.Шерман, З97/. А.В.Гуляев указывает, что ..."от спленэктомии при острых формах не следует отказываться и в наиболее безнадежных случаях, когда, казалось бы, величина кровопотери превзошла предельную цифру" ... Спленэктомия является мощным симптоматическим средством для остановки кровотечения".

А.Т.Лидский сообщил, что из 12 неотложных спленэктомий, 11 привели к ошеломляющим и даже сказочным результатам.

Грегуар указывает, что причиной неудачных результатов спленэктомий при острой форме болезни Верльгофа является не само оперативное вмешательство, а безрассудное выжидание. Спленэктомия, сделанная своевременно, т.е. пока состояние больного еще не слишком ухудшилось, дает столь же хорошие результаты, как и при хронической форме болезни.

П.А.Герцен /68/ писал: "Триумфом спленэктомии можно назвать результаты, полученные при рецидивирующем или хроническом геморрагическом диатезе". "Терапевт не должен ждать развития стадии aplастической алейкической анемии, применяя совершенно не надежные средства, чтобы затем передать больного хирургу уже в безнадежном состоянии".

В клинике хирургии детского возраста Свердловского Медицинского института спленэктомию мы производим у самых тяжелых, порой безнадежных больных детей. Нами произведено 17 неотложных спленэктомий у детей с острой формой и острой стадией болезни Верльгофа.

Материал нашей клиники и литературные данные убеждают нас в том, что: 1/ консервативная терапия /препараты хлористого кальция, витамины С, К, Р, стероидные гормоны, переливание крови, эритроцитной, тромбоцитной, лейкоцитной массы, раствора сухой плазмы; никакие гемостазирующие средства, также тугая тампонада кровоточащих сосудов и другие мероприятия/ в лучшем случае дает кратковременное улучшение, но чаще терапевт оказывается беспомощным перед кровоточащим больным и тогда, не затягивая консервативное лечение, нужна помочь хирурга; 2/ хорошие и даже отличные результаты спленэктомии, как непосредственные, так и отдаленные, позволяют шире ставить показания к удалению селезенки при болезни Верльгофа; 3/ также - лое состояние больных, низкие показатели гемоглобина и эритроцитов в периферической крови, не должны являться для хирурга сдерживающим моментом в применении спленэктомии при болезни Верльгофа, если только отмечается активное состояние костного мозга; 4/ осложнений в послеоперационном периоде, при правильном ведении больного, не бывает; 5/ необоснованный консерватизм при болезни Верльгофа, особенно у резко анемизированных больных и при продолжающемся кровотечении может привести к гибели ребенка.

Итак, окончательно показания к спленэктомии при болезни Верльгофа мы ставим при: 1/ острой регенераторной и гипорегенераторной форме болезни Верльгофа, 2/ острой стадии хронической рецидивирующей регенераторной и гипорегенераторной форме болезни Верльгофа, 3/ подострой стадии хронической рецидивирующей гипорегенераторной формы болезни Верльгофа.

Спленэктомия при болезни Верльгофа технической точки зрения является несложной операцией, так как селезенка, как правило, малых размеров, отсутствуют явления периспленита, за исключением незначительных рыхлых сращений. Только один раз, на 40 спленектомий, мы встретились с трудностями во время операции — у больной Ирины Т. 12 лет /сосудистая ножка селезенки была очень короткой, запаянной в рыхлые спайки/.

Оперативных доступов к селезенке предложено много/более 40/. Но наиболее часто применяют: 1/косой — в верхнем отделе живота, по краю левой реберной дуги, 2/срединный — рассечение брюшной стенки между мечевидным отростком и пупком, и 3/ левосторонний парапректальный. Нам кажется, что у детей наиболее удобный доступ к селезенке левосторонний, косой, мы его и применяем.

Обезболивание: В последние годы мы производим спленэктомию при болезни Верльгофа под интратрахеальным наркозом, эфиром или закисью азота и не видели при этом никаких осложнений.

Осложнения: Они при спленектомии могут быть обусловлены неправильным установлением показаний к спленектомии и тяжестью общего состояния больных. Из осложнений надо иметь ввиду во время операции — шок, кровотечение, ранение желудка и поджелудочной железы; после операции — кровотечение, послеоперационный шок, острую сердечную недостаточность, тромбоэмболии, легочные осложнения, осложнения со стороны операционной раны. Мы встретились с осложнениями во время спленектомии у одной

больной Ирины Т., 12 лет, диагноз: хроническая рецидивирующая форма болезни Верльгофа - массивное кровотечение, вследствие соскальзывания лигатуры с селезеночной артерии, привело к падению кровяного давления и смерти больной. В послеоперационном периоде мы не имели ни одного осложнения даже у очень тяжелых, бескровленных детей.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных

Нами применяется следующая схема подготовки больных к операции: больным детям, поступающим для неотложной спленэктомии /в острой форме или острой стадии болезни Верльгофа по нашей классификации/ мы тотчас внутривенно струйно вводим 80-100 см<sup>3</sup> раствора сухой плазмы, 10% хлористый кальций в возрастной дозировке, 10-20,0 40% глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечно витамин К, подкожно сердечные, цититон. Устанавливается капельное внутривенное вливание физиологического раствора, цельной крови. Больные хорошо согреваются. Перед дачей наркоза максимальное насыщение организма кислородом. Операция производится под непрерывным капельным вливанием крови и эмблемат. костей.

Больным детям с подострой стадией болезни Верльгофа до операции проводится следующая терапия: викасол, введение хлористого кальция, глюконат кальция, аскорбиновая кислота в повышенной дозировке, витамин Р, В, гематоген, стероидные гормоны /кортизон, преднизалон/, внутривенно десятидневный курс по 10,20,0 40% глюкозы с добавлением 3-5 см<sup>3</sup> хлористого кальция, 2-4 трансфузии раствора сухой плазмы, тромбоцитной

массы, витаминной смеси.

Сразу после операции внутривенно струйно вводим 50,0 - 100,0 витаминной смеси, 5-10 см<sup>3</sup> 10% хлористого кальция, 10-20 см<sup>3</sup> 40% глюкозы; внутримышечно 10,0-15,0 четырежды концентрированного раствора сухой плазмы. Капельное введение физиологического раствора, 5% глюкозы проводится на протяжении суток. Первые двое суток оперированные дети находятся в послеоперационной кислородной палате.

Из медикаментозных средств назначаем: антибиотики /пенициллин, стрептомицин/ в возрастной дозе 4 раза в течении 5-6 дней, сердечные, аскарбиновую кислоту, поливитамины, некоторым детям стероидные гормоны. Трансфузии крови в послеоперационном периоде производим у резко анемизированных больных небольшими дозами /30,0-50,0/ одногруппной цельной крови. У крайне обескровленных и ослабленных детей после операции производим струйное внутрикостное переливание крови и кровезамещающих жидкостей. Мы считаем, что внутрикостное введение крови усиливает кроветворение, снижает гипоксию тканей, следовательно, резко улучшает общее состояние больного.

#### 4. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ПОСЛЕ СПЛЕНОЭКТОМИИ

В оценке результатов спленэктомии нужно принимать во внимание не только непосредственные исходы, но особенно отдаленные результаты после операции. Судьба детей, перенесших спленэктомию, еще недостаточно изучена. Продолжительные наблюдения над отдаленными результатами помогут нам с боль-

шей объективностью решить ряд вопросов: 1/влияние селезенки на кровотворение при болезни Верльгофа, 2/о времени производства операции – спленэктомии, 3/ глубже изучить причины отсутствия успеха от спленэктомии, в частности, установить зависимость рецидивов геморрагического диатеза от формы болезни, возраста больных и таких факторов, как инфекционные заболевания, психические и физические травмы; 4/ как часто болеют дети инфекционными заболеваниями после спленэктомии и как протекают эти заболевания, 5/ об общем развитии детей, перенесших спленэктомию; 6/ о половом развитии детей, перенесших спленэктомию и другие.

Оценку результатов после спленэктомии мы производили как 1/хорошие, 2/ рецидивы болезни Верльгофа, 3/ летальные.

К хорошим непосредственным исходам после спленэктомии мы относили: прекращение кровотечений, угасание геморрагий, улучшение общего состояния больных, нормализация времени кровотечения, ретракции кровяного сгустка, увеличение количества тромбоцитов, эритроцитов до нормы, повышение процента гемоглобина, значительное увеличение процента тромбоцитообразующих форм мегакариоцитов в костном мозгу. Отдаленные результаты после операции мы изучали путем повторного вызова детей в клинику для осмотра и исследования периферической крови, костного мозга.

Результаты спленэктомии при болезни Верльгофа по литературным данным/различные возрастные группы – взрослые больные и дети/ представлены следующим образом: по данным Б.А. Рогальского/1931г/ /304/ собравшего в мировой литературе

141 наблюдение - 68% стойкие результаты после спленэктомии /срок наблюдения от 1/2 года до 4 лет/, 7% без эффекта, 13% летальность. У. В.И. Казанского /1935г/ из 21 спленэктомии при болезни Верльгофа у 8 больных хороший эффект, у 8 - рецидивы, у 5 без эффекта. Б.П. Шведский из 35 спленэктомий указывает на клиническую ремиссию у 22 человек, у 8 больных клиническое улучшение, у двоих - без эффекта, 3 - летальных.

В.А. Шаак - из 16 спленэктомий, у одиннадцати - хороший исход в ближайшем и отдаленном периоде после операции /срок наблюдения 10-12 лет/.

Мейо / Mayo / /463/ из 500 спленэктомий, из которых 27 при болезни Верльгофа - у 26 хорошие результаты операции, у одного смерть. С.И. Рабинович /1957г/ сообщает, что непосредственные исходы у больных после спленэктомии - из 45 оперированных у 37 больных наступила полная клиническая и гематологическая ремиссия, у троих больных наступила клиническая ремиссия, у четверых - улучшение с резким уменьшением кровоточивости. Отдаленные исходы из 39 выздоровевших больных: хорошие у 31 больного, у пяти - клиническая ремиссия, у троих - рецидивы болезни. Умерло трое больных.

А.Г. Мясникова /1960г/ приводит следующие данные: из 38 больных, оперированных по поводу болезни Верльгофа, непосредственные хорошие результаты получены у 35 человек, у двоих клиническое улучшение, один летальный исход. Что же касается отдаленного периода, то хорошие результаты только у 30 человек, у троих рецидивы болезни, у четырех смерть/двое

из которых погибли от других заболеваний/

Наряду с этими весьма удовлетворительными результатами, имеются данные о значительно худших исходах спленэктомий у больных с острой и подострой формой болезни Верльгофа. Вообще эти дети подвергаются операции редко. Первая спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа была произведена Кацельсоном в 1921 году и закончилась смертью больной. Также смертельно закончился случай Германа /1922г/ Первая удачная операция при острой форме болезни Верльгофа была сделана Энгелем в 1924 г., две других операций у этого же автора закончились смертью больных. В 1924 г. П.А.Герцен произвел спленэктомию, закончившуюся смертью больного. В 1925 г. Мельсон имел один благоприятный исход и два плохих. В 1926 г. получены два выздоровления при одной смерти. Итак, с 1921 г. по 1926 г. из 13 спленэктомий, произведенных при острой форме болезни Верльгофа, плохих результатов получено 8, что составляет 62%. В 1927 году А.Н.Бакулев успешно просперировал крайне тяжелую больную в острой стадии болезни Верльгофа. За период с 1927 г по 1934 г. просперировано 40 больных с острой формой болезни Верльгофа, из которых 15 с плохим результатом, что составляет 38%. В 1940 году А.В.Гуляев неотложно удалил селезенку с блестящим исходом у погибающей больной в острой стадии болезни Верльгофа. В.И.Казанский до 1935 г. из мировой литературы собрал 56 спленэктомий при острой и подострой форме болезни Верльгофа, из которых у 24 наступила смерть, что составляет 43%; 229 спленэктомий при хронической рецидивирующей форме за тот же период, 13% летальность /29 человек/.

М.Д.Пациора /1956г/ указывает, что из 23 больных, оперированых в острой стадии заболевания, кровотечение остановилось на операционном столе или в ближайшие часы после операции у 14 больных, через сутки после операции - у 6 больных. По данным А.Г.Мясниковой, у всех 9 больных, оперированных в острой и подострой форме болезни Верльгофа, хорошие исходы после операции как непосредственные, так и отдаленные.

Это касается, преимущественно, взрослых больных. У детей все эти вопросы изучены слабо и освещены в литературе совершенно недостаточно. С.Д.Терновским из 20 детей, перенесших спленэктомию по поводу болезни Верльгофа, отдаленные исходы прослежены у одиннадцати детей. Из них: у 6 детей исход хороший, у 4 - клиническая ремиссия, один ребенок умер от кровоизлияния в мозг. Срок наблюдения от года до 8 лет /1959г-/ *H.Evans and Kenneth, M.A.Perry /437/* приводят данные по лондонскому госпиталю, где за 1927-1936 гг наблюдалось 75 больных с болезнью Верльгофа, из них 30 детей - 16 мальчиков, 14 девочек. Спленэктомия у пяти мальчиков с хорошим исходом, у 4 девочек без эффекта. Смертность 16%. Кенеди /*Kennedy / 1928г/* сообщили, что у 9 детей с хронической рецидивирующей формой болезни Верльгофа после спленэктомии наступило выздоровление, а из 2-х детей, оперированных в острой форме болезни Верльгофа, один умер после тонзиллэктомии. Срок наблюдения 2-4 года.

Результаты спленэктомий при болезни Верльгофа многими авторами оцениваются так: Н.К.Горяев спленэктомию называет "наиболее эффективным методом", Е.Л.Березов указывает, что спленэктомия является лучшим из всех лечебных мероприятий, дающим "по-

разительные", и даже "ошеломляющие" исходы. Е.В.Корчиц утверждает, что "болезнь Верльгофа без операции неминуемо заканчивается смертью" и "без хирургического лечения, страдающие болезнью Верльгофа не могут спастись ни в одном проценте".

Сplenэктомия при болезни Верльгофа оказывает блестящий, иногда мгновенный, гемостатический эффект, наиболее показательно это у больных с сстрой формой, острой стадией болезни Верльгофа. Эти больные после спленэктомии, порой прямо на операционном столе начинают "возвращаться к жизни", розовеют, прекращаются всякие кровотечения.

Ряд авторов утверждает, что кровотечения прекращаются как только количество тромбоцитов переходит за "критическую границу" /Е.И.Фрейфельд/, "критический порог" /Е.М.Тареев/, "физиологический минимум - 30,000-40,000 /М.И.Аринкин/. Эти утверждения не согласуются со взглядами тех авторов, которые доказывают, что при болезни Верльгофа большее значение имеет не количество тромбоцитов, а их качество /В.Я.Брайцев /ЗI/, Б.П. Шведский, М.С.Троупянский, Ю.А.Котиков, С.И.Шерман и другие, а, во-вторых, не учитывается сосудистый фактор /вазомоторный фактор/ - А.В.Гуляев.

Гефтер /75/ описывает случай, где четырехлетнему мальчику произведена спленэктомия по поводу болезни Верльгофа, с давностью заболевания один год.. После спленэктомии тромбоциты начали расти крайне медленно, достигая нормы лишь через три месяца после операции, а кровотечение остановилось задолго до установления нормы тромбоцитов.

Наши наблюдения полностью подтверждают положения, высвеченные

Н.К. Горяевым: 1/ после спленектомии признаки кровоточивости исчезают до момента повышения количества тромбоцитов; 2/ нет кровотечений при уменьшенном количестве тромбоцитов; 3/ могут быть кровотечения при нормальном количестве тромбоцитов.

Приводим наблюдение.

Б-ая Таня К., 12 лет, поступила в детскую хирургическую клинику 25/II-61 г. с жалобами на постоянные носовые кровотечения. В раннем детстве перенесла все инфекционные заболевания. Подкожные кровоизлияния, носовые кровотечения наблюдаются с 2-х летнего возраста. Особенно часто стали появляться носовые кровотечения за последние два года, из-за этого девочка почти не выходила из больницы, приняла АКТГ в большом количестве, но без эффекта. Общее состояние больной удовлетворительное. На нижних конечностях подкожные кровоизлияния, в носовых ходах кровянистые корки. Печень, селезенка не увеличены. Сосудистые симптомы слабо выражены. Ретракция кровяного сгустка слегка замедлена.

Гемограмма больной Тани К., 12 лет

| Элементы крови  | Д а т а  |              |              |
|-----------------|----------|--------------|--------------|
|                 | 27/II-61 | 15/III-61 г. | 25/III-61 г. |
| Эритроциты      | 4280000  | 4650000      | 3750000      |
| Гемоглобин      | 11,5 г%  | 12 г%        | 13 г%        |
| Тромбоциты      | 355240   | 301200       | 442260       |
| Длнит.кровотеч. | 3 мин.   | 4,5 мин.     | 3 мин.       |
| Сверт.крови     | 8 мин.   | 6 мин.       | 5 мин.       |
| Лейкоциты       | 7 200    | 11 300       | 11 200       |
| Эозинофилы      | 4        | 5            | 8            |
| Палочкоядерн.   | 2        | 4            | 7            |
| Сегментоядерн.  | 48       | 29           | 30           |
| Моноциты        | 4        | 9            | 3            |
| Лимфоциты       | 42       | 53           | 52           |
| Р 0 з           | 18       | 20           | 42           |

Миэлограмма б-ой Тани К., 12 лет

| Элементы костного мозга | До операции | На 10 сутки после операции |
|-------------------------|-------------|----------------------------|
| Базофилы                | 0,2         | 0                          |
| эозинофилы              | 4,6         | 3,8                        |
| миэлобласты             | 0,2         | 0,6                        |
| промиэлоциты            | 1,2         | 1,6                        |
| миэлоциты               | 10,8        | 8,2                        |
| метамиэлоциты           | II,8        | II,4                       |
| палочкоядерные          | 24,4        | 24,0                       |
| сегментированные        | I790        | 26,8                       |
| лимфоциты               | 8,6         | 8,0                        |
| моноциты                | 1,4         | 0,4                        |
| плазмоциты              | 1,0         | 1,4                        |
| клетки РЗС              | 1,0         | 1,8                        |
| проэритробласти         | 0,4         | 0,4                        |
| эритробласти            |             |                            |
| базофильные             | 1,2         | 1,4                        |
| полихроматофильные      | 10,6        | 4,8                        |
| ортокромные             | 4,0         | 4,4                        |
| мегакариоциты           | 1,0         | 1,0                        |
| миэлокариоциты          | I79.000     | 239.000                    |

Мегакарийограмма б-ой Тани К., 12 лет

| Элементы костного мозга | До операции | На 10 сутки после операции |
|-------------------------|-------------|----------------------------|
| мегакариобласти         | 4           | 8                          |
| мегакариоциты           |             |                            |
| базоф.недеятељн.        | 12          | 10                         |
| дeятельные              | 7           | 4                          |
| полихром.недеялт.       | 23          | 10                         |
| дeятельные              | 19          | 49                         |
| оксиф.недеялт.          | 15          | 5                          |
| дeятельн.               | 3           | 1                          |
| инволютивные формы      | 6           | 3                          |
| голые ядра              | II          | 10                         |
| мегакариоциты           | 88          | 62                         |

Заключение: до операции 29% деятельных форм мегакариоцитов, после операции 54% деятельных форм, что говорит об активации тромбоцитообразования.

**Операция спленэктомия.** После операции носовые кровотечения прекратились, стойкая клиническая и гематологическая ремиссия в течении года.

**Рецидивы кровотечений после спленэктомии.** О рецидивах кровоточивости сообщают все авторы: М.И.Аринкин /одно наблюдение/, В.А.Шаак /2/, М.С.Троупянский /1/, А.В.Гулев /1/, И.Л.Райгородский /1/, Е.Л.Березов, Х.Х.Владос, А.Г.Мясникова /4/ и др.

Чтобы избежать рецидива болезни нужно больного тщательно гематологически обследовать /исключить гипо-апластическое состояние костного мозга/ и правильно выбрать время для производства операции.

Патогенез рецидивов после спленэктомии при болезни Верльгофа недостаточно выяснен, при этом указываются следующие факторы: 1/ регенерация селезенки, 2/ гипертрофия оставленного фрагмента селезеночной ткани, 3/ новообразование так называемых селезеночных узлов, 4/ компенсаторное увеличение других органов, в частности, лимфатических узлов, увеличения купферовских клеток в печени, 5/ автотрансплантация мелких фрагментов селезеночной ткани /спленоз/, 6/ гипертрофированные добавочные селезенки, 7/ компенсаторная роль внеселезеночной ретикуло-эндотелиальной ткани, 8/ Аутоиммунный характер заболевания. /А.Т.Лидский/.

**Роль ретикуло-эндотелиальной системы.** Экспериментальными работами доказано, что после спленэктомии другие органы, снабженные ретикуло-эндотелиальной тканью, принимают на себя функции селезенки и реагируют усилением своей функции./Аринкин М.И./

Некоторые авторы утверждают, что болезнь Верльгофа - это заболевание всей ретикуло-эндотелиальной системы и спленэктомия как частичная резекция этой ткани, дает некоторое исправление этой системы. Если это так, то после каждой спленэктомии при болезни Верльгофа нужно ждать рецидив. Более правильным, вероятно, будет утверждение тех авторов, которые считают, что эффект спленэктомии зависит от участия селезенки в степени поражения ретикуло-эндотелиальной системы. Н.Н.Степанов/1934г указывает, что если : 1/поражена ретикуло-эндотелиальная ткань селезенки - результат спленэктомии хороший; 2/поражается весь ретикуло-эндотелиальный аппарат, то результат спленэктомии посредственный; 3/ поражена большая внеселезеночная система, то результат спленэктомии плохой. В патогенезе рецидивов болезни Верльгофа в данном случае большую роль будет играть второе положение. Клинически это проявляется временным улучшением, прекращением кровотечений, а затем вновь появляются все признаки болезни.

Роль добавочных селезенок в патогенезе рецидивов после спленэктомии определена и несомненна. Это доказано в эксперименте и на практике. Имеется сообщение о двух повторных спленэктомиях с полным успехом. Нам пришлось встретиться с добавочными селезенками при спленэктомии у троих детей и у двух детей за добавочные селезенки были приняты гиперплазированные лимфатические узлы у ворот селезенки.

Локализация добавочных селезенок следующая/по А.И.Абрикосову/

- 1/ Область *hilus lienalis* / 154,2% /
  - 2/ ножка селезенки /25,1% /
  - 3/ большой сальник, особенно вблизи большой кривизны желудка /12,2% /
  - 4/ забрюшинная клетчатка, особенно вокруг хвоста поджелудочной железы /6,1% /
  - 5/ область селезеноочноободочной связки /1,5% /
  - 6/ брыжейка тонкого и толстого кишечника /0,75% /
  - 7/ левые придатки у женщин.
- Автотрансплантация мелких фрагментов селезеночной ткани в результате диссеминации в брюшной полости в связи с кровотечением или во время спленэктомии. Учитывая роль спленоза, в возникновении рецидива болезни следует избегать травм селезенки во время спленэктомии, тщательно изолировать орган во время операции от брюшной полости.

Увеличение брыжеечных и забрюшинных желез /лимфаденоз с ретикуло-эндотелиозом/ является обычной компенсаторной реакцией после спленэктомии. /Э.Кастанаян /139/, В.В.Виноградов/. После спленэктомии в печени неоднократно находили спленоидную ткань /И.Л.Фаерман/. Гистологически в этой ткани выявлена гиперплазия клеток Купфера с явлениями фагоцитоза эритроцитов и тромбоцитов.

Но вряд ли можно объяснить патогенез рецидивов болезни Верльгофа компенсаторным увеличением лимфоузлов, гиперплазией клеток Купфера в печени, так как они вообще очень часто встречаются после спленэктомии. Поэтому и не удивительно, что эти

изменения были обнаружены в некоторых случаях рецидивов болезни.

Ряд авторов /Грегуар, С.Д.Терновский/ считают, что инфекция и травма представляют наибольшую опасность для возникновения рецидива кровоточивости. Рецидивы болезни Верльгоба после спленэктомии могут иметь очень легкий характер и окончиться полным выздоровлением. Так, И.Л.Райгородский наблюдал рецидив через 2 года после спленэктомии. Консервативные мероприятия привели к выздоровлению /наблюдение в течение 19 лет/. Рецидивы болезни после спленэктомии значительно легче купируются медикаментозными средствами /С.Д.Терновский/.

Распределяя наш материал соответственно полученным исходам после спленэктомии, мы имеем следующие данные /таблица № 10/

Таблица № 10

| Формы и стадии болезни Верльгоба         | Общее кол-во | Исходы после спленэктомии |           |        |             |           |           |
|--|--------------|---------------------------|-----------|--------|-------------|-----------|-----------|
|  |              | Ближайшие                 |           |        | Отдаленные  |           |           |
|  |              | хорошие                   | рецидив   | смерть | хорошие     | рецидив   | смерть    |
| Острая форма                             | 6            | 6                         | 0         | 0      | 5           | 0         | 0         |
| Хроническая рецидивирующая острая стадия | 13           | 11                        | 2         | 0      | 8           | 2         | 2         |
| подострая стад.                          | 21           | 19                        | 1         | 1      | 18          | 1         | —         |
| Итого                                    | 40           | 36<br>90%                 | 3<br>7,5% | 1      | 31<br>79,5% | 3<br>7,7% | 2<br>5,1% |

Следовательно, непосредственно после спленэктомии хорошие результаты мы наблюдали у 36 детей, что составляет 90%. У этой группы детей после спленэктомии не было никаких признаков кровоточивости, показатели периферической крови, у абсолютного большинства детей, пришли к норме на 10 день после операции.

У трех детей после операции наблюдались непродолжительные но-

совые кровотечения, которые легко и быстро купировались медикаментозными средствами, но не наступила гематологическая ремиссия.

Отдаленные исходы после спленэктомии нами прослежены у 36 детей.

Длительность сроков наблюдения была следующая: от 6 месяцев до 1 года - 12 детей, свыше одного года до 4 лет - 14 детей, свыше 4-х лет до 7 лет - 7 детей, свыше 7 лет до 11 лет - 1 человек. В отдаленном периоде умерли двое детей./5,1%/.

1. Б-ой Лени Л, 3 лет, оперирован в 1950 г. по поводу болезни Верльгофа. Со слов матери, мальчик в течении года чувствовал себя хорошо, не было кровоизлияний, кровотечений. Затем была диагностирована желтуха, по поводу которой был госпитализирован в больницу, где и умер /посвидимому, болезнь Боткина/.

2. Б-ая Надя М, 8 лет, оперирована 19/IX-58 г. по поводу осевой формы болезни Верльгофа. В течении года после операции девочка была здорова, никаких признаков геморрагического диатеза количество тромбоцитов в периферической крови было в пределах нормы. Затем стали периодически появляться кровоизлияния, непродолжительные носовые кровотечения, а в последнее время у больной развились картина предуреического состояния. 8/IU-60г наступила смерть. На вскрытии найдено: липоидно-гидротический нефроз. Острый гастроэндокринит. Венозное полнокровие внутренних органов. Отек мозга и оболочек.

Таким образом, из 40 оперированных детей с болезнью Верльгофа умерли трое: одна больная от кровотечения во время опера-

ции, двое больных через год и 1,5 года после операции от других заболеваний.

Судьба троих детей нам неизвестна. Остальные обследованы нами дети /34/ распределяются так: 31 /79,5%/ здоровы клинически и гематологически, продолжают учиться, некоторые из них уже работают, хорошо развиваются, занимаются спортом. У троих детей /7,7%/ периодически наблюдаются рецидивы болезни: у двух детей бывают только геморрагические высыпания, у одного ребенка - носовые кровотечения, которые часто бывают связаны с травмой. Гематологически у этой группы детей нет ремиссии.

Следует отметить, что дети, перенесшие спленэктомию инфекционными заболеваниями болеют не часто, заболевания протекают не тяжелее, чем до спленектомии. Половое развитие у девочек не отстает. Приводим несколько наблюдений.

I. Б-ая Оля Б, 10 лет, переведена в детскую хирургическую клинику 2/УШ-50 г. из детской больницы в тяжелом состоянии по поводу болезни Верльгофа. Больна четвертый месяц. Обострение болезни началось несколько дней назад. С целью остановки кровотечений было произведено семь гемотрасфузий, после чего процент гемоглобина повысился до 53, но повторные носовые кровотечения, кровотечения из десен привели к снижению гемоглобина до 48%, тромбоцитов 83.720, лейкоцитов 10.200, длительность кровотечения по Дюке 25 минут. Произведена спленэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем проявлений геморрагического диатеза не было. В настоящее время девушка здорова, чувствует себя хорошо, работает медицинской сестрой. Менструации с 14 лет, необильные

3-4 дня, регулярные, безболезненные. Гематологические показа-  
тели: эритроцитов 4.090.000, гемоглобин 80% /13,3г%, цв.пок.  
I,0, ретикулоцитов 5%, тромбоцитов 170.000, лейкоцитов 5.400,  
палочкоядерных 3, сегм.56, лимфоцитов 36, моноцит.5, св.крови  
по М-Магро 9 мин., длит.кровотеч.4 мин., РОЭ - 13.

Миэлограмма: миэлобласти 0,2, промиэлоциты 0,8, миэлоциты  
4,2, юные 9,4, палоч. 27,4, сегменты 23,8, миэлоциты эоз.0,4,  
юные эоз.0,6, эозинофилы 0,8, базофилы 0,2, лимфоциты 10,0,  
ретик.эндот.2,0, моноциты 0,8, плазматич.кл.1,8, просаритро-  
бласти 0,4, эритробласти базоф.3,2, эритр.полихром.8,4, эритро-  
бласти окси菲尔льные 5,2, мегакариобласти 0,2, мегакармоциты 0,2

Срок наблюдения II лет



Оля Б. через II лет после  
спленэктомии

2. Б-ая Надя Г., 10 лет, поступила в клинику хирургии детского возраста 15/IV-57 г. по поводу болезни Верльгофа. Больна четвертый месяц, после перенесенной ангины на кожных покровах стали появляться геморрагии, затем носовые кровотечения. Консервативное лечение не дало не клинической, не гематологической ремиссии. В прошлом перенесла корь, краснуху, ветряную оспу, грипп, ангину. Общее состояние при поступлении средней тяжести, вялая. Кожные покровы, слизистые бледные, на нижних конечностях кровоизлияния. Тургор кожи резко снижен. Тоны сердца приглушены, пульс 115 ударов в минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. Печень, селезенка не увеличены. Сосудистые симптомы положительные. Ретракция кровяного сгустка отсутствует.

Гемограмма б-ой Нади Г, 10 лет

| Элементы крови | Д а т а  |         |        |        |        |        |
|----------------|----------|---------|--------|--------|--------|--------|
|                | 16/IV-57 | 19/IV   | 20/IV  | 29/IV  | 18/XI  | 7/I-61 |
| Эритроциты     | 2 950    | 2900    | 3 млн. | 2800т  | 3800т  | 4410т  |
| Гемоглобин     | 46%      | 46%     | 48%    | 50%    | 60%    | 80%    |
| Цвет. показ.   | 0,8      | 0,8     | 0,9    | 0,9    | 0,8    | 10,0   |
| Тромбоциты     | 43000    | 50000   | 63000  | 75600  | 250000 | 24696  |
| Лейкоциты      | 5400     | 18200   | 22000  | 6020   | 7200   | 7600   |
| Эозинофилы     | 2        | 2       | -      | -      | 5      | 0      |
| Палочкоядер.   | 4        | 6       | -      | 5      | 2      | 2      |
| Сегментояд.    | 62       | 62      | -      | 65     | 32     | 35     |
| Лимфоциты      | 29       | 24      | -      | 28     | 51     | 53     |
| Моноциты       | 3        | 6       | -      | 2      | 10     | 10     |
| Длит. кровот.  | 20 мин.  | 15 мин. | 7 мин. | 3 мин. | 3 мин. | 2 мин. |
| Сврт. крови    | 5 мин.   | 6 мин.  | 4 мин. | 3 мин. | 3 мин. | 3 мин. |
| Р 0 Э          | 27т      | 23      | 40     | 32     | 12     | 24     |

Миэлограмма/через 4 года после спленэктомии: миэлоблас-ты 0,4, промиэлоциты 0,8, миэлоциты 6,8, юные 9,6, палоч. 29,6

сегменты 22,6, миэлоциты эоз.0,2, эозинофилы 0,8, лимфоциты 9,4, ретик.эндот.2,0, моноциты 0,4, плазматич.кл.0,6, про-эритробласти 0,2, эритробласти базоф.2,6, эрит.полихром.7,0, эритробласти окси菲尔ные 7,0.

Операция - спленэктомия.

Гистологическое исследование селезенки: в краевых отделах селезенки расширенные синусы. В глубине крупные фолликулы с реактивными центрами. Послеоперационный период протекал без осложнений. В настоящее время /срок наблюдения 5 лет/, девочка здоровья, учится в 7 классе. Болела дважды ангиной. Менструации регулярные, необильные, З дн. Кровяное давление 125/75.

З. Б-ой Витя Т., 8 лет, поступил в детскую хирургическую клинику 20/XI-58 г. по поводу болезни Верльгофа в подострой стадии хронической рецидивирующей формы. Болен мальчик с 1955 года, заболевание началось с носовых кровотечений, подожных кровоизлияний. Много раз находился на лечении в терапевтическом стационаре, но клинические ремиссии были очень кратковременными. В августе 1958 г. перенес инфекционный гепатит. Общее состояние больного удовлетворительное, вялый. На кожных покровах, слизистых множественные кровоизлияния. Мелкоточечные кровоизлияния в глазное дно - зрение снижено. Периодически бывают носовые кровотечения. Печень, селезенка, не увеличены. Пульс 78 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Кровяное давление 110/60. Резко положительный симптом Кончаловского-Гумпель-Лееде. Ретракция кровяного сгустка отсутствует.

## Гемограмма б-го Вити Т, 8 лет

| Элементы крови  | Дата                  |         |         |          |
|-----------------|-----------------------|---------|---------|----------|
|                 | 21/XI-58              | 12/XII  | 26/III  | 31/60г   |
| Эритроциты      | 5030 т.               | 4 780т  | 4550 т. | 4 880 т. |
| Гемоглобин      | 92%                   | 88%     | 83%     | 90%      |
| Цвет.показатель | 0,9                   | 0,8     | 0,9     | 0,9      |
| Ретикулоциты    | 13%                   | 22%     | 24%     | 2%       |
| Тромбоциты      | редкие в<br>препарate | 70000   | 120000  | 122000   |
| Лейкоциты       | 9 800                 | 15600   | 11400   | 9 800    |
| Эозинофилы      | 2                     | 16      | 9       | 6        |
| Палочкоядер.    | 4                     | 19      | 10      | 3        |
| Сегментояд.     | 57                    | 30      | 48      | 28       |
| Лимфоциты       | 32                    | 30      | 30      | 58       |
| Моноциты        | 5                     | 5       | 3       | 5        |
| Сверт.крови     | 2,5 мин.              | 5 мин.  | 5 мин.  | 6 мин.   |
| Длж.кровотеч.   | 25 мин.               | 20 мин. | 5 мин.  | 9 мин.   |
| РО5             | 3                     | 20      | 18      | 7        |

## Миэлограмма б-го Вити Т, 8 лет

| Элементы костного мозга | До операции | В день опера- ции | На 10 сут | Черё  |
|-------------------------|-------------|-------------------|-----------|-------|
|                         |             |                   |           | 2-го  |
| миэлобласти             | 12          | 11                | 1         | 2     |
| промиэлоцит.            | 2           | 2                 | 4         | 8     |
| миэлоцит.               | -           | -                 | -         | 2     |
| юные                    | 2           | 8                 | 16        | 4     |
| палочкоядерные          | 4           | 10                | 19        | 5     |
| сегментирован.          | 10          | 28                | 13        | 20    |
| эозинофил.              | 8           | 8                 | 10        | 10    |
| базофилы                | -           | -                 | -         | 1     |
| лимфоциты               | -           | -                 | -         | 4     |
| моноциты                | -           | -                 | -         | 1     |
| клетки РЭС              | -           | -                 | -         | 2     |
| плазмоц.                | 2           | 2                 | -         | 1     |
| проэритробласти         | -           | 1                 | -         | 1     |
| базофильные             | 2           | 4                 | 6         | 8     |
| полихроматоф.           | -           | -                 | -         | 8     |
| окси菲尔льные             | 38          | 13                | 23        | 36    |
| миэлокариоциты          | 20 в п.эр   | 20-30             | 80-100    | 80-10 |
| макрофаги               | -           | -                 | -         | 7     |

Операция - спленэктомия под интраптрахеальным наркозом /эфир 10,0/. Исследование селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена, лимфоидные фолликулы увеличены с очевидными реактивными центрами, синусы несколько расширены, в красной пульпе много эозинофилов.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

В настоящее время /срок наблюдения 3 года/ мальчик здоров. Никаких признаков геморрагического диатеза.



Вита Т. через 3 года после спленэктомии.

Обобщение. Спленэктомии, произведенные у больных детей с подострой стадией /2 и 3 наблюдение/, с острой стадией /1 наблюдение/ хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа дали хороший, стойкий гематологический и клинический результат. /Длительность наблюдения II лет, 5 лет и 3 года/.

ГЛАВА III

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

У ДЕТЕЙ

### I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Патология комбинированного поражения селезенки и печени у детей является актуальной, полной современного интереса главой детской хирургии. Многие стороны этой проблемы у детей мало изучены и являются спорными. Диагноз портальная гипертензия не вошел в практику детских соматических и хирургических стационаров. Дети с синдромом портальной гипертензии обычно трактуются как страдающие: "циррозом печени", "спленогенным циррозом печени", "болезнью Банти", "спленомегалическим циррозом печени" /А.В.Габай /56/, С.Д.Терновский /347/, А.И.Генералов /67/, "тромбофлебитической спленомегалией" /С.Р.Слуцкая /321/, В.С. Панушкин /265/, М.Н.Степанова /337/.

В клинике хирургии детского возраста 2 Московского Медицинского института объединяют спленогенный цирроз печени и тромбофлебитическую спленомегалию, и только в переходном периоде различают тромбофлебитический и цирротический типы течения болезни, в зависимости от преобладания симптомов.

БОЛЕЗНЬ БАНТИ. Прошло 80 лет с момента описания Гвидо Банти /1882 г., 1894 г., 1898 г./ болезни, которая не имела ясной этиологии, клинически сопровождалась первичным увеличением селезенки, цирротическими изменениями печени, малокровием и другими симптомами в зависимости от стадии заболевания.

С тех пор стали широко пользоваться термином "болезнь Банти" /Б.К.Финкельштейн /372/, Е.И.Фрейфельд /378/, В.Я.Брайцев /33/, П.А.Герцен /68/, Н.Д.Моисеев /238/, В.М.Мыш /243/, А.Ф.Тур /355/, Овер /Auerst / 1955 г./

Однако, большой практический материал показал, что имеются многочисленные другие заболевания, которые близки по своему характеру и, в то же время, существенно отличаются от "болезни Банти". Так, А.Ф. Коровников /1936 г./ описал самостоятельную нозологическую форму "спленопатии с субтромбоцитозом и гастроэнтероррагиями", заболевания, имеющего много общего с болезнью Банти и, вместе с тем, отличающуюся от нее.

В.Е. Предтеченский /291/, Н.К. Горяев /80/, М.С. Маслов /21/ отмечают, что фиброаденоз Фолликулов встречается и при других заболеваниях селезенки и гистологическая картина при так называемой болезни Банти лишь количественно отличается при обычном атрофическом циррозе Лаэннека.

Б.И. Вильямовский 1911 г., Л.И. Геллер 1958 г.-1959 г. рекомендуют отличать болезнь Банти от синдрома Банти. При болезни Банти, указывают авторы, первично пораженная селезенка продуцирует начала, действующие на печень; при синдроме Банти имеется нарушение кровотока в системе portalной и селезеночной вен.

Г.Ф. Ланг /182/, А.А. Струков /325/, М.Н. Шевандин /398/, Х.Х. Владос /46/, М.Д. Пацюра /91/, Д.М. Гроздов /90/, И.Л. Фарерман /362/, И.Л. Райгородский /300/, М.С. Маслов, С.Е. Макиевская /209/, Т.О. Корякина /167/, М.Д. Тушинский, М.И. Олевский /258/ указывают, что нет достаточных оснований принимать болезнь Банти за отдельную нозологическую форму.

А.Л. Мясников /245/, А.И. Абрикосов, А.Ф. Коровников, А.Т. Лидский сохраняют этот термин для отдельных наблюдений. Мы не склонны полностью отвергать этого диагноза у детей и считаем целесообразно сохранить его для единичных наблюдений.

В тоже время следует отметить, что и при болезни Банти, и при различных заболеваниях с "синдромом Банти" всегда, в той или иной степени, имеет место повышение портального давления. А с течением времени явления воротной гипертензии становится ведущей причиной характерных клинических проявлений болезни и источником осложнений.

Вот почему многие хирурги в последнее время стали чаще пользоваться термином "портальная гипертония", "синдром портальной гипертензии".

Большой вклад в разработку проблемы портальной гипертензии внесли отечественные авторы А.Н. Бакулев /15/, В.А. Голушкин /96/, Д.М. Гроздов, Г.А. Гомзяков /84/, Э.И. Гальперин /62/ Т.О. Корякина /167/, Б.А. Петров /282/, А.Т. Лидский /192/, М.Д. Пациора, Ф.Г. Углов /360/, В.П. Шилкин /403/, И.И. Шаффер /391/, М.А. Хелимский /409/, Я.А. Кампельмахер /149/, Хуан Лан Си-Чунь /183/, Дун, Уиппл /Whipple/, Блекмор /Blackmore/ /423/, Овер /Auvert/ 422/, Авеатичи и Камили /Aveatichi et Camilli/ 418/ и многие другие.

