

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, профес-
сор А.Ф.Зверев

О Г Л А В Л Е Н И Е

ГЛАВА I.	Краткие исторические сведения о хирургическом лечении заболеваний системы крови у детей.	
1.	Основные функции селезенки и ее роль в кроветворении.....	1 - 7 стр.
2.	О хирургии селезенки.....	7 - 13 стр.
ГЛАВА II.	Клиника, диагностика и хирургическое лечение болезни Верльгофа у детей	
1.	Краткие литературные данные.....	14-20 стр.
2.	Анализ собственного материала.....	20-60 стр.
3.	Хирургическое лечение болезни Верльгофа у детей.....	61-70 стр.
4.	Непосредственные и отдаленные исходы после спленэктомии.....	71-89 стр.
ГЛАВА III.	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.
ГЛАВА IV.	Спленэктомия при семейной гемолитической анемии у детей	
1.	Краткий исторический очерк.....	169-172 стр.
2.	Клиника, диагностика и лечение гемолитической анемии.....	172-197 стр.
ГЛАВА V.	Редкие хирургические заболевания и состояния селезенки у детей	
1.	Непаразитарные кисты селезенки у детей.....	198-205 стр.
2.	Спленомегалия типа Гоше.....	205-212 стр.
3.	Лимфогранулематоз селезенки.....	212-218 стр.
4.	Травматические повреждения селезенки.....	218-221 стр.
В ы в о д ы.....		222-225 стр.
Литературный указатель.....		226-259 стр.

ГЛАВА I.

КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБО- ЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ

I. Основные функции селезенки и ее роль в кроветворении

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 (Coudrie) 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 11 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	Пульпа	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
11-15 лет	80,96	13,68	6,46

/Таблица приведена из работы С.И.Рабинович 312/

В середине XIX столетия состояние знаний о функциях селезенки можно охарактеризовать словами ДЮБУА 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 брюшине. У этих рыб селезенка выполняет почти всю кроветворную функцию. По мере подъема по филогенетической лестнице деятельность селезенки все более и более ограничивается, причем в отношении кроветворной функции она уступает первое место костному мозгу, все остальные функции разделяет с лимфатической системой.

Кровотворная 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 миелопоэз/ отходит на второй план и к этому времени развивается лимфопоэз, который сохраняется на всю жизнь /О.П.Григорова 91/. После шестого месяца внутриутробной жизни количество миелоидной ткани в селезенке и печени постепенно убывает, и к моменту рождения миелоидная ткань наблюдается почти только в костях; лишь незначительные скопления ее удается обнаружить в печени и в селезенке новорожденных.

Для всей гемопоэтической системы ребенка характерна крайняя функциональная лабильность, легкая ранимость 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 гемопоэза 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 присоединяется 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 ткани. 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 ВЕЩЕСТВ. Функции селезенки в белковом, липолипидном, 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 кроветворения. 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 кроветворения и кроворазрушения находятся 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 кроветворные 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. Первыми на это указали Гиршфельд /77/, Негелли *Naegeli* 465 считая,

что селезенка каким-то еще неизвестным путем оказывает тормозящее действие на костный мозг. И.Л.Фаерман, Банти (*Santi*) 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.Ф.Розановой и Е.А.Буковой /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 алиений /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. 412 лет назад, в 1549 году в Палермо цирюльник Цаккарелло (*Zaccarello*) по совету и назначению врача Фиоравенти (*Fioraventi*) 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. Рос-токский 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 мальтийскую 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 производства 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 Пейан/*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 зывают 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.Троянов. На III съезде Российских хирургов /1902г/ А.Н.Сахаров сообщает об удалении блуждающей селезенки. С.Ф.Дерюжинский демонстрирует больную 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 XVIII 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.Ситниковский - 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.Лидский и Я.А.Кампельмахер - 269 спленэктомий /1960г/, Д.М.Гроздов и М.Д.Пацнора - 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. Канзон /*Johansson*/ сообщил об одном своем наблюдении спленэктомии у четырнадцатимесячного ребенка с хорошим исходом. Мейо /*Mayo*/ 1921г/ сообщил о восьми операциях у детей без единого смертельного исхода. Канеллис /*Canellis*/ из 12 операций получил одну смерть. В 1922г. Лихтенейер /*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. /1924-1961гг/ 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 спленоомегалии /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 спленоомегалией, 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 спленоомегалии у детей, С.И.Рабинович /1954г/ спленэктомия у четверых детей с болезнью Верльгофа, Я.А.Капельмахер 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.Кассирского, 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 полиэтиологичность 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 "*anaemia 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 гипер- тензия	70	9
Болезнь Гоше	2	0
Киста селезенки	1	0
Лимфогранулематоз селезенки	1	0
Типопластическое состояние костного мозга	4	2
Травматические по- вреждения 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 ВЕРЛЬГОФА У ДЕТЕЙ