В отечественной литературе работ по портальной гипертензии у детей нет. Лишь Я.А. Кампельмахер в докторской диссертации /1957 г/ "Портальная гипертония" приводит 19 наблюдений, касающихся детского возраста. В руководстве по детским болезням Г.Фанкони и А. Вальгрена /1960 г./ эта патология именуется как "застойная селезенка" /стеноз воротной вены печени и синдром Банти/. В учебнике "Детская хирургия /1960 г./ под редакцией болгарских авторов Ст.Димитрова, Б. Баева, В. Топева А.Аврамова употребляется диагноз "воротная гипертензия". Р.Валькер /Walker/ 477/ в монографии "Портальная гипертония"

1959 г. отводит главу портальной гипертонии у детей.

О ТАК НАЗЫВАЮТ "ТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ СПЛЕНОМЕГАЛИИ"

В 1861 году Фрирх /Freirich/ впервые описал тромбоз селезеночной вены. Эппингер /Eppinger/ в 1920 году выделил спленомегалию, возникшую на почве тромбоза селезеночной вены в отдельную нозологическую форму и назвал ее "тромбофлебитической спленомегалией".

В СССР острый тромбоз селезеночной вены впервые описан Н.И. Лепорским в 1930 году.

И.Е. Майзель и О.Т. Титова /1950 г. 1951 г./ указывают на редкость тромбофлебитической спленомегалии в детском возрасте. А.А. Биркун /1952 г./ также относит острый тромбоз селезеночной вены с быстрым развитием спленомегалии и других симптомов к казуистической редкости.

Тромбоз кровеносных сосудов в детском возрасте встречается очень редко. Это обстоятельство объясняется тем, что сердечно-сосудистая система, играющая в генезе тромбоза главную роль, поражается в детском возрасте довольно редко.

Натологоанатомические данные также подтверждают редкость первичного тромбоза селезеночной вены. Так, по статистике Любарша /Lubarsch/ из 139 тромбозов артериальных сосудов на возраст от одного года до 10 лет не приходится ни одного случая, а из 584 тромбозов вен - 6, т.е. 1,05% падает на детский возраст.

Однако, клиницисти, по-видимому, ошибочно ставят диагноз <sup>зачто</sup> тромбофлебитической спленомегалии %. Об этом свидетельствуют

ют следующие данные. Е.Л. Зильберман, Е.Н. Кудрявцева и А.И. Серковский /1935 г./ описали три наблюдения тромбофлебитической спленомегалии у детей, в возрасте от 1 г.8 мес. до 7 лет. Е.И. Казанская и Э.А. Сорокина /1948 г./ приводят 14 детей в возрасте от 2 лет 8 месяцев до 15 лет, С.Р. Слуцкая /1951 г./ 5 наблюдений детей с тромбофлебитической спленомегалией. С.Д. Терновский /1950 г./ сообщал о 34 детях с тромбофлебитической спленомегалией. В.С. Панушкин /1959 г./ относит к тромбофлебитической спленомегалии 35 детей на 58 спленэктомий. М.Н. Степанова /1961 г./ описала 66 наблюдений тромбофлебитической спленомегалии у детей. Большинство указанных авторов тромбоза в венах ворот селезенки ни во время операции, ни на вскрытии не находили. /С.Д. Терновский, В.С. Панушкин, А.И. Генералов/.

К.К. Полякова и Н.Ф. Крылова /1951 г./ на основании собственных наблюдений приходят к выводу, что "... за клинический синдромом именуемым тромбофлебитической спленомегалией, могут скрываться процессы, разыгрывающиеся во всей системе воротной вены".

А.А. Биркун пишет: "Тромбоз селезеночной вены сравнительно редко бывает первичным, изолированным от страдания всей воротной системы; в большинстве случаев он является одним из проявлений поражения многих ее ветвей".

Большое количество наблюдений, описанных в последнее время под диагнозом "тромбофлебитическая спленомегалия", по всей вероятности, обусловлено тем, что 1/нередко имеет место переоценка клинических и гематологических признаков в диагно-

стике этого заболевания; 2/ переоценивается секционные находки - значение тромбов, найденных в селезеночной вене на вскрытии.

Я.А. Кампельмакер указывает, что если на вскрытии найдены тромбы в селезеночной вене при отсутствии цирроза печени и непроходимости ствола воротной вены, то это является патологоанатомическим подтверждением клинического диагноза "тромбофлебитическая спленомегалия". "Нахождение смешанных тромбов в селезеночной вене и других ветвях системы воротной вены на вскрытии после спленэктомии не является доказательством в пользу тромбофлебитической спленомегалии, так как такой тромбоз можно считать самым частым следствием, осложнением операции удаления селезенки при заболеваниях системы крови".

Все же в редких случаях тромбофлебитическая спленомегалия у детей может быть.

Клиническая картина тромбофлебитической спленомегалии характеризуется следующими признаками: резкое увеличение селезенки, внезапные желудочно-кишечные кровотечения, повышение температуры, уменьшение селезенки после кровотечения, поносы, нередко асцит, анемия, лейкопения 2.000-3.000, тромбопения ниже 100,000, минимум 10 тыс. /Н.И. Лепорский /195/, С.Р.Слуцкая, В.С. Панушкин, И.Е. Майзель и О.А. Титова /217/, С.Д. Терновский/. А.И. Мелик - Арутюнов /231/ считает, что желудочно-кишечное кровотечение при наличии увеличенной селезенки не является патогномоничным признаком при тромбофлебитической спленомегалии, поскольку кровотечение наблюдается при любой локализации тромба в портальной системе.

М.Д. Пациора на основании собственных наблюдений отрицает существование первичного тромбоза селезеночной вены, положенного в основу диагноза "тромбофлебитическая спленомегалия". Она объединяет клинические формы, обусловленные различной локализацией блокады в системе воротной вены и различной причиной, вызвавшей эту блокаду, в одну группу под диагнозом "синдром внепеченочной портальной гипертензии".

Сейчас уже многие исследователи признают, что в клинической картине тромбофлебитической спленомегалии нет ничего специфического, ничего патогномоничного.

В литературе имеются наблюдения, когда воспалительные процессы в области ствола воротной вены симулировали клинику тромбофлебитической спленомегалии. Так, Т.И. Завадская/1953г. приводит наблюдение над больной 20 лет, которая больна с 9 летнего возраста, и все время шла под диагнозом "тромбофлебитическая спленомегалия", а на секции обнаружено сдавление воротной вены, селезеночной вены и артерии извне спайками, тромбов не было.

Аналогичный случай наблюдался в клинике госпитальной хирургии руководимой профессором А.Т. Лидским. Больной, Ч. 2 л.3 мес. поступил в клинику 1 марта 1954 г. с диагнозом "тромбофлебитическая спленомегалия". Заболел 9 января 1954 г. Повысилась температура до 38 градусов. На следующий день во время еды появилась обильная кровавая рвота. Направлен в г.Свердловск. В поезде многократная кровавая рвота. До поступления в клинику проводилось следующее лечение: пенициллин синтомицин, хлористый кальций, витамин К, С, гематоген, пре-

параты железа, 10 переливаний крови, 2 переливания раствора сухой плазмы. Трижды произведена пункция брюшной полости, выведено семь литров асцитической жидкости. При поступлении в клинику: кожа бледная, живот очень больших размеров, пупочная грыжа асцит. Гладкая печень выступает на 5,5 см из-под реберной дуги, селезенка выступает на 3 см. Стул дегтеобразный. В периферической крови гемоглобин 11%, эритроцитов 855000, лейкоцитов 3400, тромбоцитов 75000. Ребенок умер от продолжающегося кровотечения из пищевода через 5 суток с момента оментогепато-фиксации.

На вскрытии выявлено резкое сужение основного срыва воротной вены с ее склерозом на почве плотных сращений в воротах печени. Тромбов не найдено.

Приводим свое наблюдение.

Больная Таня Д., 7 лет, поступила в клинику детской хирургии 22/XI-59 г. по поводу желудочного кровотечения. Больна девочка с 3-х летнего возраста, жаловалась на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту.

Впервые рвота с кровью /сгустками/ появилась 4/XI-59 г. Накануне температура повысилась до 40°. Заподозрили кровоточащую язву желудка и больную госпитализировали в хирургический стационар по месту жительства, где рвота кровью повторялась дважды.

Раньше ребенок болел пиодермиеей, коклюшем, скарлатиной, дизентерией. Пупок долго кровоточил.

При поступлении в клинику общее состояние больной средней тяжести, очень бледная, вялая. Пониженного питания. Тоны сердца приглушенцы. В легких дыхание везикулярное. Живот уве-

личен в объеме, мягкий. Селезенка плотная, на 3 см выступает из-под края реберной дуги. Печень не увеличена. Диурез снижен до 450,0 стул периодически дегтеобразный. Количество эритроцитов 2.000.000, гемоглобин 47%, количество тромбоцитов 71060, лейкоцитов 4200. Рентгеноскопия пищевода и желудка. Варикозное расширение вен кардиального отдела пищевода и желудка /рентгенограмма приведена ниже/.

Портальное давление 340 мм водяного столба.

8/I-60 г. - операция под интраптрахеальным наркозом.

Во время операции обнаружена большая сеть расширенных сосудов по малой кривизне желудка и в области диафрагмы. Кардиальный отдел желудка окутан плотными рубцами и интимно спаян с диафрагмой.

Произведена спленэктомия в сочетании с оментогепатофор-нопексией.

Послеоперационный период протекал без осложнений и девочка в хорошем состоянии выписана домой.

До 9/X-61 г. девочка чувствовала себя удовлетворительно, периодически /4 раза/ наблюдалось необильное желудочное кровотечение. Начавшееся 9/X-61 г. желудочное кровотечение привело к смерти больной.

На вскрытии найдено: склероз стенки воротной вены и образование перетяжек в разных ее отделах. Воротная вена окружена соединительной тканью. Варикозное расширение вен пищевода и желудка / макрофото см. ниже/.

Вопросы тактики при тромбофлебитической спленомегалии в настоящее время еще неразрешены. А.И. Мелик -- Арутюнов, Н.Н. Еланский /1953 г./, Е.И. Казанская /131/ отрицают спленэктомию при этом заболевании. С.Д. Терновский, В.С. Панушкин, В.И. Казанский, А.И. Генералов и другие положительно относятся к спленэктомии при тромбофлебитической спленомегалии. В последнее время большинство авторов высказываются за применение порта-кавальных анастомозов в сочетании со спленэктомией /Н.И. Еланский/113, М.Д. Пациора, А.В. Гуляев /93/.

А.Т. Лидский рекомендует применять при тромбофлебитической спленомегалии спленэктомию с оментогепатофиксацией, которая оправдала себя при лечении других форм порталной гипертонии.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. А.Л. Мишников /1949 г./ считает, что портальная гипертензия есть состояние повышенного кровяного давления в воротной вене. Это частое следствие тиковых печеночных заболеваний и прямой результат затруднения оттока крови из воротной вены.

На основании литературных данных анатомо-физиологическая сущность портальной гипертензии Я.А. Кампельмахером сгруппирована в следующую систему:

I. Внепеченочная блокада портального кровообращения выше печени:

I) кардиальный псевдоцирроз и цирроз печени /при слипчивом перикардите, митральном стенозе, врожденных пороках сердца и др./

2) болезнь Будд - Хари /облитерирующий тромбофлебит печеночных вен/.

II. Внутрипеченочная непроходимость воротной вены:

1) цирроз печени; 2) опухоль печени; 3) внутрипеченочный тромбоз ветвей воротной вены.

III. Внепеченочная непроходимость системы воротной вены ниже печени: 1) непроходимость ствола воротной вены - диффузная портальная гипертония; 2) непроходимость ветви воротной вены - местная, ограниченная портальная гипертония /например, тромбоз селезеночной или брыжеечных вен/.

IV. Внутрипеченочная непроходимость воротной вены в сочетании с внепеченочной непроходимостью ниже печени: 1) цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены или ее ветвей; 2) цирроз и облитерация воротной вены.

V. Внутрипеченочная непроходимость воротной вены в сочетании с внепеченочной непроходимостью выше печени, например, спленогенный цирроз печени в комбинации с кардиальным циррозом на почве затяжного эндокардита.

VI. Непроходимость воротной вены динамического характера, обусловленная сокращением или атонией большой селезенки, спазмом или атонией сосудов системы воротной вены: 1) непроходимость спастическая; 2) атоническая.

Давление в системе воротной вены в физиологических условиях по данным различных авторов колеблется в пределах 90-220 мм водяного столба, в патологических условиях нередко достигает 600 мм водяного столба.

Причинами синдрома портальной гипертензии могут быть:

1. Поражения сосудов системы воротной вены /брюшечных вен, селезеночной вены, воротной вены/,

При этом различают врожденные и приобретенные поражения. К врожденным поражениям сосудов системы воротной вены относят облитерации, сужения, стенозы, недоразвития их.

К приобретенным поражениям сосудов системы воротной вены относятся: тромбоз /Н.И. Лепорский, М.Д. Тушинский /359/, Н.К. Горяев /81/, В.А. Шаак /386/, С.Д. Терновский, С.Р. Слуцкая, В.С. Панушкин, О.А. Титова/, опухолевые или воспалительные процессы, исходящие из окружающих органов и тканей, сдавление дистонированной почкой, гиперплазированными лимфатическими узлами, сужение просвета воротной вены на почве пилосфебита при общей инфекции, пупочном сепсисе. /Е.И. Казанская, М.Л. Ракчеева /298/, С.Е. Макиевская /210/, К.К. Полякова и Н.Ф. Крылова, А.И. Генералов/.

Поражения сосудов портальной системы бывают сочетанными. Так, Г.А. Гомзяков /1936 г./ описал сочетанный тромбоз артерий и вен селезенки у больного портальной гипертонией.

2. Циррозы печени различной природы: после врожденной атрезии желчных ходов, механической желтухи, токсикоинфекционного гепатита, болезни Боткина /по данным М.Г. Малкиной 1958 г. в 80%, хронической кишечной интоксикации, туберкулеза, бруцеллеза, сифилиса, малярии, кардиальные циррозы.

3. Нарушение портального кровообращения на почве спазма крупных ветвей воротной вены /Н.К. Горяев/, их атонии, сокращения большой селезенки.

Г. Фанкони и А. Вальгрен /1960 г./ указывают, что причиной расстройства кровообращения в гепато-портолиенальной системе у детей может быть первичный идиопатический цирроз печени, равно как сифилитический и кардиальные застойные циррозы. Кроме того, "затруднения в кровообращении могут находиться в воротной и селезеночной вене и, возможно, в кровеносной системе самой селезеки. В единичных случаях был обнаружен тромбоз селезеночной или воротной вен. В редких случаях стеноз может быть обусловлен давлением значительно увеличенных лимфатических узлов и опухолей или врожденными уродствами вен".

Аркар, /Лин/ *Arcari F.A., Lynn H.*, 1961 г. пишут: "Источником развития портальной гипертензии у детей в 88% случаев /68/ были внепеченочные заболевания", "... у 22 больных патологические изменения касались самой портальной вены: тромбоз, стеноз, кардиоваскулярные изменения".

З. Клейнт /1962 г./ указывает, что в детском возрасте наиболее важной является внепеченочная блокада. Последняя возникает: 1) при облитерации воротной вены и ее ветвей, которая может быть врожденной при распространении облитерирующего процесса пупочной вены или приобретенной при тромбозе инфекционного, травматического и спонтанного происхождения; 2) при сдавлении воротной вены или ее ветвей воспалительным рубцом.

#### ПАТОГЕНЕЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

"Структура вен пищевода характеризуется "варикозностью", кроме того им присуща тонкость стенок в отличие от более плотной и сетчатой структуры вен желудка, что приводит к легкой их растяжимости" /И.А. Кассирский, 1959 г./

А.И. Мелик - Арутюнов доказал, что чистый спленотромбоз без портального сосудистого или внутрипеченочного стаза, как правило, не приводит к расширению вен пищевода с кровотечениями из них - для этого необходима обтурация /блокада/ в системе воротной вены.

При портальной гипертонии большое значение имеет анастомотический путь: воротная вена - венечная вена желудка - пищеводные и диафрагмальные вены - межреберные вены - непарная вена - верхняя полая вена. По ходу этого анастомотического пути появляется узловатое расширение вен кардиального отдела желудка и пищевода, причем чаще всего и в большей степени эти изменения возникают в нижней трети пищевода. Это объясняется особенностями кровоснабжения отдельных частей пищевода. /А.Л. Мясников/.

Вены нижней трети пищевода связаны с системой воротной вен через венечную вену желудка и селезеночную вену. При развитии портальной гипертензии этот физиологический путь оттока крови резко нарушается, появляется окольное кровообращение. При облитерации, атрезии воротной вены кровь вообще не попадает в печень и распространяется по окольным венам.

Вены средней и верхней трети пищевода принадлежат к системе верхней полой вены, которая при портальной гипертонии обычно не вовлечена в патологический процесс.

Следовательно, при портальной гипертонии в большей степени страдают вены нижней трети пищевода. Но так как последние анастомозируют с венами кардиального отдела желудка и венами остальных отделов пищевода, то затруднения кровообращения и узловатое расширение вен выявляются в кардиальном отделе желудка и в верхней и средней трети пищевода.

В развитии варикозных расширений вен пищевода помимо высокого уровня портального давления, большое значение имеют особенности расположения портакавальных анастомозов. Так, М.Д. Пациора /1956 г./ отметила, что возникновение варикозных расширений пищеводных вен зависит не от степени повышения портального давления, а от наличия анастомозов между венами желудка и пищевода. Если такие анастомозы имеются, то неустойчивые подслизистые вены пищевода расширяются. Если анастомозов между венами желудка и пищевода нет, но имеются анастомозы, обеспечивающие другой путь оттока крови в систему верхней полой вены, то варикозных расширений не развивается.

В возникновении пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии основное значение имеют: 1/ высокое давление в системе воротной вены; 2/ разрывы узловато расширенных вен пищевода и желудка; 3/ истончение, повышение ломкости и проницаемости сосудистой стенки; 4/ тромбопения, гипопротромбинопения; 5/ динамические изменения в селезенке и в венах системы воротной вены /сокращение селезенки, атония, спазм сосудов/; 6/ сопутствующие заболевания /грипп, ангины, другие инфекционные заболевания/.

В возникновении асцита при портальной гипертонии имеют значение: повышение давления в воротной вене; гипопротеинемия; особенно снижение альбумина, ведущая к снижению коллоидно-осмотического давления плазмы крови /А.Л. Мишников/; появление токсических веществ в крови /И.Н. Павлов/; задержка ионов натрия; увеличенная проницаемость капилляров; гуморально обусловленная тканевая задержка воды /Е.М. Тарев/; снижение онкотического давления сыворотки вследствие обильного кровотечения может спо-

сопствователь появления или усилению асцита /Е.М. Тареев/.

Ф.З. Меерсон и Г.И. Марковская /230/ указывают, что развитие асцита при портальной гипертензии зависит не только от степени нарушения гемодинамики, но и от функционального состояния нервно-эндокринных механизмов организма.

## 2. АНАЛИЗ СОВСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА

За II лет /1950-1961 гг./ в клинике детской хирургии Свердловского Государственного Медицинского института оперировано 70 детей с синдромом портальной гипертензии. Возраст детей: от одного года до пяти лет - 10 детей, свыше 5 лет до 10 лет - 35 детей, свыше 10 лет до 14 лет - 25 детей.

Следовательно, наибольшее количество больных приходится на возраст от 5 до 10 лет - 35 детей. Однако, анализ анамнестических данных свидетельствует о том, что начало заболевания у детей в большом проценте относится к более раннему возрасту - 3-5 лет. У одного больного заболевание началось с годовалого возраста, у больной Нади М. 3 лет отметили увеличение селезенки в 4-х месячном возрасте.

Мальчиков было 38, девочек 32 человека.

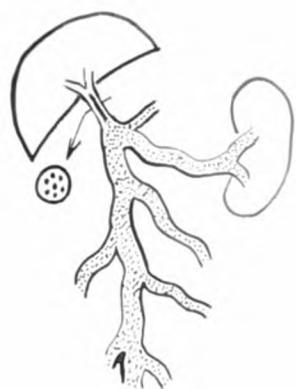
Длительность заболевания: до года - 26 детей, свыше года до 3 лет - 19 детей, свыше 3 лет до 6 лет - 18 детей, свыше 6 лет - 7 детей. У некоторых детей бывает трудно установить истинную продолжительность заболевания, так как родители часто обращаются к врачу, когда у ребенка появляются кровотечения, увеличение селезенки, боли в левом боку. Нередко, к со-

желанию, при сборе анамнестических данных приходится встречаться с такими ответами: "врачи давно говорили, что у ребенка увеличена селезенка, но все пройдет". Последнее обстоятельство, вероятно, объясняется тем, что практические врачи мало знакомы с данной патологией у детей. Об этом свидетельствуют и те направительные диагнозы, с которыми дети поступали в нашу клинику: болезнь Верльгофа 23 раза, опухоль левой почки 2 раза, рак печени один раз, гемангиома /после лапаротомии/ один раз, бруцеллез один раз, опухоль селезенки один раз, желудочное кровотечение три раза, гипохромная анемия два раза.

Предшествующие заболевания у наших 70 больных, которые могли привести к возникновению и развитию портальной гипертензии были следующие: болезнь С.П. Боткина у 10 детей, туберкулез у 24 детей, ветряная оспа у 21 больного, скарлатина у 10 детей, дизентерия у 8 детей, пневмония у 17 детей, малярия у 2 детей, пупочный сепсис у 2 детей, корь у 23 детей, дифтерия у 5 детей, коклюш у 8 детей, нефрит у 1 больного, менингит у 1 больного, паротит у 4 больных, брюшной тиф у 1 больного, спирчевый перикардит у 1 больного, митральный стеноз у одного больного, эпилепсия у 1 больного, травма живота у одного больного и у одного ребенка неизвестное заражение пупочной вены.

За последние годы, проводя углубленное изучение анатомических изменений со стороны сосудов портальной системы, мы все чаще стали встречаться с врожденными и приобретенными /воспаление, гиперплазия лимфатических узлов/ изменениями системы воротной вены.

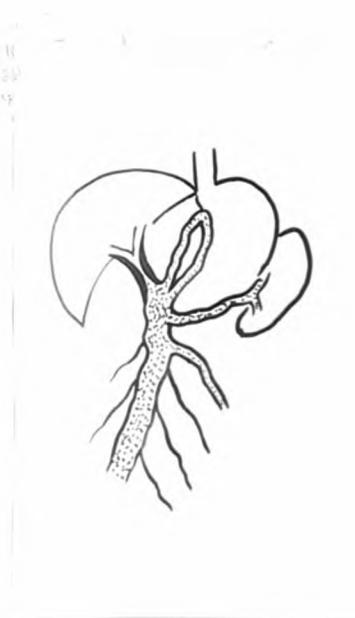
Так, на вскрытии погибших детей из врожденных и приобретенных поражений сосудов портальной системы мы встретили: № I/неполную облитерацию воротной вены, просвет которой представался в виде "сита" /схема № I/



2/ Резкое сужение "стеноз" воротной вены/схема № 2/



3/ Резкий склероз стенки воротной вены /схема № 3/



На основании собственных наблюдений, а также литературных данных /Т.И. Завадская /116/, Т.О. Корякина, М.Д. Пациора, З.Клейн /152/, Аркар, Лин/421/, Галанд, Бартман, Штихт, *Galand, Bartman, Stricht* 451/, Древс /Drews 444/ нам представляется, что внепеченочная портальная гипертензия у детей нередко обусловлена врожденными или приобретенными процессами в сосудах портальной системы.

Субъективные признаки заболевания у наших больных были следующие /табл. II/.

Таблица ІІ

| Признаки заболевания                  | Общее количество |
|---------------------------------------|------------------|
| Общая слабость и вялость              | 54               |
| Снижение аппетита                     | 50               |
| Похудание                             | 45               |
| Головная боль                         | 37               |
| Отставание в физическом развитии      | 35               |
| Боли в животе                         | 45               |
| Головокружение                        | 29               |
| Повышение температуры                 | 35               |
| Кровавая рвота                        | 16               |
| Кишечные кровотечения                 | 9                |
| Носовые кровотечения                  | 24               |
| Геморрагические высыпания             | 19               |
| Увеличение размеров живота            | 48               |
| Тошнота                               | 10               |
| Поносы                                | 24               |
| Желтушное окрашивание кожных покровов | 16               |

Общая слабость, вялость, снижение аппетита, похудание, головная боль, головокружение, тошнота объясняются общей интоксикацией на почве нарушения функций печени, нарушения

портального кровообращения, нарушения функций почек.

Повышение температуры по литературным данным наблюдается у 24% больных портальной гипертензией. Наши данные /35/ согласуются с этими данными. Как правило, повышение температуры носит субфебрильный характер /37, 2–37,5 градусов/, но у некоторых детей, обычно где имело место желудочное кровотечение, температура повышалась до 39 – 40 градусов.

Генез температурной реакции у больных с портальной гипертензией не совсем ясен. По-видимому, здесь играет роль: общая интоксикация организма, нарушение терморегуляции, воспалительные процессы в сосудах воротной вены, периспленит и т.д.

Носовые кровотечения, геморрагические высыпания при портальной гипертензии по литературным данным наблюдаются часто. Эти кровотечения могут быть вследствие наличия тромбопении, повышения проницаемости сосудов, изменения эндотелия, повышения и ломкости.

При портальной гипертензии частый симптом – боли в животе. Обычно дети указывают на боли в левом подреберье. Начинаются они с чувства тяжести /у более старших детей/, болезненности при пальпации у маленьких детей. Редко боли носят приступообразный характер. Обусловлены боли в животе наличием увеличенной селезе<sup>н</sup>ки, явлениями периспленита.

Объективные признаки заболевания /таблица № 12/.

Таблица № 12

| Признаки заболевания                                   | Общее количество |
|--|------------------|
| Бледность кожных покровов и слизистых                  | 47               |
| Понижение питания                                      | 45               |
| Расширение вен передней грудной клетки, брюшной стенки | 29               |
| Увеличение печени                                      | 28               |
| Увеличение селезенки                                   | 68               |
| Асцит  | 11               |
| Пищеводно-желудочные кровотечения                      | 19               |
| Носовые кровотечения                                   | 24               |
| Кишечные кровотечения                                  | 9                |
| Геморрагические высыпания                              | 19               |
| Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы       | 31               |
| Желтуха  | 12               |

Сplenомегалия является классическим признаком синдрома портальной гипертензии. Сplenомегалию мы отметили у 68 детей /97,1%/, причем у одного больного увеличенная селезенка была обнаружена во время лапаротомии. У двух больных селезенка не была увеличенной.

У большинства оперированных детей с синдромом портальной гипертензии селезенка была больших размеров: либо занимала всю левую половину брюшной полости, либо нижним полюсом достигала

пупочной линии. Вес удаленных селезенок от 200 грамм до 1 кг 400 грамм.

Пищеводно-желудочные кровотечения являются вторым водущим признаком синдрома портальной гипертензии. Из 70 больных пищеводно-желудочное кровотечение мы наблюдали у 19 детей 27, Е., из которых, у двух больных при внутрипеченочной блокаде в стадии декомпенсации, у 17 детей с внепеченочной непроходимостью системы воротной вены.

По данным С.С. Юдина и Б.С. Розанова /1950 г./ и других пищеводно-желудочные кровотечения при портальной гипертензии составляют от 9 до 15%. В.С. Панушкин /1959 г./ наблюдал желудочно-кишечные кровотечения у 16 детей из 35, а А.И. Генералов у 36 детей из 74, М.И. Степанова у 35 из 44 детей.

Источником кровотечений, как правило, являются варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Пищеводно-желудочные кровотечения при внепеченочной портальной гипертонии появляются внезапно, казалось бы, среди полного здоровья. У всех 19 наших детей, кровотечению предшествовал подъем температуры до высоких цифр /39–40°/. Кровотечения носили профузный характер, в рвотных массах сгустки крови в большом количестве. Вслед за кровавой рвотой появляется дегтеобразный стул.

Кровопотеря у детей с пищеводно-желудочными кровотечениями бывает значительная, это проявляется в развитии тяжелой постгеморрагической анемии. Дети становятся вялыми, резко бледными, иногда кожные покровы делаются восковидными; в периферической крови процент гемоглобина снижается до 17–22%.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы мы наблюдали у 31 больного. Клинически эти изменения характеризовались: приглушением тонов сердца, разлитым верхушечным толчком, систолическим /анемическим/ шумом на верхушке сердца. У 24 детей проведено электрокардиографическое исследование; у 21 больного обнаружены следующие изменения: явления гипоксии в миокарде у 2 больных; изменение внутрижелудочковой проводимости у 2 больных; синусовая тахикардия у 8 больных; изменения в миокарде диффузного характера у 5 больных; очаговые изменения в миокарде у 4 больных.

А.Л. Мясников изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при портальной гипертензии объясняет переполнением кровью системы воротной вены, что приводит к снижению давления в системах обеих полых вен с последующим нарушением функции сердца. Уместно здесь остановиться на концепции М.С. Маслова/1951г., рассматривающего цирроз печени как системное поражение мезенхимы. Это обстоятельство позволяет объяснить дистрофические изменения в сердечной мышце. Фактором, способствующим развитию сердечно-сосудистой недостаточности, является высокое стояние диафрагмы при большой печени, спленомегалии, что непосредственно влияет на положение сердца.

Асцит довольно частый признак синдрома портальной гипертензии и наблюдается при декомпенсированных стадиях болезни. Его мы наблюдали у 7 больных с внутрипеченочной непроходимостью воротной вены и у 4 больных с внепеченочной непроходимостью системы воротной вены. Количество выводимой нами асцитической жидкости доходило до 20 литров.

Расширение вен передней грудной клетки и брюшной стенки мы наблюдали у 29 больных 41,4%, преимущественно при внутрипеченочной непроходимости ветвей воротной вены. М.Д. Пациора указывает, что "расширенные вены передней брюшной стенки возникают только при внутрипеченочной блокаде порталой системы когда образуются портакавальные анастомозы через незаращенную пупочную вену".

Увеличенная печень нами отмечена у 28 детей 40% с синдромом порталой гипертензии, из них у 8 детей была увеличена только левая доля печени. У пяти детей /четверо с внепеченочной непроходимостью системы воротной вены, один с внутрипеченочной непроходимостью/ во время операции обнаружена атрофия левой доли печени, которая была резко истончена. Это так называемая пейротическая атрофия печени, развивающаяся под влиянием давящей силы /А.И. Абрикосов, А.И. Струков, 1953 г./

Изучая функции печени у детей с синдромом порталой гипертензии, мы получили следующие данные /таблица № I3/.

Показатели сахара крови /до операции/

Таблица № I3

| Больные          | Коэффициент Бодуэна I,5-2,1 | Индекс Рафальского больше I | Индекс Сокольникова меньше I |
|------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Сережа Ч. 6 лет  | I,36                        | I,0                         | 0,9                          |
| Таня Р. 8 лет    | I,3                         | I,0                         | 0,8                          |
| Толя С. 10 лет   | I,8                         | 0,9                         | I,I                          |
| Вова Е. 5 лет    | I,3                         | I,2                         | 0,8                          |
| Вова А. 11 лет   | I,4                         | 0,9                         | I,5                          |
| Маруся Н. 12 лет | I,9                         | I,5                         | 0,3                          |
| Толя Г. 10 лет   | I,4                         | I,0                         | 0,9                          |

|                |     |     |     |
|----------------|-----|-----|-----|
| Люся М. II лет | 1,7 | 1,4 | 0,6 |
| Нина В. I3 лет | 1,5 | 1,0 | 1,0 |
| Катя Т. I3 лет | 1,3 | 0,9 | 0,8 |
| Вова К. IO лет | 1,3 | 0,9 | 0,9 |
| Катя Г. 7 лет  | 2,0 | 1,3 | 0,7 |
| Саша С. 5 лет  | 1,6 | 1,2 | 0,8 |
| Боря К. I3 лет | 1,0 | 0,9 | 1,3 |
| Саша М. 4 года | 1,8 | 1,6 | 0,8 |
| Ира С. 3 года  | 1,0 | 0,7 | 0,8 |
| Надя М. У года | 2,1 | 1,9 | 0,9 |

Показатели билирубина крови /до операции/

Таблица № 14

| Больные         | Количество по<br>Бокальчуку | Реакция Ван-Ден-<br>Берга |
|-----------------|-----------------------------|---------------------------|
| Таня М. 7 лет   | 12,8 мг%                    | непрямая                  |
| Слава Д. IO лет | 12,8 мг%                    | непрямая                  |
| Лида И. II лет  | 25,6 "                      | прямая                    |
| Сережа Ч. 6 лет | 9,6 "                       | непрямая                  |
| Таня Р. 8 лет   | 24,96 "                     | непрямая                  |
| Таня В. 4 года  | 6,34 "                      | непрямая                  |
| Тамара К. 8 лет | 25,6 "                      | прямая                    |
| Витя К. 7 лет   | 12,48 "                     | прямая                    |
| Толя С. IO лет  | 409,6 мг%                   | прямая                    |
| Света Г. 7 лет  | 102,4 мг%                   | прямая                    |
| Вова П. II лет  | 25,6 "                      | прямая                    |
| Валя Т. II лет  | 409,6 "                     | прямая                    |
| Коля Д. 9 лет   | 12,48 мг%                   | непрямая                  |
| Вова Е. 5 лет   | 6,24 мг%                    | прямая                    |
| Вова А. II лет  | 12,48 "                     | прямая                    |
| Саша В. 9 лет   | 25,6 "                      | прямая                    |
| Толя Г. IO лет  | 25,6 "                      | прямая                    |
| Аркаша С. 3,5   | 12,48 мг%                   | прямая                    |
| Люся М. II лет  | 6,24 мг%                    | прямая                    |

|                 |            |          |
|-----------------|------------|----------|
| Нина В. 13 л.   | 25,6 мг%   | прямая   |
| Катя Т. 13 л.   | 12,48 "    | прямая   |
| Гера М. 7 лет   | 19,2 мг%   | непрямая |
| Люда П. 11 лет  | 12,8 "     | непрямая |
| Гена П. 11 лет  | 51,2 мг%   | прямая   |
| Равиль А. 6 лет | 25,6 "     | прямая   |
| Вова К. 10 лет  | 12,8 "     | непрямая |
| Саша С. 5 лет   | 24,96 мг%  | прямая   |
| Таня Д. 7 лет   | 49,9 "     | прямая   |
| Алик Х. 6 лет   | 12,8 мг%   | прямая   |
| Боря К. 13 лет  | 12,48 "    | прямая   |
| Люба Ш. 10 лет  | 12,8 мг%   | непрямая |
| Нина Б. 6 лет   | 199,68 мг% | прямая   |
| Саша М. 3 года  | 12,48 мг%  | прямая   |
| Ира С. 3 года   | 24,96 мг%  | прямая   |

Значительное увеличение билирубина крови /409,6 мг%, 199,68 мг%, 102,4 мг%/ мы наблюдали у больных с внутрипеченочной непроходимостью ветвей воротной вены /гипертрофический цирроз печени/.

Показатели протромбина крови /до операции/

Таблица № 15

| Больные          | Количество в % |
|------------------|----------------|
| Таня М. 7 лет    | 100            |
| Сережа Ч. 6 лет  | 94             |
| Таня Р. 8 лет    | 89             |
| Толя С. 10 лет   | 80             |
| Света Г. 7 лет   | 95             |
| Сережа Б. 11 лет | 100            |
| Коля Д. 9 лет    | 90             |
| Вова Е. 5 лет    | 94             |

|                |      |
|----------------|------|
| Вова А. 11 лет | 89   |
| Вова Б. 9 лет  | 75   |
| Коля П. 5 лет  | 90,5 |
| Аркаша С. 3,5  | 100  |
| Нина В. 13 лет | 94   |
| Катя Т. 13 лет | 100  |
| Гера М. 7 лет  | 86   |
| Гена П 11 лет  | 100  |
| Вова К. 10 лет | 85,9 |
| Саша С.5 лет   | 79   |
| Таня Б. 7 лет  | 77   |
| Боря К. 13 лет | 77   |
| Люба Ш. 10 лет | 100  |
| Саша М. 3 года | 100  |
| Ира С. 3 года  | 90,6 |
| Надя М. 3 года | 71   |

-----

Общий белок крови /до операции/

Таблица № 16

| Больные        | Количество в % |
|----------------|----------------|
| Таня Р. 8 лет  | 7,42           |
| Таня В. 4 года | 7,20           |
| Толя С. 10 лет | 8,06           |
| Вова Е. 5 лет  | 7,2            |
| Вова А. 11 лет | 7,2            |
| Вова Б. 9 лет  | 4,81           |
| Коля П. 5 лет  | 2,93           |
| Люся М. 11 лет | 9,8            |
| Нина В. 13 лет | 8,3            |
| Катя Т. 13 лет | 7,2            |
| Гера М. 7 лет  | 6,08           |
| Саша С. 5 лет  | 6,12           |
| Таня Д. 7 лет  | 7,5            |
| Алик Х. 6 лет  | 8,28           |

|                |      |
|----------------|------|
| Боря К. 13 лет | 8,08 |
| Нина Б. 6 лет  | 8,17 |
| Ира С. 3 года  | 6,77 |
| Надя М. 3 года | 7,44 |
| Саша М. 3 года | 7,2  |

Значительное снижение общего белка крови /2,93%, 4,81%/ мы наблюдали у больных с внутрипеченочной непроходимостью ветвей воротной вены в стадии декомпенсации.

Таким образом, проводимые функциональные пробы печени /сахарная кривая, билирубин крови, содержание протромбина, общий белок крови/ у большинства обследованных больных были удовлетворительные. Наибольшие отклонения мы отметили в пробе Квика-Пытеля. Эту пробу мы провели у 14 больных - показатели ее снижены до 32-38%. Аналогичные данные приводит А.И. Генералов.

Со стороны периферической крови при портальной гипертензии наблюдается анемия, лейкопения, тромболепния или субтромбоцитоз.

Содержание эритроцитов в периферической крови у наших детей:

Таблица № 17

| Количество эритроцитов<br>в млн. | До операции | На 10 сутки после<br>операции |
|----------------------------------|-------------|-------------------------------|
| 1-3 млн.                         | 13          |                               |
| 3,1 - 4 млн.                     | 29          | 29                            |
| 4,1 - 5 млн.                     | 28          | 39                            |
| ИТОГО                            | 70          | 68                            |

Содержание гемоглобина в периферической крови:

Таблица № 18

| Гемоглобин по<br>Сали | До операции | На 10 сутки посл<br>операции |
|-----------------------|-------------|------------------------------|
| 17-48%                | 11          | 1                            |
| 49-60%                | 21          | 14                           |
| 61-69%                | 12          | 15                           |
| свыше 69%             | 26          | 38                           |
| ИТОГО                 | 70          | 68                           |

Таким образом, из приведенных данных видно, что до операции анемия наблюдалась у 44 больных, на 10 сутки после операции умеренная анемия отмечена у 15 детей.

Содержание лейкоцитов в периферической крови

Таблица № 19

| Количество лейко-<br>цитов | До операции | На 10 сутки по-<br>сле операции |
|----------------------------|-------------|---------------------------------|
| 2.000-4.000                | 28          |                                 |
| 4.000-6.000                | 31          | 2                               |
| 6.000-10.000               | 9           | 38                              |
| свыше 10.000               | 2           | 28                              |
| Итого                      | 70          | 68                              |

Лейкоэзия /от 2.000 до 5.000/ наблюдалась до операции у 59 больных, после операции, как правило, у больных отмечается лейкоцитоз, который сохраняется и на 10 день после операции.

Содержание тромбоцитов в периферической крови.

Таблица № 20

| Количество тромбоцитов в 1 мм <sup>3</sup> | До операции | На 10 сутки после операции |
|--|-------------|----------------------------|
| 20.000 - 70.000                            | 12          |                            |
| 70.000 - 120.000                           | 31          |                            |
| 120.000 - 180.000                          | 23          | 20                         |
| свыше 180.000                              | 4           | 48                         |
| Итого                                      | 70          | 68                         |

Тромбопения /от 20.000 до 150.000/ до операции была у 66 больных, после операции количество тромбоцитов увеличивалось и иногда достигало более 400.000 в 1 мм<sup>3</sup>.

Длительность кровотечения, свертываемость крови не нарушены.

После операции почти у всех детей наблюдается увеличение количества лимфоцитов. На что также указывают И.А. Иванов /122/, Л.А. Дедикова /106/, А.И. Генералов /Y.Szasz, A.Lux 474/.

Изучение пунктата костного мозга мы проводили у 22 больных с синдромом портальной гипертензии. Нами получены следующие данные: количество миэлокариоцитов до операции скучное, особенно по линии лейкопозза, где ясно выражено торможение

созревания элементов белой крови с почти нормальной пролиферацией молодых форм. Индекс лейко-эритро до спленэктомии выражен 0,6:1 или 1:1. Превалируют элементы эритропоэза, причем наблюдается увеличение проэритробластов, полихроматофильных, окси菲尔ных нормобластов и значительное количество эритробластов окси菲尔ных с пикнотическим ядром. Сразу после спленэктомии количество миэлокариоцитов увеличивается в 2-3 раза, как со стороны лейкопоэза, так и эритропоэза. А поэтому количественные изменения остаются в тех же соотношениях, но качественно особенно изменяется эритропоэз. Количество окси菲尔ных эритробластов увеличивается и почти исчезают формы с пикнотическим дегенеративным ядром. Спустя 10 дней после операции отмечаются уже значительные изменения: количество миэлокариоцитов увеличивается до 100-200 в поле зрения. Индекс лейко-эритро доходит до 4:1 или 3,5 : 1.