I. КРАТКИЕ ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

В 1740 году ганноверский врач Верльгоф приводил наблюдение над девушкой, пораженной заболеванием, которое он назвал "*morbus 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 1877г. Гайем /*Hayem*/ и в 1882 г. М.И.Афанасьев, М.Д.Лавдовский 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 Дюком /*Duke*/ 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 /*Frank*/ обратил внимание на характерный для болезни Верльгофа симптом Румпель-Леде /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 Опитц /*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 кровотоочивых/ 17 мужчин, 26 женщин/. Наследственно-конституциональные факторы проявляются в виде недостаточности всей ретикуло-эндотелиальной системы. /Владос,^{к.к.}/47/.

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

П.Н.Степанов /326/ в основе "болезни Вермьгофа" признает лабильность вегетативной нервной системы, нервно-эндокринной диспозиции. Он основную причину видит в нарушении обмена веществ, связанного с расстройствами вегетативной нервной системы.

Б.П.Шведский /394/ указывает, что следует принимать во внимание пурпурогенное действие некоторых внешних агентов. Через ^иэкстро-интерорецептивные аппараты кору головного мозга осуществляется болезнетворное влияние различных экзогенных факторов. В детском возрасте часто просматривается действие условных раздражителей, способных вызвать те или иные повышенные эмоциональные состояния. Реактивные состояния у детей, в особенности раннего возраста, протекают под видом обычных 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 нейроинфекционной теориям. Среди инфекций большее значение придается туберкулезу. Еще А.А.Кисель /1904/ /156/, приводя 36 наблю-

дений болезни Верльгофа, говорил, что между *Werlhoof* 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, ангина, ветряная оспа, сепсис и другие.

Основоположником нейроинфекционной теории происхождения болезни Верльгофа является В.И.Казанский /130/. Основываясь на учении С.Н.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 полиэтиологическом заболевании.

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

могут сенсibilизировать их и создавать алергию, ввиду 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. Этому же мнению 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 тромбоцитолита вследствие аутоиммунизации организма ребенка к его же собственным

пластинкам и мегакариотам.

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.И.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 развиваться 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 восьмимесячного 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 - Леде, проба Коха, проба Гесса, молоточковый феномен, симптом щипка. Селезенка, как правило, не увеличена.

2. АНАЛИЗ СОБСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА

В клинике хирургии детского возраста Свердловского Государственного Медицинского института 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, свыше пяти лет до 10 лет - 15 детей, свыше 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, свы-

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, ангина 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 выявилась после перенесенной кори, гриппа, у одного больного резкое обострение болезни Верльгофа началось после экстракции зуба.

Приводим эти наблюдения.

1. 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. Рос и развивался соответственно возрасту. 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, селезенка

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 препара- те	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	12
Длит. кровотеч.	30 мин.	20 мин.	8 мин.	4 мин.
Свертывание крови	5 мин.	4 мин.	4 мин.	5 мин.

Анализ мочи: цвет кровянистый, белок 9,9%, реакция Ниллендер^а положительная. Эритроциты свежие покрывают сплошь все поля зрения. Неотложная спленэктомия. Селезенка весом 80,0. Исследования^е селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена. Лимфо^изные фолликулы увеличены, в красной пульпе 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 микроскопическом исследовании мочи 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, профузные носовые кровотечения. Проведен весь комплекс консервативной терапии, ремиссии не наступило. Состояние больной при поступлении тяжелое, бледная, вялая. 18/II-60 г. было сильное носовое кровотечение, сопровождающееся рвотой с примесью крови. На нижних конечностях и в области гребней подвздошных костей массивные свежие кровоизлияния /гематомы/. Тоны сердца приглушены, на верхушке систолический шум. Кровяное давление 100/45, пульс 110 ударов слабого наполнения и напряжения. Резко положительные сосудистые симптомы. Ретракция кровяного сгустка 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 680т.	4010 т.	4080 т.
Гемоглобин	72г%	9 г%	10,8г%	11,8г%	12г%
Тромбоциты	ед.в пре- парате	ед.в препар.	217120	188470	252960
Ретикулоциты	44%	76%	23%	12%	4% 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.
Р о з	28	33	30	21	12

Миелограмма больной Нади К., 9 лет

Миелоциты	I	Проэритробласты	3,5
Промиелоциты	3,5	Эритробл. базоф.	10
миелоциты нейтр.	6,5	полихромат.	21,5
эоз.	2	оксифильные	14
юные	13	Миелокарициты	75/85
палочкоядерные	11	Мегакарициты	2
сегментоядерные	5		
эозинофилы	2,5		
плазматические клетки	0,5		

Неотложная спленэктомия под интратрахеальным 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 одноклассовой крови, 100,0 витаминной смеси, 80,0 раствора сухой плазмы, 40,0 тромбоцитарной массы. После операции перелито 100,0 витаминной смеси. Послесоперационный период протекал без осложнений. В настоящее время девочка здорова клинически и гематологически.

3. 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 интратрахеальным 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 6-го Олега Д. 5 лет

Элементы крови	Д а т а			
	20/X	20/X	31/X	29/XI
Эритроциты	4590г	4530 г	4580 г	4560 г
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.
Длит.кровот.	30 мин.	20 мин.	13 мин.	1,5 мин.
Р о з	15	28	30	21

Послеоперационный период протекал без осложнений. Крово-
течение остановилось на операционном столе. В настоящее время
мальчик здоров.

Обобщение: Вышеприведенные 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 на-
ступило после экстракции зуба, 3/ спленэктомия явилась пре-
красным гемостатическим средством, давшая и клиническую и ге-
матологическую ремиссию, 4/ в двух последних наблюдениях уда-
лены добавочные селезенки.

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

Таблица № 4

Симптомы болезни		У какого количества 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-сосудис- той системы		18
Тахикардия		17
Положительные симптомы Кончаловского- Румпель-Леде, проба Коха, Тесса, мо- лочковый 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: появлении 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 внутрижелудочковой 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/ /301/.

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 после кровотечения" /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.Криков, 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.Тупшинский/ /359/.

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

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

А.Н.Крыков пишет о том, что "...пурпура может комбинироваться с некоторым 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^{но}, 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. Опитц у детей отмечает, что сильное замедление свертываемости крови это большая редкость.

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

Изучение периферического кроветворения 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 15 5

Количество эритроцитов в млн.	Болезнь Верльгофа			
	Острая форма, острая стадия		Подострая стадия хр. рецидив. формы	
	До операции	На 10 сутки после операции	До операции	На 10 сутки после операции
I - 2 млн.	2			
2, I-3 млн.	12		4	I
3, I-4 млн.	4	16	6	5
4, I-5 млн.	I	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 кровото - чивости у всех детей и отсутствие тромбоцитов, как до опе - рации, так и после спленэктомии мы не наблюдали выраженной анемии, что склонны объяснить хорошей усиленной регенера - тивной деятельностью костного мозга на кровотечения, а так - же увеличенной площадью кроветворения по линии эритропоэза у детей.