Значительно увеличивается количество зрелых гранулоцитов: палочкоядерных, юных и сегментоядерных нейтрофилов. Со стороны эритропоэза уменьшаются и почти исчезают молодые формы эритробластов, а количество окси菲尔ных и полихроматофильных форм незначительно превышает норму.

Изменения со стороны почек мы наблюдали у 9 детей, в том числе у 6 детей с внепеченочной непроходимостью системы воротной вены. Количество выделяемой мочи в сутки снижалось до 50-75 мл. Положительная реакция на уробилин отмечена у 13 детей; нарушение концентрационной способности почек и выделительной функции почек /по С.С. Зимницкому /наблюдалось у 9 детей. Повышение остаточного азота мы наблюдали только у

двух больных /44,57 мг%/ из 21 обследованного.

К другим клиническим методам исследования детей с синдромом портальной гипертензии относятся: рентгенологическое исследование пищевода и желудка, азофагоскопия, спленоманометрия, спленопортография.

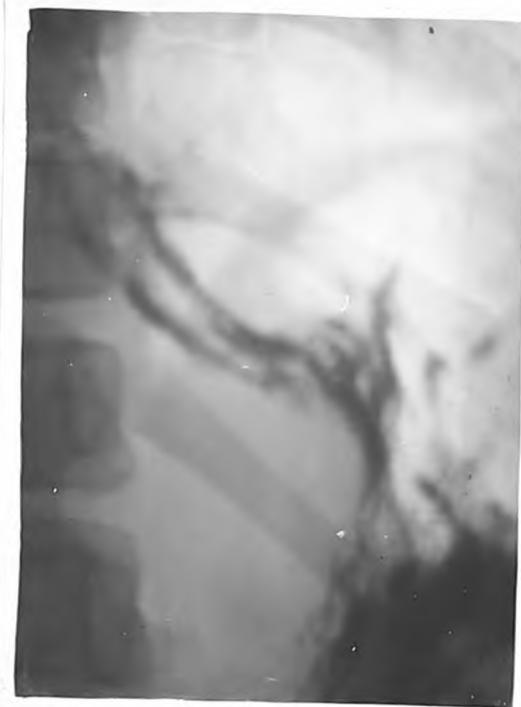
### РЕНТГЕНОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

#### ЭЗОФАГОСКОПИЯ У ДЕТЕЙ

В отечественной литературе специальных работ по рентгенологическому исследованию вен пищевода и желудка при портальной гипертензии у детей мало. Г.Б. Фомин /1959 г./ сообщает о рентгенологическом исследовании 36 детей. А.И. Генералов приводит данные о 46 больных, обследованных рентгенологически, из которых у 22 обнаружено варикозное расширение вен пищевода и желудка.

Рентгенологическое исследование вен пищевода и желудка мы провели у 31 больного с синдромом портальной гипертензии, и из них у 14 детей обнаружили варикозное расширение. Для иллюстрации приводим ряд рентгенограмм:

I. Больная Катя Т. 13 лет. Диагноз: внепеченочная портальная гипертензия в стадии декомпенсации. Пищеводно-желудочное кровотечение.



Больная Катя Т. 13 лет

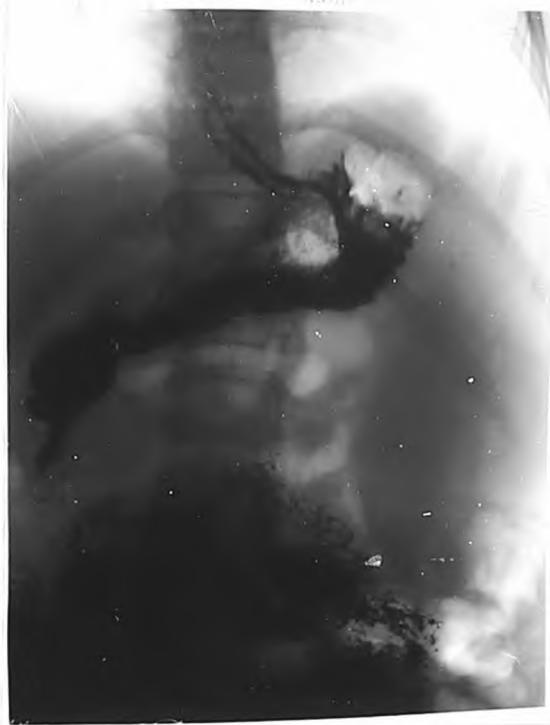
Варикозное расширение вен нижней трети  
пищевода



Больная Катя Т., 13 лет.

Варикозное расширение вен кардиального  
отдела желудка

2. Больная Таня Д., 7 лет. Диагноз: Синдром внепеченоч-  
ной портальной гипертензии в стадии декомпенсации. Пищеводно-  
желудочное кровотечение.



Больная Таня Д. 7 лет

Варикозное расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка.

Рентгенологическое обследование у детей, особенно у маленьких, сопряжено с определенными трудностями.

В последнее время мы стали проводить эзофагоскопическое исследование вен пищевода у детей при подозрении на варикозное расширение вен пищевода. Эзофагоскопию мы провели у 7 детей, в том числе у одной больной, где рентгенологически варикозного расширения вен пищевода не было выявлено. У всех семи обследованных детей при эзофагоскопии обнаружено варикозное расширение вен пищевода, преимущественно в нижней

трети его.

Ряд авторов /С.Д. Терновский, В.А. Петров, Э.И. Гальперин/ указывают на исчезновение варикозно расширенных вен после спленэктомии. Мы не можем согласиться с этими высказываниями. Так, из 14 больных, у которых до операции рентгенологически подтверждено наличие варикозно расширенных вен пищевода и желудка, нам известны 11 детей, у которых варикозно расширенные вены пищевода и желудка сохранились, из них 7 детей поступали в клинику повторно по поводу желудочных кровотечений, трое больных умерли в отдаленные сроки после операции от пищеводно-желудочного кровотечения. Нам известны данные вскрытия двух из них. На вскрытии найдены варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка.

I. Больная Таня Д. 7 лет. Выпеченочная портальная гипертензия /приводим макрофото ее пищевода/



Макрофото пищевода больной Тани Д. 7 лет  
Варикозное расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка

2 больной Женя Б. 9 лет. Диагноз: внепеченочная порталная гипертензия в стадии декомпенсации. Операция спленэктомия в 1955 году. Умер 20 августа 1959 года от желудочного кровотечения /приводим макрофото пищевода/



Больной Женя Б., 9 лет

Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка

СПЛЕНОМАНОМЕТРИИ. Многочисленные экспериментальные и клинические данные показывают, что селезеночное давление приблизительно равно портальному /Э.И. Гальперин, В.П. Шишкин, Т.О. Корякина, В.А. Карташова, Е.А. Пчелина/134/, М.Д. Пациора, В.А. Обухов / 420/

Большинство авторов, производящих измерение портального давления во время операции у больных с портальной гипертензией, отмечают повышение его в пределах 230-610 мм водяного столба.

Техника спленоманометрии проста. Для измерения портального давления применяется флегботонометр Вальдмана.

В нашей клинике спленоманометрия проводится во время операции. По вскрытии брюшной полости, селезенка пунктируется иглой довольно большого диаметра и к конюле иглы присоединяется флегботонометр, который отмечает показатели давления.

Через эту же иглу можно в дальнейшем произвести спленопортографию.

Измерение портального давления мы провели у 24 детей с синдромом портальной гипертензии, у 2-х больных с болезнью Верльгофа, и у двух больных с гемолитической анемией.

У детей с болезнью Верльгофа, гемолитической анемией портальное давление было в пределах 100-160 мм водяного столба. У детей, с синдромом портальной гипертензии измерение портального давления мы проводили до введения релаксантов и после введения их. При этом показатели портального давления почти не изменялись.

Показатели портального давления.

Таблица № 21.

|                  |     |                    |
|------------------|-----|--------------------|
| Таня Р. 8 лет    | 360 | мм водяного столба |
| Коля Д. 9 лет    | 340 | мм водяного столба |
| Вова Е. 5 лет    | 260 | "                  |
| Вова А. 11 лет   | 400 | "                  |
| Вова Б. 9 лет    | 400 | "                  |
| Маруся Н. 12 лет | 400 | "                  |
| Аркаша 6.3,5 г.  | 250 | мм водяного столба |
| Люся М. 11 лет   | 270 | "                  |
| Нина В. 13 лет   | 400 | "                  |
| Катя Т. 13 лет   | 400 | "                  |
| Гера М. 7 лет    | 320 | "                  |
| Таня Д. 7 лет    | 340 | "                  |
| Таня С. 11 лет   | 400 | "                  |
| Катя Г. 7 лет    | 250 | "                  |
| Алик Х. 6 лет    | 220 | "                  |
| Вася Т. 5 лет    | 400 | "                  |
| Боря К. 13 лет   | 280 | "                  |
| Нина Б. 6 лет    | 300 | мм водяного столба |
| Леня И. 12 лет   | 360 | "                  |
| Вова Е. 9 лет    | 270 | "                  |
| Валя Л. 14 лет   | 400 | "                  |
| Ира С. 3 года    | 350 | "                  |
| Саша М. 3 года   | 270 | "                  |
| Надя М. 3 года   | 350 | мм водяного столба |

#### СПЛЕНОПОРТОГРАФИЯ

Спленопортография является ценным диагностическим методом исследования больных с синдромом портальной гипертензии. Она позволяет установить вид портальной гипертензии /внутрипеченочная или внепеченочный блок/; локализа-

цию блока, выявить степень развития коллатерального кровообращения, анатомические особенности вен, их размеры, положение, их пригодность для наложения анастомоза.

В отечественной литературе работ по спленопортографии до второй половины 1955 г. не было. Лишь за последние годы появились работы: В.А. Карташова и соавторы /1955 г./, Т.О. Корякина /1960 г./, В.П. Шишкин /1956 г.-1959 г./, Э.И. Гальперин /1959 г./, Сергеевник /1960 г./, Постолов М.П. /1961 г./ Все эти данные касаются взрослых больных.

В детской хирургической практике спленопортография до сих пор не получила должного применения; в литературе имеются очень скромные данные - М.И. Степанова /1961 г./ сообщает о 8 спленопортографиях у детей. 16 спленопортографий произведено в клинике руководимой проф. С.Л. Долецким /И.Г. Климкович, Л.А. Пашерстник, Е.И. Финкельсон /1961/. Мы спленопортографию произвели 25 раз у 24 детей, у одного больного спленопортография произведена два раза. Возраст детей от 3 до 12 лет. Четверым детям спленопортографию мы производили закрытым способом - путем пункции селезенки через переднюю брюшную стенку. При этом у двоих детей под местной анестезией и двоих - под тиопенталом /2,5%. У 21 больного /у одного больного повторно/ спленопортография производилась во время лапаротомии.

В качестве контрастного вещества мы применяли 50% и 70% кардиотраст. Отчетливее получаются снимки при применении 70% кардиотраста. Количество вводимого вещества берем из расчета 0,5 - 0,8 на килограмм веса ребенка, но не больше 30 мл.

Подготовка к спленопортографии заключается в следующем: накануне ребенка взвешиваем натощак, вечером и утром в день операции делаем гипертоническую клизму, а при метеоризме за 2-3 дня до спленопортографии внутрь назначаем карболен, клизмы с танином, ромашкой.

Рентгеновские снимки производим передвижным рентгеноаппаратом. Пациент на операционном столе укладывается на специальную деревянную установку с кассетами в положении на спине. По вскрытии брюшной полости, тубус рентгеновского аппарата устанавливается на расстоянии 40-50 см, луч центрируется на I2 грудной позвонок. Для пункции селезенки пользуемся иглой большого диаметра от шприца "Рекорд". Игла вводится на глубину 1,0-1,5 сантиметра, в зависимости от размеров селезенки, в направлении к ее сосудистой ножке. Кардиотраст вводится в течение 4 сек., в конце инъекции делается один-два рентгеновских снимка. Экспозиция 2 секунды.

При открытой спленопортографии, когда больной находится под наркозом, каких-либо выраженных изменений в частоте пульса, снижения или подъема кровяного давления мы не наблюдали.

При закрытой же спленопортографии, производимой под местной анестезией, наблюдается следующее: в конце инъекции больной ощущает жжение на месте введения кардиотраста, чувство жара. Лицо больного становится резко гиперемированным с некоторым цианозом слизистых губ, умеренная одышка, учащение пульса до 120 ударов в минуту, подъем кровяного давления на 20 мм ртутного столба. Но все эти явления быстро проходят. Во время

лапаротомии у этих больных мы ни в одном случае не обнаружили крови в свободной брюшной полости, а также гематомы на месте прокола селезенки.

С помощью спленопортографии мы у 10 детей диагностировали внутривенночную непроходимость печеночных ветвей воротной вены /схема № 4, № 5, № 6,/, у 14 детей внепеченочную блокаду системы воротной вены /схема № 7/.

Приводим эти спленопортограммы.

I. Больная Катя Г. 7 лет. Диагноз: Синдром внутривенночной портальной гипертензии в стадии декомпенсации. Асцит. Левая доля печени выполняет эпигастральную область, правая доля печени спускается до гребня подвздошной кости, плотной консистенции, гладкая, умеренно болезненная. Селезенка, нижний полюс ее по краю реберной дуги. Портальное давление 250 мм водяного столба. Спленопортография: введено 12мл 70% кардиограста



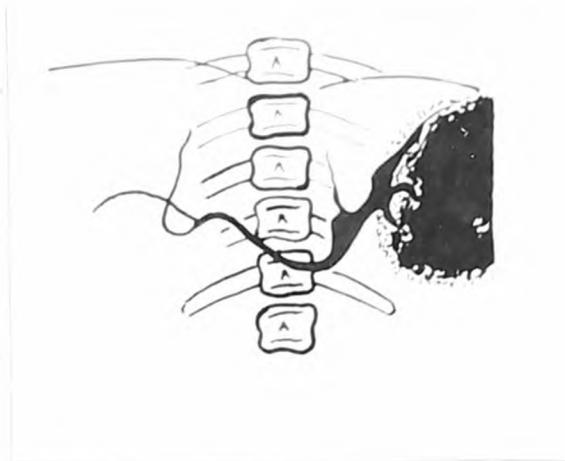


Схема № 4

На рентгеновском снимке селезеночная вена расширена, изогнута переходит в узкую, длинную воротную вену. Рисунок внутрипеченочных сосудов резко обеднен. Вида венечная вена желудка. Проходимость воротной вены сохранена. Операция спленэктомия с оментогепатопексией.

2. Больной Боря А. 13 лет. Диагноз: Синдром внутрипеченочной портальной гипертензии в стадии компенсации. Печень выступает на 6 см из-под края реберной дуги, плотной консистенции, гладкая, болезненная. Селезенка на 2 см выходит из-под края реберной дуги. Портальное давление 280 мм водяного столба. Спленопортография. Введено 25 мл. 70% кардиотраста.

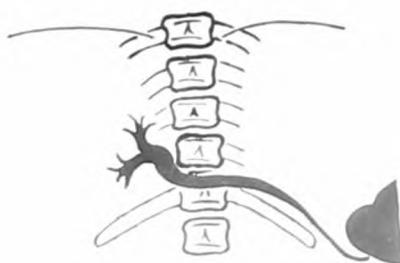
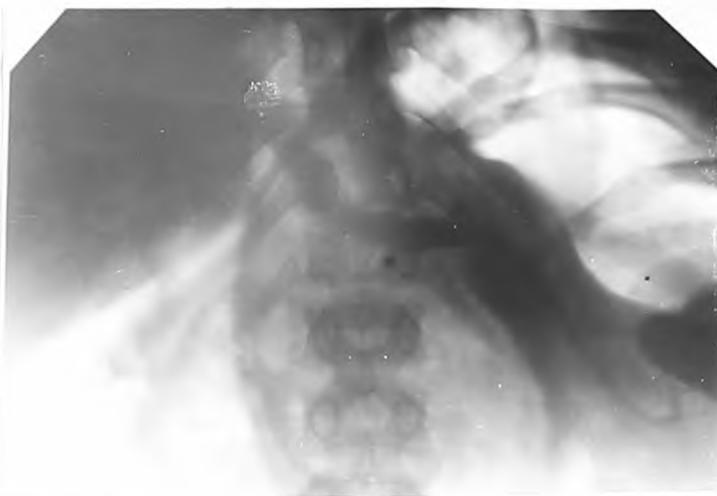


Схема № 5

Селезеночная вена тонкая изогнутая. Воротная вена расширена, проходима. Сосудистый рисунок печени отсутствует. Операция спленэктомия с оментогепатопексией.

З. Больной Саша С., 5 лет. Диагноз: Синдром внутрипеченочного портального гипертензии в стадии компенсации.

Левая доля печени была увеличена и занимала эпигастральную область, плотная гладкая. Нижний полюс селезенки на 6 см ниже реберной дуги. Портальное давление 280 мм водяного столба.

Спленопортография. Введено 10 мл. 70% кардиотрастта.

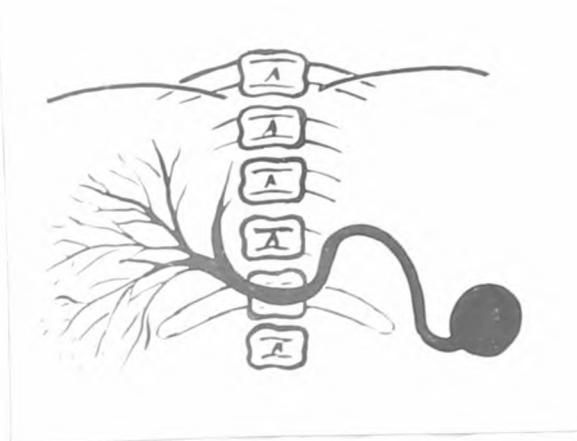
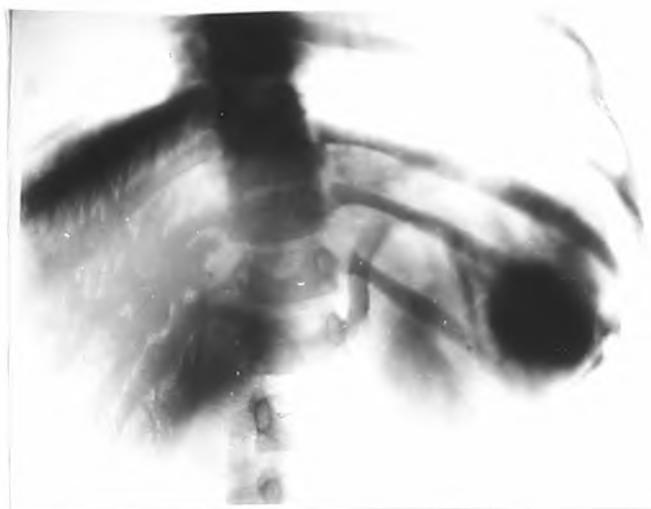


Схема № 6

На рентгеновском снимке видно контрастное вещество в селезенке, изогнутая селезеночная вена, переходящая в воротную вену. Внутрипеченочный сосудистый рисунок правой доли выражен хорошо, сосудистый рисунок левой доли печени очень бедный. Проходимость селезеночной, воротной вены полностью сохранена. Операция спленэктомия с оментогепатофренопексией.

4. Больной Бова Е. 5 лет. Диагноз: Синдром внепеченочной портальной гипертензии в стадии декомпенсации. Пищеводно-желудочное кровотечение. Печень не увеличена, селезенка плотная, нижний полюс ее на уровне пупочной линии. Портальное давление 260 мм водяного столба. Спленопортография. Введено 10 мл 70% кардиотраста.

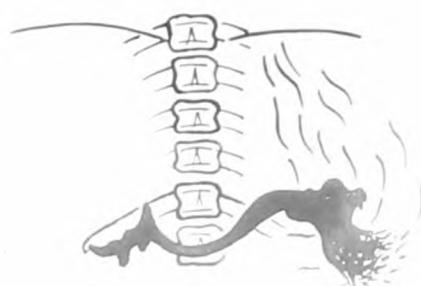


Схема № 7

На рентгеновском снимке отчетливо видна резко расширенная, деформированная селезеночная вена. В области ворот печени портальная вена непроходима. Узловатое расширение вен в области ворот печени.

Операция спленэктомия, оментогепатобренопексия, перевязка сосудов малого сальника.

Таким образом, на основании собственного материала мы можем сказать, что спленопортография вполне доступна в детской хирургической практике и является ценным диагностическим методом. Контрастирование сосудов портальной системы насту-  
пает достаточно хорошо, если нет ошибок в технике ее произ-  
водства. Дети хорошо переносят спленопортографию.

В нашей клинике приыта следующая классификация клинических форм портальной гипертензии. Соответственно этой классификации наши дети распределяются:

I. Синдром внутрипеченочной портальной гипертензии

|   |    |
|---|----|
| I/ компенсированная стадия . . . . .  | 21 |
| 2/ декомпенсированная стадия  |    |
| /осложненная асцитом, пищеводно-<br>желудочным кровотечением, их<br>сочетанием/ . . . . . | 7  |

II. Синдром внепеченочной портальной гипертензии

|  |    |
|--|----|
| I/ компенсированная стадия . . . . .   | 25 |
| 2/ декомпенсированная стадия . . . . . | 17 |

Таблица № 22

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА НЕКОТОРЫХ

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

| Признаки заболевания                            | Болезнь Верльгофа                             | Гемолитическая анемия                | Остеомиэлосклероз   | Злокачественное малокровие                                   | Эритремия Вакеза                                    | Лейкоз                        | Синдром портальной гипертензии                                 |                       |
|---|---|--------------------------------------|---|--|---|-------------------------------|--|-----------------------|
|   |   |                                      |   |  |   |                               | непеченочная   | внутрипеченочная      |
| Окраска кожи                                    | Обычная или бледая                            | Бледная или желтушная                | Бледная   | Бледная с восковидным оттенком                               | Резкая гиперемия кожи                               | Бледная                       | Обычная или бледная  | Бледная или желтушная |
| Состояние печени                                | Не увеличена                                  | Иногда увеличена                     | Увеличена   | Умеренно увеличена   | Увеличена с переходом в цирроз                      | незначительно увеличена       | не увеличена   | у увеличена, пароз    |
| Состояние селезенки                             | Редко увеличена                               | Увеличена                            | Увеличена   | Умеренно увеличена   | у увеличена   | нет                           | у величена   |                       |
| Оклоное кровообразование                        | нет   |                                      |   |  | Может быть  |                               | расширение вен передней грудной клетки, брюшной стенки         |                       |
| Геморрагический диатез, подкожные кровоизлияния | Носовые кровотечения, подкожные кровоизлияния | нет                                  | Носовые, желудочно-подкожные кровоизлияния  | Подкожные кровоизлияния, во излияния подкожные кровоизлияния | Бывает  | Подкожные кровоизлияния, ино- | Пищеводно-желудочные кровотечения, ино-                        |                       |
| Желтуха   | нет   | умеренная                            | нет   | Иктеричность   | нет   | нет                           | нет  | бывает                |
| Форма живота                                    | обычной формы                                 |                                      |   |  | увеличен  | нет                           | у увеличен в объеме  |                       |
| Температура                                     | Нормальная                                    | Высокая в период усиленного гемолиза | Субфебрильная   | Нормальная   | нормальная  | субфебрильная                 | субфебрильная или высокая                                      |                       |
| Мякоть в животе                                 | нет   |                                      |   |  | нет   | нет                           | бывает   | асцит                 |
| Боли в животе                                   | нет   | редко                                | нет   | бывает   |   | нет                           | боли в левом подреберье  |                       |
| Физиологические отравления                      | не  | нарушены                             |   | понос  | не нарушены   | не нарушены                   | часто понос, снижение суточного диуреза                        |                       |
| Портальное давление                             | в норме /до 200 мм водяного столба/           |                                      |   |  | в норме   | в норме                       | часто выше 400 мм водяного столба                              |                       |
| Процент гемоглобина                             | снижен единица или ниже 1                     | снижен меньше единицы                | снижен ниже единицы   | снижен больше единицы  | резко повышен                                       | снижен                        | снижен   |                       |
| Цветной показатель                              |   |                                      |   |  | ниже единицы  | больше единицы                | в пределах единицы   |                       |
| Количество эритроцитов                          | уменьшено или резко снижено                   | снижено микроглобулии, микроцитоз    | уменьшено   | резко уменьшено полихилоангиозитоз                           | резко увеличено                                     | уменьшено                     | уменьшено  |                       |
| Ретикул.  | В норме                                       | Резко повышен                        | В норме   | Мало уменьшено   | снижено   | 1-25%                         | в норме или немного увеличено                                  |                       |
| Тромбоцитов                                     | Уменьшено                                     | норма                                | повышен   | уменьшено  | уменьшено   | уменьшено или                 | субтромбоцитоз или тромбопения                                 |                       |
| лейкоцитов в норме                              | в норме                                       | в норме                              | алейкемия, сублейкемия, нейтрофилез   | в норме лимфоцитоз   | уменьшено со сдвигом влево                          | уменьшено                     | уменьшено  | уменьшено             |
| Длительное кровотечение                         | значит, увеличена                             |                                      |   |  | норма   | удлинена                      | в норме или немного удлинена                                   |                       |
| Осмат.стойкость                                 | норма   | снижена                              | норма   | повышена   | норма или понижена                                  | норма                         | в пределах нормы   |                       |
| Костный мозг                                    | гипермагнитоз                                 | эритробластоз                        | диффузный склероз костей  | мегало макро- нормообласть                                   | эритробластоз полихроматофильтральный и базофильный | гемоцитобластоз               | увеличение эритробластов полихроматофильтральных и оксифильных |                       |
| Билирубин крови                                 | норма   | гипербилирубинемия                   | норма   | повышен  | легакарицитоз                                       | норма                         | повышен  |                       |
| Билирубин мочи                                  | отрицат.                                      | положит.                             | отрицат.  | часто положит.   | отрицательный                                       | положительн.                  | бывает положительным   |                       |
| Запустившие явления                             | постгеморрагическая анемия                    | часто общие дегенеративные явления   | оссалгии, переломы костей, утолщение костей черепа, часто слепота, иногда водянка мозга | гунтеровский глоссит. Ахилля                                 | боли в костях, в конечностях по типу эритромелагии  | боли в костях                 |  |                       |

Итак, диагностика синдрома портальной гипертензии основывается на:

1/ клинико-гематологических данных /спленомегалия, репатомегалия, пищеводно-желудочные кровотечения, асцит, анемия, лейкопения, тромбопения/; 2/ инструментальных методах исследования /рентгеноскопия пищевода и желудка, эзофагоскопия, спленоманометрия, спленопортография/.

При дифференциальной диагностике следует иметь ввиду:

1/ заболевания системы крови /болезнь Верльгофа, гемолитическая анемия, остеомиэлосклероз, злокачественное малокровие, эритремия, лейкозы/; см. таблицу № 22 2/ опухоли селезенки; 3/ лимфогрануломатоз селезенки; 4/ опухоли левой почки; 5/ болезнь Гоше.

### 3. СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В настоящее время абсолютное большинство авторов склоняются в пользу оперативного лечения синдрома портальной гипертензии /П.А. Герцен, И.К. Горяев, С.Д. Терновский, И.Л. Фаерман/362/, А.Т. Лицкий, Я.А. Кампельмакер, М.Д. Папчиора, Д.М. Гроздов, Т.О. Корякина/153/, В.С. Панушкин, М. Гроб /Гроб М.И./, Гросс /Gross R. 32/, Е.А. Петров, Б.П. Кириллов, С.Я. Делецкий/110/, В.П. Шишгин, Ф.Г. Углов и многие другие.

Предложено более 150 способов оперативного лечения синдрома портальной гипертензии. Многие из предложенных способов имеют теперь лишь исторический интерес. Что касается операций, применяемых в настоящее время, то основные из них можно распределить на несколько групп:

I. Операции, рассчитанные на уменьшение притока артериальной крови к органам брюшной полости.

I. перевязка верхней брыжеечной или верхней прямокишечной артерии — Мейо/Mayo/ 1917 г.; селезеночной артерии — Блэкмор /Blackmore/ 1946 г.; В.Л. Брайцев 1936 г., 1937 г., 1959 г., 1960 г.; печеночной артерии — А.Н. Бакулев, Ю.А. Голушки 1956 г. В.В. Виноградов 1954 г.; Овер /Auvert/ 1953 г./ перевязывал все артерии желудка.

Санти и Марион /Santi et Marion/ 1954 г./ накладывали лигатуры на правую и левую желудочные артерии.

С.А.Флеров/1923 г./ производил перевязку левой желудочной, обеих желудочно-сальниковых артерий в сочетании с лигированием нижней брыжеечной вены и оментопексией.

## 2. Спленэктомия.

II. Операции, рассчитанные на создание окольного портального кровообращения путем образования соустий между системами полых и воротной вен.

1. Портакавальные сосудистые анастомозы.

2. Портакавальные органные анастомозы.

III. Операции, рассчитанные на остановку или предотвращение пищеводно-желудочных кровотечений.

IV. Сочетанные оперативные вмешательства: спленэктомия, в сочетании с портакавальными сосудистыми анастомозами, спленэктомия в сочетании с портакавальными органными анастомозами и т.д.

#### СПЛЕНЭКТОМИЯ

Как метод хирургического лечения спленэктомия впервые предложена Банти в 1894 году. В России первая спленэктомия при болезни Банти произведена Маковым в 1907 году.

Некоторые авторы до сих пор эту операцию считают "ценной" и "полезной". Так, В.А. Шацкий /1957 г./ сообщал о 45 спленэктомиях у детей. При этом он утверждал, что особенно в практике лечения детей, страдающих портальной гипертензией, спленэктомия является наиболее безопасным и лучшим способом лечения кровотечений из узловато расширенных вен пищевода.

С.Д. Терновский, А.В. Габай, А.И. Генералов, Б.А. Петров, Э.Л. Гальперин указывают, что стойкий клинический эффект от спленэктомии можно ожидать при использовании ее у детей в ранних стадиях заболевания.

Применяя спленэктомию при портальной гипертензии, многие авторы, рассчитывают: 1/ получить стойкий гипотензивный эффект; 2/ ликвидировать явления гиперспленизма; 3/ улучшить трофику тканей, главным образом, в печени.

Однако, изучение отдаленных результатов спленэктомии при портальной гипертензии разочаровало большую часть хирургов /А.Н.Бакулев 1957 г., 1960 г., М.Д.Пациора 1958 г., Д.М.Гродзов/

Т.О. Корякина пишет: "Сplenэктомия при портальной гипертензии редко приносит пользу, а вред - почти всегда", "...при циррозе печени удаление селезенки бесполезно".

К.Т. Овнатанян /1961 г./ возражает против спленэктомии в момент кровотечения, у больных с тромбофлебитической спленомегалией.

О неблагоприятных результатах удаления селезенки у больных с пищеводно-желудочными кровотечениями на почве портальной гипертензии сообщают А.И. Мелик - Арутюнов, М.Д. Пациора, В.Я. Долецкий, Блекмор, Овер, Таннер / / .

А.Т. Лидский считает, что результаты спленэктомии у больных с синдромом портальной гипертензии нельзя считать удовлетворительными.

По материалам нашей клиники из 23 детей, перенесших спленэктомию при различных формах портальной гипертензии, двое детей погибли от желудочных кровотечений в отдаленные сроки после операции. Трое поступали в клинику повторно по поводу желудочных кровотечений. Следует отметить, что спленэктомия у всех пяти приведенных больных была произведена рано, т.е. до удаления селезенки не было еще желудочно-кишечных кровотечений. Ближайшие и отдаленные исходы спленэктомии при лечении наших детей с синдромом портальной гипертензии будут подробно изложены ниже.

#### СОСУДИСТЫЕ АНАСТОМОЗЫ

За последние годы ряд хирургов стали производить сосудистые анастомозы. /Т.О. Корякина, М.Д. Пациора, Д.М. Гроздов, П.И. Андросов, 1960 г., 1961 г. А.А. Вишневский /1962 г./,

Б.А. Петров, Ф.Г. Углов/.

Применение сосудистых анастомозов самостоятельно или в сочетании со спленэктомией рассчитано на улучшение кровообращения в системе воротной вены, снижение портального давления, прекращение кровотечений, ликвидацию асцита.

Впервые в 1877 году И.В. Экк наложил прямой анастомоз между воротной и нижней полой венами. И.П. Павлов оценил эту операцию как "...имеющую бесспорно выдающееся значение и интерес".

Наибольшее значение в последние годы приобрели следующие сосудистые анастомозы: 1/ портакавальный анастомоз /операция Экка-Павлова/; 2/ сплено-рenalный анастомоз; 3/ мезентериокавальный анастомоз.

Венозные сосудистые анастомозы довольно широко применяются при портальной гипертензии зарубежными авторами. Об этом свидетельствуют данные, приведенные Т.О. Корякиной.

Таблица № 23

| Автор                               | Количество анастомозов | Умерло | Летальность % |
|-------------------------------------|------------------------|--------|---------------|
| Дженке, Хьюс и<br>Кемибел /1954 г./ | 31                     | 2      | 6,7           |
| Санти и Марион<br>/1954 г./         | 46                     | 3      | 6,5           |
| Сен и Блекмор<br>/1955 г./          | 264                    | 43     | 16,4          |
| Сандблом /1956 г./                  | 43                     | 7      | 16,2          |
| Чайлд /1956 г./                     | 60                     | 8      | 13,3          |
| Велч и Рамос /1957 г./              | 47                     | 6      | 15,0          |
| Дай и др. / 1957 г./                | 69                     | 16     | 23,3          |
| Лан Хси Чун и др.<br>/1957 г./      | 47                     | 1      | 2,1           |
| Уолкер /1957 г./                    | 56                     | 3      | 5,4           |

|                    |     |    |      |
|--------------------|-----|----|------|
| Лонгмайр /1958 г./ | 19  | 0  | 0    |
| Линтон / 1958 г./  | 173 | 21 | 12,0 |
| Калк /1958 г./     | 30  | 3  | 10,0 |
| Бовен /1960 г./    | 109 | 16 | 10,0 |

Общая летальность, по литературным данным, при применении сосудистых анастомозов при внепеченочном блоке не превышает 3-7%, а при внутрипеченочном - от 8 до 20% и даже до 37,5%.

Отечественные хирурги располагают относительно небольшим материалом сосудистых анастомозов при лечении больных порталой гипертензией. Т.О. Корякина /1960 г./ приводит 35 больных с заключенным анастомозом, в том числе: портокалярный анастомоз - 25, спленоренальный - 8, мезентерикокавальный - 2. Общая летальность 20%. М.Д. Пациора /1959 г./ сообщала о 14 спленоренальных анастомозах. Отдельными наблюдениями располагают Б.А. Петров, Б.В. Огнев, А.А. Полящев, Н.А. Богораз, В.В. Крестовский, Г.Е. Гнилорыбов, Н.М. Светозеров, И.П. Напалков, Ф.Г. Углов, Г.Ф. Николаев, П.Е. Загородный, П.О. Андросов, А.А. Вишневский, Д.А. Донецкий, В.С. Левит /185/, Г.А. Моргунов.

Впервые спленоренальный анастомоз был произведен Уипплом и Блекмором в 1945 году у 5-летнего ребенка, страдавшего кровавыми рвотами вследствие цирроза печени. Послеоперационный период протекал тяжело, но ребенок поправился. Ф.Г. Углов /1955г./ приводил наблюдение больной 14 лет, которой был наложен спленоренальный анастомоз.

Чайлд и Донован *Child C.C., Donovan A.* 1957 г./ рекомендуют у детей комбинированное вмешательство: спленектомию с наложением спленоренального анастомоза "конец в бок".

Г. Фанкони и А. Вальгрен /1960 г./ пишут: "При портальных стенозах удаление селезенки само по себе не приносит особой пользы, поэтому при операции необходимо установить прямую связь между воротной веной и нижней полой веной. При непеченочных формах заболевания должна быть произведена экстериция селезенки с обязательным анастомозом между селезенкой и почечной венами.

Сторонниками спленэктомии в сочетании со спленоренальным анастомозом при воротной гипертензии у детей являются С. Димитров, Б. Баев, Ю. Ташев, А. Аврамов, Овер и соавторы /1955 г./

С.Д. Терновский, В.С. Левит отрицают сосудистые анастомозы у детей. Они указывают, что спленэктомия без селезеноочно-почечного анастомоза дает такой же эффект, кроме того, селезеноочно-почечный венозный анастомоз является нефизиологичной операцией: кровь из системы воротной вены попадает в общее кровяное русло, минуя печень.

Опытами И.П. Павлова и его сотрудников, а также экспериментальными наблюдениями Н.Н. Бурденко установлено, что у животных с fistулой Экка отмечается дегенерация печеночных клеток, повреждение почек и селезенки токсического характера. Отнятие венозной крови от печени, перекрывающей сложный патологический процесс, неминуемо ведет к атрофии ее."В портальной крови печени лишается того материала, оперировать над которым ее жизненное назначение" /Н.Н. Бурденко/.

Неудовлетворенность непосредственными результатами вследствие плохой функции созданного анастомоза, а иногда тромбозов его, большой частотой летальных исходов, значительным ограничением и сужением показаний к этим операциям, определенными тех-

ническими трудностями самой операции у детей побуждают искать все новые и новые пути к устранению портальной гипертензии.

ОМЕНТООРГАНОПСИЯ. Одним из перспективных методов лечения портальной гипертензии является создание органных анастомозов. Началом исследований по указанному вопросу является оментопексия Тальма /1887 г./ В дальнейшем в разработку этой идеи было внесено ряд видоизменений /Нарат, Роллестон, Туриер *Narath, Rolleston, Turner* 1899 г./

В 1909 и 1911 годах Н.Н. Бурденко в своих работах теоретически и экспериментально обосновал оментогепатофиксацию не только как важный вспомогательный и предварительный этап перевязки печеночной артерии при аневризме, но также при различных типах внутрипеченочной и внепеченочной непроходимости воротной вены. Н.Н. Бурденко писал: "В некоторых случаях операция может быть другой, по принципу тождественной, так называемой оментогепатофиксацией, когда сальник пришивается не к брыжейке стенке, а к поверхности печени. Это маленькое видоизменение превратит паллиативную операцию в лечебную и, скажем больше, - в радикальную. Такая модификация должна увенчаться успехом в трех случаях, когда застой вызван заболеванием не самой печени, а ствола *v. portae* - будь это тромб на почве травмы или изменения стенки, будь это сдавление ствола *v. portae* опухолями, желчными камнями или перитонеальными спайками". Эти ценные указания Н.Н. Бурденко, к сожалению, остались длительное время незамеченными.

Суза Перейра / 1951 г. 1953 г./ начал выполнять имплантацию сальника в печень в сочетании с правосторонней симпатэктомией и спленэктомией.

В 1936 году А.Т. Лидский предложил вести углубленное изучение коллатерального кровообращения.

К настоящему времени, по сборной статистике Б.Н. Кириллова, 36 отечественных авторов выполнили свыше 800 операций органных анастомозов. / П.А. Герцен, П.П. Ситковский, Б.П. Кириллов, А.Т. Лидский, Н.А. Кампельмакер, А.В. Петровская /283/, Н.А. Коленко, М.И. Шраго, К.Т. Овнатанян /256/, М.И. Павловский /264/, М.Н. Степанова, Д.М. Гроздов, М.Д. Панциора, М.А. Хелимский, А.В. Габай, Л.И. Роман /305/ и другие/. Рекомендуют прибегать к органным анастомозом В.Н. Шипкин, М.Н. Авруцкий /3/, И.И. Шафер, Т.О. Коржикина, Н.Н. Нашалков, М.С. Маслов и другие/.

Сущность оментогепатопексии состоит в том, что через 24-48 часов начинается прорастание сосудов между сальником и печенью. С течением времени образуются между этими органами мощные сосудистые соустья /С.С. Гирголав, Н.Н. Бурденко/. Благодаря этому усиливается приток крови к печени, что улучшает функции этого органа. Н.Н. Бурденко писал по поводу оментогепатопексии: "...здесь мы обойдем искусственным путем препятствие для тока крови *v. portae* и приведем ее к печени через обильную сеть сосудов сальника" и далее "Есть основание думать, что это вмешательство может предохранить не только от ближайших последствий перевязки *a. hepatici*, но и от заключительной их стадии атрофического цирроза".

Следующим этапом в развитии органных анастомозов является использование сосудов почки в качестве анастомоза между системой воротной и полой вен. Практическое применение оменторенопексии основано на экспериментальных работах Ито и Оми /*Ito et Omi* 1901 г./; Мори /*Mori* 1912/г.

В клинике оменторенопексию применили П.А. Герцен /1913г./, П.П. Ситковский /1921, 1922 гг./, Б.П. Кириллов /1950 г./, А.А. Полянцев /1956 г./, М.А. Хелимский /1957 г./, В.Н. Логачева /1957 г./. Большинство указанных авторов использовали оменторенопексию в сочетании со спленэктомией у больных с циррозом печени в различных его стадиях. А.А. Полянцев /287/ оценивает результат операции как "исключительно высокий". Б.П. Кириллов указывает, что оменторенопексия, примененная в качестве самостоятельной операции или в сочетании со спленэктомией приводит: 1/ к повышению диуреза, 2/ к устраниению асцита, так как устанавливается естественный дренаж в забрюшинную клетчатку, особенно впервые времени после операции, 3/ улучшению функции печени, 4/ улучшению кровоснабжения почки.