Содержание гемоглобина в периферической крови

Таблица № 6

Гемоглобин по Сали	Болезнь Верльгофа			
	Острая форма, острая стадия		Подострая стадия хр. рецидив. формы	
	До операции	На 10 сутки после операции	До операции	На 10 сутки после операции
24 - 36	7			
37 - 48	8	1	1	1
49 - 60	3	6	5	
61-69		6	4	7
Свыше 69	1	6	11	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 лейкопоза 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 четверых 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 ³	Болезнь Верльгофа			
	Острая форма, острая стадия		Подострая стадия хр. рецидив. формы	
	До операции	На 10 суток после операции	До операции	На 10 суток 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 ³	Болезнь Верльгофа			
	Острая форма, острая стадия		Подострая стадия хр. рецидив. формы	
	До операции	На 10 суток после операции	До операции	На 10 суток после операции
единичные в препарате	11		12	
10.000 - 30.000	3	3	7	3
40.000 - 70.000	4	2		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 суток 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 Дюке/: 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 костномозгового кроветворения. 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 стерильную пункцию, тем самым сделал метод исследования костного мозга клиническим и доступным для широкого круга врачей.

"Значение прижизненного 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 кроветворение у шести детей с болезнью Верльгофа представляло поразительно однообразную картину. Так все ядродержащие костномозговые элементы количественно достигали максимальных величин. Примерно эритробластов было до 80 тысяч в 1 мм^3 , лейкоцитов до 318 тысяч, мегакарициты определялись от 210 до 400. Большой интерес представляет взаимоотношение мегакарицитов к тромбоцитам. Оказывается на один мегакарицит в пяти случаях тромбоцитов приходилось от 40 до 60 и в одном случае от 330 до 600. Такой низкий мегакарицито-тромбоцитарный индекс является ярким показателем понижения функции мегакарицитов.

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

Итак, изучение костномозгового кроветворения представляет большой теоретический и практический интерес: 1/приближает к пониманию патогенеза болезни Верльгофа - дает право отвергать тромбоцитолитическую теорию Кацнельсона; 2/ устанавливает происхождение тромбоцитов; Благодаря этому устанавливается взаимосвязь между мегакарицитами 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 стеральной пункции — Область грудины тщательно обрабатывается спиртом, обкладывается стерильным материалом. Прокол делается на уровне IV-V 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 мандреном. 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 миеелокариоцитов по степени их дифференциации, а также индексом соотношения клеток лейкопоэза к клеткам эритропоэза, который в норме

4:1 или 5 : 1.

У обследованных II детей в подострой стадии хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа до спленэктомии, несмотря на отсутствие анемических синдромов в периферической крови, количество миелокариоцитов уменьшено, особенно по линии лейкопоза, которое несколько возрастает после операции и значительно возрастает на 10 сутки после операции. До спленэктомии количество эритробластов, нормобластов повышено 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 1:1 или 2:1, то к 10 дню он равен 3:1 или 4:1, т.е. немного ниже нормы.

При изучении морфологии миелопоза можно отметить следующие закономерности: до спленэктомии количество зрелых нейтрофилов уменьшено, но зато отмечается увеличенная пролиферация молодых промиелоцитов, миелоцитов, 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 базофильных форм до операции, увеличивалось после операции и снижалось к 10 дню после спленэктомии.

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

ся, что говорит о расторможении тромбоцитобразования.

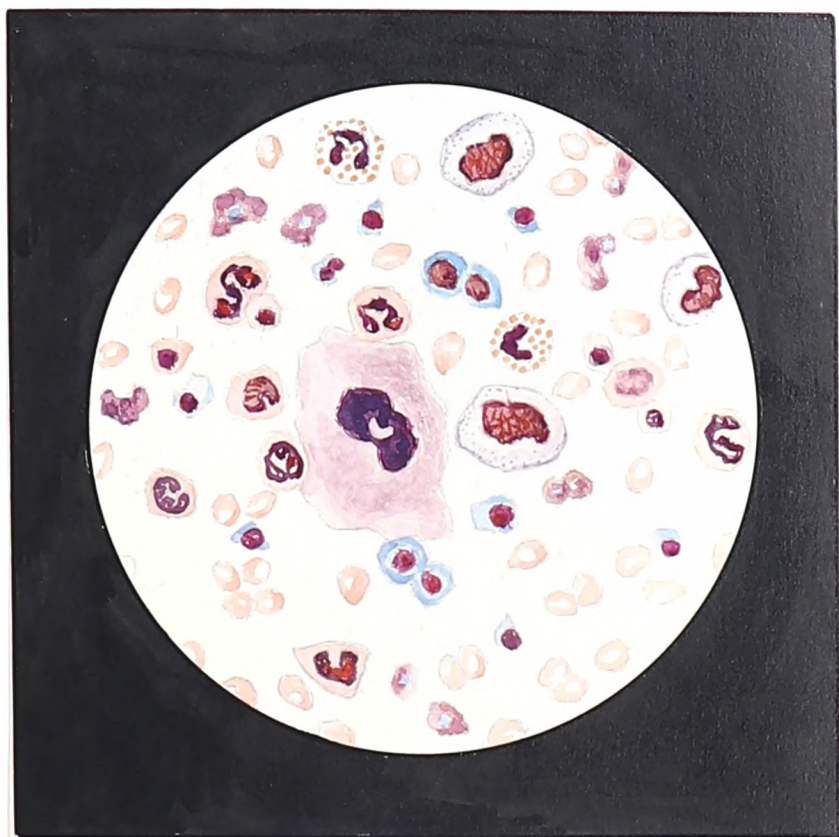
Для иллюстрации приводим гематологические данные больного Вити Ч. 12 лет. Диагноз: подострая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа.

Гемограмма 6-го Вити Ч. 12 лет

Наименование тестов периферической крови	До операции	В конце операции	На 10 суток после операции	Через 2 месяца
Эритроциты	4.220 000	3 920 000	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 препар.	44.200	182.960	190 000
Длит. кровотеч.	16 мин.	10 мин	5 мин.	5 мин.
Сверт. крови	7 мин.	5 мин	6 мин	5 мин
R 0 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

Миелограмма 6-го Вити Ч. 12 лет

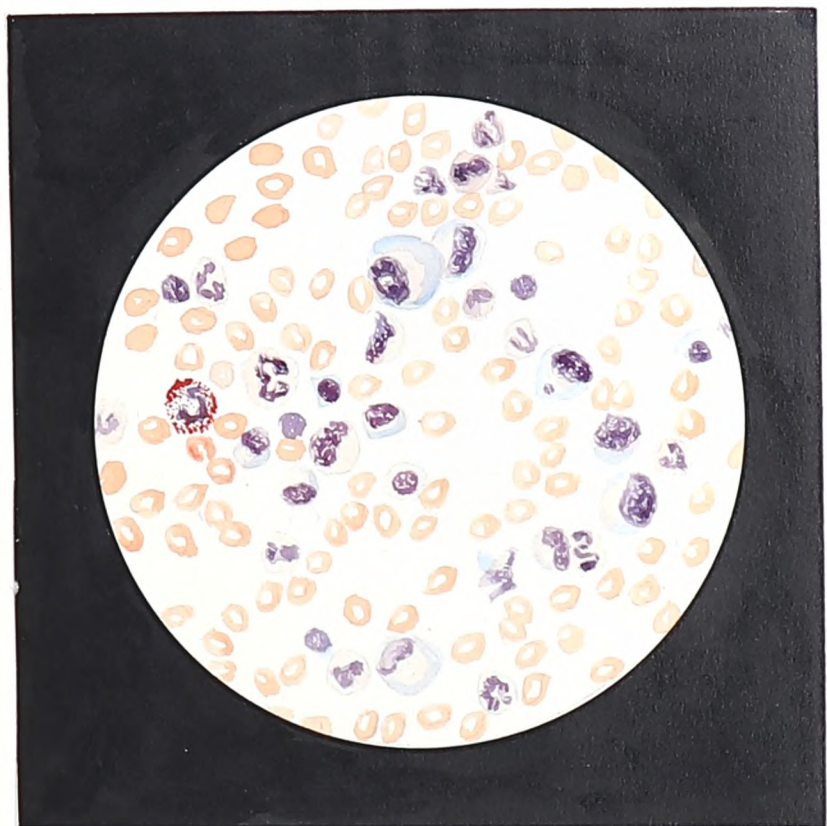
Наименование элементов костного мозга	До операции	В конце операции	На 10 суток после операции	Через 2 месяца
Миелобласты			2	1
Промиелоциты нейтр. и эозин.	4	8	10	5
Миелоциты				1
Юные	4	3	2	1
Палочкоядер. нейтр	10	22	15	18
Сегментояд. нейтр.	11	23	43	35
Сегментоядер. эозин	3	7	5	3
Лимфоциты				
Мегакариоциты	1			1
Проэритробласты	6			1
Эритробл. базоф. полихром.	9	2	2	4
Плазмоциты	52	35	20	20
Клетки РЭС			2	2
Индекс лейко эритро	0,5:1	2:1	3,5:1	3:1