Оменторенопексия по своей анатомической сущности является спленоренальным анастомозом. Только в данном случае агиоанастомоз подменен органоанастомозом.

В литературе имеются сообщения о применении при портальной гипертензии таких органных анастомозов, как гепатооментоференопексия; овариооментопексия; testiculoоментопексия, оменто~~o~~перикардиопексия и другие /М.П. Павловский, 1957г. Ланц, 1902 г., 1911 г., В.И. Брайцев, 1959 г./.

В настоящее время в нашей клинике произведено 47 операций - оментопексий в различных сочетаниях при разных формах синдрома портальной гипертензии у детей /см.таблицу № 24/.

Таблица № 24

| Вид операции   | Количество |
|--|------------|
| Сplenэктомия   | 23         |
| Сplenэктомия с оментогепатопексией   | 35         |
| Сplenэктомия с оментогепатопексией и<br>операция Тальма                    | 1          |
| Сplenэктомия с оментогепатопексией и<br>перевязкой сосудов малого сальника | 2          |
| Сplenэктомия с оментогепатофренопексией                                    | 2          |
| Сplenэктомия с оменторенопексией и<br>перевязкой сосудов малого сальника   | 6          |
| Оментогепатопексия   | 1          |
| ИТОГО  | 70         |

При портальной гипертензии у детей оперативные вмешательства должны сочетаться с консервативными мероприятиями. Консервативная терапия назначается с целью: 1/ улучшения функции печени; 2/ уменьшения интоксикации; 3/ борьбы с гипопротеинемией; 4/ улучшения состава периферической крови; 5/ остановки кровотечения; 6/ устранения асцита; 7/ улучшения функции почек; 8/ улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Для улучшения функции печени, уменьшения нагрузки на нее назначается более легкая диета. В то же время путем усиленного введения укрепляющих питательных веществ повышается работоспособность органа. Диета лучше всего молочно-растительная, богатая углеводами, витаминами, но с ограничением жира и животных белков. Рекомендуется молоко, простокваша, кефир, творог, каши, макаронные изделия, мучнистые блюда, хлеб, овощи, фрукты, так как они пополняют запасы печеночного гликогена. Диету необходимо менять в зависимости от аппетита больного и состояния желудочно-кишечного тракта.

Для предупреждения жировой инфильтрации печени и поджелудочной железы назначаются липотропные вещества в чистом виде: метионин по 0,5 – 1,0 в день, холинхлорид в той же дозе, панкреатин 0,5 – 1,0 три раза в день.

Белки также необходимы для нормальной функции печени. С этой целью нужно обязательно применять трансфузии крови, раствора сухой плазмы, аминокровина и других кровезаменителей. Показано назначение камполона, богатого витаминами группы В или комплекса витаминов В<sub>1</sub>, А, С и К.

Для усиления диуреза и уменьшения асцита следует назначать меркузал, но эффект от него кратковременный. Иногда хороший мочегонный эффект дает назначение хлористого амония или хлористого кальция. Мы чаще применяем новурит внутримышечно или в свечах, в дозе 0,5 – 1,0. За час до введения новурита вводится кофеин.

Для повышения аппетита и при малокровии мы назначаем препараты железа. Антибиотики /пенициллин, стрептомицин/ назначаем в послеоперационном периоде в течение 5-6 дней, там где пенициллин и стрептомицин мало эффективны, применяем тетрациклин, левомицетин и синтомицин.

У одной больной, поступившей в клинику по поводу кардиального цирроза печени в стадии декомпенсации/асцит, периферические отеки/ мы провели курс преднизалонотерапии/12,5 мг один раз в день в течение месяца/ – получили довольно быстро компенсацию процесса. На применение гормонотерапии при циррозах печени, способной подавлять неспецифическую реакцию, указывает А.В.Петровская /1958 г./. В тех случаях, когда асцит не удается разгрузить медикаментозными средствами, при резко выраженным асците, производим пункции брюшной полости.

Совершенно обязательно назначение как в до-, так и послеоперационном периоде, 40% глюкозы внутривенно, витаминной смеси.

Из щелочных вод целесообразно назначать: "Боржоми", Смирновскую, Славянскую воды.

В последующем следует рекомендовать общеукрепляющую физкультуру, массаж, гимнастику, обтирания, ванны, частое пребывание на свежем воздухе; избегать простудных и инфекционных заболеваний.

Лечение детей, страдающих пищеводно-желудочными кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода при синдромеportalной гипертензии остается еще мало разработанной главой.

Здесь не мало приверженцев консервативного лечения .Н.Г.Гинсберг, С.М.Ампольский/79/, Е.В. Вагина, Э.М.Котик /41/, Б.С. Розанов, А.И. Мелик-Арутюнов, С.С. Юдин писал: "... надо лечить консервативными методами всех больных, у которых кровотечение неизвестного происхождения".

Консервативное лечение кровотечений сводится к следующим мероприятиям: абсолютному покоя, глотанию кусочков льда, ограничению приема пищи, переливанию крови и растворов сухой плазмы, внутривенному введению хлористого кальция, глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечному введению витамина <sup>на</sup> К, 4-хкратно концентрированной плазмы, питью холодного раствора двууглекислой соды, внутривенному введению питуитрина с глюкозой. Некоторые рекомендуют тампонирование пищевода с помощью зонда, снабженного баллоном.

К сожалению, указанные мероприятия не всегда приводят к прекращению кровотечений и тогда приходится прибегать к операции.

Т.О.Корякина /1957 г./ следующим образом разделяет операции, применяемые при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка:

I. Операции, воздействующие непосредственно на вены пищевода:

1/ введение склерозирующих веществ в вены пищевода при эзофагоскопии /Пальмер (*Palmer*) , Кребурт (*Crafftord*), Мерч (*Maerch*)/.

2/ азофаготомия и непосредственное прошивание варикозно измененных вен пищевода /Крейль (*Criile*) , Линтон (*Linton*)

Гамильтон (*Hamilton*) ; Берхтольд (*Berchtold*), З.Клейн.

3/ гастротомия и непосредственная перевязка варикозно расширенных вен пищевода /Крафорд, Хенли, Келзей 1959 г./.

II. Операции, уменьшающие поступление крови к венам пищевода

а/ перевязка вен кардиального отдела желудка и пищевода над диафрагмой /Хеншен (*Henschen*) ; Грей (*Gray*)

б/ тампонада заднего средостения /Тарлик (*Tarlick*) Кент (*Kent*)

в/ пересечение пищевода или желудка с последующим спи-  
ванием /Таннер, Древс/

г/ резекция нижней трети пищевода и кардиального отдела  
желудка /Фемистер и Гамбрейс/

III. Операции, направленные на снижение портального дав-  
ления

а/ спленэктомия

б/ перевязка печеночной или других ветвей чревной ар-  
терии

в/ сосудистые анастомозы

г/ органные анастомозы.

В работах, вышедших из госпитальной клиники, руководи-  
мой профессором А.Т. Лидским, неоднократно подчеркивается,  
что "... до настоящего времени нет ни одного способа лече-  
ния / в том числе и хирургического/, который прочно и стойко  
избавлял бы больного от пищеводно желудочного кровотечения/

продолжающегося после операции или возобновившегося/. Даже такая радикальная операция, как эзофагогастрэктомия, не исключает опасности смерти от кровотечения из "нового" пищевода. Так, Чайлд и Донован /1957 г./ потеряли молодую женщину от кровотечения через 5 1/2 лет после такой операции".

Таннер /Tanner, 1961 г./ приводил отдаленные результаты операций - рассечения субкардиального отдела желудка, деваскуляризации его и наложения эзофагогастрального анастомоза. Из 32 оперированных хорошие результаты получены у 10 человек, незначительные кровотечения у 6 человек, массивное кровотечение у одного, 15 человек умерли.

Мы располагаем одним наблюдением, когда больному была произведена операция Таннера.

Больной Валентин И. II лет поступил в детскую хирургическую клинику 29 мая 1951 г. с диагнозом "болезнь Банти". Болен ребенок с полуторалетнего возраста, долго лечился от рахита. В 1950 году мать заметила у ребенка в левом подреберье плотное образование и мальчик стал жаловаться на боли в животе. При поступлении состояние больного удовлетворительное, пониженного питания. Кожа, слизистые бледные. На кожных покровах голеней подкожные кровоизлияния. Со стороны органов грудной клетки изменений нет. Живот увеличен в объеме, ассиметричный за счет выбухания в левой половине живота. Печень не увеличена. Селезенка выступает из-под реберья на 10 см плотная, безболезненная. Анализ крови: эритроцитов 3.700.000, гемоглобина 65%, лейкоцитов 2900, тромбоцитов 48000, II июня операция - спленэктомия.

На 12 сутки после операции выписан домой в хорошем состоянии. 3 августа 1957 года повысилась температура до 40° и появилось желудочное кровотечение. Каратой скорой помощи был доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Кровотечение из варикозных вен пищевода продолжалось в течение трех суток. Гемоглобин снизился до 25%, кровяное давление 40/10. 2 сентября 1957 г. произведена операция — поперечное пересечение желудка с последующим его ушиванием /операция Таннера/, оментогепатофиксация. Послеоперационный период протекал без осложнений. Кровотечение прекратилось. Гемоглобин повысился до 45%, кровяное давление 100/50. Выписан домой в удовлетворительном состоянии. В настоящее время здоров, кровотечения не повторялись. Работает электриком.

У данного больного имелась внепеченочная непроходимость системы воротной вены. Портальная гипертензия в стадии декомпенсации. Пищеводно-желудочное кровотечение на почве варикозного расширения вен пищевода и желудка. Спленэктомия, произведенная в 1951 году, не ликвидировала портальной гипертензии.

С.Н. Долецкий /1960 г./ на хирургическом обществе демонстрировал ребенка 8 лет 5 мес., которому в возрасте 4 лет 10 мес. была произведена спленэктомия. В последующем у ребенка ежегодно были желудочно-пищеводные кровотечения, последний раз в 1958 году; консервативная терапия не оказала эффекта. В связи с чем произведена повторно операция: обшивание параллельными сборками капроновыми швами большой и малой кривизны желудка с целью ограничить отток крови в эзофагеаль-

ные вены. С этой же целью мобилизован абдоминальный отдел пищевода и прошит тремя двойными параллельными швами на разных уровнях пищевода. Произведена оменторенопексия и оментогепатопексия.

А. Росс /1957 г./ делится одним интересным наблюдением, он пишет: "Один детский хирург рассказал мне о своей маленькой больной 8 лет из Италии, У нее была портальная гипертония, требовавшая спленэктомии и порто-ренального анастомоза. Кровавая рвота не прекращалась, и хирургу пришлось повторить вмешательство - вскрыть пищевод и перевязать крупные вены. Последнее операционное течение было тяжелым".

З. Клейнт у 22 детей произвел прямое обкалывание варикозно расширенных вен пищевода. Рецидив кровотечений наблюдал у двух детей.

Ряд авторов /Древз, Аркар, Лин, Беренцс, Гемелих, 1961 г./ для борьбы с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка после спленэктомии рекомендуют производить резекцию кардиального отдела желудка с участком пищевода с последующим анастомозом пищевода и желудка или эзофагогастрэктомию с интерпозицией толстой кишки.

В клинике детской хирургии мы наблюдали 19 детей с пищеводно-желудочными кровотечениями, из которых шесть поступили повторно, у этих детей желудочное кровотечение появилось впервые после произведенной нами спленэктомии. 13 детей первично поступили в клинику с желудочными кровотечениями. Из шести повторно поступивших больных, трое умерли от кровотечения, одному больному консервативная терапия оказала эф-

фект, двум больным произведены повторные вмешательства: операция Таннера и оментогепатопексия; оменторенопексия и перевязка сосудов малого сальника.

Из детям, поступившим впервые в клинику с пищеводно-желудочными кровотечениями произведены следующие оперативные вмешательства: спленэктомия в сочетании с оментогепатопексией у 8 детей; спленэктомия с оментогепатопексией и перевязкой сосудов малого сальника у 2-х детей; спленэктомия в сочетании с оменторенопексией и перевязкой сосудов малого сальника у 2-х детей; спленэктомия в сочетании с оментогепатопексией и операция Тальма у 1 ребенка.

В этой группе больных хороший эффект после операции получен у 5 детей. Периодически наблюдаются небольшие желудочные кровотечения у 7 детей, один больной умер.

Таким образом, прогноз у больных детей с пищеводно-желудочными кровотечениями на почве варикозного расширения вен пищевода и желудка весьма сомнительный. При портальной гипертензии, сопровождающейся варикозным расширением вен пищевода, при любом из способов оmentoорганопексий нельзя расчитывать на полное исчезновение расширения вен пищевода. Кровотечения из вен в отдаленном послеоперационном периоде наблюдаются довольно часто и здесь показана прямая перевязка расширенных вен пищевода на протяжении.

4. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ

Изучение непосредственных и особенно отдаленных исходов лечения детей с синдромом портальной гипертензии дает возможность объективно подходить к оценке того или иного метода оперативного вмешательства.

Отдаленные результаты мы изучали путем повторного вызова больных в клинику, где проводился осмотр, обязательное исследование периферической крови, а у некоторых детей исследование пункта <sup>12</sup> костного мозга, повторное рентгенологическое обследование вен пищевода и желудка, эзофагоскопия.

Результаты операции мы оцениваем как хорошие и удовлетворительные. К хорошим результатам относим тех детей, у которых нет никаких жалоб. В этой группе у всех детей хороший общий вид, восстановлена детская жизнерадостность, хорошее настроение, бодрость. Дети продолжают учиться, не отстают от своих сверстников, хорошо развиваются, занимаются спортом. Четверо уже работают: слесарь, электрик, портних, медицинская сестра. При исследовании крови отклонений от нормы нет, за исключением умеренного лимфоцитоза, наблюдавшегося, как правило, на протяжении первых двух лет после операции.

К удовлетворительным результатам мы относим больных, у которых периодически наблюдаются незначительные желудочные кровотечения, сохраняется иктеричность кожных покровов, име-

ются жалобы на боли в области печени, общую слабость, снижение аппетита. При исследовании крови наблюдается умеренная анемия, лейкоцитоз. Рентгенологическое исследование пищевода и желудка указывает на наличие расширенных вен в их подслизистом слое.

Литературные данные по изучению отдаленных результатов оперативного лечения больных портальной гипертензией у взрослых довольно разноречивые. Так, М.Н. Павловский /1959 г./ приводит следующие данные: из 57 оперированных — сочетание гепатооментофреноэктомии с видоизмененными операциями Кальба и Нарата — 27 больных, спленэктомия — 10 больных, спленэктомия в сочетании с гепатооментофреноэктомией, видоизмененных операций Кальба и Нарата — 9 больных и другие операции — 11 человек. Выписано из стационара 50 человек, из них живы 38 человек. Срок наблюдения от II/2 лет до 7 лет. Из 38 человек признаны инвалидами 7 человек.

А.В. Петровская /1959 г./ приводит следующие результаты органных анастомозов при циррозе печени: из 45 оперированных непосредственные хорошие результаты получены у 26 больных, удовлетворительные у 9 больных, летальные — у 10 больных; отдаленные исходы такие: хорошие у 16 человек, удовлетворительные у 2 человек, летальные у 9 человек.

Я.А. Кампельмахер /1960 г./ сообщил, что из 142 операций при портальной гипертензии хороший непосредственный исход получен у 108 больных, удовлетворительный у 11 больных, плохой у 4 больных, летальный у 19 больных. В отдаленные сроки после операции хороший результат у 79 человек, удов-

летворительный у 12 человек, плохой у 9 человек, летальный у 15 человек /включая сюда и результаты повторных операций/. Продолжительность наблюдения до 18 лет.

Т.О. Корякина /1960 г./ приводит следующие данные: из 27 больных перенесших операцию портакавального анастомоза 22 человека живы. Из них 10 человек работают: самочувствие хорошее у 8 человек, удовлетворительное у 2 человек. Не работают 12 человек, из них хорошее самочувствие у 7 человек, удовлетворительное у 3 человек, тяжелые инвалиды по основному заболеванию 2 человека /цирроз печени/. Из 9 больных, перенесших операцию перевязки общей печеночной артерии, хороший результат получен у 2 больных, остальные погибли. Из 3 больных, перенесших спленэктомию, кровотечение из вен пищевода было у 2 больных. Срок наблюдения до 7 лет.

У детей результаты оперативного лечения в литературе представлены следующими данными: В.С. Панушкин /1959 г./ Из 35 детей, перенесших спленэктомию по поводу так называемой тромбофлебитической спленомегалии, трое детей умерли в различные сроки после операции от желудочных кровотечений, у одной больной рецидивы кровавой рвоты. Срок наблюдения от 2 месяцев до 8 лет.

МыН. Степанова /1959 г./ приводит данные 44 операций по поводу тромбофлебитической спленомегалии, из них 32 спленэктомии, 12 операций - спленэктомия в сочетании с оменто-патопексией. Непосредственные исходы операций хорошие у 40 больных, удовлетворительные у 4 больных. В отдаленные сроки /от 3 месяцев до 7 лет/ умерли двое детей от желудочного

кровотечения.

А.В. Габай /1961 г./ из 14 оперированных детей с циррозом печени получен хороший непосредственный исход у 8 больных, удовлетворительный у 2 больных, один умер от разлитого гнойного перитонита. В отдаленные сроки после операции про слежены 9 детей, из которых хороший исход у 5 детей, плохой у 2 детей, летальный у 2 больных. Срок наблюдения до 5 лет.

А.И. Генералов /1961 г./ сообщает, что непосредственные результаты после операции при так называемом спленогенном циррозе печени у всех 74 больных хорошие и удовлетворительные. В отдаленные сроки после операции /от 1 года до 12 лет/ из 59 наблюдавшихся 52 человека живы, 7 детей умерли. Хорошие результаты у 37 детей, удовлетворительные у 15 детей. Из 30 детей, перенесших спленэктомию по поводу кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, у 13 детей имели место рецидивы кровотечений.

Нам известна судьба всех оперированных в клинике детей. Ближайшие и отдаленные результаты представлены в таблице № 25

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ОПЕРАЦИИ

Таблица № 25

| Характер<br>оперативно-<br>го вмешатель-<br>ства | Вид<br>порталь-<br>ного<br>блока | Кол-<br>во | Непосредственные |        | Отдаленные |      |
|--|----------------------------------|------------|------------------|--------|------------|------|
|  |                                  |            | хор.             | удовл. | леталь-    | жор. |
| Спленэктомия                                     | внутри-<br>печен.                | I          | I                |        | I          |      |
|  | внепече-<br>ночная               | 22         | 21               |        | I          | 15   |
|  |                                  |            |                  |        | 3          | 3    |

|  |              |     |       |      |       |     |       |   |
|--|--------------|-----|-------|------|-------|-----|-------|---|
| Сplenэктомия с оментогепатопексией   | внутрипеч.   | 24  | I4    | IO   |       | I6  | 5     | 3 |
|  | внепеченоч.  | II  | IO    | I    |       | 8   | 2     | I |
| Сplenэктомия с оментогепатопексией. Операция перевязка сосудов малого сальника | внутрипеч.   | I   | I     |      |       | I   |       |   |
|  | внепеченоч.  | I   | I     |      |       | I   |       |   |
| Сplenэктомия с оменторенопексией. Перевязка сосудов малого сальника            | внепеченоч.  | 2   | 2     |      |       | I   | I     |   |
|  | внепеченочн. | 6   | 6     |      |       | 4   | 2     |   |
| Сplenэктомия с оментогепатопексией. Операция Тальма                            | внутрипечен. | I   |       |      |       | I   |       |   |
| Оментогепатопексия   | внутрипечен. | I   |       | I    |       | I   |       |   |
| Итого  |              | 70  | 56    | 12   | 2     | 48  | 13    | 7 |
|  |              | 80% | 17,1% | 2,9% | 70,5% | 10, | 19,1% |   |

Недосредственные исходы операций хорошие отмечены у 56 больных /80%, удовлетворительные у 12 больных /17,1%, летальные у 2 больных /2,9%/.

Отдаленные исходы операций нами прослежены у 68 детей. Хорошие результаты получены у 48 детей /70,5%, удовлетворительные у 13 детей /19,1%, летальные у 7 больных /10,3%/, включая и повторно оперированных/. Длительность сроков наблюдения: до 2 лет - 19 детей, свыше 2 лет до 4 лет - 31 больной,

свыше 4 лет до 7 лет - 12 детей, выше 7 лет до 12 лет - 6 детей.

Причины смерти умерших отражены в таблице № 26

Таблица № 26

| Фамилия, возраст         | Дата опера- ции  | Вид опе- рации    | Дата смер- ти   | Клинический диагноз  | Патологоанатоми- ческий диагноз  |
|--------------------------|------------------|-------------------|-----------------|--|--|
| Белозеров<br>Ж. 5 лет    | 14/12<br>1955 г. | Сplenэкто-<br>мия | 20/8-<br>1959г. | Синдром внепе-<br>ченочного порт.<br>гипертензии в<br>стадии деком-<br>пен. Пищеводно-<br>желудочное<br>кровотечение | Умеренный склероз<br>селезеночной и во-<br>ротной вен. Барико-<br>ное расширение вен<br>кардиального отдела<br>пищевода и желудка<br>Зияющие сосуды в<br>кардиальном отделе<br>пищевода и желудка              |
| Федотов В.<br>9 лет      | 27/2<br>1956г.   | Сplenэкто-<br>мия | 29/2-<br>1956г. | Синдром внепе-<br>ченочного порт.<br>гипертензии в<br>стадии компен-<br>сации.                                       | Неполная облитер-<br>ация воротной вены.<br>Проходит ее в виде<br>"сигна". Ателектаз<br>нижних отделов обо-<br>их легких. Веноэндо-<br>полнокровие внутре-<br>них органов. Начи-<br>нающийся отек лег-<br>ких. |
| Заротияди<br>В. 12 лет   | 16/5-<br>1956г.  | Сplenэкто-<br>мия | 1957г.          | Синдром внепе-<br>ченочного порт.<br>гипертензии в<br>стадии компен.   | Смерть во время<br>эпиприпадка   |
| Овчинникова<br>В. 14 лет | 19/2<br>1954г.   | Сplenэкто-<br>мия | 1955 г.         | Синдром внепе-<br>ченочного порт.<br>гипертензии   | Смерть от желудо-<br>чного кровотечения  |

|                       |                 |   |                  |   |  |
|-----------------------|-----------------|---|------------------|---|--|
| Димидюк Т.<br>7 лет   | 8/1-<br>1960 г. | Сplenэкто-<br>мия с омен-<br>тогепато-<br>пексией | 20/10<br>1961 г. | Синдром внечеч-<br>порт. гипертен-<br>зии в стадии<br>декомпенсации.<br>Пищеводно-желу-<br>дочное кровоте-<br>чение. Асцит. | Склероз стенок<br>воротной вены.<br>и образование<br>перетяжек в ра-<br>зных отделах.<br>Варикозное рас-<br>ширение вен пи-<br>щевода и желуд-<br>ка. Асцит  |
| Кибанов С.<br>9 лет   | 4/10-<br>1955г. | Сplenэкто-<br>мия с омен-<br>тогепатопек-<br>сией | 21/6<br>1956г.   | Синдром внутри-<br>печеночной порт. гипертензии в<br>стадии декомп. Асцит   | Алтротропически<br>цирроз печени<br>Асцит. Левостор. пневмония<br>отек легкого.<br>Менингит. Ка-<br>хексия.  |
| Чаринцев<br>Ю. 12 лет | 21/1-<br>1957г. | Сplenэкто-<br>мия с омен-<br>тогепато-<br>пексией | 2/4<br>1957г.    | Синдром внутри-<br>печеночной порт. гипертензии в<br>стадии декомп. Асцит   | Гипертрофиче-<br>ский цирроз пе-<br>чени /200%.<br>Осумкованный а-<br>сцесс вместе с<br>внешними поврежде-<br>ниями хвоста под<br>желудочной же-<br>лезы, разрушивши<br>диaphragму и рас-<br>пространявшийся<br>на нижнюю долю<br>левого легкого.<br>Пристеночный тро-<br>боз воротной ве-<br>и отдельных ее<br>ветвей, в право-<br>дole печени.<br>Отек головного<br>мозга. Асцит.<br>Кахексия. |
| Посадцев<br>К. 5 лет  | 14/9-<br>1959г. | Сplenэкто-<br>мия с омен-<br>тогепато-<br>пексией | 18/5-<br>1960г.  | Синдром внутри-<br>печеночной порт. гипертензии в<br>стадии декомпенсации. Асцит.   | Облитерация<br>сердечной сор-<br>ки с гиалинозом<br>ее после пере-<br>енного пери-<br>кардита. Старый<br>реканализован-<br>ный тромб в легоч-<br>ных артериях правого<br>легкого, склеро-<br>бифуркационного   |

лимфоузла. Цирро-  
печени. Резкая  
жировая дегенера-  
ция ее. Асцит.

|                          |   |                  |   |  |
|--------------------------|---|------------------|---|--|
| Вачинин В. 12/8<br>9 лет | Сplen-<br>эктомия с<br>оментогепа-<br>тотексией.<br>Операция<br>Тальма. | 20/8-<br>1960 г. | Синдром вну-<br>трипеченоч.<br>порт.гипер-<br>тензии в ста-<br>дии декомпен-<br>сации. Асцит. Ниже-<br>водно-желу-<br>чальное крово-<br>течение | Цирроз печени.<br>вен пищевода,<br>желудка сальни-<br>ка, диафрагмы.<br>Массивное кро-<br>вотечение. Ане-<br>мия. Мутное на-<br>бухание миокар-<br>да. Отек легких |
|--------------------------|---|------------------|---|--|

Из приведенных данных видно, что 8 человек умерли от основного тяжелого заболевания, у одного из них имелось осложнение после операции — некроз хвоста поджелудочной железы.

Общая смертность на нашем материале составляет 12,9%.

Высокий процент смертности, казалось бы, говорит о неоперабельности некоторых оперированных нами детей и неправильного выбора метода оперативного вмешательства. Однако, мы имеем и такие наблюдения, где с подобным тяжелым лечением, дети после операции живы, здоровы, продолжают учиться. Приведем для примера истории болезни двух детей.

1. Больной Равиль А., 6 лет поступил в клинику 11 февраля 1958 г. по поводу синдрома внутрипеченочной портальной гипертензии в стадии декомпенсации. Асцит. Желудочное кровотечение. Настоящее заболевание началось 30 ноября 1957 г., появился жидкий стул с кровью. В связи с этим лечили от дизентерии.

28 декабря началась рвота сгустками крови, затем дегтеобразный стул. Кровавая рвота повторялась трижды, затем появился асцит. Раньше болел ветряной оспой, инфекционным гепатитом. При поступлении в детскую хирургическую клинику состояние ребенка крайне тяжелое. Кожные покровы, слизистые восковидные. Выражена кахексия. В легких дыхание везикулярное. Тонн сердца громкие, на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Пульс слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 40/10. Окружность живота 68 см, на передней брюшной стенке выражена венозная сеть. Край печени на 5-6 см ниже края реберной дуги, селезенка резко увеличена и выступает на 9 см. из-под реберного края, плотная, подвижная. Выражен асцит. Диурез уменьшен. Гемоглобин 11,7%, эритроцитов 1.146.000, тромбоцитов 148.000, лейкоцитов 8.000. РОЭ 85 мм/час. Билирубин крови по Бокальчуку 25,6 мг%. Реакция Бассермана отрицательная. 7 раз произведена пункция брюшной полости. Всего выведено около 20 литров асцитической жидкости. После мощной консервативной терапии состояние больного улучшилось и стало возможным произвести оперативное вмешательство. 7 мая 1958 г. произведена спленэктомия с оментогепатопексией. Послеоперационное течение гладкое. Желудочные кровотечения не повторялись, асцит ликвидировался, гемоглобин повысился до 60%, количество эритроцитов возросло до 3.410, тромбоцитов 550000, лейкоцитов 5.700. Ребенок в хорошем состоянии выписан домой.

В настоящее время мальчик учится в 3 классе, общее состояние хорошее, жалоб никаких нет. Здоров.



Больной Равиль А.

Через 4 года после операции.

2. Больная Катя Т., 7 лет, поступила в клинику 21 февраля 1961 года по поводу синдрома внутрипеченочной портальной гипертензии в стадии декомпенсации. Асцит. Больна девочка в течение двух лет. Раньше болела инфекционным гепатитом, всеми детскими инфекционными заболеваниями. Настоящее заболевание началось с увеличения печени, затем стал определяться асцит. При поступлении состояние больной тяжелое, кожные покровы, видимые слизистые бледные. Девочка пониженного питания,

Физическом развитии отстает от своих сверстников. Со стороны органов грудной клетки изменений нет. Пульс 100 ударов в минуту слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 80/30. Окружность живота 70 см., после пункции его край правой доли печени пропалпирован на уровне гребня подвздошной кости, левая доля печени выполняла эпигастральную область, печень плотная, гладкая, умеренно болезненная. Селезенка пальпаторно не увеличена. При пункции брюшной полости получали по 3,5-5 литров асцитической жидкости. Всего выведено около 15 литров асцитической жидкости. Количество эритроцитов 2.470.000, гемоглобин 50%, лейкоцитов 3.300, тромбоцитов 120.000, РОЭ 38 мм/час. Проба Квика-Пытеля 48,4%, билирубин крови по Бекальчуку 25,6 мг%, протромбиновый индекс 75%, индекс Бодуэна 2,0, индекс Рафальского 1,3, коэффициент Сокольникова 0,7. Общий белок крови 6,12%, остаточный азот 35%. Варикозного расширения вен пищевода и желудка при рентгенологическом исследовании не выявлено. Портальное давление 250 мм водяного столба. 8 марта 1961 г., операция под интратрахеальным наркозом произведена спленэктомия с оментогепатопексией.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой в удовлетворительном состоянии. В настоящее время девочка чувствует себя хорошо. Асцита нет. Печень несколько уменьшилась в размерах. Срок наблюдения 1 год.

Итак, из 7 больных с синдромом внутрипечечночной портальной гипертензии в декомпенсированной стадии, осложненной асцитом, а у двух больных в сочетании с пищеводно-желудочными

кровотечениями, силенектомия в комбинации с оментогепатопексией и комплексом медикаментозных средств дали вполне удовлетворительный результат у троих больных. Четверо детей погибли после операции в различные сроки.

Изучение отдаленных исходов операций у наших больных позволяет нам высказаться в пользу раннего оперативного вмешательства у детей с синдромом портальной гипертензии.

Здесь нами пока еще не использованы все пути и возможности улучшения весьма обнадеживающих как ближайших, так и отдаленных результатов.

## ГЛАВА IV

СИЛЕНЭКТОМИЯ ПРИ СЕМЕЙНОЙ ГЕМОЛТИЧЕСКОЙ  
АНЕМИИ У ДЕТЕЙ.

### I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Прошло более 100 лет с тех пор, когда гемолитическая анемия была выделена в самостоятельное заболевание. В 1897 году Гайем (*Hayem*), а позднее, в 1899 году, Видаль (*Vidal*) выделили приобретенную форму гемолитической анемии.

В 1900 году Минковский (*Minkowski*) на съезде германских терапевтов выступил с докладом о наследственной, врожденной гемолитической анемии, отличая ее от приобретенной формы.

В 1907 году Шоффар (*Chaffard*) более подробно описал клинику гемолитической анемии, при этом автор указал на снижение осмотической стойкости эритроцитов к гипотоническим растворам, микросфеноцитоз и повышение количества ретикулоцитов в периферической крови.

В 1913 году М.П. Кончаловский на заседании московского терапевтического общества сделал сообщение, где дал подробный анализ симптомов гемолитической анемии и остановился на методике определения гемолизинов в крови, считая последнее одним из факторов в развитии патологического гемолиза.

Дамешек, Шварц, позднее в эксперименте на животных доказали, что введением животным сыворотки, содержащей гемолизины, можно вызвать все явления гемолитической желтухи: понижение резистентности эритроцитов, микросфеноцитоз, анемию, ретикулоцитоз, увеличение селезенки /Цит. по Д.Н. Яновскому/

Гайем, называя гемолитическую анемию гемолитической желтухой, причину желтухи видел в застое желчи; по его мнению из увеличенного количества свободного гемоглобина образуется такое большое количество билирубина, что желчь сгущается

и затрудняется отток по желчным путям.

Шоббар считал гемолитическую желтуху гематогенного происхождения, но гемолиз, по его мнению, происходит в кровяном русле.

Видаль допускает не только гемолиз в сосудах, но и самое образование билирубина в них /гематогенная желтуха/. Внутрисосудистый гемолиз оба автора ставят в связь с понижением резистентности эритроцитов. А поэтому спленомегалия при этом заболевании является вторичной, вследствие скопления в ней остатков разрушенных эритроцитов.

Минковский, Эппингер и другие сторонники "lienальной теории". По их мнению селезенка при гемолитической анемии обладает повышенной гемолитической деятельностью. Это подтверждается гистологическими изменениями в селезенке и прекрасными результатами после спленэктомии. /И.И.Фаерман/.

Патогенез Гемолиза различные авторы ~~не~~ трактуют по своему. Одни считают его первичной недостаточностью эритропоэза. Негели утверждал, что сфероцитоз обусловлен конституциональной неполнотой костного мозга, который вырабатывает нестойкие сферические эритроциты, легко разрушающиеся в селезенке.

М.И.Аринкин /1928г/ указывал, что микросфеноцитоз эритроцитов может быть следствием нарушения кроветворения.

Факт врожденной аномалии эритроцитов подтверждается тем, что после спленэктомии, как правило, сфероцитоз и понижение резистентности эритроцитов остаются такими же, как до операции. /Г.С.Истаманова, 1939г/.

Другие авторы гемолиз объясняют гиперфункцией селезенки /Банти, Эппингер, Н.К.Горяев, Минковский, Шильбер и другие/. Эта гиперфункция проявляется: а/ в усиленном выделении селезенкой в кровь гемолизирующих веществ и б/ в повышенном эритроцитозе с последующим разрушением эритроцитов.

Работы школы И.П.Павлова и К.М.Выкова раскрывают механизм гемолиза. Наличие рецепторов в органах системы крови уста - наливает связь внутренних органов с внешней средой.

Одним из звеньев этой нейро-гуморальной связи являются гемолизины, появляющиеся в крови у больных во время обострения гемолитического процесса и исчезающие в период затишья его.

В некоторых случаях известную роль в развитии классической сфероцитарной гемолитической анемии имеет передача наследственных свойств /П.М.Альперин /10/, Е.Л.Березов и Т.И.Белоглазова 1941г, Г.Гиршельд, 1930г/.

Н.М.Кончаловская /1953г/ писала: "Многие случаи семейной желтухи следует расценивать как результат воздействия одинаковых условий на людей, находящихся в одной и той же обстановке долгое время".

Г.А.Алексеев /1949г/ считает, что ведущим фактором гемолиза при гемолитической болезни является сфероцитоз и пониженная стойкость эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам. Однако, автор не исключает значения селезеночного фактора в патогенезе повышенного гемолиза. Распад сфероцитов ведет к гипертрофии и гиперфункции селезеночной пульпы.

Гистологически селезенка при гемолитической анемии представляет собой следующее: резкая гиперемия пульпы - пере-

полнение ее эритроцитами /Г.Гиршельд, Т.С.Истаманова, А.И. Абрикосов, А.И.Струков/ расширение синусов /Т.С.Истаманова/ активация клеток ретикуло-эндотелиальной системы, умеренный эритрофагоцитоз и накопление железосодержащего пигмента /Т.С.Истаманова, Е.В.Карчиц, А.И.Абрикосов и другие/: миэлонное перерождение /Г.Гиршельд/.

## 2. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Семейная гемолитическая анемия довольно часто встречается в детском возрасте. Нередко эта анемия проявляется уже в трудном возрасте и даже в период новорожденности.

В клинике детской хирургии Свердловского Медицинского института за последние три года оперировано 6 детей с семейной гемолитической анемией. Возраст наблюдавших детей от 3 до 7 лет. Из них девочек 2, мальчиков 4. У всех шести детей в анамнезе были указания на заболевания системы крови у родственников.

Клиническую картину семейной гемолитической анемии характеризуют три основных симптома: анемия, спленомегалия, резкое снижение резистентности эритроцитов. Желтушная окраска кожных покровов, склер, слизистых обычно умеренная, а в период ремиссии совсем может исчезать, поэтому эти дети больше бледны, чем желтушны. В связи с этим Клейншмидт предложил заменить название "гемолитическая желтуха" термином "гемолитическая анемия". В период гемолитических кризисов желтуха бывает более выражена, но она

не сопровождается зудом кожи, крапивницей, ксантелазмами и другими явлениями, характерными для желтух гепатогенного происхождения.

Сыворотка крови всегда интенсивно окрашена, в ней содержится повышенное количество непрямого билирубина. Однако, количество билирубина в сыворотке крови у одного и того же больного часто меняется в зависимости от периода болезни. В моче реакция на уробилин положительная, реакция на стеркобилин в кале положительная. Печень увеличивается, но в меньшей степени. Селезенка, как правило, значительно увеличена. Нижний полюс селезенки может спускаться до пупочной, гребешковой линии. Консистенция ее плотная, часто болезненная при пальпации.

Со стороны крови при гемолитической анемии наблюдается снижение количества эритроцитов, процента гемоглобина, особенно резкое снижение элементов красной крови происходит в период гемолитических кризов, когда количество эритроцитов снижается до 1 миллиона, а процент гемоглобина<sup>9%</sup> предельно низких цифр – 10–19%. Т.И.Вольский /1940г/ приводил наблюдение над ребенком 3,8 лет, у которого гемоглобин был 10%, резистентность эритроцитов 0,52–0,8. Цветовой показатель у детей с гемолитической анемией ниже единицы.

Более важными и патогномоничными симптомами гемолитической анемии являются микроглобулии, сфероцитоз эритроцитов и пониженная их резистентность. Особенно уменьшена минимальная стойкость эритроцитов, ее показатели в пределах 0,7–0,6% *Nall* тогда как у здоровых детей минимальная стойкость

эритроцитов 0,48-0,44%. Максимальная стойкость эритроцитов при гемолитической анемии бывает повышенной — полный гемолиз наступает при 0,3-0,25% *NacCl*, а у здоровых детей — при 0,4-0,36% *NacCl*.

Количество ретикулоцитов в периферической крови повышенно. Г.А.Алексеев /1949 г/ писал: "Преобладание в костном мозгу нормобластов с пикнотическим ядром и незрелой /базофильно-полихроматофильной/ протоплазмой свидетельствует не о замедленном эритропоэзе/ как указывает П. М.Альперин/, а об ускоренном эритропоэзе, в процессе которого поступление новых эритроцитов /ретикулоцитов/ в периферическую кровь резко усилено; в этом и заключается компенсаторная роль костного мозга при гемолитической болезни".

Время свертывания крови, длительность кровотечения и реракция кровяного сгустка при гемолитической анемии не нарушены.

Со стороны белой крови характерных изменений во время ремиссий нет. Во время гемолитических кризов количество лейкоцитов возрастает за счет нейтрофилов, наблюдается сдвиг влево. Иногда бывает большое количество миелоцитов, что приводит к ошибочному диагнозу миелоидной лейкемии.

В костном мозгу при гемолитической анемии отмечается анизоцитоз, микроцитоз, макроцитоз, полихромазия. Эритробластоз различной степени зрелости и насыщения гемоглобином, много полихроматофильных форм. Нормобласти имеют ядра в стадии амитического деления. Со стороны гранулоцитов преобладают незре-

лье формы: промиелоциты, миелоциты. Встречаются гистиоциты с фагоцитированными эритробластами. /Д.А.Котиков, 1939г./.

В цитограмме селезенки при гемолитической анемии видны макрофаги, поглощающие эритроциты; крупные полихроматофильные эритроциты, реже встречаются нормо- и мегалобlastы.

Течение гемолитической анемии волнобразное. На фоне ремиссий внезапно наступает период /криз/ наибольшего распада эритроцитов. Гемолитический криз начинается с озноба, повышение температуры, иногда до 40°, появляются боли в животе, преимущественно в области селезенки, рвота. Кожные покровы становятся восковидными, с желтушным оттенком, реже интенсивно желтыми. В периферической крови количество эритроцитов, процент гемоглобина снижаются максимально до 10-20%. Моча, кал ярко окрашены.

Частые гемолитические кризы могут привести к отсталости физического и нервно-психического развития. У детей с семейной гемолитической анемией иногда имеются и другие аномалии: башенный череп, седлообразный нос, деформация ушных раковин, тугоухость, утолщение костей черепа и скуловых костей, задержка общего развития организма при наличии большой селезенки.