Р-ой чу-в.

Костный мозг со 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 лейкопозом

Индекс $\frac{\text{лейко}}{\text{эритро}} = 4:1$

Мегакариоцитограмма 6-ой Геты, II лет. Диагноз: подострая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа.

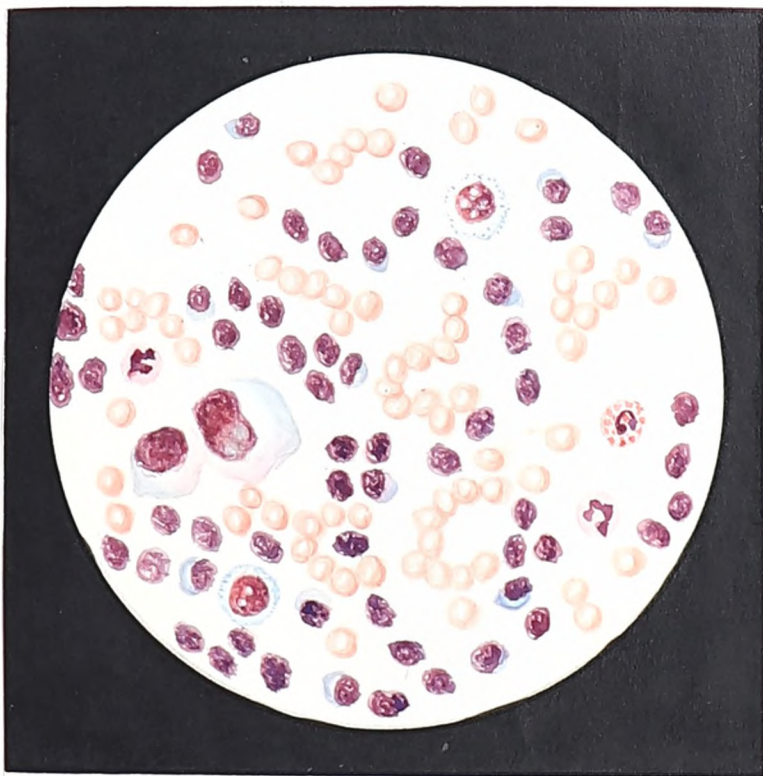
Элементы костного мозга	До операции	На 10 сутки и сле операции
Мегакариобласт	10	4
Мегакариоцит		
базоф. недейтельные	25	8
дейтельные	1	0
полихром. недейтельные	29	6
дейтельные	1	46
ортохром. недейтельные	18	12
дейтельные	-	4
Инволютив. формы	3	10
Голые ядра	13	10

Заключение: до операции отмечалось увеличение молодых незрелых форм /мегакариобластов 10, базофильных недейтельных мегакариоцитов 25/, а также увеличение зрелых, но недейтельных форм - 47%. После операции, на 10 сутки, 60% дейтельных 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-лейкопоэза, но отмечается увеличение макрофагов 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 плазмочитов и плазмобластов до 10-16%.