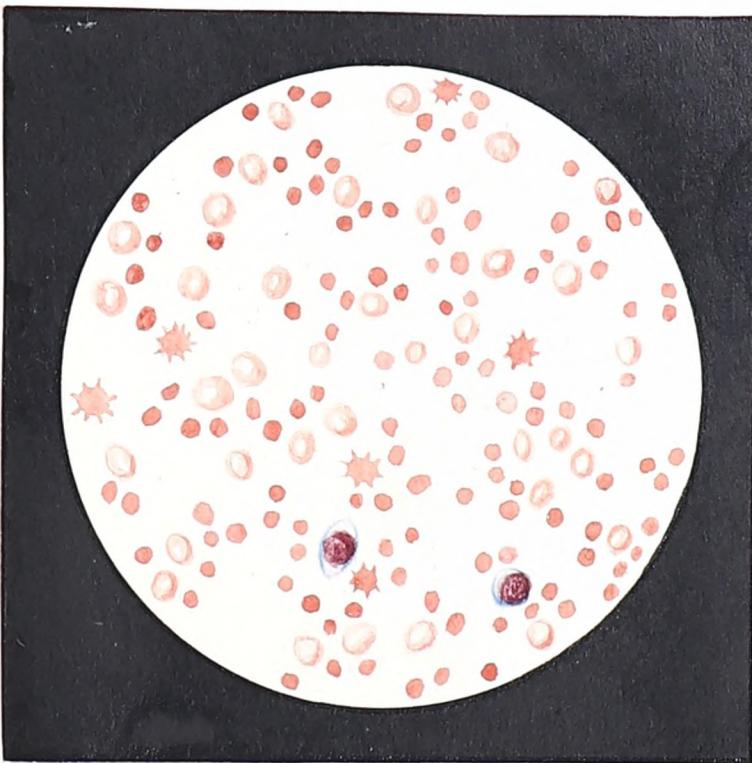
Длительное перенасыщение печени элементами распада эритроцитов ведет к развитию цирротических процессов в ней. Иногда /у детей редко/ наличие густой желчи может служить причиной образования желчных тромбов, камней.

Краткой иллюстрацией вышеизложенного может служить следую-

шая типичная история болезни.

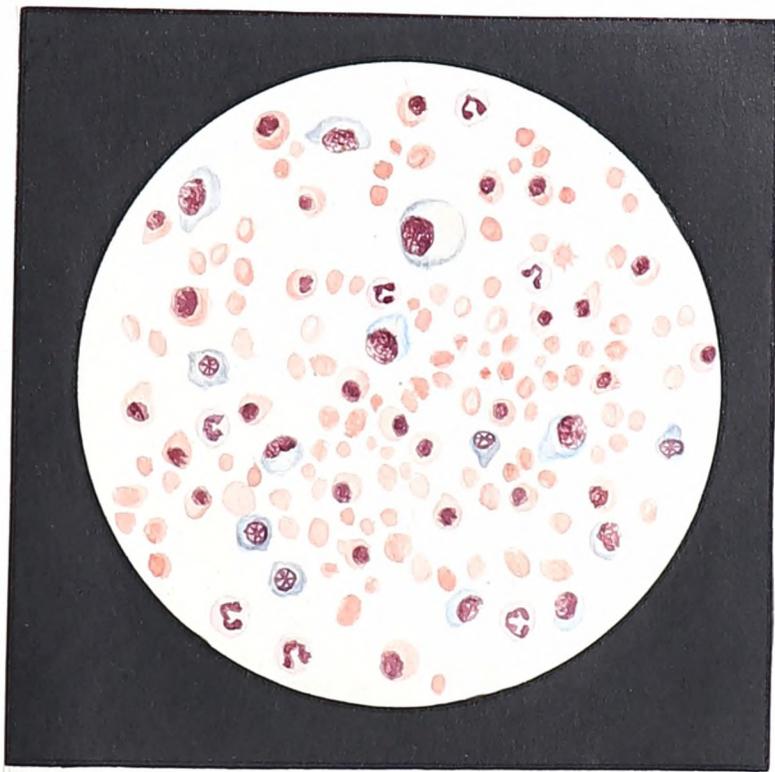
Больная Таня С., 5 лет, поступила в клинику детской хирургии 25/ХI-58 г. Наш диагноз: семейная гемолитическая анемия. Больная девочка с рождения, заболевание проявлялось в бледности кожных покровов, общей вялости. Первоначально говорили о "малокровии". В сентябре 1958 года у ребенка повысилась температура до 39 градусов, появилась иктеричность кожных покровов. Поставлен диагноз: "инфекционный гепатит". Затем в районе был поставлен диагноз "мизэлоидный лейкоз".

Ребенок от первой беременности, мать здорова. Отец с 12-летнего возраста страдает "дистрофией печени", у сестры отца заболевание "крови". Общее состояние ребенка при поступлении средней тяжести, вялая. Кожные покровы, слизистые, склеры резко бледные, отмечается субиктеричность их. В легких дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах возрастных норм. На верхушке сердца прослушивается систолический шум. Кровяное давление 110/70. Пульс 98 ударов в минуту удовлетворительно наполнения и напряжения. Живот обычной формы, мягкий. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Селезенка высту-  
пает из-под края реберной дуги на 8 см. плотная, гладкая, умеренно болезненная при пальпации. Реакция на уробилин, стеркобилин положительная. Сахар крови 103 мг%, остаточный азот 28 мг%. Изменения крови, резистентности эритроцитов, количество билирубина крови отражены в таблице № 27.



Б-ая Сук-ва

Периферическая кровь  
Гемолитическая болезнь,  
преобладают микросфероциты

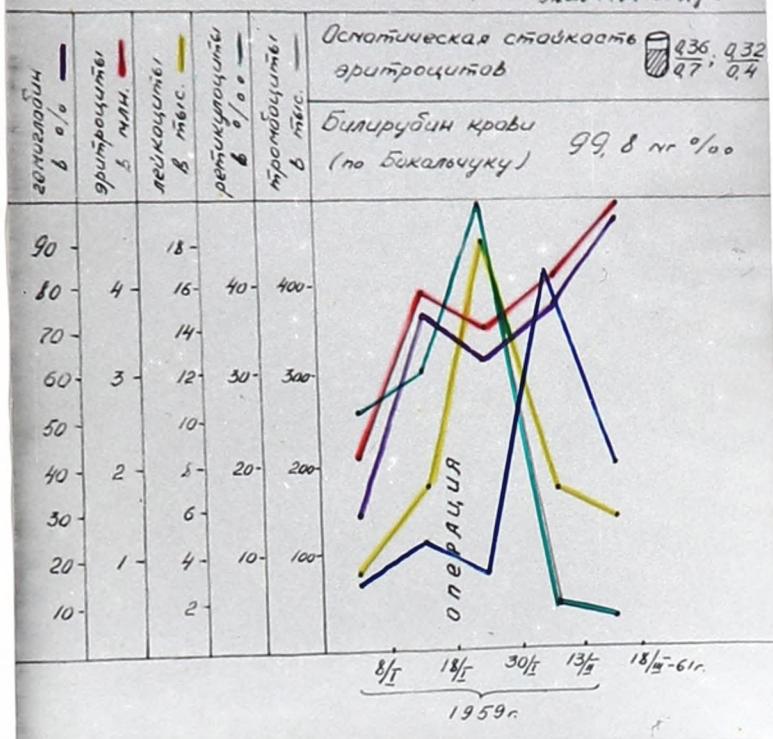


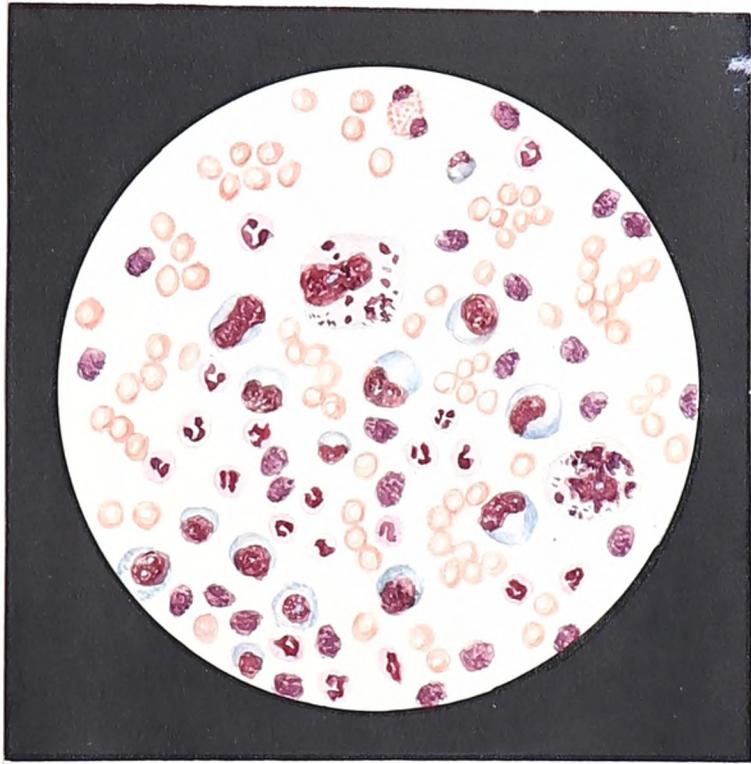
Б-ая Сук-са  
Костный мозг  
Гемолитическая болезнь,  
преобладают эритробласти, нормобласти

Динамические показатели крови до и после

спленэктомии у щенка Тани С. 5 лет.

Лаборатория № 27.





Б-ая сук-ва  
Картина мазка селезенки  
Гемолитическая болезнь  
Лимфоидные элементы, крупные ретикулярные клетки, макрофаги, нейтрофилы,  
плазмобласты, плазматические клетки

гликозы, 180,0 одногруппной цельной резус отрицательной кровью. Во время операции перелито 250,0 физиологического раствора. 160,0 одногруппной цельной резус отрицательной крови.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

В настоящее время девочка здоровья, учится. В периферической крови сохраняется микросферацитоз. Резистентность эритроцитов восстановилась. Срок наблюдения три года.

Обобщение: Девочка с раннего возраста страдала семейной гемолитической анемией. Диагностика в момент поступления в детскую хирургическую клинику не представляла больших трудностей, но, однако, до этого данный диагноз не был поставлен. Симптоматика классическая. Сplenэктомия с удалением добавочной селезенки дали стойкий эффект — полное выздоровление. После операции даже восстановилась резистентность эритроцитов, что наблюдается крайне редко.

До сих пор имеются противоречивые взгляды на классификацию гемолитической анемии. Уинпл и Петерсон /1936г/ предлагают делить все формы гемолитической анемии на типичные и атипичные. Бенамоу /*Benamoue*/ делит формы гемолитической анемии на " 1/ конгенитальную, 2/ приобретенную симптоматическую и криптогенную.

П.М.Альперин, Г.Л.Алексеев, И.А.Кассирский предлагают положить в основу классификации гемолитических анемий механизм гемолиза.

I. Гемолитические анемии с преимущественным внутриклеточным гемолизом/когда разрушение эритроцитов происходит в ор-

ганах ретикулоэндотелиальной системы, главным образом, в селезенке.

1/ Хроническая гемолитическая анемия

а/ сфероцитарная

б/ макроцитарная

2/ Симптоматические гемолитические анемии /при лейкозах, лимфогранулематозе и т.д./

3/ Острая гемолитическая анемия /смешанный гемолиз/.

П. Гемолитическая анемия с преимущественным внутрисосудистым гемолизом /когда гемолиз эритроцитов обусловлен воздействием аутогемолизинов, находящихся в сыворотке больного,

I/ пароксизмальнаяочная гемоглобинурия/болезнь Марка-Микели/.

Признаки: I. Хроническая гиперхромная анемия/макроцитоз эритроцитов/, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз; 2/ нет выраженной спленомегалии и нормальная резистентность эритроцитов; 3/ Приступы носяточный характер инередко сопровождаются резкими болями в животе и пояснице; 4/ гемосидероз почек; 5/ спленэктомия не показана.

П. Холодовая гемоглобинурия. В патогенезе данного заболевания играет роль холодовой гемолизин.

3/ Гемоглобинурическая лихорадка.

4/ Посттрансfusionная гемолитическая реакция.

5/ Отравление гемолитическими ядами.

Х.Х.Владос, Г.В.Осенченская, А.П.Белоусов /48/ выделяют:

I. Хроническую гемолитическую анемию врожденной формы с

преимущественным внутриклеточным гемолизом, микросфеноцитозом;

2. Приобретенную форму гемолитической анемии, последняя по клиническому течению подразделяется на: а/ острую; б/ подострую; в/хроническую; а по механизму гемолиза на формы: а/ с преобладанием внутриклеточного гемолиза; б/с преобладанием внутрисосудистого гемолиза.

А.Ф.Тур среди анемий у детей выделяет: 1/ доброкачественную конституциональную анемию; 2/ врожденную гемолитическую анемию новорожденных: а/ без желтухи и без отеков; б/ с желтухой; в/ с отеками. 3/ Врожденную семейную гемолитическую анемию: а/типа Микковского-Шоффара; б/болезнь Кули; в/Серповидноклеточная анемия; г/ овальноклеточная анемия, макроцитарная анемия.

Диагноз семейной гемолитической анемии у детей основывается:

- 1/ На правильно и тщательно собранном анамнезе;
- 2/ На наличии резкого снижения минимальной резистентности эритроцитов  $10,6-0,7\% \text{ NaCl}$  ;
- 3/ На уменьшении количества эритроцитов, их качественном изменении, снижении процента гемоглобина в периферической крови;
- 4/ На наличии бледности кожных покровов, а иногда их иктеричности;
- 5/ На наличии выраженной спленомегалии;
- 6/ На увеличении количества ретикулоцитов в периферической крови;
- 7/ На повышении билирубина в сыворотке крови больного, со-

держании уробилина в моче, стеркобилина в кале;

8/ В атипичных случаях для правильной диагностики семейной гемолитической анемии большое значение имеет исследование резистентности эритроцитов и билирубина в сыворотке крови у родителей и других членов семьи.

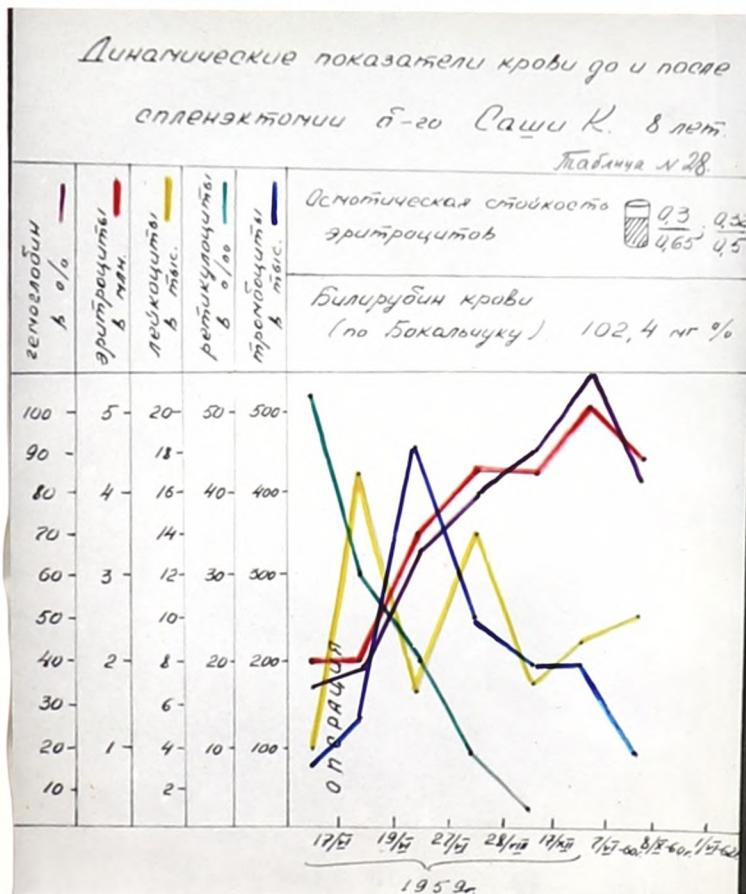
При дифференциальном диагнозе семейной гемолитической анемии надо иметь ввиду портальную гипертензию, циррозы печени, болезнь Банти, тромбофлебитическую спленомегалию /, злокачественное малокровие, эритремию, алиментарную анемию с симптомокомплексом Якш-Гайема, острый миэлоз, спленомегалию типа Гаше, Нитман-Пикка, амилоидоз печени и селезенки.

Из шести человек, поступивших в детскую хирургическую клинику, с правильным диагнозом – семейная гемолитическая анемия были направлены только двое детей. Один ребенок поступил в клинику без диагноза. У троих детей направительные диагнозы были: "миэлOIDНЫЙ лейкоз", "цирроз печени", "инфекционный гепатит".

Приведем наблюдения двух детей с ошибочными направительными диагнозами.

I. Больной Саша К., 8 лет, в детскую хирургическую клинику направлен с диагнозом "атрофический цирроз печени", 16/VI-59 г. Болен мальчик с 3-х летнего возраста, когда впервые была диагностирована желтуха, лечение проводилось в домашних условиях. В последующие годы периодически наблюдалось обострение заболевания, проявляющееся в повышении температуры, появлении желтушного окрашивания кожных покровов,

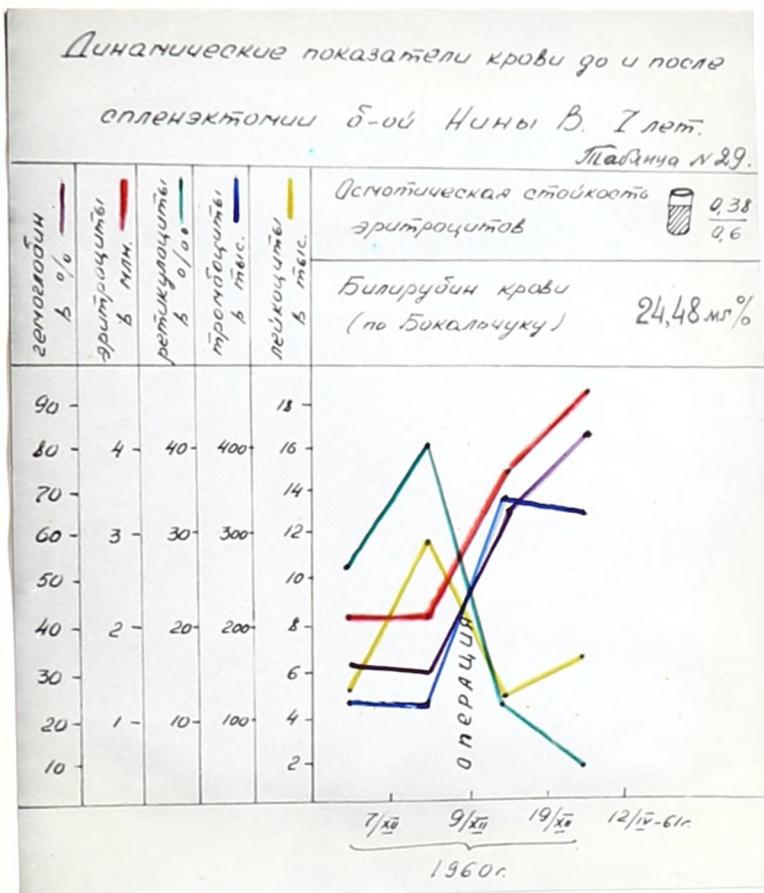
скуер, общей слабости, рвоты. Последний раз гемолитический криз наблюдался 14/VI-59 г. Из анамнеза известно, что отец ребенка умр от гемолитической анемии. Из инфекционных заболеваний ребенок перенес корь, ветряную оспу, коклюш. При поступлении состояние ребенка тяжелое, температура  $38^{\circ}$ , вялый, неохотно отвечает на вопросы. Кожные покровы, склеры, интенсивно окрашены в желтый цвет. В легких дыхание везикулярное. Тонны сердца приглушены, на верхушке сердца выслушивается анемический шум. Пульс 110 ударов удовлетворительного наполнения и напряжения. Кровяное давление 110/55. Живот обычной формы, мягкий. Край печени выступает на 2 см. ниже реберной дуги, плотная, болезненная. Моча интенсивно желтого цвета. Показатели крови, резистентности эритроцитов, билирубина сыворотки крови отражены в таблице № 28.



19/VI-1959 г. операция-спленэктомия под интрапротракеальным наркозом /эфир 15,0/. Операция производилась под непрерывным внутривенным капельным вливанием раствора сухой плазмы, одногруппной, резус отрицательной крови 150,0., физиологического раствора 100. Гистологическое исследование селезенки: резкое полнокровие пульзы. Крупные редкие фолликулы без реактивных центров. В клетках, выстилающих синусы, много зерен гемосидерина. Послеоперационное течение без осложнений. В послеоперационном периоде перелито 170,0 эритроцитарной массы, 300,0 витаминной смеси, 80,0 40% глюкозы, Пенициллин, стрептомицин. В настоящее время /срок наблюдения 3 года/ мальчик здоров, не предъявляет никаких жалоб, очень активный, окончил 5 классов с оценкой 4 и 5, учится в музыкальной школе. Кожные покровы, склеры чистые.

2. Кина Б., 7 лет, поступила в клинику с диагнозом "сепсис" 1/XI-1960 г. В пятилетнем возрасте у девочки отметили желтушность склер. В связи с чем ребенка госпитализировали в детскую больницу с диагнозом гепатит. Перенесла корь, частые ангины, причем ангина каждый раз сопровождается усилением желтухи. 21/XI-60 г. у девочки повысилась температура до 39°, появилась рвота, головная боль. Госпитализирована в инфекционную больницу с диагнозом "инфекционная желтуха". Из анамнеза известно, что мать девочки в 1958 г. перенесла операцию по поводу гемолитической анемии, брат II лет болен желтухой. При поступлении состояние девочки тяжелое, вялая, бледная с желтушным оттенком кожи. Истощена. Тонус сердца приглушенен,

грубый систолический шум на верхушке сердца, проводится на сосуды. Пульс 120 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Печень на 2 см. ниже реберной дуги. Селезенка на 4 см. выступает из подреберья, плотная, болезненная при пальпации. Анализ крови 1/XI-1960 г. эритроцитов 1.040.000, гемоглобин 19%. Реакция на уробилин, стеркобилин положительные. Показатели крови, резистентности эритроцитов, билирубина сыворотки крови отражены в таблице № 29.





Больная Нина В., 7 лет, до операции

9/III-60 г. операция - спленэктомия под интрапаренхимальным наркозом /эфир 15,0/. Удалена селезенка весом 220,0.

Гистологическое исследование селезенки: гиперплазия пульпы селезенки. Большое количество крови в синусах, фолликулы с крупными реактивными центрами.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Была сана домой в хорошем состоянии. В настоящее время девочка полностью здорова. Срок наблюдения 1 год 6 месяцев. За этот период ангин не было. Учится, активная, жалоб никаких не предъявляет.

Обобщение: Эти наблюдения детей с семейной гемолитической анемией, у которых диагностика первоначально, до поступления в нашу клинику была ошибочной. Однако, учитывая анамнестические и клинические данные давно можно было думать о семейной гемолитической анемии. Спленэктомия привела к полному выздоровлению.

Для решения вопроса о показаниях к спленэктомии большое значение имеет механизм гемолиза. Спленэктомия при гемолитической анемии с внутриклеточным гемолизом показана и необходима. Спленэктомия при гемолитической анемии с внутрисосудистым гемолизом, как правило, не дает эффекта. Поэтому здесь показания к спленэктомии очень относительны.

Абсолютным показанием к спленэктомии при гемолитической анемии является тяжелое рецидивирующее течение заболевания, сопровождающееся нарастающей анемией, частыми температурными реакциями, иногда развитием пигментокаменного холецистита. /Г.М.Соколова, 1954 г, Г.Гиршельд и др./

Д.М.Гродзов и М.Д.Пациора, В.В.Дибижев, Е.В.Корчиц указывают, что при врожденной гемолитической анемии спленэктомия является методом выбора в терапии этого заболевания.

Н.М.Кончаловская/1950 г/ писала: "К спленэктомии следует прибегать всегда, когда массивное повторное введение крови не дает полного успеха, причем отсрочка операции иногда опасна ввиду возможности новой волны гемолиза с неблагоприятным исходом".

Впервые при гемолитической анемии селезенка была удалена Банти в 1903 году, но с летальным исходом.

Первая спленэктомия с хорошим исходом при гемолитической анемии произведена Микели /Micheli/ в 1911 г. С тех пор в отечественной и иностранной литературе было опубликовано более 600 таких наблюдений. /Г.Гиршельд, Мейо, Н.К.Горяев, П.А.Герцен, Е.Л.Березов, С.И.Шуренков, Е.В.Корчиц, И.Л.Фаерман, Я.А.Камнелльмакер, С.И.Шерман, А.И.Блинова/397/ А.Н.Филатов, М.Е.Депп /371/, Ф.А.Эфендиев и А.М.Ахундова /412/, С.Д.Терновский, В.С.Панушкин, Едвардс /Edwards, 4187/, Шёнлеб /Schönlebe, 470/, Бертау, Монне, Панель /P.Bertau, P. Monnet, X.Panell/429/, Вальтер и Чадин /Walter, Chaffin/ и другие.

В России спленэктомия при гемолитической анемии впервые произведена П.А.Герценом в 1924 году.

В отечественной литературе сообщений о спленэктомии при гемолитической анемии у детей очень мало. Самым большим материалом по этому вопросу располагает детская хирургическая клиника № Московского Медицинского института. Так, С.Д.Терновский в 1960 году приводил 24 наблюдения детей с семейной гемолитической анемией. В.С.Панушкин /1959 г/ сообщал о 6 спленэктомиях при гемолитической анемии. Единичные сообщения у детей приводят Е.В.Корчиц, П.А.Герцен, Т.И.Вольский /50/.

Исходы оперативного лечения гемолитической анемии оценивают как "триумф спленэктомии" /П.А.Герцен, 1926 г/, или "спленэктомия празднует неоспоримую победу, оставляя далеко позади все остальные способы лечения" /М.Л.Фаерман, 1928 г/, "результаты здесь стойки и постоянны" /В.А.Шаак, 1939 г/. "...блестящий результат спленэктомии при гемолитической жел-

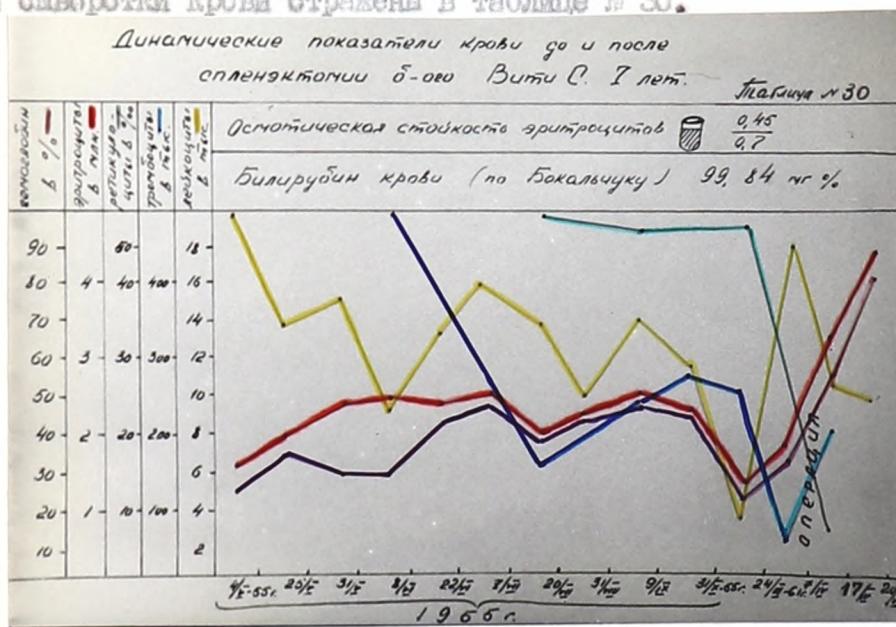
тухе дало право считать ее радикальной операцией"/Е.Л.Березов и Т.И.Белоглазова, 1941 г./. "Единственно возможным и рациональным способом лечения является оперативное удаление селезенки /А.Ф.Тур, 1957г./."Сplenэктомия при этом заболевании оказывает благоприятное влияние" /М.С.Маслов, 1961 г./

Ю.И.Лорие, А.С.Кукель и М.А.Умнова /1960 г/ указывают, что спленэктомия при врожденной гемолитической анемии дает в подавляющем большинстве случаев быстрый, надежный и стойкий лечебный эффект. Последнее обстоятельство диктует ставить более широкие и ранние показания к спленэктомии при врожденной гемолитической анемии.

В качестве примера яркого эффекта спленэктомии при семейной гемолитической анемии приведем два наших наблюдения. Больной Витя С., 7 лет, поступил в детскую хирургическую клинику 24/III-1961 года с диагнозом "гемолитическая анемия". Ребенок болен с рождения, был всегда очень бледный, периодически повышалась температура до 38°, в это время ребенок становился более вялым, бледным. Первый раз мальчик в возрасте 1 года II месяцев лежал в соматическом стационаре, где был поставлен диагноз "алиментарная анемия с симптомо-комплексом Якш-Гайема", несколько позднее диагноз "лейкоз", "недоразвитие желчных протоков", а в сентябре 1955 г. поставлен диагноз "гемолитическая желтуха". Предложена операция, от которой родители отказались. Консервативная терапия /трансфузии крови, препараты железа, препараты печени, поливитамины/ не дала эффекта.

При поступлении в нашу клинику состояние больного тяже-

лос, очень бледный, вялый. Комкие покровы восковидные с субликтеричным оттенком. Башнеобразный череп, седловидный нос. В легких дыхание везикулярное. Тонны сердца приглушены, на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Пульс 78 ударов минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. Кровяное давление 120/65. Живот округлый, мягкий, умеренно болезненный в области селезенки. Край печени по краю реберной дуги. Селезенка никаким пальцем опускается до гребешковой линии, плотная, болезненная. Реакции на уробилин в моче положительная. Показатели крови, резистентности эритроцитов, билирубина сыворотки крови отражены в таблице № 30.



Из анамнеза известно, что у сестры отца все дети погибли от желтухи вскоре после рождения. Мальчик из инфекционных заболеваний ничем не болел. Во время гемолитических кризов в последние времена показатели гемоглобина снижались до 8%.

Миелограмма: эозинофилы 3,6, миэлобlastы 1,2, миэлоциты



Больной Витя С. 7 лет, до операции



Витя С. 7 лет через 2 месяца после  
спленэктомии

8,2, лимфоциты 4,2, моноциты 0,4, плазмоциты 0,6, клетки РЭС 1,0, преэритробласти 1,4, эритробласти базофильные 10,2, полихроматофильные 18,4, оксифильные 28,8, мегакариоциты 0,2, миело-кардиоциты 176,00. Встречаются фигуры митоза: в базофильных эритробластах /4:500/; полихроматофильных эритробластах /3:500/; оксифильных эритробластах /5:500/; Амитотическое деление в оксифильных эритробластах /1:500/.

7/IV-1961 г. операция-спленектомия под интраптракеальным наркозом /эфир 15,0/. Удалена селезенка размером 15x11x5 см. вес 490 грамм.

Исследование селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена. Красная пульпа резко полнокровна, синусы переполнены кровью. Фолликулы с крупными реактивными центрами. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 10 сутки выписан домой в хорошем состоянии.

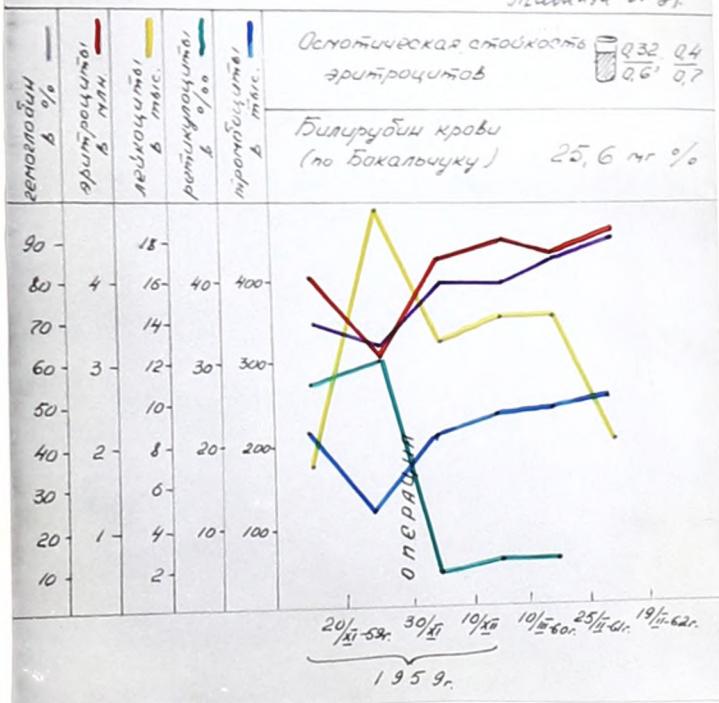
В настоящее время /срок наблюдения 1 год/ мальчик здоров. Окончил первый класс на отлично.

Больной Толя М, 3 лет, поступил в клинику детской хирургии 19/XI-1959 г. по поводу семейной гемолитической анемии. Болен ребенок с двухлетнего возраста, когда родители впервые обратили внимание на бледность кожных покровов, тогда же обнаружили увеличенную селезенку. Отец ребенка болен гемолитической анемией. До поступления в нашу клинику мальчик три раза лежал в терапевтическом стационаре, где проводилось переливание крови, принимал препараты железа, витамин

Динамические показатели крови до и после

спленэктомии 5-го Толи М. Злата.

Таблица № 31.



ВИ2, поливитамины. Однако, консервативная терапия не давала стойкого эффекта.

При поступлении в клинику состояние ребенка удовлетворительное. Кожные покровы резко бледные, слизистые бледные. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, на верхушке сердца выслушивается нежный систолический шум. Пульс 70 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот обычной формы, при пальпации мягкий. Печень на I-I,5 см. ниже реберной дуги. Селезенка на 5,6 см. ниже реберной дуги, плотная, подвижная, умеренно болезненная. Стул, диурез не нарушен.

Реакция на уробилин слабо положительная. Остаточный азот 30 мг%. Показатели крови, резистентности эритроцитов, билирубина сыворотки крови показаны графически в таблице № 31. 30/XI-1959 г. операция -спленэктомия под интракраниальным наркозом /эфир 10,0/. Удалена селезенка размерами 8x6x2 см. Вес 180 гр. Гистологическое исследование селезенки: пульпа селезенки с большим количеством гемолизированных эритроцитов. Лимфоидные фолликулы атрофичны без реактивных центров.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 12 сутки после операции выписан домой в хорошем состоянии.



Больной Толя М., 3 лет, 10 сутки после операции

В настоящее время мальчик здоров, очень подвижный, жалоб никаких не предъявляет. Кожные покровы розовые, чистые. Срок наблюдения 2 года 5 месяцев. За это время ничем не болел. В 1961 г. перенес операцию по поводу правосторонней пахово-попночной грыжи.

Обобщение: наши наблюдения показывают, что только спленэктомия приводит к выздоровлению детей с семейной гемолитической анемией.

Сplenэктомия при семейной гемолитической анемии приводит

1/к устранению основного очага кроворазрушения. В организме больного создаются новые условия, благоприятствующие более длительному пребыванию мало устойчивых эритроцитов в циркулирующей крови. /Г.А.Алексеев/.

2/ Большие изменения происходят в периферической крови: нарастает количество эритроцитов, повышается процент гемоглобина. Ю.И.Лорие, А.С.Кукель и М.А.Умнова /198/ указывают, что через 25-30 дней количество эритроцитов и гемоглобина достигало нормы, а при нерезкой анемии даже раньше. У наблюдавших нами детей, показатели красной крови нормализовались к 10 дн после операции. Рост гемоглобина и форменных элементов крови после спленэктомии ряд авторов объясняют снятием тормозящего влияния селезекни на костный мозг и прекращением гемолиза. А.И.Абрикосов, Ю.И.Лорие, А.С.Кукель и М.А.Умнова быстрое нарастание эритроцитов и гемоглобина после спленэктомии связывают с опорожнением селезеночного кровяного депо руками хирурга, а не с устранением спленогенного торможения костного мозга. Количество ретикулоцитов после спленэктомии снижается до нормальных цифр. Однако, микросферацитоз, снижение резистентности эритроцитов остаются без изменения. /М.И.Аринкин, Е.М.Тареев, Е.Л.Березов, Г.А.Алексеев, И.А.Кассирский/. Лишь в редких наблюдениях бывает исчезновение микроцитоза и восстановление резистентности эритроцитов /Т.С.Истаманова, Гайльмайер и Альбус, 1985 г./ *Heilmeyer L, Albus L*

3/ Исчезают гемолитические кризы и явления гемолиза /В.В.Либижев /105/, Н.Н.Милостанов, Н.А.Коленко-Легезо и М.И.Шрадо /235/

4/ Уменьшается и приходит к норме билирубин сыворотки крови, исчезает уробилин в моче.

5/ Имеющаяся желтушность кожных покровов, склер, слизистых исчезает после операции.

6/ Быстро улучшается общее состояние больных, восстанавливается жизненный тонус организма.

7/ При задержке роста детей наблюдается быстрое их развитие.

Летальность после спленэктомии при гемолитической анемии, по сводным данным, на 491 спленэктомию составляет 6,5%.

Блестящий успех оперативного лечения гемолитической анемии повлек за собой нарастание числа оперативных вмешательств при этом заболевании с хорошими, непосредственными и отдаленными результатами.

По данным Мейо из 54 больных, перенесших спленэктомию по поводу гемолитической анемии, у 51 наступило полное выздоровление, трое умерли.

С.Н.Шуренков сообщает, что спленэктомия при гемолитической анемии дает непосредственный положительный исход от 83% до 91%. Отдаленные результаты автор тоже расценивает как хорошие.

Я.А.Кампельмакер /1951 г./ приводил сводные данные о 121 спленэктомии при гемолитической анемии. Отдаленный хороший исход получен в 84% /102 человека/, удовлетворительный в 5% /6 человек/ при длительности наблюдения до 27 лет.

Причина поздней смерти у оперированных по поводу гемолитической анемии обычно не зависит от основного процесса.

С.И.Шерман и А.И.Блинова /1960 г/ приводили следующие данные: из 26 больных, перенесших спленэктомию по поводу гемолитической анемии, у 25 человек получены хорошие результаты, как ближайшие, так и отдаленные.

А.Н.Филатов и М.Е.Дени получили выздоровление у всех 26 оперированных с гемолитической анемией, преимущественно с врожденной формой.

Ю.И.Лорие, А.С.Кукель и М.А.Умнова сообщают, что из 30 больных с типичной формой гемолитической анемии, двое погибли в послеоперационном периоде, у остальных 28, из которых 15 прослежены от 2 месяцев до 3 лет, наступило полное клиническое выздоровление со стойким прекращением гемолиза и нормализацией состава периферической крови.

С.Д.Терновский приводит следующие данные: из 24 детей, оперированных по поводу семейной гемолитической анемии, непосредственные хорошие результаты после спленэктомии получены у всех 24 детей. Отдаленные результаты /срок наблюдения от 1 года до 8 лет/ прослежены у 15 детей. Все дети хорошо развиваются, состав периферической крови у них нормальный, явления гемолиза исчезли.

А.Л.Пхакадзе, В.К.Бойко и П.Ф.Димидук /1961 г./ получили выздоровление у всех 22 больных, оперированных по поводу врожденной гемолитической анемии. Срок наблюдения от года до 8 лет.

Мы получили полное клиническое выздоровление у всех 6 детей, оперированных по поводу семейной гемолитической анемии.

мии. У одной больной после операции восстановилась резистентность эритроцитов. Срок наблюдения от 1 года до 3 лет.

Хирургическое лечение необходимо сочетать с консервативным лечением.

Из консервативных методов лечения назначают витамин В12, препараты железа и кобальта, Препараты печени, диету печеночную высококалорийную и витаминизированную, переливание раствора сухой плазмы, витаминной смеси, 40% глюкозы. Переливание крови при гемолитической анемии нужно производить осторожно, во избежание возможности усиления гемолиза. В последние годы все чаще и чаще раздаются голоса в пользу повторных обильных переливаний крови/ /  
Н.М.Кончаловская, Е.Л.Назаретян /249/, С.Г.Гаврилов/58/,  
Е.И.Фрейфельд, А.Ф.Тур/.

В случаях тяжелого малокровия и как метод предоперационной подготовки мы применяем переливание одногруппной, цельной, резус отрицательной крови. Никаких осложнений, побочных явлений при этом мы не имели, а улучшение состояния больных наступало.

В настоящее время ряд авторов /И.А.Кассирский, Г.А. Алексеев, М.Д.Тушинский, А.Я.Ярошевский, Ю.И.Лорье, А.С. Кукаль и М.А.Умнова, А.Л.Пхакадзе, В.К.Бойко и П.Ф.Димидюк, М.С.Маслов и др/ при гемолитической анемии, особенно при приобретенных ее формах, рекомендуют применять стероидные гормоны кортизон, преднизон, преднизолон, АКТГ.

На данном этапе развития медицины, особенно хирургии, мы можем изменить предсказание у больных с семейной гемо-

литической анемией.

Если А.Ф.Тур в 1951 г. писал: "Предсказание в отношении выздоровления неблагоприятно, так как полного выздоровления никогда не бывает", то сейчас мы имеем все основания говорить, что спленэктомия приводит к клиническому выздоровлению детей, страдающих семейной гемолитической анемией. Остающиеся без изменения после операции микросферацитоз, снижение резистентности эритроцитов, на общем состоянии детей никак не отражаются. Сама спленэктомия является не особенно тяжелым оперативным вмешательством и дети, как правило, хорошо его переносят.

Итак, на основании изучения литературных данных и собственных наблюдений мы присоединяемся к замечанию И.К.Горяева/1931:

"Следует только сожалеть, что количество спленэктомий при этом заболевании, которое является бесспорным показанием к операции, значительно меньше количества, пораженных им".

## ГЛАВА У

РЕДКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ  
СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

К этой главе мы дадим описание тех редких заболеваний селезенки у детей, с которыми мы встретились в своей практической работе. Сюда относятся непаразитарные кисты селезенки, болезнь типа Гоше, лимфогранулематоз селезенки. Также коротко остановимся на травматических разрывах селезенки у детей.

### I. НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТИ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ.

Непаразитарные кисты селезенки относятся к редким заболеваниям. Так, Барадулин /1906г/ по сборной статистике приводил 18 кист, Фаулер /Fowler/ 1924г/ из мировой литературы собрал 65 случаев одних только больших солитарных кист селезенки; Б.К.Финкельштейн, 1925г. увеличил мировую статистику непаразитарных кист селезенки до 102 наблюдений. Т.О.Корякина /1938г/ приводила около 150 наблюдений, описанных в мировой литературе, как оперированных, так и секционных. Б.Пановски, Серафимов К.. 1960 г. указывали, что до 1951 г. в мировой литературе было опубликовано всего 184 случая солитарных кист селезенки. Отдельные наблюдения приводят Н.И.Маштаков, В.Н.Белоус, 1954 г., Л.Б.Голуб, 1955 г. А.П. Цветков, 1957 г., И.М.Старовойтов, 1959г., М.Д.Гращенко, 1960г. Описание этих наблюдений преимущественно касается взрослых больных.

В России первым удалил селезенку по поводу непаразитарной кисты М.И.Яковлев в 1892 году.

Все непаразитарные кисты селезенки подразделяются: /Цит. по Н.И.Березниковскому/ I/Серозные кисты, содержимое их

прозрачное или слабо-желтоватого цвета, удельный вес 1004-1009. Морфологических элементов нет, иногда встречаются лейкоциты и отдельные эндотелиальные клетки; белка очень немного, к самопроизвольному свертыванию жидкость не способна.

2/ Лимфатические кисты селезенки содержат лимбу, в которой много белка и лейкоцитов, жидкость способна к самопроизвольному свертыванию. Иногда удается доказать переход кисты в расширенные лимфатические сосуды.

3/ Кровяные кисты. Содержимое кровь в различных стадиях распада. Наиболее частой причиной развития кровяных кист является травма. Располагаются либо непосредственно под капсулой селезенки, либо в центре органа.

И.Л.Фаерман дает иную классификацию непаразитарных кист:

1/ Серозные кисты /единичные и множественные/

2/ Кровянисто-серозные кисты

3/ Гематомы.

По паталогоанатомическому строению кисты селезенки бывают ложные и истинные, последние имеют клеточную выстилку, представляя собой кистовидные лимфангиомы.

Вопросы этиологии, патогенеза непаразитарных кист селезенки совершенно не изучены. О происхождении мелких кист существует много теорий: отшнуровывание эпителия; развитие из лимфатических сосудов; мелкие надрывы капсулы с выпадением паренхимы.

В зависимости от различных этиологических моментов в происхождении непаразитарных кист селезенки Фаулер в 1924 году предложил свою классификацию их: 1/ травматические/одиночные,

множественные/, 2/ воспалительные /туберкулезные или вследствие перенесенной ранее малярии, лейшманий/, 3/ дегенеративные /образовавшиеся вторично вследствие расстройства кровообращения/инфаркты, эмболии/, 4/ дилатационные /расширение синусов и новообразованные кисты/.

Ст.Димитров, Б.Баев, Ю.Топев, А.Аврамов кистозные непараситарные образования селезенки разделяют на: 1/тонкостенные кисты, которые образуются, вероятно, из включения клеток брюшины в поверхность паренхимы; 2/эпидерmoidные кисты и 3/мультилокулярные лимфангииомы.

Клинически кисты селезенки проявляются следующими симптомами: чувство тяжести или боли в области селезенки, зависящие в первое время от давления кровоизлияния на нервы селезенки; впоследствии развитием периселезенита/Н.И.Березнеговский/; опухолевидное образование на месте селезенки, иногда селезенка спускается в полость таза. Величина кисты различна, но чаще кисты бывают больших размеров. Как правило, наблюдается асимметрия живота за счет выбухания в левой половине его. Опухоль гладкая, подвижная, флюктуации обычно не обнаруживается. Со стороны органов дыхания отмечается одышка вследствие давления на диафрагму, органы брюшной полости смешены, в связи с чем бывают запоры, диспепсии.

В случаях быстрого увеличения кисты отмечаются явления раздражения брюшины, рвота, резкая болезненность живота, частый пульс./Н.И.Березнеговский/.

Быстрота роста кист различна. Серозные кисты растут мед-

ленно и незаметно. Кровяные кисты растут быстрее. После траум рост кисты ускоряется.

При дифференциальной диагностике следует помнить об опухолях левой почки, кистах сальника, брыжейки, поджелудочной железы, спленомегалии при заболеваниях системы крови. Кисты поджелудочной железы лежат ближе к средней линии. Для дифференциального диагноза большое значение имеет рентгенологическое обследование больных. Хирургическое вмешательство при кистах селезенки должно быть радикальным, сводящимся к спленэктомии.

Приводим наше наблюдение: Больная Люда К., II лет, поступила в клинику детской хирургии 10/VI-1959 г. Больна девочка на протяжении трех лет, периодически жаловалась на боли в левом подреберье, затем стал увеличиваться в объеме живот, в январе 1959 года обнаружили увеличенную селезенку. Из анамнеза жизни известно: росла и развивалась соответственно возраста, в прошлом перенесла ветряную оспу, дизентерию. В феврале 1959 г. девочка оперирована в нашей детской хирургической клинике по поводу разлитого гнойного перитонита, наступившего вследствие перфоративной язвы толстого кишечника. Тогда селезенка была значительно увеличена в объеме и покрыта фибриновым налетом. Вполне естественно, что производить удаление селезенки в тот момент было не показано из-за тяжести основного заболевания — перитонита.

При повторном поступлении состояние девочки удовлетворительное, правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы, видимые слизистые обычной окраски, на передней бры-

ной стенке окрепшие послеоперационные рубцы. Аускультативных и перкуторных изменений со стороны легких, сердца нет. Живот незначительно увеличен в объеме, при пальпации мягкий, безболезненный. Селезенка выступает на 6 см. из-под края реберной дуги, плотная, неподвижная, умеренно болезненная, поверхность ее гладкая. Печень - определяется край ее. Стул, диурез не нарушены.

Анализ крови: эритроцитов 4 100 000, гемоглобин 87%, РОЭ 8мм, тромбоцитов 281.000, ретикулоцитов 4%, Цвет. показ. 0,9, лейкоцитов 5 000, эозинофилов 7, палочкоядерных 6, сегментоядерных 42, лимфоцитов 41, моноцитов 4.

Пунктат костного мозга: миэлобластов I, промиэлоцитов 7, миэлоцитов 2, юные I7, палочкоядерные 25, сегментоядерные 9, эозинофилы 2, ретикулярные клетки I, плазматические клетки 2. Эритробласти оксибильные 27, эритробласти базофильтные 6, пр-эритробласти I. Индекс Лейко /эритро2:1. Остаточный азот крови 24 $\text{Mg}/\text{d}\text{l}$ . Проба по С.С. Зимницкому без отклонений от нормы.

Электрокардиограмма: незначительные изменения в миокарде.

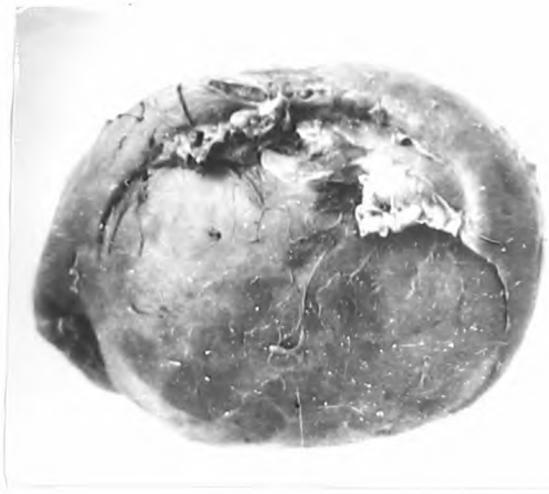
Рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости: легкие без особенностей, сердце горизонтально расположено, размеры сердца нормальные, пульсация ритмичная. Диафрагма высоко расположена, левый купол выше правого. Печень незначительно выступает из подреберья. Резко увеличена селезенка, она смещает толстый кишечник вправо и вниз. Селезеночный угол смещен почти до гребня подвздошной кости.

19 июля 1959 года операция-спленэктомия под интратрахеаль-

ным наркозом/эфир 25,0/. Селезенка больших размеров со всех сторон плотно замурована в спайки за исключением ее небольшого участка. Передняя поверхность селезенки фиксирована к внутренней поверхности передней брюшной стенки, медиальный край ее фиксирован к задней поверхности желудка и петлям тонкого кишечника, нижний полюс селезенки интимно спаян с поперечно-ободочной кишкой. Ножка селезенки короткая в рубцовых сращениях. Печень увеличена, выходит из подреберья на 3-4 см. обычной консистенции и окраски. Удаление селезенки было связано с техническими трудностями. Перенесла девочка операцию хорошо.

**Макропрепарат:** селезенка необычной округлой формы/см.фотоснимок/ представляет собой кистозное образование, резко напряженное, флюктуирующее на всем протяжении. Макроскопически ткань селезенки сохранена только у верхне-переднего полюса, в виде узкой полосы.

Верхний полюс и передняя поверхность образования покрыты плотной соединительной тканью белесовато-желтого цвета на остальном протяжении образование темносиневатого цвета. Окруженность кисты по длине 47 см. по ширине 38 см., по высоте 10 см. Вес 1280,0. При вскрытии кисты выделялось 1100,0 жидкости темнобурого цвета, стенка кисты толщиной 0,3 см., плотная.



Гистологическое исследование: капсула кисты состоит из грубых коллагеновых волокон с небольшим количеством клеточных элементов типа фибробластов; капсула без резких границ переходит в ткань селезенки, переплетаясь здесь с пульпой. В некоторых участках стенки кисты встречается отложение солей известия, одиночные игольчатые кристаллы, окруженные гигантскими клетками типа "инородных игл". С внутренней стороны киста выстлана однородными сочными клетками, располагающимися в несколько рядов, напоминающие мезотелий. Гистологическая структура селезенки не нарушена, в отдельных участках имеются расширенные синусы, выполненные эритроцитами. Лимфоидные фолликулы мелкие без реактивных центров.

Операция производилась под непрерывным капельным влиятием крови, сухой плазмы, физиологического раствора, 40% глюкозы. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На 12 сутки после операции выписана домой в хорошем состоянии.

В настоящее время девочка жалоб никаких не предъявляет.

Здорова, учится в 6 классе. Со стороны крови отклонений от нормы нет.

Обобщение: В данном случае киста селезенки принадлежит к категории истинных кист, образовавшейся, повидимому, из лимфатических сосудов и относится к кистовидным лимфангиомам.

## 2. СПЛЕНОМЕГАЛИЯ ТИПА ГОШЕ

Болезнь впервые описана в 1882 году французским ученым Гоше под названием "изолированной эпителиомы селезенки". Но это и не эпителиома и не болезнь селезенки, а нарушение обмена веществ, системное заболевание ретикулоэндотелиального аппарата с преимущественным поражением селезенки, костного мозга, печени и лимфатических узлов/Шлангенгауфер, А.И. Абрикосов, А.И.Струков, Ашоф, Эштейн, Либ, Маршак, М.Ф. Мельников-Разведенков и др./

В 1907 году Шлангенгауфер описал обнаруженные им в селезенке, печени, костном мозгу и лимфатических узлах большие светлые клетки, представляющие собой ретикулоэндотелиальные клетки, поглощающие и накапливающие в себе церазин. Он назвал эти клетки клетками Гоше. Причина накопления церазина не изучена. Краузе считает, что первично поражается ретикулоэндотелиальная система, а это ведет к нарушению обмена веществ.

По другим предположениям, болезнь развивается в результате аутоинтоксикации с нарушением фосфатидного обмена и вторичным вовлечением ретикулоэндотелиального аппарата.

Многие авторы указывают, что болезнь Гоше передко является семейным заболеванием, начинается в раннем возрасте, уже на первом году жизни. Поражает преимущественно девочек. Болезнь Гоше очень редкое заболевание.

В отечественной литературе описано 14 наблюдений болезни Гоше у детей. /П.А.Герцен, Л.В.Дэвидсон, Э.Д.Бахтина и Е.И. Миронович, М.Ф.Мельников-Раведенков, А.М.Пашин и Н.И.Крич, А.В.Габай, А.И.Генералов, Г.И.Степанова/.

Из иностранных авторов Гросс наблюдал 9 детей с болезнью Гоше на 199 детей с увеличенной селезенкой; Гамман наблюдал двух девочек-сестер.

В течении болезни Гоше различают три стадии: первая стадия — латентный период, когда субъективных признаков болезни нет; вторая стадия — период развития болезни; третья стадия — терминальный период. Обычно заболевание протекает хронически, но в некоторых случаях, у маленьких детей, болезнь протекает быстро, что позволяет выделить острую форму ее /Геддес и Мур/.

Ряд авторов указывает, что кожа больных с болезнью Гоше имеет характерный коричнево-желтый или охристо-коричневый вид. Однако, с накоплением числа наблюдений выяснилось, что это бывает далеко не всегда. Медофф и Байрд пигментацию кожи наблюдали только у 11 человек из 29 больных. А.И.Генералов сообщает, что он видел коричневую окраску кожи только у одной девочки из пяти больных.

Увеличение селезенки наиболее ранний и постоянный признак, в дальнейшем присоединяется увеличение печени.

Со стороны крови отмечается анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Вследствие преобладания, в некоторых случаях, костных изменений над прочими проявлениями болезни выделяют: висцерально-геморрагические и костные формы болезни Гоше.

Основным диагностическим признаком при болезни Гоше является обнаружение клеток Гоше в пунктате костного мозга, селезенки, печени, лимфатических узлах.

Вопросы лечения до настоящего времени не разрешены. Учитывая системный характер заболевания, ряд авторов отвергают спленэктомию, как лечебный метод. Однако, И.Л.Кассирский указывает, что спленэктомия показана, когда превалирует гиперспленизм при малом вовлечении в процесс других органов и при отсутствии костных изменений. По данным Е.В.Корчиц, летальность после спленэктомии при болезни Гоше в 1939 году составила 29%, а в 1955 году она снизилась до 10%. Медофф и Байрд сообщают о 15 больных, перенесших спленэктомию, из которых 6 больных наблюдались от II до 20 лет после операции. Негели приводит наблюдения над пятью больными, у которых получен очень хороший результат по окончании операции. У Күшинга и Ставта из 23 больных, перенесших спленэктомию, благоприятный исход получен у 16 человек. Гамман указывает, что у двух девочек-сестер через 8 и 5,5 лет после спленэктомии отсутствовали изменения в костях, не было изменений в печени, девочки практически здоровы. Аналогичные наблюдения приводят Бругш и Гросс. Авторы отмечают хорошее развитие детей после операции, исчезновение спленогенного инфантилизма/цит. по

И.Л.Кассирскому/.

В детской хирургической клинике мы наблюдали двух детей со спленомегалией типа Гоше. Приводим эти наблюдения.

Наблюдение I. Больная Тамара И., 3 г.8 мес поступила в клинику детской хирургии 10 апреля 1959 года. С рождения родители стали отмечать у девочки увеличение живота. В 2,5 летнем возрасте диагностировано увеличение селезенки. Неоднократно лечилась в терапевтическом стационаре, но лечение было без эффекта.

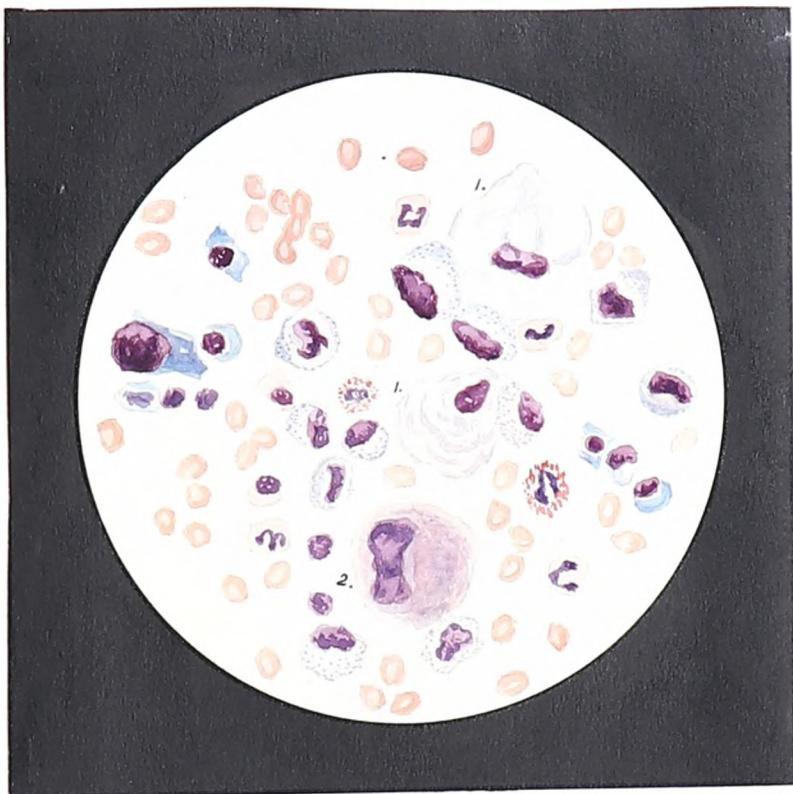
Ребенок от первой беременности, молодых, здоровых родителей. Из инфекционных заболеваний девочка ничем не болела.



Фотоснимки больной Тамары И.

При поступлении общее состояние девочки удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Девочка малоподвижна, предпочитает сидеть в кровати. Походка неуверенная, падает на ровном месте. На боли в ножках не жалуется. В психическом развитии отстает от своих сверстников, мало говорит. Аппетит хороший. В легких перкуторно-легочный звук, дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс ритмичный удовлетворительного наполнения и напряжения 78 ударов в минуту. Кровяное давление 110/70. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий. Селезенка выполняет почти всю левую половину живота. Консистенция селезенки плотная, подвижная, поверхность гладкая. Край печени по краю реберной дуги, мягкий. Мочеиспускание не нарушено, периодически бывает жидкий стул. Анализ крови: эритроцитов 4 900 000, гемоглобин 87%, цвет. показ. 0,8, РОЭ 5, ретикулоцитов 12%, тромбоцитов 161.000, свертыв. крови 4 мин., длит. кров. 9 минут, лейкоцитов 6 700, эозинофилов 6, палочкоядерных 2, сегментоядерных 40, лимфоцитов 46, моноцитов 6. Анализ пунктата костного мозга: в поле зрения 60-80 миэлокариоцитов. Промиэлоциты 20, миэлоциты 5, юные 9, палочки ядерные 16, сегментоядерные 8, эозинофилы 5, эритробласти оксифильные 30, эритробласти базофильные 4, мегакариоциты 3. Встречаются клетки Гоше единичные в препарате.

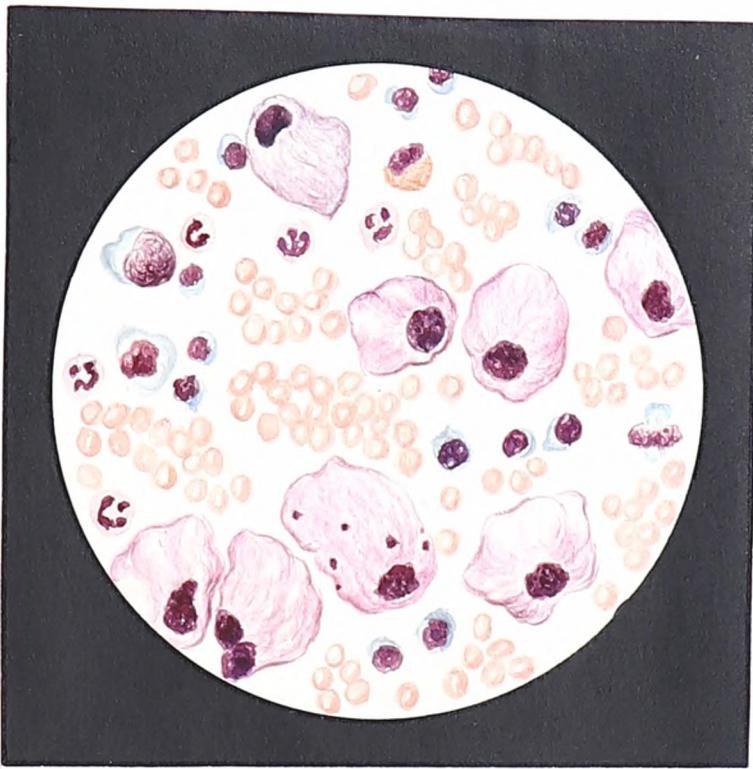
Анализ мочи на уробилин, желчные пигменты отрицательные. Сахар крови 117 мг%. Гипергликемический показатель I,16, гипогликемический показатель I,15. Билирубин крови по Бокальчуку 12,8 мг%, реакция Ван-Ден-Берга непрямая. Электрокардиограмма



Б-ая Игоцшина 13. IV. 1959

### Луниктат костного мозга

1. Клетки Гоше (за 2 м-ца до спленэктомии)
2. Мегакариоцит.



Б-ая Йгошина 13.VI 1959г.

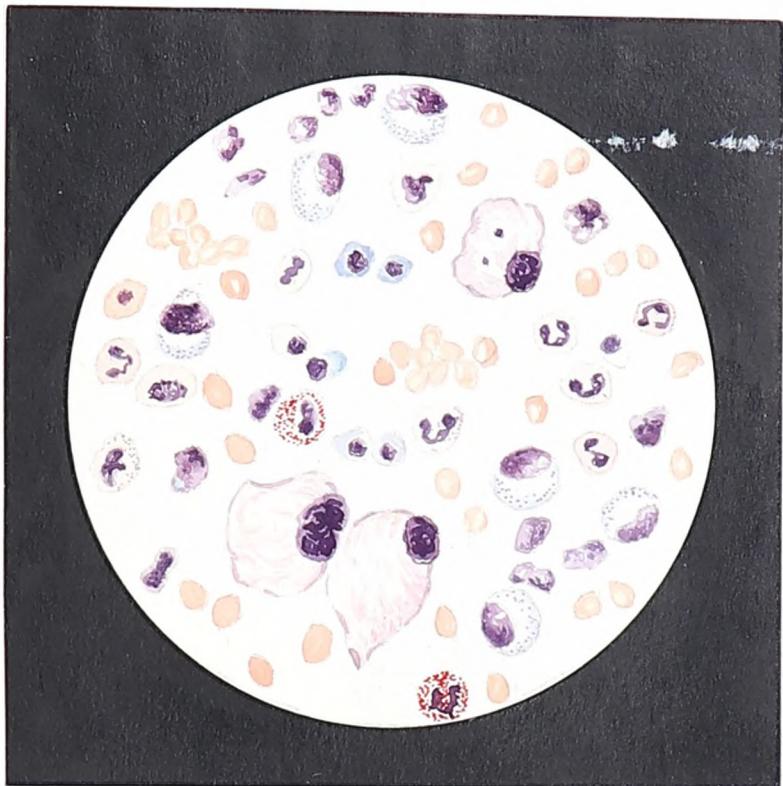
Клетки Гоше в мазке селезенки

без отклонений от нормы. Реакция Вассермана отрицательная. Протромбиновый индекс 94%. Рентгеноскопия органов грудной клетки без видимой патологии. На снимках костной системы изменений нет.

Под интраптхеальным наркозом произведена операция—спленэктомия. Селезенка больших размеров, у верхнего полюса спайками плотно фиксирована к стенке желудка. Печень белесоватая преимущественно в передне-верхнем полюсе ее, край печени гладкий, мягкий. Макропрепарат: селезенка размерами 18x6x5 см. Вес 440,0. Белесоватая с поверхности гладкая, имеются глубокие борозды, разделяющие селезенку на две части. Цитологическое исследование селезенки: лимфоциты 82, плазмоциты 5, сегментоядерные нейтрофилы 10, эозинофилы 2, метакариоциты I, клетки Гоше группами и отдельно в препарате.

Гистологическое исследование селезенки: долики мелкие, редко расположенные, в них имеются крупные округлые клетки с светлой пенистой протоплазмой. Синусы расширены, в просвет их встречаются крупные клетки с бледной протоплазмой пенистого вида, местами в пульпе описанные клетки занимают целые поля, местами имеют полигональную форму.

Операция производилась под непрерывным внутривенным переливанием крови, физиологического раствора. Поалеопрограммный период протекал без осложнений. Девочка получила 1 миллион 200 тысяч единиц пенициллина, 600.000 тысяч единиц стрептомицина, липокайн с 3 дня после операции, норсульфазол 6,0; выписана домой в хорошем состоянии. Анализ крови при выписке с



Б-ая Июнина  
23. VI. 1959  
Гематопоэзия костного мозга  
Желтки Гогье (на 10-й день после  
спленэктомии)

хорошими показателями крови. В пунктате костного мозга сохраняются клетки Гоше.

В настоящее время у девочки имеются тяжелые дienceфальные расстройства: плохо ходит, плохо глотает пищу, плохо говорит.

Наблюдение 2. Больной Сережа ♀, I год 2 месяца, поступил в клинику детской хирургии 8/XI-1959 г. с диагнозом: "Сplenomegalический цирроз печени". Синдром портальной гипертонии". В мае 1959 г. у ребенка обнаружили увеличенную селезенку и печень. Проводили антиракитическое лечение, но без эффекта. Анемия была резко выражена, гемоглобин 44-58%. Раньше болел два раза пневмонией, в мае 1959 г. был токсикоз, сопровождавшийся частой рвотой. При поступлении в детскую хирургическую клинику общее состояние ребенка удовлетворительно. Кожные покровы бледные. Ребенок пастозный. Тургор тканей понижен. Периферические лимбоузлы от горошины до боба, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки изменений не выявлено. Живот "лягушачий", увеличен в объеме, несколько асимметричен за счет выбухания в левой половине живота. Печень на 5 см. ниже реберной дуги, край ее острый, плотный. Селезенка занимает левую половину живота, плотная, подвижная. Билирубин крови 12,8 мг%, реакция непрямая. Реакция на уробилин, желчные пигменты отрицательные. Белки крови: общий белок крови 8,19 мг%, альбумины 5,63%, глобулины 2,56%. Протромбиновый индекс 105%. Рентгенологически варикозно расширенных вен пищевода не выявлено. В пунктате селезенки, костного мозга клеток Гоше не найдено.

Ребенок взят на операцию с диагнозом "спленомегалия неясной этиологии".



18/XI-1959 г. операция-спленектомия под интраптракеальным наркозом /эфир 15,0/. Селезенка больших размеров 10,5x8,5 x4,5 см. вес 450 грамм. Печень увеличена , плотноватой консистенции с белесоватыми включениями.

Гистологическое исследование селезенки: в селезенке по ходу венозных синусов большое количество крупных светлых клеток. Местами образуются довольно крупные поля из этих клеток.

Фолликулы крупные с реактивными центрами.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан

домой в хорошем состоянии. В настоящее время ребенок хорошо развивается. Но в периферической крови держится лейкоцитоз в пределах 17 000-30 000, тромбоцитоз 380 000-520 000.

**Обобщение:** Мы привели наблюдения двух детей с болезнью Гаше. Это заболевание встречается у детей крайне редко. Диагностика заболевания представляет определенные трудности, даже после пункции костного мозга, селезенки/наблюдение 2/. Коричнево-желтая или охрино-коричневая окраска кожи далеко не постоянный симптом болезни Гаше. Мы ни в одном наблюдении не видели отклонений в окраске кожных покровов. В ранних стадиях болезни Гаше, когда преобладает гиперспленизм, спленэктомия оправдана/наблюдение 2/. Там, где имеются большие изменения в органах и системах/наблюдение 1/, спленэктомия не дает эффекта.

### 3. ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ СЕЛЕЗЕНКИ.

Лимфогранулематоз – заболевание впервые описанное Ходжкинным в 1832 году. Несмотря на свою многолетнюю историю вопросы этиологии, патогенеза и терапии до настоящего времени являются неясными, дискутабельными.

Одни авторы относят лимфогранулематоз к системным заболеваниям лимфатического аппарата.

Л.И.Абрекосов, И.Я.Чистович считают лимфогранулематоз разновидностью системного заболевания ретикулозэндотелиального аппарата.

И.В.Давыдовский указывает, что лимфогранулематоз является хроническим ретикулозэндотелиазом и относится к группе лейкозов. До сих пор нерешенным остается вопрос, что лежит в основе

лимфогранулематоза - воспалительный процесс или же новообразование ткани.

Штернберг установил туберкулезную этиологию лимфогранулематоза, но в то же время в литературе имеются работы, говорящие что возбудитель лимфогранулематоза не имеет ничего общего с туберкулезной палочкой.

Цимблер и другие авторы на основании своих наблюдений пришли к выводу, что лимфогранулематоз есть хронисепсис, вызываемый стрептококком.

Некоторые авторы усматривают в основе патологического процесса при лимфогранулематозе действие какого-то вируса.

Наличие у больных, страдающих лимфогранулематозом, эозинофилья, нейтрофилеза, сдвига нейтрофилов влево, лейкопении, колебаний температуры и т.д. дают основание предположить, что неизвестная инфекция /вirus, стрептококк и другие/ проявляют свое действие в уже сенсибилизированном организме. В последние годы раздаются голоса в пользу опухолевой теории.

Клинически лимфогранулематоз протекает очень разнообразно в зависимости от размеров и локализации пораженных лимфатических узлов. На основании преобладания тех или других симптомов выделяют следующие формы лимфогранулематоза: 1. локализация - с поражением лишь одной двух групп периферических лимфатических узлов; 2. Медиастинальная - с поражением лимфатических узлов средостения; 3. спленомегалическая - с очень большой селезенкой при метастазах в нее; 4. Кишечная - с поражением лимфатических узлов брюшной полости и явлениями геморрагического колита; 5. Тифоидная - с поражением брюшных

лимфатических узлов, увеличением селезенки и печени и неопределенными болями в животе. /А.Ф.Тур/.

Ш.И.Лифшиц и О.С.Кулеша /200/ указывают, что вторым по частоте поражения органом является селезенка. При этом селезенка бывает увеличенной значительно, плотной. Иногда образование в ней лимфогранулематозных узлов обнаруживается только анатомически. Заболевание протекает с довольно регулярным чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов, на что впервые указал А.А.Кисеев.

Со стороны красной крови наблюдается медленно нарастающая анемия, впоследствие развивается резкая анемия с количеством эритроцитов до 1 миллиона, процент гемоглобина до 15. Количество тромбоцитов обычно не нарушено. Геморрагии бывают, но они не характерны для лимфогранулематоза. Со стороны белой крови в ряде случаев количество лейкоцитов не изменено, иногда отмечается лейкоцитоз до 20.000 и даже 90 000 с преобладанием нейтрофилов и эозинофилов, нередко наблюдается лейкопения с моноцитозом до 10-22%, что указывает на истощение костного мозга. Встречаются иногда молодые и патологические формы лейкоцитов/миэлюциты, миэлобласты/. У детей картина крови иногда напоминает лейкемию. РОЗ-42-72.

Лимфогранулематоз ведет к значительной какексии.

В литературе описаны наблюдения совершенно изолированного поражения селезенки лимфогранулематозом /Г.Гиршельд/. В этих случаях спленэктомия дает благоприятные исходы /И.И.Фаерман/.

Наше наблюдение: больной Алеша С., 7 лет, поступил в клинику детской хирургии 28 мая 1958 года с диагнозом: "спленомегалия".

ческий цирроз печени". В ноябре 1957 г. у мальчика внезапно повысилась температура до 39°, озноб, через 5-6 дней появилась иктеричность кожных покровов и склер. Раньше у ребенка отмечались скоропроходящие желтухи. Периодически боли в животе, увеличение печени и селезенки, общая слабость.

Из анамнеза жизни ребенка известно, что в раннем возрасте он перенес корь, коклюш, паротит, бронхоаденит. В декабре 1955 г. диагностирована лимфосаркома шеи. В связи с чем получили 20 сеансов рентгенотерапии после чего лимфатические узлы шеи уменьшились. Однако, произведенная в то время биопсия лимфатических узлов шеи, не подтвердила этого диагноза.

При поступлении в клинику обращала на себя внимание интенсивная иктеричность кожных покровов и склер. Подкожножировой слой развит удовлетворительно. Периферические лимфоузлы величиной с горошину, плотноэластической консистенции, безболезненные, не спаянные с подлежащими тканями.

Со стороны органов грудной клетки изменений не было. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. Край печени не определялся, селезенка выступала из-под реберного края на 7 см., плотная, малоподвижная, поверхность ее гладкая. Температура периодически повышалась до 40°.

Анализ крови: эритроцитов 3 310 000, гемоглобин 56%, цветной показатель 0,87 лейкоцитов 9 800, эозинофилов 5, палочкоядерных 7, сегментоядерных 56, лимфоцитов 28, моноцитов 4, тромбоцитов 125 780, РОЭ 53 мм. Длительность кровотечения 1,5 мин., свертываемость крови 7 мин. Билирубин крови по Бильальчуку 38,4 мг%, реакция прямая. Реакция на уробилин мочи

положительная.

21 июля 1958 г. операция—спленектомия под интубатрахеальным наркозом. В рану выведена большая размеров, очень плотная селезенка в плотных сращениях у верхнего и нижнего полюсов. Печень несколько уменьшена в размерах, плотноэластической консистенции.

Операция проходила под непрерывным внутривенным переливанием крови. Размеры удаленной селезенки 20x2x6 см., вес 500,0. Поверхность селезенки покрыта большими плотными узлами, темно-вишневого цвета с белесоватыми участками /см.фотоснимок/



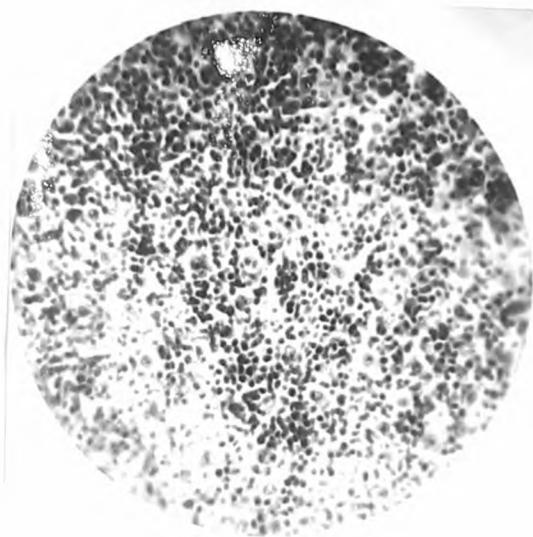
Фотоснимок селезенки б-го Алешк С, 7 лет

На разрезе селезенки множество крупных очагов, образованных за счет группы мелких взбухающих круглых серого цвета узелков. В большей своей части селезенка сохраняет обычную структуру. См.фотоснимок/



Селезенка на разрезе больного Алепи С, 7 лет

Микроскопическому исследованию были подвергнуты вышеописанные круглые серые узелки селезенки. При исследовании оказалось что они представляют собой гиперплазированные фолликулы со смазанной структурой. Клеточный состав их полиморfen: очень много отростчатых клеток я яркорозовой протоплазмой и 2-3 ядрами в центре, встречаются эозинофилы, местами они образуют большие скопления, на отдельных участках центральные отделы узлов заполнены сегментированными лейкоцитами. Много гемосидерина/см.микрофото/



Микропрепарат селезенки б-го Алени С., 7 лет  
Большие скопления эозинофилов



Микропрепарат селезенки б-го Алени С.,  
7 лет. Малое увелич. Крупные очаги  
некроза

Послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок выписан домой в хорошем состоянии. Через 3 месяца после операции состояние мальчика хорошее, мальчик бодрый, веселый, интегричность кожных покровов стала меньше, периферические лимфоузлы не увеличены. Анализ крови: эритроцитов 4.940 000, гемоглобин 72% /12%, лейкоцитов 19 900, эозинофилов 17, палочкоядерные 1, сегментоядерные 44, лимфоцитов 26, РОЭ 3 мм/час.

Через 6 месяцев после операции мальчик поступил в клинику в удовлетворительном состоянии, но при тщательном рентгенологическом обследовании грудной и брюшной полости были обнаружены увеличенные лимфатические железы средостения и брюшной полости. В это время в крови были следующие изменения: эритроцитов 3.370 000, гемоглобин 55%, цвет, показ. 0,83, РОЭ 5 мм/час, лейкоцитов 22 400, эозинофилов 7, палочкоядерных 21, сегментоядерных 54, лимфоцитов 9, моноцитов 9. Проведен курс рентгенотерапии, после чего ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии. Через 1 год 2 месяца мальчик поступил в клинику для повторного курса рентгенотерапии. Рентгенологически лимфатические железы средостения и брюшной полости не увеличены. Проведен курс рентгенотерапии. Выписан домой в удовлетворительном состоянии.

#### 4. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Повреждения селезенки наступают при травмах верхнего левого квадранта живота и чаще тогда, когда повреждается нижняя левая половина грудной клетки. Чаще разрывы селезенки

бывают при попадании под транспорт или падение с высоты.

Одним из важных симптомов разрыва селезенки является внутрибрюшное кровотечение. При этом находят: умеренную ригидность мышц передней брюшной стенки, преимущественно в левом подреберье, при пальпации живот болезненный, особенно боли усиливаются при попытке сесть, при перкуссии определяется притупление звука в левой половине живота.

Дети лежат спокойно, боятся пошевелиться. Кожные покровы, слизистые бледные. Отмечается повышенная жажда. Пульс слабый быстрый, питецидный. Имеются иррадиирующие боли к левой лопатке, обусловленные раздражением субдиафрагмальной области, что передается через *n. phrenicus* и его анастомозы с *plexus brachialis*. Кровяное давление падает и уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Первоначально количество лейкоцитов увеличено за счет стужения крови, а также как ответная реакция на кровотечение.

Дугласово пространство болезненно, может быть и дизурия, вследствие раздражения тазовой брюшины.

При рентгенологическом исследовании левая диафрагма стоит выше, желудок смещен медиально, поперечноободочная кишка смещена книзу, пространство *Ганце* затемнено.

Мы оперировали двух детей с травматическими разрывами селезенки. Механизм травмы: одна девочка попала под трактор — был разрыв печени и селезенки. Больная выздоровела после операции. Второй ребенок получил травму, катаясь на санях. Здесь картина внутреннего кровотечения наступила поздно.

Больной Саша С., 12 лет, поступил в клинику детской хирургии 19/II-1957 г. по поводу травмы живота. Мальчик катался на санях с горы, наехал на сосну, ударился грудью и животом. Домой мальчика привезли товарищи. Через 3 часа с момента травмы началась тошнота, боли в подреберье слева, ребенок побледнел.

При поступлении в клинику общее состояние больного тяжелое, сознание сохранено. Кожные покровы, слизистые бледные. Пульс слабый 78 ударов в минуту. Кровяное давление 80/60. Тонны сердца приглушены. Живот обычной формы, в дыхании участие живота ограничено. При дыхании боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо. Пальпаторно отмечается напряжение мышц в левом подреберье, локальная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не пальпируется. Слева положительный симптом Пастернацкого. Моча прозрачная. В отложных отделах живота определяется притупление перкуторного звука. Гемоглобин 64%, лейкоцитов 8 900. Срочная операция. В брюшной полости кровь, преимущественно слева. Обнаружен разрыв селезенки в области ворот ее. Произведена спленэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан домой в хорошем состоянии. Через год после операции состояние мальчика хорошее. Жалоб не предъявляет. В периферической крови отмечается тромбоцитоз - 620 000. В настоящее время в крови нормальные показатели.

Симптомы позднего внутрибрюшного кровотечения при травмах селезенки, объясняют следующим образом: первоначально в этих случаях имеется субкапсулярная гематома, которая впоследствии вскрывается в брюшную полость или когда первоначальн

ный разрыв селезенки был временно прикрыт сальником, а также отслоившейся капсулой селезенки.

Дети с наличием травмы живота должны быть обязательно госпитализированы в хирургические стационары и за ними устанавливается тщательное наблюдение.

При травматическом разрыве селезенки у детей предпочтительнее производить спленэктомию. Летская селезенка небольших размеров и обычно легко рвется во время наложения швов.

ВЫВОДЫ

1. Проблема хирургического лечения заболеваний системы крови у детей изучена крайне недостаточно. Широкий круг врачей мало знаком с ближайшими и отдаленными результатами операций, а отсюда и неоправдано сдержанное и даже скептическое отношение к ним как со стороны педиатров, так и практических хирургов.

2. Нами произведено хирургическое вмешательство у 126 детей с заболеваниями системы крови, из них: при болезни Верльгофа у 40 детей /31,7%, гипопластической анемии у 4 детей /3,1/, синдроме портальной гипертензии у 70 детей /55,5%, семейной гемолитической анемии у 6 детей /4,7%, других редких заболеваниях и состояниях селезенки у 6 детей /4,7%.

3. Изученные нами ближайшие и отдаленные результаты операций при болезни Верльгофа показывают, что спленэктомия у этих детей является радикальным лечебным мероприятием. Непосредственные хорошие результаты после спленэктомии составляют 90% /36 детей/, удовлетворительные 7,5% /трое детей/. Один смертельный исход /2,5%. В отдаленном периоде со сроком наблюдения до 12 лет хорошие результаты составляют 79,5% /31 человек/, удовлетворительные 7,7% /трое детей/, смертельный исход у двоих детей /5,1%. Судьба троих детей неизвестна.

и 4. Спленэктомия при болезни Верльгофа у детей показана в остром периоде болезни и подострой стадии хронической рецидивирующей формы, протекающей без клинической и гематологической ремиссии. Резкая анемизация больных не является противопоказанием к спленэктомии.

5. Спленэктомия в остром периоде болезни Верльгофа /острая форма, острая стадия/ должна быть срочным, неотложным оперативным вмешательством.

Гемостатический эффект у большинства детей, оперированных по поводу болезни Верльгофа, наступает вскоре после спленэктомии независимо от количества тромбоцитов. Тромбоцитопоз, длительность время кровотечения приходит к норме к 10 дню после операции. У некоторых детей спленэктомия приводит к хорошему клиническому эффекту при сохранении тромбоцитопении.

7. Гистологическое исследование удаленных селезенок при болезни Верльгофа не обнаруживает каких-либо патологических изменений в них.

8. Диагноз портальной гипертензии не вошел в практику детских соматических и хирургических стационаров. Дети с синдромом портальной гипертензии обычно ошибочно трактуются, как страдающие тромбофлебитической спленомегалией, болезнью Банти, спленогенным циррозом печени.

9. Диагностика портальной гипертензии у детей основывается во-первых, на клинико-гематологических данных: спленомегалия, кровотечения из расширенных вен пищевода, асцит, анемия, лейкопения, тромбопения и, во-вторых, на инструментальных методах исследования: рентгенологическое обследование с целью выявления варикозно расширенных вен пищевода и желудка, спленометрия, спленопортография.

10. В Клинике принята простая и практически удобная классификация портальной гипертензии:

I. Внутрипочечная портальная гипертензия

|  |            |
|--|------------|
| компенсированная стадия  | 21 человек |
| декомпенсированная стадия/осложненная аспитом, кровотечениями и их сочетанием/ | 7 детей    |

II. Внепечечная портальная гипертензия

|                           |          |
|---------------------------|----------|
| компенсированная стадия   | 25 детей |
| декомпенсированная стадия | 17 детей |

II. Нами у 70 детей с синдромом портальной гипертензии произведено 23 спленэктомии и 47 оментоорганопексий в сочетании со спленэктомией.

Непосредственно хороший исход операций получен в 80%/56 детей/, удовлетворительный в 17,1% /12 детей/, летальный исход у 2 детей /2,9%. В отдаленном периоде хороший исход операций отмечен в 70,5% /48 детей/, удовлетворительный в 19,1% /13 детей/, летальный в 10,3% /7 детей/. Длительность сроков наблюдения до 12 лет.

12. Одна спленэктомия при синдроме портальной гипертензии у детей далеко не всегда эффективна. Спленэктомия в сочетании с оментоорганопексией у детей при кровотечении из варикозных вен пищевода является паллиативной операцией.

13. Правильный выбор способа оментоорганопексий и его своевременное применение в сочетании со всем комплексом консервативной терапии наиболее правильный путь лечения портальной гипертензии у детей.

14. При семейной гемолитической анемии у детей единственно

радикальным способом лечения является удаление селезенки. Спленэктомия при этом заболевании приводит к ликвидации гемолитических кризов, нормализации количества эритроцитов и повышению процента гемоглобина.

15. При других поражениях селезенки оперативное вмешательство производится редко. Нами предпринята спленэктомия у двух детей по поводу болезни Гоше, у одного при непаразитарной кисте селезенки, у одного при лимфогранулематозе и у двух детей по поводу травматических разрывов селезенки.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. АБРИКОСОВ А.И.,  
СТРУКОВ А.И. Патологическая анатомия, 1958.
2. АБРИКОСОВ А.И. Аллергические изменения в системе кровеносных сосудов. Труды I-го Московского медицинского института, 1934.
3. АВРУЦКИЙ М.Я. Спленометрия в диагностике нарушений портального кровообращения. Автореф. дисс. канд. Москва, 1961.
4. АВТОНОМОВ В.И.,  
НАЛОФИС Е.М. О лимфогранулематозе. Сов. врач. журнал 1936, 345
5. АЙДАРБЕКОВА Р.И. К вопросу о лечении болезни Банти. Советское здравоохранение Киргизии. 1953, I, 60.
6. АЛЕКСЕЕВ Г.А. К патогенезу и дифференциальной диагностике гемолитической болезни в связи с показаниями к спленэктомии. "Клиническая медицина", 1949, 8, XXII, 69.
7. АЛЕКСЕЕВ Г.А. К вопросу о роли селезенки в патогенезе врожденной (микросфеноцитарной) гемолитической болезни в свете отдаленных результатов спленэктомии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1956, I, 29.
8. АЛЬПЕРИН П.М. Клиника гемолитических анемий. "Клин. мед.", 1951, II, XXIX, 17.
9. АНДРОСОВ П.И. Опыт хирургического лечения портальной гипертонии с применением сосудистого анастомоза механическим швом. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 7, 16.
10. АНДРОСОВ П.И. Прения по докладу Б.Л. Петрова "Хирургия", 1958 9, 154.
11. АРИНКИН М.И. Стернальная пункция и ее функционально-диагностическое значение при некоторых заболеваниях крови и кроветворных органов. "Клиническая медицина", 1938, 16, 8, 941.
12. АРИНКИН М.И. Клиника болезней крови и кроветворных органов "Практическая медицина", 1928, 272.
13. АСТРОВ М.С. К хирургии селезенки. В кн. "Труды 3 научного съезда врачей Средней Азии", 1930, 43.
14. АСТРОВ М.С. К хирургии селезенки "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1931, 23, 289.

15. БАКУЛЕВ А.Н. Очередные задачи хирургического лечения заболеваний системы крови."Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, I, 3.
16. БАЛУНОВА А.А. Сplenомегалии у детей по данным клиники. Сборник "Вопросы гематологии в педиатрии". Работы кафедры госпитальной педиатрии. Ленинград, 1958.
17. БЕЛЕНЬКИЙ Г.С. О морфологическом исследовании селезенки и о новом способе ее диагностической пункции. "Клиническая медицина", 1941, 2, 19, 133.
18. БЕЛОГЛАЗОВА Т.И. Сплениктомия при гепатолиенальных заболеваниях."Вопросы хирургии войны и абдоминальной хирургии", Горький, 1946.
19. БЕЛОГЛАЗОВА Т.И. Сплениктомия при болезни Верльгофа. В кн."Вопросы переливания крови", 1941, 264.
20. БЕЛЯЕВА Е.А., ШАКАЛОВА Н.С. Болезни крови у детей. Научные труды 5-го съезда врачей Кузбасса. Кемерово, 1958, 158.
21. БЕЛОУС В.Н. О непаразитарной кисте селезенки (реферат). "Хирургия", 1954, 3, 79.
22. БЕРЕЗОВ Е.Л. О функциях селезенки (Обзор современного состояния вопроса)."Клиническая медицина", 1924, 6, 211.
23. БЕРЕЗОВ Е.Л. О функции селезенки. Материалы к изучению о роли селезенки в кроветворении. И.И. Московский гос. университет. 1925.
24. БЕРЕЗОВ Е.Л. Изменение картины крови после спленэктомии в связи с кроветворной функцией селезенки. В кн. Моск. гос. университет. I сборник работ пропедевтических и хирургических клиник и института для лечения опухолей, 1925.
25. БЕРЕЗОВ Е.Л., БЕЛОГЛАЗОВА Т.И. К тридцатилетию спленэктомии при гемолитической желтухе "Новый хирургический архив", 1944, 3, 195.
26. БЕРЕЗНЕГОВСКИЙ Н.И. Повреждения и хирургические заболевания селезенки."Русская хирургия", 1909, XXXV.
27. БЕРЛЯНД А.С. К клинике первичного тромбоза селезеночной вены."Клиническая медицина", 1930, 8, 23-24, 132.
28. БЕРНШТЕЙН А.И. К хирургическому лечению спленомегалии типа Гоше. Труды VI съезда терапевтов УССР. Киев, 1949.
29. БОТКИН С.П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. М., 1950, I-II.

- 30.БОГОРАЗ Н.А. Хирургическое лечение асцита."Восстановленная хирургия", 1948, 2, I, 142.
- 31.БРАЙЦЕВ В.Я. Послеоперационный период у спленэктомированных больных. В кн. Институт клинической и экспериментальной гематологии. Вопросы клинической и экспериментальной гематологии, I, I, 33.
- 32.БРАЙЦЕВ В.Я. Спленэктомия и тромбоз."Хирургия", 1937, 12, 35.
- 33.БРАЙЦЕВ В.Я. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения спленомегалии (типа Банти). Сборник научных работ XXV лет лечебно-санитарного управления Кремля. М.Медгиз, 1946, 150.
- 34.БРАЙЦЕВ В.Я. Хирургическое лечение портальной гипертонии."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1959, 10, 40.
- 35.БРАЙЦЕВ В.Я. К хирургическому лечению гемолитических анемий. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 5, I, 38.
- 36.БУРДЕНКО Н.Н. К вопросу о последствиях перевязки *v. portae*. Собрание сочинений, 1952, 6, 7.
- 37.БУРДЕНКО Н.Н. Перевязка *a. hepatica* с одновременной и предварительной васкуляризацией печени сальником. Собрание сочинений, 1952, 6, 208.
- 38.БИРКИН А.Л. К вопросу о тромбофлебитической спленомегалии."Архив патологии", 1952, 6, 64.
- 39.БЫКОВ К.И.,  
ВЛАДИМИРОВ Г.Е.,  
ДЕЛОВ В.Е.,  
КОНРАДИ Г.П.,  
СЛОНИМ А.Д. Учебник физиологии. Медгиз, 1955, I63.
- 40.ВАЙНБЕРГ С.Б.,  
ОДИНОКОВА В.А. Морфологические изменения при нарушениях венозного оттока и травме селезенки в эксперименте. Рефераты докладов на научной конференции Института, 24 декабря 1959 года, посвященной проблеме: "Гепато-lienальный синдром у детей". Москва, 1959, 43.
- 41.ВАГИНА Е.В.,  
КОТИК Э.М. О диагностике тромбоза селезеночной вены у детей. Сборник научных трудов Красноярского мед. института, 1953, 3, 271.
- 42.ВАСИЛЬЕВА Н.А. К вопросу о спленэктомии при болезни Верльгода. Труды Воронежского Гос. мед. института, 1952, 79.

43. ВАЙНБЕРГ С.Б.,  
ОДИНОКОВА В.Л.  
Морфология селезенок, удаленных у детей при  
так называемом гепато-lienальном синдроме.  
Рефлексы на научной конференции МОНИКИ 24 де-  
кабря 1959, 32.
44. ВИНОГРАДОВ В.В.,  
ГОЛУШКО Д.А.  
Операция перевязки печеночной артерии как  
способ лечения портальной гипертонии.  
"Хирургия", 1955, 5, 61.
45. ВИНОГРАДОВ В.В.  
Демонстрация 2 больных с циррозом печени  
после операции перевязки печеночной и селе-  
зеночной артерии. Сообщение в хирург. обществе  
12.3.54 г. "Хирургия", 1954, 8, 90.
46. ВЛАДОС Х.Х.  
Клинические показания к спленэктомии при бо-  
лезнях кроветворных органов. Вопросы клинич.  
и экспериментальной гематологии, 1931, I, 4.
47. ВЛАДОС Х.Х.  
Клиническая гематология, 1937.
48. ВЛАДОС Х.Х.,  
ОСЕЧЕНСКАЯ Г.В.,  
БЕЛОУСОВ А.П.  
Роль гемотерапии в лечении гемолитических  
анемий. "Терапевтический архив", 1952, 3, 44.
49. ВОЛЬСКИЙ Г.И.  
Прения по докладу В.А. Шаак. В кн. Труды 24  
Всесоюзного съезда хирургов. Л., 1939.
50. ВОЛЬСКИЙ Т.И.  
К хирургическому лечению гемолитической жел-  
тухи, "Хирургия", 1940, 4, 134.
51. ВОСКРЕСЕНСКИЙ Н.В. Кровотечения при вторичных разрывах селезенки  
"Хирургия", 1955, 3, 33.
52. ВОРОНИН А.Г.,  
ЮСЬКО С.М.,  
ЗОРИНА З.П.  
Два случая спленэктомии по поводу болезни  
Верльгофа у детей. "Новый хирургический ар-  
хив", 1960, 4, 98.
53. ВОРОНИН А.Г.,  
ЮСЬКО С.М.,  
ЗОРИНА З.П.  
К вопросу о спленэктомии при болезни Верль-  
гофа. "Педиатрия", 1961, 2, 16.
54. ВЯСЕЛЕВ Р.А.,  
СМИРНОВ В.Н.  
К вопросу о тромбофлебитической селезенке.  
"Казанский медицинский журнал", 1957, I.
55. ВИШНЕВСКИЙ Л.А.  
Прения по докладу Б.А. Петрова, "Хирургия",  
1958, 9, 155.
56. ГАБАЙ А.В.  
Спленэктомии при болезни крови у "детей".  
"Хирургия", 1956, 10, 41.
57. ГАБАЙ А.В.  
К вопросу о лечении циррозов печени у детей  
спленэктомией. "Педиатрия", 1961, 2, 28.
58. ГАВРИЛОВ С.Г.  
Показания и результаты спленэктомии при гемо-  
литической анемии. "Вестник хирургии им. И.И.  
Грекова", 1958, 2, 77.

59. ГАВРИЛОВ С.Г. Профилактика и лечение осложнений при спленэктомии у больных с заболеваниями системы крови. Автореф. дисс. канд. Ленинград, 1958.
60. ГАВРИЛОВ С.Г. Профилактика и лечение осложнений при спленэктомии у больных с заболеваниями крови "Хирургия", 1958, 4, 90.
61. ГАЛЬШЕРИН А.А. К патогенезу и терапии рецидивирующей пурпурой "Терапевтический архив", 1925, 5-6, 146.
62. ГАЛЬШЕРИН Э.И. Определение портального давления при помощи пункции селезенки. "Хирургия", 1957, 4, 109.
63. ГАЛЬШЕРИН Э.И. Опыт диагностики и лечения портальной гипертонии. Автореф. дисс. канд. Москва, 1959.
64. ГЕНЕРАЛОВ А.И. Сplenэктомия при спленогенном циррозе печени и тромбоцитопенической спленомегалии у детей. "Педиатрия", 1961, 2, 24.
65. ГЕНЕРАЛОВ А.И. К вопросу о спленэктомии при болезни Гоше у детей. "Педиатрия", 1958, 8, 68.
66. ГЕНЕРАЛОВ А.И. Сplenэктомия у детей при спленогенном циррозе печени "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 26.
67. ГЕНЕРАЛОВ А.И. Сplenэктомия при спленогенном циррите печени у детей. Автореф. дисс. канд. Москва, 1961.
68. ГЕРЦЕН П.А. Хирургическое лечение некоторых форм спленомегалии. "Русская хирургия", 1924, 632.
69. ГЕРЦЕН П.А. Хирургия некоторых форм спленомегалии. Доклад на XVI съезде Российских хирургов, 1924.
70. ГЕРЦЕН П.А. О заболеваниях селезенки в связи с показаниями к спленэктомии и отдаленные ее результаты. "Русская клиника", 1926, 6, 32, 818.
71. ГЕРЦЕН П.А. О селезенке и ее функциях. В кн. "Моск. Гос. университет I-й сборник работ пропедевтики, хирургии, клиник и ин-та для лечения опухолей", 1925, 2, 148.
72. ГЕРШЕНОВИЧ Р.С. К изучению гематологических, биохимических и физико-химических особенностей костно-мозгового пункта у детей. "Педиатрия", 1937, 9.
73. ГЕФТЕР Л.И. К клинике редких и своеобразных форм геморрагических диатезов. "Советская медицина", 1938, 4, 17.
74. ГЕФТЕР Л.И. Значение клинических синдромов и переходных форм болезней в гематологии. "Клиническая медицина", 1940, 18, II, 44.

75. ГЕФТЕР Л.И. Случай спленэктомии при верльгофовой с "Клиническая медицина", 1929, 16, 1009.
76. ГЕФТЕР Л.И. Спленэктомия при заболеваниях кроветворных органов. "Терапевтический архив", 1938, 16, 322.
77. ГИРШФЕЛЬД Г. Учебник болезней крови, 1936.
78. ГИРГОЛАВ С.С. Экспериментальные данные к вопросу о применении изолированного сальника в брюшной хирургии Дисс. СНБ, 1907.
79. ГИНЗБЕРГ И.Г., ЯМПОЛЬСКИЙ С.И. Тромбофлебитическая спленомегалия у детей. В кн. Труды Новосибирского Гос. ин-та усовершенствования врачей, 1945, 24.
80. ГОРЯЕВ И.К. Клиника спленопатий. В кн. Основы и достижения современной медицины, 1939, 6, II.
81. ГОРЯЕВ И.К., СЕРГИЕВСКИЙ М.В., ЦВЕТКОВ И.И. К вопросу о роли селезенки в портальном кровообращении. Ученые записки Казанского Гос. университета, 1929, 89, 3-4, 456.
82. ГОРЯЕВ И.К. О показаниях к спленэктомии "Казанский мед. журнал", 1934, 6, 549.
83. ГОРНИЦКАЯ Э.Л. Свертываемость крови у детей здоровых и при различных заболеваниях. "Педиатрия", 1925, 2, 3.
84. ГОМЗИКОВ Г.А. Хирургическое лечение портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1955, 4, II.
85. ГОЛУБ Л.Б. Непаразитарная киста селезенки. "Хирургия", 1955, 10.
86. ГОЛЛАНД Д.Е. Кровяные пластинки у здоровых и больных детей. Дисс. канд. Л., 1948.
87. ГРОЗДОВ Д.М., ПАЦИОРА М.Д. Спленэктомия при гемолитической анемии. "Хирургия", 1955, 12, 6.
88. ГРОЗДОВ Д.М. Хирургическое лечение гемолитических анемий. "Проблемы гепатологии и переливания крови", 1960, 7, II.
89. ГРОЗДОВ Д.М. Об эффективности спленэктомии при болезни Верльгофа. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 9.
90. ГРОЗДОВ Д.М., ПАЦИОРА М.Д. Чему учит опыт 200 спленэктомий. "Хирургия", 1957, 2, 135.
91. ГРОЗДОВ Д.М., ПАЦИОРА М.Д. Об эффективности спленэктомии при хирургических заболеваниях системы крови "Хирургия", 1958, II, 1.

92. ГРИГОРОВА О.П. Возрастные особенности селезенки и печени как органов кроветворения. В кн. Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. М., 1936.
93. ГУЛЯЕВ А.В. Операции на селезенке. М., 1952, 311.
94. ГУЛЯЕВ А.В. Спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа. "Хирургия", 1947, II, 113.
95. ГУБЕРГРИЦ М.М., ГУБЕРГРИЦ А.Я. К клинике тромбоза. В кн. Сборник трудов, посвященный 35-летнему юбилею И.И. Файнштейна. Б.М., 1937, 133.
96. ГОЛУШКО Ю.А. Опыт перевязки печеночной артерии при лечении портальной гипертонии. Автореф. дисс. канд. М., 1956.
97. ГЛИОЗМАН М.Л. Случай тромбоза селезеночной вены. "Клиническая медицина", 1947, 25, 3, 69.
98. ГРИДИНА Г.И. Спленопортография при портальной гипертонии у детей. Сб. науч. трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста", Свердловск, 1962.
99. ГРИДИНА Г.И. К вопросу портальной гипертонии в детской хирургической практике. Сб. научных трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста". Св., 1962.
100. ГРИДИНА Г.И. К вопросу хирургического лечения болезни Верльгода у детей. Сб. науч. трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста", Св., 1962.
101. ДАВЫДОВСКИЙ Л.Л. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, 1938.
102. ДАНИЛОВА Л.А. Патологоанатомические изменения в селезенке при гемолитической анемии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 7, 19.
103. ДЕПП М.Е. Хирургическое лечение спленомегалической формы цирроза печени. Сборник науч. трудов, I3. Материалы первой итоговой научной конференции по проблеме "Создание органных анастомозов в эксперименте и клинике". Рязань, 1962, 164-167.
104. ДЖАНЕЛИДЗЕ В.Ю. Прения по докладу В.А. Шак. В кн. Труды 24 Все-союзного съезда хирургов. Л., 1939.
105. ДИБИЖЕВ В.В. Спленэктомия при некоторых заболеваниях системы крови (болезнь Верльгода, гемолитическая желтуха, тромбофлебитическая спленомегалия, спленогенный цирроз печени). Рефераты докладов юбилейной научно-практической конференции врачей, посвящен. 400-летию добровольного присоединения Кабарды к России, 1957, 23.

- I06.ДЕДИКОВА Л.А. Гематологические показатели при так называемом гепатолиенальном синдроме у детей и их изменения под влиянием спленэктомии.Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ, посвященной проблеме: "Гепатолиенальный синдром у детей".М., 1959, 19.
- I07.ДМИТРОВ С.,  
БАЕВ Б.,  
ТОШЕВ В.,  
АВРАМОВ А. Детская хирургия, 1960 г.
- I08.ДМИТРИЕВА Н.И. Болезни крови и кроветворных органов у детей по материалам областной клинической больницы г.Волгограда.  
Материалы 18-й научной сессии Волгоградского Медицинского института, 1958, 70.
- I09.ДОЛЕЦКИЙ С.Я. Травматический разрыв селезенки и диафрагмы у ребенка 4 лет."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1953, 6, 45.
- I10.ДОЛЕЦКИЙ С.Я. К вопросу об остановке кровотечения из расширенных вен пищевода у ребенка ранее подвергавшегося спленэктомии."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1960, 1, 152.
- I11.ДУПЛИК З.К. Опыт лечения больных с подкожными травматическими повреждениями селезенки (по материалам первой Криворожской городской больницы)."Новый хирургический архив", 1961, II, 26.
- I12.ДУРНОВ Л.Л. Доклад в секции хирургии детского возраста общества хирургов Москвы и Московской области 1960-1961, "Хирургия", 1962, 6, 140.
- I13.ЕЛАНСКИЙ Н.Н. Выступление в прениях по докладу С.Д.Терновского "Хирургия", 1953, 3, 89.
- I14.ЕМЕЛЬЯНОВА Ю.М.,  
МАРТЫЧЕВ А.Н. О динамике венозного давления при наложении порто-кавальных анастомозов."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1958, 2, 49.
- I15.ЗВЕРЕВ А.Ф.и  
ГРИДИНА Г.И. Портальная гипертензия у детей.  
Доклад на II Всероссийском съезде хирургов, Саратов, 1962.
- I16.ЗАВАДСКАЯ Г.И. К клинике тромбоза селезеночной вены."Клиническая медицина", 1953, 7, 31, 52.
- I17.ЗАСУХИНА В.Н. Болезнь Верльгофа у детей.Дисс.канд., 1945.
- I18.ЗАСУХИН П.Н. О селезенке у детей.Дисс.СПБ, 1899.

- I19. ЗИЛЬБЕРМАН Е.Л.,  
КУДРИАШЕВА Е.Н.,  
СЕРКОВСКИЙ А.Н.  
О так называемой тромбофлебитической  
спленомегалии. "Советская педиатрия", 1935,  
6, 37.\*
- I20. ИННАЛЬШИМ Б.Л.  
Травматические подкожные повреждения се-  
лезенки "Хирургия", 1954, 7, 30.\*
- I21. ИВАНОВ И.А.  
Отдаленные результаты спленэктомии и ее  
влияние на морфологический состав крови.  
Труды Пермского Медицинского института, 1950, 24-25,  
403.\*
- I22. ИСТАМАНОВА Г.С.,  
СВЯТСКАЯ А.Д.,  
ЧАСНИКОВ А.Л.  
О влиянии селезенки на костный мозг.  
(Экспериментальные наблюдения). "Терапевти-  
ческий архив", 1939, 17, 6, 131.
- I23. ИСТАМАНОВА Г.С.  
К вопросу о патогенезе тромбоза системы  
воротной вены. "Терапевтический архив", 1939,  
17, 3, 31.\*
- I24. ИСТАМАНОВА Г.С.  
К вопросу о влиянии селезенки на кровотво-  
рение. "Клиническая медицина", 1939, 17, 8, 35.\*
- I25. ИСТАМАНОВА Г.С.  
К вопросу о влиянии первичной системы на  
эритропоэз. "Клиническая медицина", 1939, 17,  
8, 57.\*
- I26. КРАКОВСКИЙ Н.И.,  
ШИКИН В.П.  
Преияя по докладу В.А.Петрова "Хирургия",  
1958, 9.\*
- I27. КРАКОВСКИЙ Н.И.,  
ШИКИН В.П.  
О хирургическом лечении портальной гипертонии.  
"Вестник хирургии им. Н.И. Грекова", 1957,  
1, 68.\*
- I28. КАГАНОВ А.С.  
Приоритет отечественных ученых в изучении  
лимфогрануломатоза. "Хирургия", 1952, 5, 69.\*
- I29. КОРНИЦКИЙ А.О.  
О крови здоровых детей. Дисс. Киев, 1901.
- I30. КАЗАНСКИЙ В.И.  
Спленэктомия при болезни Ворльгофа, 1935.
- I31. КАЗАНСКАЯ Е.И.  
Значение пунктиров костного мозга для диаг-  
ностики прогноза заболеваний кроветвори-  
го аппарата. "Вопросы педиатрии и охраны  
материнства и детства", 1940, 12, 10, 459.
- I32. КАЗАНСКАЯ Е.И.,  
СОРОКИНА Э.Л.  
К вопросу об этиопатогенезе и рациональной диаг-  
ностике тромбофлебитической спленомегалии  
у детей. "Вопросы педиатрии и охраны мате-  
ринства и детства", 1948, 16, 5, 16.\*
- I33. КАПЛАН Э.М.  
Некоторые особенности клиники и отдаленные  
последствия геморрагического диатеза в дет-  
ском возрасте. "Педиатрия", 1956, 5.\*

134. КАРТАВОВА В.А., К вопросу о спленопортографии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1955, 4.
135. КАССИРСКИЙ И.Л. Клиническая гематология, 1955.
136. КАССИРСКИЙ И.Л. Актуальные вопросы учения о спленопатиях. "Клин. мед.", 1959, 6, стр. 15.
137. КАССИРСКИЙ И.Л., К вопросу о гематологических ошибках при показаниях к спленэктомии. "Хирургия", 1960, 2, 31.
138. КАЗАНСКИЙ В.И. Материалы к изучению о кроветворной функции селезенки. С предисловием проф. Е.А. Березова, Н-Горджуй, 1931.
139. КАСТАНАЯН Э.М. Болезни селезенки. Ростов на Дону, 1937.
140. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Хирургическое лечение некоторых заболеваний системы крови. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, I, 29.
141. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Портальная гипертония. Монография, 1969.
142. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. О тромбофлебитической спленомегалии. "Хирургия", 1958, I.
143. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Исходы спленэктомии при некоторых заболеваниях селезенки. "Хирургия", 1955, 3, 54.
144. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Спленэктомия при желудочных кровотечениях с субтромбоцитозом (Болезнь Коровникова). "Клин. мед.", 1955, 3, 62.
145. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Неотложная спленэктомия и показания к ней при некоторых спленопатиях. "Вестник хирургии", 1952, 72, 1, 38.
146. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Чего можно достичь удалением селезенки при некоторых спленопатиях. Труды госпит. хирург. клиники, 1951, 5, 257.
147. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. О поздних кровотечениях после спленэктомии при заболеваниях типа Банти, как причина неудач этой операции. Труды госпит. хирург. клиники, 1951, 5, 252.
148. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Спленэктомия, как неотложная операция при спленопатиях. Труды госпит. хирург. клиники, 1951, 5, 237.
149. КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Портальная гипертония. Дисс. Док., 1957.

150. КЛУМОВ Е.В. Спленэктомия при болезни Верльгофа."Советская клиника", 1932, 18, 99-102, 141.
151. КЛИВАНСКАЯ-КРОЛЬ Е.С. Случай тромбофлебитической спленомегалии "Педиатрия", 1937, 3, 126.
152. КЛЕЙНТ З. Хирургическое лечение при кровотечении из варикозных узлов пищевода у взрослых и детей "Хирургия", 1962, 6, 72.
153. КИРИЛЛОВ Б.П. Создание дополнительного окольного кровообращения в эксперименте и клинике. Монография. Медгиз, 1960.
154. КИСЕЛЬ А.А. Случай тяжелой пурпуры у девочки 12 лет, окончившийся смертью."Сибирская врачебная газета" 1911, II.
155. КИСЕЛЬ А.А. Два случая *Werlhof*'о болезни у детей (6 и 10 лет) окончившийся смертью. Врач, 1894, 33-34, 906.
156. КИСЕЛЬ А.А. К вопросу о связи между *Werlhof*'овой болезнью и бугорчаткой. Русский врач, 1904, 26, 92.
157. КИСЕЛЬ А.А. К учению об абсолютном симптоме."Врачебное дело", 1929, 21.
158. КИСЕЛЬ А.А. К вопросу о классификации так называемой пурпурой у детей. Казанский медицинский журнал, 1930, 25, 10, 1012.
159. КОРЧИЦ Е.В. Хирургические спленомегалии. Минск, 1939.
160. КОТИКОВ Ю.А. Морфология костного мозга здорового и больного ребенка, 1939.
161. КОТИКОВ Ю.А. При жизниенное исследование костного мозга. "Педиатрия", 1944, 4, 58.
162. КОТИКОВ Ю.А. Об особенностях фотального кровотворения. "Вопросы педиатрии", Л., 1939.
163. КОТИКОВ Ю.А. К вопросу о классификации гематологических заболеваний. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Л., 1946, 2.
164. КОТИКОВ Ю.А. К вопросу лечения тромбоцитопенической пурпурой. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 9, 28.
165. КРЮКОВ А.Н. Атлас крови. Медгиз, 1946.

- 166.КОНЧАЛОВСКАЯ Н.М. Острая гемолитическая анемия."Терапевтический архив", 1950, 22, 5, 59.
- 167.КОРЖИНА Т.О. В прениях по докладу А.Н.Филатова и М.Е.Денип."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1961, 2, 143.
- 168.КОРЯКИНА Т.О. Хирургическое лечение портальной гипертензии.Автореф.дисс.док.Ленинград, 1960.
- 169.КОРЯКИНА Т.О. Опыт лечения больных с портальной гипертензией."Клиническая медицина", 1955, 5.
- 170.КОРЯКИНА Т.О. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода как проявление портальной гипертензии и их хирургическое лечение."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1957, 7, 28.
- 171.КОРЯКИНА Т.О. К методике наложения портаковалных анастомозов."Экспериментальная хирургия", 1958, 1.
- 172.КОРЯКИНА Т.О. Современные методы исследования больных с портальной гипертензией."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1960, 2.
- 173.КОСТ Е.А. Геморрагические диатезы, 1928.
- 174.КОСТ Е.А. Гипо и гиперпластические процессы при заболевании кроветворного аппарата.Автореф.дисс.док.М., 1952.
- 175.КОМАХИДЗЕ И.З. Прения по док.В.Л.Шаак.В кн."Труды 24 всесоюзного съезда хирургов".Л., 1939.
- 176.КОЛЕСОВ В.И. Прения по демонстрации С.И.Долецкого."Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1960, 1, 153.
- 177.КУДРЯШОВ Б.А. Изменение тромболептической активности крови и прочности капилляров вследствие спленэктомии.Доклады Акад.Наук СССР, 1956, 107, 1, 185.
- 178.КУКИН И.Н. К вопросу о неотложной спленэктомии при тромбофлебитической спленомегалии.В работе А.Ф.Бродского УШ съезд хирургов УСС "Врачебное дело", 1954, 8, 730.
- 179.КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. К этиопатогенезу геморрагической пурпур."Клиническая медицина", 1936, 12, 1820.
- 180.КУЗНЕЦКИЙ Д.П. К хирургии селезенки."Новый хирургический архив", 1928, 14, 3, 381.

181. КЛИМКОВИЧ И.Г.  
ПАМЕРСТИК П.А.  
ФИНКЕЛЬСОН Е.Л.  
Спленопортография в хирургии детского возра-  
ста. "Хирургия", 1962, 6, 100.
182. ЛАНГ Г.Ф.  
О селезеночном малокровии при болезни Банти.  
Военно-медицинский журнал, 1913, 81.
183. ЛАН ХСИ-ЧУН  
ЯО ЧУАН-ВЕН  
ЧИЭН-ЧИО-ЭУ  
Хирургическое лечение портальной гипертонии.  
"Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1957, 7, 18.
184. ЛАЙГОВОЙ Н.И.  
ВЛАСОВ В.А.  
БЛИНДЕР Д.И.  
Учебник детских болезней. Медгиз, 1945.
185. ЛЕВИТ В.С.  
К вопросу о полисплении. "Новый хирургический  
архив", 1924, 4, 2, 163.
186. ЛЕВИТ В.С.  
Геморрагические диатезы (болезнь Верльгофа) и  
сходные с ней патологические формы. П.-Л., 1929
187. ЛЕВИТ С.Г.  
ШИРВИНД В.  
Верльгофова болезнь у детей. БТЭ, т. 41 1928.
188. ЛИДСКИЙ А.Т.  
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А.  
Спленэктомия, как способ лечения некоторых за-  
болеваний системы крови (непосредственные и  
отдаленные исходы). "Хирургия", 1954, 7, 21.
189. ЛИДСКИЙ А.Т.  
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А.  
Спленэктомия, как способ лечения некоторых за-  
болеваний системы крови.  
Протоколы юбилейной сессии Ленинградского ин-  
ститута переливания крови. 1953 (25 лет службы  
переливания крови в Ленинграде).
190. ЛИДСКИЙ А.Т.  
Портальная гипертония как хирургическая проб-  
лема. "Хирургия", 1956, 6, 3.
191. ЛИДСКИЙ А.Т.  
Проблема создания органами новых путей кро-  
воснабжения. Актовая речь на 18 сессии Сверд-  
ловского медицинского института. 15 марта 1955
192. ЛИДСКИЙ А.Т.  
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А.  
Опыт хирургического лечения некоторых заболе-  
ваний системы крови (анализ 269 операций).  
Труды Госпит. хирург. клиники, 1960, 6, 249.
193. ЛЕПСКАЯ Р.И.  
О патогенезе желтухи. Казанский медицинский  
журнал, 1923, 4, 13.
194. ЛЕВИНА Д.А.  
Спленопатии. В книге И.А. Кассирского-Алексеева  
Г.А., Клиническая гематология, 1955.
195. ЛЕПОРСКИЙ Н.И.  
Об остром первичном тромбозе селезеночной  
вене. "Клиническая медицина", 1930, 8, 23-24,  
1271.

196. ЛИСОВСКАЯ С.Н.  
Случай удаления селезенки по поводу болезни Банти. Хирургический архив Вельяминова, 1915, 5, 6, 587.
197. ЛИНДМАН В.И.  
Выступление в прениях по докладу С.Д. Терновского. "Хирургия", 1953, 3, 91.
198. ЛОРНЕ Ю.И.  
КУКЕЛЬ А.С.  
УМНОВОЙ М.А.  
Ближайшие и отдаленные результаты лечения хронических гемолитических анемий. Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 5, I, 40
199. ЛОГАЧЕВА В.Н.  
Спленэктомия в сочетании с отентонефрексией для лечения портальной гипертонии. "Хирургия" 1957, I, 46.
200. ЛИФШИЦ Ш.И.  
КУЛЕША О.С.  
К клинике лимфогрануломатоза. Советский врачебный журнал, 1936, 5, 350.
201. ЛУГИНИНА В.В.  
Изменение ЭКГ у детей с заболеваниями крови. "Педиатрия", 1959, II, 23.
202. ЛУГИНИНА В.В.  
Некоторые показатели гемодинамики при заболеваниях системы крови у детей. Вопросы охраны материнства и детства. 1959, 5, 4, 21.
203. ЛУГИНИНА В.В.  
Некоторые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы при заболеваниях крови у детей. Автореф. дисс. канд. Л., 1960.
204. ДУБАШЕВСКИЙ Н.И. <sup>Л</sup>  
К вопросу о сплено-абдоминальном чрессплевральном доступе при операциях по поводу спленомегалии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 5, I, 52.
205. ЛЬВОВ Г.С.  
Гематологические сдвиги после спленэктомии. Автореф. Горький, 1956.
206. ЛЯМИН И.Е.  
О переливании крови при болезни Верльгофа. "Клиническая медицина", 1940, 18, II, 82.
207. МАГАЗИНИК Л.Г.  
К вопросу о тромбозе воротной вены после операции удаления селезенки. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1930, 44, 62.
208. МАГИДСОН М.И.  
К вопросу о расширении показаний к спленэктомии при асцитической стадии болезни Банти. "Военно-медицинский журнал", 1948, 5, 82.
209. МАКИЕВСКАЯ С.Е.  
К распознаванию тромбофлебитической спленомегалии. Советская медицина, 1949, I, 27.
210. МАКИЕВСКАЯ С.Е.  
Клиническая группировка спленомегалии. Дисс. канд., 1949.

211. МАСЛОВ М.С. О так называемых гепато-lienальных заболеваний у детей. Советская врачебная газета, 1932, 71, I, 5, 2.
212. МАСЛОВ М.С. Болезни печени и желчных путей у детей, 1951.
213. МАСЛОВ М.С. Справочник педиатра. Л., 1961.
214. МАСЛОВ М.С. Учебник детских болезней, 1953.
215. МАРТЫНОВ А.В. З съезд русских хирургов. Русское хирургическое обозрение, 1903, I, I.
216. МАЙЗЕЛЬ И.Е.  
ТИТОВА О.А. К вопросу тромбофлебитической спленомегалии в детском возрасте. В кн. "Промтозы и эмболии" Тезисы доклада, 1950, 37.
217. МАЙЗЕЛЬ И.Е.  
ТИТОВА О.А. К вопросу о тромбофлебитической спленомегалии у детей. "Тромбозы и эмболии Монки", 1951, 231.
218. МАЙТАНГИА Г.П. К вопросу об агромобопенической пурпуре у детей. "Педиатрия", 1956, 6.
219. МАНТАКОВ Н.И. Случай непаразитарной кисты селезенки. "Хирургия", 1940, II.
220. МАРКИЗОВ Ф.П. О варикозно расширенных венах пищевода. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1958, 2, 7.
221. МАРГАРИН Е.И. Оперативная хирургия детского возраста. 1960.
222. МАКАРЕНКО Т.П.  
КУЧЕРЕНКО Л.Е. Спленомегалический цирроз печени и его хирургическое лечение. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1960, 10, 24.
223. МАКАРЕНКО Т.П.  
СЕРГЕЕВИН В. Портальная гипертония. Медицинский работник, Медицинский работник, 12 января 1962.
224. МАЧУЛЬСКИЙ Л.М. К методике биопсии костного мозга подвздошных костей при заболеваниях системы крови. Советская медицина, 1955, 8.
225. МАХОВ Н.И. Спленэктомия при тромбофлебитической спленомегалии и других заболеваниях. "Советская медицина", 1951, 9, 15.
226. МАХОВ Н.И. Прения по докладу С.Д. Терновского "Хирургия", 1953, 3, 91.
227. МАХОВ Н.И. Выступление в прениях "Хирургия", 1954, 2, 82.
228. МАХОВ Н.И. Прения по докладу М.Д. Пациоры. "Хирургия", 1956, 2, 92.

229. НЕЛЬНИКОВА В.П. О лечении больных в остром периоде болезни Верльгода."Вестник хирургии им. Н.И. Грекова", 1959, 12, 29.
230. МИЕРСОН Ф.З.  
МАРКОВСКАЯ Г.Н. Механизмы образования асцита при портальной гипертонии (обзор литературы). Экспериментальная хирургия, 1959, 6, 51.
231. НЕЛИК-АРУТИНОВ А.И. Рентгенодиагностика расширенных вен желудка и пищевода. Советская медицина, 1952, 1, 14.
232. НЕЛИК-АРУТИНОВ А.И. Расширение вен желудка и пищевода как источник желудочно-кишечных кровотечений. "Клиническая медицина", 1953, 31, 63.
233. НЕЛИК-АРУТИНОВ А.И. Спленэктомия при расширении вен желудка и пищевода (доклад) 12.9.52. "Хирургия", 1953, 3, 90.
234. ШКЕДКО И.И. Чрезвычайные по докладу В.Л. Шаак. В кн. "Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов". Л., 1939.
235. МИЛОСТАНОВ И.И. Спленэктомия при исчезании некоторых заболеваний колено-лобезо И.А. при системе крови с учетом ближайших и отдаленных результатов. Тезисы Укр. респуб. конф. по переливанию крови. Харьков, 1959.
236. МИЛОСТАНОВ И.И. Хирургические методы лечения кровотечений колено-лобезо И.А. при некоторых заболеваниях крови. (Болезнь Верльгода, тромбофлебитическая спленомегалия, цирроз печени). "Новый хирургический архив", 1957, 1, 24.
237. МИРОНОВИЧ В.И. Некоторые данные о функциональной характеристики лейкоцитов при болезнях системы крови у детей. "Вопросы охраны материнства и детства", 1958, 3, 5, 23.
238. МОКСИЕВ И.Д. К вопросу о хирургическом лечении болезни Банти. Туркестанский медицинский журнал, 1923, 2, 1-2, 22.
239. МОРДВИНСКИЙ И.Ф. К вопросу об этиологии, патологической анатомии и лечении болезни Банти. Сборник трудов, 1925, 56.
240. ПОКАЙСКИЙ В.Д. Исследование кровообращения в системе воротной и почечных вен при портальной гипертонии. "Вестник хирургии им. Н.И. Грекова", 1961, 9, 56.
241. МУДРИК Ф.С. Случай лимфогрануломатоза. "Педиатрия", 1937, 3
242. ПУШЕГРИН С.А. О наложении анастомоза между селезеночной и левой почечной венами (доклад). 9 января и 23 января 1953. "Хирургия", 1953, 6, 92.

243. МИШИН В.И.  
К вопросу об отдаленном результате спленэкто-  
мии по поводу болезни Бехти при наличии  
полипсплении. "Хирургия", 1940, 12, 93.
244. МИШИНКОВ А.Л.  
К патогенезу тромбопения. "Советская меди-  
цина", 1939, 7, 5.
245. МИШИНКОВ А.Л.  
Болезни печени, 1949.
246. МИШИНКОВА А.Г.  
Материалы к хирургическому лечению болезни  
Берльгода. по данным нашей клиники. Труды  
Госпит. хирург. клиники. Свердловск, 1960, 6, 269.
247. МИШИНКОВА А.Г.  
Непосредственные и отдаленные результаты  
спленэктомии при болезни Берльгода. "Проблемы  
тромботологии и переливания крови", 1960, 5, 35.
248. МИШИНКОВА А.Г.  
Болезнь Берльгода (патогенез, клиника, диффе-  
ренциальный диагноз, оперативное лечение). Ав-  
тореф. канд. Свердловск, 1961.
249. ПАЗАРЕЦКИЙ Е.И.  
Переливание крови при гемолитических анемиях  
"Советская медицина", 1949, 6, 23.
250. НАГИБЕДА Н.И.  
Спленэктомия под местным обезболиванием из  
кисо продольного разреза брюшной стеники.  
"Вестник хирургии им. Н.Н. Грекова", 1956, 5, 66.
251. НАГОРИН М.Т.  
КУПРОВ В.И.  
О показаниях и противопоказаниях к хирурги-  
ческому лечению спленомегалий. "Вопросы трав-  
матологии и клинической хирургии". Махач-  
кала, 1959, 277.
252. НИКОЛАЕВ Д.И.  
ЦИЛЬДЕР И.В.  
Болезни кроветворной системы. В кн. Учебник  
болезней раннего детского возраста", М., 1924.
253. ПОБЕКУР П.  
Учебник детских болезней. 1928.
254. НУДНЕР Т.И.  
К вопросу хирургии селезенки! Сборник ре-  
зультатов научных работ Ставропольского меди-  
цинского института", 1955, 1, 108.
255. ОВНАТАЦКИЙ К.Т.  
Узловые вопросы хирургии селезенки. Сборник  
работ по хирургии, 1958, 102-114.
256. ОВНАТАЦКИЙ К.Т.  
НАРОДИЦКАЯ О.Л.  
Опыт портаковалных органо-анастомозов в те-  
рапии портальной гипертензии. Сборник научных  
трудов, 1962, 13. Материалы первой итоговой  
научной конференции по проблеме "Создание  
органных анастомозов в эксперименте и кли-  
нике". Рязань.
257. ОКТИАБРЕВИЧ А.И.  
К хирургии селезенки. В книге "XVI съезд Рос-  
сийских хирургов", 1925.

258. ОЛЕВСКИЙ И.И.  
Вопросы патологии, диагностики и терапии при так называемом гепато-лиенальном синдроме у детей. Редиорати докладов на научной конференции МОНИИИ по проблеме "гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
259. ОЛЕВСКИЙ И.И.,  
САВЕЛЬЕВА Л.Л.  
Клинические наблюдения при лечении детей с так называемым гепато-лиенальным синдромом. Редиорати докладов на научной конференции МОНИИИ по проблеме "Гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
260. ОЛЕВСКИЙ И.И.,  
ГАЛЬДЕРИН В.И.,  
САВЕЛЬЕВА Л.Л.,  
ЕРМАКОВА Н.Н.  
Роль нарушений венозного оттока и травмы селезенки в развитии спленомегалической реакции в эксперименте. Редиорати докладов на научной конференции МОНИИИ по проблеме "Гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
261. ОПИЦ Г.  
Болезни крови в детском возрасте. Ленинград, 1930.
262. ОЧИКИ А.Д.  
Сplenэктомия при спленомегалии с крайней степенью нейтропении. "Клиническая медицина" 1948, 3, 85.
263. ПАВЛОВ И.П.  
Экскавский свищ вен нижней, полой и воротной и его последствия для организма. Полное собрание сочинений, 1951, 2, 1, 210-284, 286-330.
264. ПАВЛОВСКИЙ И.П.  
Порталевые органоанастомозы в хирургии циррозов печени. Дисс. канд. 1958.
265. ПАНУШКИН В.С.  
Оперативное лечение тромбофлебитической спленомегалии у детей. "Вопросы хирургии детского возраста", Ленинград, 1959.
266. ПАНУШКИН В.С.  
К хирургии селезенки. "Вестник хирургии им. Н.И. Грекова".
267. ПОПЛАВСКИЙ В.Э.  
Клиника наследственной гемолитической желтухи у детей. "Педиатрия", 1937, 6.
268. ПАЦИОРА М.Д.  
Тромбофлебитическая спленомегалия с портальной гипертензией (демонстрация), 12.12.5. "Хирургия", 1953, 7, 79.
269. ПАЦИОРА М.Д.  
Преции по докладу А.И. Челик-Арутюнова. Сplenэктомия при расширении вен желудка и пищевода. "Хирургия", 1953, 3, 91.
270. ПАЦИОРА М.Д.  
Спленооренальный сосудистый анастомоз при циррозах печени и тромбофлебитической спленомегалии с портальной гипертензией. "Хирургия", 1954, 1, 149.

271. ПАЦИОРА И.Д.  
Сplenэктомия при болезни Верльгофа.  
Доклад в Московской хирургическом обществе.  
23.10.53."Хирургия", 1954, 5, 93.
272. ПАЦИОРА И.Д.  
Хирургическое лечение больных с портальной  
гипертензией."Хирургия", 1956, 2, 91.
273. ПАЦИОРА И.Д.  
МУКОВА Е.А.  
Влияние спленэктомии на кроветворение у боль-  
ных с симптомокомплексом Верльгофа и гепато-  
спленальный синдром. В кн. "Современные про-  
блемы гематологии и переливания крови". М.,  
1955, 31, 85.
274. ПАЦИОРА И.Д.  
Сplenэктомия при болезни Верльгофа. Клиническа-  
я педиатрия, 1956, 1, 30.
275. ПАЦИОРА И.Д.  
ОБУХОВ В.А.  
Измерение портального давления и его значение  
в диагностике и выборе метода лечения пор-  
тальной гипертензии."Хирургия", 1958, 8, 14.
276. ПАЦИОРА И.Д.  
Порто-кавальные анастомозы в лечении порталь-  
ной гипертензии. Вестник хирургии им. И.И.  
Грекова, 1958, 2, 65.
277. ПАЦИОРА И.Д.  
Синдром портальной гипертензии и его хирур-  
гическое лечение. Автореф. дисс. док., М., 1959.
278. ПАЦИОРА И.Д.  
К вопросу о диагнозах "тромбофлебитическая  
спленомегалия" и "болезнь Коровникова". Тезисы  
докладов 7 республиканской конференции хирур-  
гов. Таллин, 1960, 41-42.
279. ПЕТРОВ В.А.  
Прения по докладу С.Д. Терновского."Хирургия",  
1953, 3, 91.
280. ПЕТРОВ В.А.  
Заключительное слово председателя.  
"Хирургия", 1953, 7, 80.
281. ПЕТРОВ В.А.  
ГАЛЬШЕРИН Э.И.  
Демонстрация больной после операции наложения  
porto-кавального анастомоза конец в бок  
кольцом Донецкого при циррозе печени."Хирургия"  
1958, 9, 153.
282. ПЕТРОВ В.А.  
ГАЛЬШЕРИН Э.И.  
Диагностика и лечение портальной гипертензии.  
"Хирургия", 1959, 12, 32.
283. ПЕТРОВСКАЯ Л.В.  
Создание органных анастомозов при циррозе пе-  
чени (в эксперименте и клинико). Дисс. канд.,  
Рязань, 1956.
284. ПОДРЕЗ А.Г.  
О вырезывании селезенки."Хирургический вест-  
ник", 1887, 3, 151.
285. ПОПОВ Л.В.  
Гипертрофический цирроз печени. Клинические  
показания, 1896, 2, 2.

286. ПОЛЯКОВА К.К.  
КРЫЛОВА Н.Ф.  
К вопросу о патогенезе спленомегалии на почве  
нарушения портального кровообращения после  
перенесенного пулочного сепсиса. Архив пато-  
логии, 1951, 6, 66.
287. ПОЛЯНДЕВ А.А.  
Материалы к хирургическому лечению портальной  
гипертонии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова,  
1956, 3-4.
288. ПОТАНИН И.В.  
Свертываемость крови у здоровых и больных дете-  
Вопросы гематологии в педиатрии. Работы кафед-  
ры госпитальной педиатрии. Ленинград, 1958, 39.
289. ПОТАНИН И.В.  
К патогенезу геморрагий при некоторых болез-  
нях крови у детей. "Педиатрия", 1959, II.
290. ПОСТОЛОВ М.П.  
Спленопортография как метод диагностики пор-  
тального блока. "Новый хирургический архив",  
1961, II, 22.
291. ПРЕДТЕЧЕНСКИЙ В.Е.  
Клиника циррозов печени и болезни Банти.  
Медицинское обозрение, 1907, 67, 2, 103.
292. ПЛАКСИНА Г.В.  
Белки и белковые фракции сыворотки крови при  
так называемом гепато-lienальном синдроме у  
детей. "Рефераты докладов на научной конферен-  
ции МОНИКИ 24 декабря 1959 г. посвященной про-  
блеме: "Гепато-lienальный синдром у детей".  
Москва, 1959.
293. ПИТЕЛЬ А.Я.  
Функциональная проба Квика в клинике хирур-  
гических заболеваний. Клиническая медицина,  
1945, 4, 5, 42.
294. ПЛАКСИНА Г.В.  
ЕРМАКОВА Н.М.  
Гематологические показатели в связи с наруше-  
нием венозного оттока, травмой и удалением  
селезенки в эксперименте.  
Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ  
24 декабря 1959 г., посвященной проблеме:  
"Гепато-lienальный синдром у детей", Москва,  
1959.
295. ПХАКАДЗЕ А.Л.  
БОЙКО В.К.  
ДЕМИДЮК П.Ф.  
Хирургическое лечение некоторых заболеваний  
системы крови. "Новый хирургический архив", 1961,  
II, 3.
296. РУСАНОВ А.Л.  
Прения по демонстрации С.Я. Долецкого.  
Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1960, I, 152.
297. РАБИНОВИЧ С.И.  
Отдаленные результаты спленэктомии при болезни  
Верльгофа. "Проблемы гематологии и переливания  
крови", 1957, 2, 2, 24.
298. РАКЧЕЕВА М.А.  
Тромбофлебитическая спленомегалия. В кн.  
"Тромбозы и эмболии", МОНИКИ, 1951, 5.

299. РАЙГОРОДСКИЙ И.Л. Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа. В кн. Шамов В.И. "40 лет общественной и научной службе Родине 1908-1948". Киев, 1949, 207.
300. РАЙГОРОДСКИЙ И.Л. К вопросу о болезни Банти "Новый хирургический архив", 1938, 41, 2, 204.
301. РАТИЕР Л.М. Хирургия селезенки "Уральский медицинский журнал", 1929, 5, 88.
302. РЕШИКОВ В.П. О трансплантации элементов кроветворных органов и тканей при болезнях системы крови "Проблемы гематологии и переливания крови", 1959, 4, 9, 16.
303. РОВЕНСКАЯ М.В. Случай врожденной тромбопенической пурпуры. "Педиатрия", 1956, 5, 62.
304. РОГАЛЬСКИЙ Б.А. По поводу спленэктомии при экссенциальной тромбопении. "Советская хирургия", 1931, 1, 2, 261.
305. РОМАН Л.И. К сравнительной оценке степени васкуляризации органов сосудами большого сальника, в условиях стойкой застойной гиперемии. Сборник научных трудов, 1962, 13. Материалы первой итоговой научной конференции по проблеме: "Создание органных анастомозов в эксперименте и клинике". Рязань.
306. РОЗАНОВА Н.С.  
ЛУКОВА Е.А. К вопросу о роли селезенки в кроветворении в свете новых данных. В кн. "Современные проблемы гематологии и переливания крови", 1955, 31, 85.
307. РОСС А. Труды VIII Всесоюзного съезда детских врачей, 1957, 46.
308. РУДАКОВА Г.А. Выступление в прениях по докладу А.Н. Филатова "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1961, 2, 144.
309. РУДОЙ М.С. Случай острой тромбопенической пурпуры с обильными кровоизлияниями в мозг. "Клиническая медицина", 1950.
310. РУДЧЕНКО Н.Б. Тромбоцитопеническая пурпурра у новорожденных и детей раннего возраста. Сборник 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова. "Вопросы кардиологии и гематологии в детском возрасте". М., 1959.

- З11.РУСЕСКУ А.,  
БАЛАН А. Спленэктомия при идиопатической тромбопенической пурпуре. Румынское медицинское обозрение, 1960, I, 59.
- З12.РАБИНОВИЧ С.И. Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа. Дисс. канд. Ленинград, 1954.
- З13.САХАРОВА С.И. К клинике геморрагических заболеваний (болезнь Верльгофа) у детей раннего возраста "Врачебное дело", 1930, IO-II, 848.
- З14.СВЕТОЗАРОВ И.М. Демонстрация больного через год после анастомоза нижней полой вены с верхней брыжеечной по поводу цирроза печени с асцитом. Московское хирургическое общество 26.6.53. "Хирургия", 1954, 3, 94.
- З15.СВЯТУХИН В.И. О хирургии селезенки. В кн. Труды I Краснодарской гор. клинич. б-цы, 1936, I, 136.
- З16.СИТКОВСКИЙ П.М. Хирургия селезенки. В кн. Труды З-го научного съезда врачей Средней Азии, 1930.
- З17.СЕМЕНКО А.Н. К вопросу о лечении циррозов печени спленэктомией. "Клиническая медицина", 1959, 2, 37, 64-66.
- З18.СИПОВСКИЙ П.В.,  
КАЙШАУРИ Н.Л. Статистические данные о болезнях системы крови в Ленинграде за 1952-1959 г. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 6, 5, 9.
- З19.СЛУЦКАЯ С.Р. Профузное желудочное кровотечение на почве тромбоза селезеночных вен "Хирургия", 1939, II, 146.
- З20.СЛУЦКАЯ С.Р. Оперативное лечение тромбофлебитической спленомегалии у детей. В кн. "Тромбозы и эмболии" ЮНИИ, 1951, 5.
- З21.СЛУЦКАЯ С.Р. Тромбофлебитическая спленомегалия у детей и удаление селезенки при шей. "Педиатрия", 1954, 3, 48.
- З22.СОСУНЦЕВА Е.И. Случай симптомокомплекса Банти. Казанский медицинский журнал, 1934, 6, 561.
- З23.СОКОНИКИН З.С. Сравнительная оценка изменений морфологии и физико-химического состава крови, а также костного мозга после операции перевязки селезеночной артерии и спленэктомии по данным эксперимента. "Хирургия", 1941, 5.
- З24.СОКОЛОВА Г.М. Материалы к учению о гиперспленезме. Автореф. дисс. канд. И., 1954.
- З25.СТРУКОВ А.И. О роли селезенки при болезни *Banti* и других спленомегалических заболеваниях. Дисс. И., 1911.

326. СТЕПАНОВ П.Н. К вопросу о сущности некоторых форм геморрагического диатеза. "Казанский медицинский журнал", 1934, 6, 538.
327. СТЕПАНОВ П.Н., ТУТАЕВА Е.А. О тромбопениях и тромбоцитозах. "Сов. клиника", 1934, II, 699.
328. СТЕПАНОВ П.Н. Еще о болезни Верльгофа. "Клиническая медицина", 1936, IO, I4, 1473.
329. СТЕПАНОВА Г.И. "Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии у детей". "Педиатрия", 1959, II, 56.
330. СТЕПАНОВА Г.И. Спленэктомия у детей при спленомегалическом циррозе печени. Труды госпит.-хирург.-клиники г. Свердловск, 1960, 6, 276.
331. СТЕПАНОВА Г.И. Спленэктомия у детей при спленомегалическом циррозе печени. "Хирургия", 1960, 9, 56.
332. СТЕПАНОВА Г.И. Лимфогранулематоз селезенки у ребенка. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1961, 8, 94.
333. СТЕПАНОВА Г.И. Кровотворение у детей с болезнью Верльгофа в ближайшие сроки после операции. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, I, 36-38.
334. СТЕПАНОВА Г.И. Врожденная киста селезенки у ребенка. "Новый хирургический архив", 1960, 6, 86.
335. СТЕПАНОВА Г.И. Спленомегалия типа Гоше у ребенка. "Хирургия", 1961, 5, 75.
336. СТЕПАНОВА Г.И. Спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа у детей. "Вопросы охраны Материнства и Детства", 1961, 4, 14.
337. СТЕПАНОВА М.Н. Наш опыт хирургического лечения тромбофлебитической спленомегалии в детском возрасте. "Педиатрия", 1961, 2, 19.
338. СТЕПАНОВА М.Н. Наш опыт хирургического лечения при так называемом гепато-менальной синдроме у детей. Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ, 24 декабря 1959 г., посвященной проблеме: "гепато-менальный синдром у детей". М., 1959.
339. СТАРОВОЙТОВ И.И. Непаразитарная киста селезенки у больной легких. "Советская медицина", 1959, I.
340. ТАРЕЕВ Е.М. Вопросы патогенеза и клиники тромбофлебитических заболеваний. "Советская медицина", 1951, 9, 6.

341. ТАРАСОВ О.Ф. О состоянии некоторых функций печени при болезнях и нарушениях кроветворного аппарата у детей. Л., 1954.
342. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Тромбофлебитическая спленомегалия и ее оперативное лечение у детей. "Педиатрия", 1955, 1, 20.
343. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Выступление в прениях. "Хирургия", 1953, 7, 80.
344. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Премия по докладу З.Г. Лемковой и Н.А. Пробатовой. "Хирургия", 1955, 12, 77.
345. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Спленэктомия при тромбофлебитической спленомегалии у детей (доклад, 12, 9, 52г). "Хирургия", 1953, 3, 89.
346. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Спленомегалия у детей и ее хирургическое лечение. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1957, 8, 143.
347. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Спленэктомия у детей при болезни Верльгофа и семейной гемолитической анемии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, I, 25.
348. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Хирургия детского возраста, 1959.
349. ТЕПЛИЦКИЙ Г.Б. Об оперативном лечении острой формы болезни Верльгофа. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова",
350. ТИТОВ К.Г. К вопросу о функциональной диагностики костного мозга у детей. "Советская педиатрия", 1935, 3.
- МАКСУДОВ А.М. К физиологии и гистологии костного мозга у детей. Дисс. Ташкент, 1937.
351. ТИТОВ К.Г. Костномозговое кроветворение у здоровых детей. "Советская педиатрия", 1937, 8-9, 15.
352. ТИТОВА О.А. Случай длительного наблюдения тромбофлебитической спленомегалии у ребенка. "Педиатрия", 1950, 5, 63.
354. ТРОУПЯНСКИЙ М.С. К вопросу о спленэктомии при болезни Верльгофа. "Хирургия", 1939, 2, 90.
355. ТУР А.Ф. Гематология детского возраста, 1955.
356. ТУР А.Ф. Некоторые новые возможности лечения детей с тяжелыми формами болезней системы крови. "Советская медицина", 1956, 5, 24.
357. ТУР А.Ф. Ближайшие задачи изучения болезней крови у детей. Вестник Акад. мед. наук СССР, 1960, 3.

358. ТУР А.Ф. Актуальные вопросы гематологии детского возраста. "Педиатрия", 1957, 6, 3.
359. ТУШИНСКИЙ М.Д., ЯРОШЕВСКИЙ А.Я. Болезни системы крови, 1959.
360. УГОВ Ф.Г. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1955, 4, 22.
361. УРИСОН В.П. О тромбофлебитической спленомегалии. "Терапевтический архив", 1939, 3, 17, 17.
362. ФАЕРМАН И.Л. Болезни селезенки, 1928.
363. ФАЕРМАН И.Л. К клинике и патологической анатомии спленомегалии. В кн. Труды I-го съезда хирургов Закавказья, 1926, 292.
374. ФАЕРМАН И.Л. Современное состояние хирургии кроветворной системы (к столетнему юбилею спленэктомии). "Вестник современной медицины", 1928, 3, 142.
365. ФАРБЕР В.Б. О влиянии спленэктомии на процесс кроветворения. "Клиническая медицина", 1941, 2, 46.
366. ФАНКОНИ Г., ВАЛЬГREN А. Руководство по детским болезням, 1960.
367. ФЛИНШТЕЙН Ф.Э., МУРАЗИН Р.И. О применении спленэктомии при гипопластических анемиях. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 46.
368. ФЕЛЬДМАН С.Л. К вопросу о болезни Гоше "Хирургия", 1941, 5, 69.
369. ФИЛИППОВ КУЗНЕЦОВ К вопросу о выпущении селезенки. "Хирургический вестник", 1890.
370. ФИЛАТОВ А.Н. ДЕПП М.Е. Непосредственные и отдаленные результаты спленэктомии при заболеваниях системы крови. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1961, 2, 143.
371. ФИЛАТОВ А.Н. ДЕПП М.Е. Анализ клинических наблюдений над лечением заболеваний системы крови спленэктомией. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 17.
372. ФИНКЕЛЬШТЕЙН Б.К. Болезнь Банти у детей. Мед. обозрение, 1906, 19.
373. ФИНКЕЛЬШТЕЙН Б.К. О хирургии селезенки на основании 64 наблюдений. "Хирургический архив Вильямсона", 1914, 30, 397.

374. ФИНКЕЛЬШТЕЙН Б.К. О хирургии селезенки на основании 64 наблюдений "Русский врач", 1914, 8, 253.
375. ФИНКЕЛЬШТЕЙН Б.К. К вопросу о показаниях к спленэктомии "Новый хирургический архив", 1923, 10, 2, 323
376. ФИЛАТОВ С.С. Случай успешного удаления селезенки при так называемом синдроме Банти. В кн. Труды главного военного госпиталя вооруженных сил Союза ССР им. акад. Н.Н. Бурденко, 1949, 6, 127.
377. ФЛЕРОВ С.А. Случай асцита, оперированного по новому способу. Казанский мед. журнал, 1923, 19, 5, 25.
378. ФРЕЙЕЛЬД Е.И. Гематология, 1947.
379. ФРИНОВСКАЯ И.В. Применение гипофизарно-надпочечниковых гормонов при лечении болезни Верльгофа. "Проблемы гематологии и переливания крови" 1960, 4, 20.
380. ФОМИН Г.Б. Рентгенодиагностика варикозных расширений вен пищевода и желудка у детей. Реф. докладов научной конференции МОНИКИ 24 декабря 1959 г. по проблеме "гепато-лиенальный синдром у детей".
381. ШААК В.А. Удаление селезенки при эссенциальной тромбопении "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1927, 9.
382. ШААК В.А. О некоторых опасностях исложнениях при спленэктомии по поводу заболеваний крови. "Советская хирургия", 1933, 5, 1.
383. ШААК В.А. Ошибки, опасности и непредвиденные осложнения при операциях на селезенке и при операциях по поводу заболеваний крови. "Советский врач. газета", 1934, II, 82.
384. ШААК В.А. Результаты спленэктомий при некоторых заболеваниях крови. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1939, 58, 6, 548.
385. ШААК В.А. Результаты спленэктомий при некоторых заболеваниях крови. В кн. Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов, 1939, 522.
386. ШААК В.А. Тромбофлебитическая спленомегалия и удаление селезенки при ней. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1948, 68, 2, 26.
387. ШААК В.А. Прения по докладу И.С. Линденбаум "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1952, 72, 2, 62.

388. ШВАБЭР Б.Я.  
БРАЙЦЕВ В.Я.  
К учению о болезни Верльгофа "Новый хирургический архив", 1930, 80, 533.
389. ШАЦКИЙ А.В.  
Прения по докладу С.Д. Терновского "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1957, 8, 143.
390. ШАЦКИЙ А.В.,  
БАИРОВ Г.А.,  
ЧИСТОВИЧ Г.В.  
Вопросы хирургии детского возраста. Ленинград 1959.
391. ШАФЕР И.И.  
Портальная гипертензия и ее значение в клинике цирроза печени. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1958, 2, 58.
392. ШВАБАУЭР Б.Я.  
Болезнь Верльгофа с точки зрения микроскопического изучения селезенок и костного мозга. В кн. Институт клинич. и эксперимент. гематологии. "Вопросы клинич. и эксперимент. гематологии", 1931, I, 35.
393. ШВАРЦ Н.В.  
К вопросу о распознавании и оперативном лечении спленомегалий. "Новый хирургический архив", 1927, 3, 13, 358.
394. ШВЕДСКИЙ Б.П.  
Симптомокомплекс ("болезнь") Верльгофа. Дисс. докт. 1950.
395. ШЕВАНДИН М.Н.  
Прения по докладу В.А. Шак. В кн. Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов. Л., 1939.
396. ШЕРМАН С.И.,  
РАБИНОВИЧ С.И.  
Классификация болезни Верльгофа.  
"Проблемы гематологии и переливания крови", 1958, 5, 17.
397. ШЕРМАН С.И.,  
БЛИНОВА А.И.  
Показания и противопоказания к спленэктомии при болезни Верльгофа, гемолитической желтухе, спленомегалической форме цирроза печени и тромбофлебитической спленомегалии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, I, 14.
398. ШЕВАНДИН Н.М.  
Материалы к патологической анатомии и этиологии болезни Балти, 1912 г.
399. ШИЛЕВ Н.А.  
Цитологическая диагностика спленопатий.  
"Клиническая медицина", 1949, 27, 4, 3.
400. ШИРВИНДТ Б.  
Верльгофова болезнь у детей. Б.М.Э., 1928, 4, 738.
401. ШИШКИНА А.И.  
Материалы к вопросу о спленогенном циррозе печени и его хирургическое лечение. Дисс. канд., 1954.
402. ШИШКИН В.П.  
Транспаретальная спленопортография и ее диагностическое значение. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1956, 4, 23.

- 403.ШИКИН В.П.  
Спленопортография в диагностике портальной гипертонии (клинические и экспериментальные исследования), 1959.
- 404.ШИКИН В.П.  
АВРУЦКИЙ И.Я.  
Значение внутриселезеночного давления в клинике портальной гипертонии. "Вестник хирургии имени И.И.Грекова", 1958, 2, 53.
- 405.ШИКИН В.П.  
МАЗЛЕВ П.Н.  
Спленопортография, 1962.
- 406.ЦВЕТКОВ А.Н.  
Ложная (непаразитарная киста селезенки). "Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1957, 3, 78.
- 407.ЩИБЕНКО В.Ф.  
О лечении гемолитической анемии. "Врачебное дело", 1954, 8.
- 408.ХАНДИС Г.И.  
Отдаленные результаты хирургического лечения тромбофлебитической спленомегалии. "Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1948, 68, 5, 50.
- 409.ХЕЛИМСКИЙ И.Л.  
Материалы к хирургическому лечению портальной гипертонии. "Хирургия", 1953, 8, 10.
- 410.ЧЕРНИГОВСКИЙ В.И.  
ЯРОШЕВСКИЙ А.Л.  
Проблема первой регуляции системы крови в эксперименте и клинике. "Терапевтический архив", 1957, 29, 10, 69.
- 411.ЧЕЧУЛДИН А.С.  
САЗОНов А.Н.,  
ПАСЛОВ С.И.  
О некрозе поджелудочной железы после спленэктомии. "Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1961, 2, 72.
- 412.ЭФЕНДИЕВ Ф.Л.,  
АЛШДОВА Л.И.  
Эффективность спленэктомии при некоторых заболеваниях системы крови.  
Сообщение Г.Спленэктомия при гемолитических анемиях "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 21.
- 413.ЭКК Н.В.  
К вопросу о перевязке веротной вены.  
Военно-медицинский журнал, 1877, 130.
- 414.ЕСИМ Х.И.  
Блуждающая селезенка симулировавшая патологически смешенную почку. "Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1956, 1, 116.
- 415.ЯНОВСКИЙ Д.Н.  
Руководство по клинической гематологии, 1951.
- 416.ЯРЦЕВ А.Н.  
О влиянии спленэктомии на эритропоэтическую функцию костного мозга человека. "Врачебное дело", 1955, 3.

417. AKERREN I.,  
REINAND T. Thrombocytopenia in the new-born period. Acta med.-scandinavica Papers ded. to pr. M. Odin, 1950.
418. ABEATICI et  
COMPI Sur les possibilites de l'ougiographie hepatique. La visualisation du Systeme portal, Acta Radiologica, 1951, 36(5), 338-392.
419. ADAMSON D.H.,  
BRISTOW R.,  
VALENTINE G.H. Разрыв селезенки у ребенка в возрасте 8 месяцев  
(Rupture of the spleen at the age of eight months). Canad.med.Ass.J., 1960, 82 I4, 731.
420. ARNER O.,  
FERNSTROM Внутриселезеночное давление, как показатель давления в системе воротной вены.  
(Intrasplenie pressure as an index of portal venous pressure). Acta chir.sca-nd., 1960, 120, 4, 244-250.
421. ARGARI F.A.,  
LYNN H.B. Кровоточащие варикозные вены пищевода у детей  
(Bleeding esophageal varices in children). Surg.Gynec.Obstet, 1961, II2, 1, 101-105.
422. AUVERT J.,  
CELERS -  
BOURILLON J. Resultats eloignes de 14 anastamoses spleno-renales pour hypertension portal avec foie normal chez l'enfant(Syndrome de Banti). Arch.Franc.de Pedi- atr., 1955, I2, 6, 590-602.
423. BLAKMORE,  
L O R D . Technic of unsing vitallinum tubes in establianing portacaval shunts for portal hypertensicum. Ann.Surg., 1945, I22, 476-489.
424. BEHREND S.,  
GEMÄHLICH M. Резекция карди в борьбе с кровотечениями после спленэктомии  
(Kardiaresektion als Behandlung des Postsplenektomiebluters). Chirurg., 1961., 2, 72-78.
425. BOWEN R.A. (Anaesthesia in operations for the relief portal hypertension). Anaesthesia, 1960, I5, I, 3-10.
426. BERCHTOOLD R. О трансторакальном сколывании кровоточащих варикозных вен пищевода и его результаты

- (Über die transthorakale Umstechung blutender Oesophagus-varicen und ihre Ergebnisse). *Helv.chir.Acta*, 1961, 28, I/2, 25-27.
427. BROWN D., ELLIOT E. The Results of Splenectomy in Thrombocytopenic Purpura. *Journ.Am.M.A.*, 1936, 107, 22, 1781-1889.
428. BYRNE R. Splenectomy for Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. *Am.J.Surg.*, 1950, 79, 3, 446-449.
429. BERTOYE P., MONNET P., PINNEL K. Splenectomy pour la maladie hémolytique familiale chez un nourrisson de 3 mois. *Nourrisson*, 1950, 6, 267-269.
430. CLEMENT D.H., DIAMOND L.K. Purpura in Infants and Children. *Am. J. Dis.Chiid.*, 1953, 85, 259.
431. CAMISHION R.C., BALLINGER W.F. Портальная гипертензия и билиарный цирроз  
(Portal Hypertension and Biliary Cirrhosis). *Surg.Gynec.Obst.*, 1960, 3, 191-196.
432. CRAWFORD E.S., HENLY W.S., KELSEY J. Переязка варикозно расширенных вен пищевода, новая техника  
(Ligation of esophageal varices:A.new. technique). *Amer.Surg.*, 1959, 25, I<sup>o</sup>, 805-810.
433. COOLEY T.B., LEE P. Series of Cases of Splenectomy in Children with Anemia and Peculiar Bone Changes. *Tr.Am.Pediatr.Soc.*, 1925, 37, 29.
434. CHILD C.C., DONOVAN A.I. Current Problema in Management of Patient with Portal Hypertension. *Journ. of Am.Med.ASSOC*, 1957, 163, 1219-1229.
435. EPPINGER H., RAUZ Splenectomy bei Bluterkrankungen. *Mitteil d.Grenzgeb.der Med.und Chir.*, 1914, 27, 796
436. EVANS, KENNETH M.A., PERRY. Thrombocytopenic purpura. *Lancet*, 1943, 2: 410 (Okt.2). *Amer.J.of Dis.of Childt.*, 1944, September.
437. EVANS, KENNETH M.A., PERRY. Thrombocytopenic purpura. *The Lancet*, 1943 6266, 410.
438. EDWARDS H. The Practice and Consequences of Splenectomy. *The Lancet*, 1951, 261, 6684, 601-606.

439. EREL H.,  
BAYRAKTAR B.  
*Перевязка a. colica при портальной гипертензии*  
(Portal hipertansiyonda cöliak ligatürü) Türk.Tip.Cem.Mec., 1960, 26, 10, 486-491.
440. FRANK  
*Die hämorrhagischen Diathesen. Die Erkr. des Blutes Schittenhelm.*, 1925.
441. FELDMAN N.,  
FALCKE H.C.  
*ACTH and Splenectomy in Idiopathic acquired Haemolytic Anaemia. Report of a Case in a Bantu Child. South.Afr.Med.J., 1952, 26, 39, 778-780.*
442. DAMESHEK W.  
*Splenectomy or Other Procedures in the Banti Syndrome. Am.J.of Digestive Diseases, 1957, May, 254-265.*
443. DPAROJEVUH  
ПАНОВСКИ  
СЕРАФИМОВ К  
*Травматическая геморрагическая киста селезенки*
444. DREWS R.N.  
*Лечебные варикозного расширения вен пищевода*  
(Leczenie zylakow przelyku po Nycieciu sledzony). Pol.Przegl.chir., 1961, 4, 309-316.
445. GENTILI A.,  
GELLI G.  
*Sulle porpore piastrinopeniche acute nell infanzia. Riv.clin.pediatr., 1957, 59, I, I-25.*
446. GREGOIRE R.  
*Remote Results of Splenectomy in Hemogenia. Boll.l.mem.piemontose di chir., 1934, 4, 4-I9.*
447. GENOVESI E.  
*Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпуря у детей и спленектомия*  
(Porpara trombopenicia idiopatica nell infanzia et splenectomia). Minerva medica 1961, 52, 9, 332-333.
448. GROB M.  
*Lehrbuch der Kinderchirurgie. Stuttgart, 1957.*
449. GROSS R.  
*The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, 1958.*
450. GLENN F.,  
CORNELL G.N.  
SMITH C.H.,  
SCHULMAN J.  
*Splenectomy in Children with Idiopathic thrombocytopenic purpura Hereditary Spherocytosis and Mediterranean anemia. Surg.Gynecol.a.Obstet, 1954, 6, 689-702.*

451. GALAND G.,  
BARTMAN J.,  
STRICH J. Hypertension portale par stenose de la  
veine porte. Acta Paediatr. Belg. 1958,  
12, I, 5-13.
452. HELL I.M.,  
LOEB E. Лечение острой тромботической, тромбоцито-  
пенической пурпурой, большими дозами гормо-  
нов и спленэктомией.  
(Massive Hormonal Therapy and Splenectomy  
in acute thrombotic thrombocytopenic  
purpura). J.A.M.A., 1960, 173, 7, 778-783.
453. HEILMEYER L., Die hämolytische Hypersplenie. Dtsch.  
Arch.klin.Med., 1935, 178, 89-102.
454. HALLENBECK  
G.A.,  
SHOCKET E. An Evaluation of portacaval Shunts for por-  
tal Hypertension. Surg.Gynec.Obstet., 1957  
105, I, 49-60.  
Ref.Exc.med.Pediatr, 1958, 12, 510.
455. HOLLENBERG  
H.G.,  
BRIGGS B.P. Portal caval anastomosis in Infants.  
Ann.Surg., 1955, 141, 5.  
An.Cirug., 1955, 32, 5, 648-652. Ref: Exc.  
med.Surg., 1956, 10, 968.
456. JORDAN P.,  
PATTON T.B.,  
BENSON C.D. Portal Hypertension in Infants and Child-  
ren. Arch.Surg., 1956, 72, 879-888.
457. JONES D.T. Результаты лечения портальной гипертен-  
зии  
(The Results of treatment of Portal Hy-  
pertension). Brit.J.Surg., 1961, 49, 173 -  
214.
458. KUNZ G. Zur Pathogenese und Diagnose hereditärer  
hämolysischer Erkrankungen. Das deutsche  
Gesundheitswesen, 1960, 16, 847-851.
459. KOOP C.E.,  
RODD S.R. Colonic Replacement of Distal Oesophagus  
and Proximal Stomach in the Management of  
Bleeding varices in Children. Ann.Surg.,  
1958, 147, 17-25.
460. KIRILI A.I.,  
ERTUGRUL A.,  
LEVINE S. Portal Hypertension in a Child diagnosed  
by Splenoportogram. J.Pediatr., 1956, 49, 2,  
177-189.  
Сравнительный критический анализ ранних  
и поздних результатов спленоренального и  
портакавального анастомозов, произведенных  
при портальном циррозе печени у 169-х
461. LINTON R.R.,  
ELLIS D.S.,  
GEARY I.E. (Critical Comparative Analysis of Early  
and Late Results of Splenorenal and Dir-  
ect Portacaval Shunts Performea in 169

- Patients with Portal Cirrhosis). Ann.  
Surg., 1961, I54, ;, 446-459.
462. LEFEBVRE J.,  
AUVERT J.,  
FAURE C. Le splenoportographie transparietale ap-  
pliquee aux hypertensiones portales de  
l'enfant. Arch. Franc. Pediatr., 1955, I2,  
6, 581-589.
463. MAYO E.J. A.A. Review of 500 Splenectomies with  
Special Reference to Mortality and Re-  
sults. Ann. of Surg., 1928, 88, 3, 409-415.
464. NOBEL E.,  
WAGNER R. Die Thrombose und Phlebitis der Milzve-  
ne im Kindersalter (Milzvenstenose).  
Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1933,  
45, I-43.
465. NAEGELI Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1937.
466. OPITZ H. Handbuch der Kinderheilkunde. 1935.
467. PETERS R.M.,  
WOMACK N.A. Хирургическое лечение при расширении  
сосудов на почве цирроза печени  
(Surgery of Vascklor Distortions in Cir-  
rhosis of the Liver). Ann. Surg., 1961,  
I54, 3, 432-445.
468. PENBERTH G.C., COOLEN T.B. Results of Splenectomy in Childhood.  
Ann. Surg., 1935, I02, 645.
469. SCHÖNBERGER M. Zur Kenntnis der thrombopenischen pur-  
pura (Morbus Werlhoffi) im Kindesalter.  
Arch. für Kinderheilk., 1923, 73.
470. SCHÖNLEBE H. Spätergebnisse nach operativer Milzent-  
fernung. Deutsch. Med. Wschr., 1950, 24,  
823-825.
471. SCHARFMAN W.B.,  
Hosley H.F.  
HAWKINS Th.,  
PROPP S. Идиопатическая тромбоцитопеническая  
пурпуря. Оценка реакции на различные  
виды лечения.  
(Idiopathic Thrombocytopenic Purpura.  
An Evaluation of the Patterns of Res-  
ponse to Various Therapies). J.A.M.A.  
1960, I72, I7, 1875-1884.
472. SCHUMACKER H.B., KING H. Splenic Studies II Portalhyperten-  
sion in Children Associated with Gastro-  
esophageal Hemorrhage. Arch. Surg., 1952,  
65, 4, 499-510.

473. STEPHEN D., Purpura in Childhood. J.of pediatrics,  
MILLS M.D. 1956, 49, 3, 306-313.
474. SZASZ G., Гематологические изменения после сплен-  
эктомии L U X A. (Hämatologische Veränderungen nach Sple-  
nektomie). Ztschr.f.d.ges.innere Medi-  
zin, 1961, 2, 63-66.  
Отдаленные результаты разделения ворот-  
ной и непарной вен при лечении кровоте-  
чения из варикозно расширенных вен пи-  
щевода
475. TANNER N.C. (The Late Results of Portosystemic Discon-  
nection in the Treatment of Bleeding  
from Esophageal Varices). Ann.Ray.Coll  
Surg. Engl., 1961, 28, 3, 153-174.
476. VI-VUNG HSIA, Portal Hypertension in Infants and  
GELLIS S.S. Children. Am.J.Dis.Child., 1955, 90, 3,  
290-298.
477. WALKER R. The Pathology and Management of Portal  
Hypertension. London Arnold, 1959, 7, II3  
with i II, II i II Bibliogr. at end of  
chapt. Portal Hypertension in Children.  
93-99.
478. WASHBURN A. Splenectomy in Thrombopenic Purpura.  
J.A.M.A., 1930, XCIV, 313-317.
479. WALTER L.E. Splenectomy in Infants and Children.  
Ann.Surg., 1955, 142, 5, 798-803.
480. WEIGL K., Семейная гемолитическая анемия у ново-  
BUZEK J. рожденного ребенка  
Pediatr.Listy., 1953, 8, 3, 154-155.
481. ZWICKER M. Экстирпация селезенки при спленопати-  
ческом торможении костного мозга  
(Milzextirpation bei splenopathischer  
Markhemmung). Bruns Beitr.klin.Chir.,  
1960, 201, 2.

Выношу глубокую благодарность незабываемому учителю, доктору медицинских наук, профессору Алексею Федоровичу ЗВЕРНУ за предложенную мне интересную, практически важную тему и постоянное руководство ею.

Выражаю благодарность врачу-гематологу кандидату медицинских наук Елене Михайловне ЕРМИЛОВОЙ за консультации гематологических препаратов.

Искренне признательна коллективу детской хирургической клиники за помощь в обследовании гематологических больных.