Приводим цитограмму.



Б-ой Чу-в

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

ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА. СУЩЕСТВУЮЩИЕ КЛАССИФИКАЦИИ.

Опитц 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 Опитцу, 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 пурпура 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. Интермиттирующая 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 длящиеся 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 ими 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 торпидное. 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 выраженными обострениями 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 периоды клинической ремиссии.

Обе формы имеют подострое течение.

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

1. 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.Раббинович 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 дискуссировался 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.Нащора /274/, А.Т.Лидский, Я.А.Кампельмахер и другие. П.Нобекур считает, что острая форма болезни Верльгофа продолжается 8-15 дней, а хроническая может тянуться от 5 до 12 месяцев. Стефен 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 Д.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 выраженном тромбопеническом 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 кровавистые 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. Тоны 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 /интратрахеальный 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/r.
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	9600	7700	9600
Эозинофилы	0,5	-	6	6	1	5
Юные	1,5	1	-	-	-	-
Палочкояд.	1,5	4	2	3	1	2
Сегментояд.	68	46	59	40	34	55
Лимфоцит.	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
P O 3	65	69	25	17	25	25

Миелограмма 6-ой Ляды К, 5 лет /через 3,5 месяца
после спленэктомии/

базофилы	0,2	моноциты	0,8
эозинофилы	3,6	плазмциты	0,4
миелобласты	0,4	клетки РЭС	1,0
промиелоциты	1,4	проэритробласты	0,4
миелоциты	9,0	эритробласты	
метамиелоциты	9,4	базоф.	0,4
малочкоядер.	25,0	полихромат.	3,8
сегментирован.	29,0	ортохром.	5,0
лимфоциты	9,6	мегакариоциты	0,6
		миелокариоциты	112.000

Мегакариоцитогармма 6-ой Ляды К, 5 лет /через 3,5 мес.
после спленэктомии/

Мегакариобласты	2
Мегакариоциты	
базоф.недеят.	10
деятельные	0
полихром.недеят.	24
деятельные	22
ортохром.недеят.	19
деятельные	12
Голые ядра	10
Инволютив.формы	2

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

Острая стадия хронической рецидивирующей формы болезни Верльгофа характеризуется тем, что на фоне имеющегося геморрагического диатеза возникают профузные кровотечения, увеличиваются кровоизлияния. У больных развивается тяжелая постгеморрагическая 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 "синяки", 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 затемненным сознанием. Носовое кровотечение продолжалось. Из перенесенных заболеваний корь, ветряная оспа, дизентерия, скарлатина, паротит, частые катарры верхних дыхательных путей. Со стороны сердца - тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 140 в минуту слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 90/45. Селезенка не увеличена. Ретракция кровяного сгустка отсутствует.

Гемограмма больной Лены К., 6 лет

Элементы крови	Д а т а				
	21/XII	21/XII	31/XII	3/I-61	2/III-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
Длит.кровоотен.	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

Миелограмма больной Лены К, 6 лет

Базофилы	—	Моноциты	I
Эозинофилы	2	Плазмocyты	0,5
Миелобласты	1,5	Клетки РЭС	2,5
Промиецциты	1,5	Проэритробласты	4
Миелоциты	8	Эритробласты	31
Метамиецциты	11	Мегакариоциты	0,25
Палочкоядерные	10	Встречаются единичные в препарате мегалобласты	
Сегментоядерные	14		
Лимфоциты	13		

Срочная спленэктомия под интратрахеальным наркозом — эфир 15,0. Кровотечение продолжалось до конца операции, в первые сутки после операции тампоны не удалялись. Перелито 850,0 од-ногруппной цельной крови, ампула раствора сухой плазмы, 120,0 тромбоцитной массы. Три раза в послеоперационном периоде производилось струйное внутрикостное переливание крови и кровеза-мещающих 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 сопровож-дается сменой рецидивов болезни без ремиссий, т.е. у больных длительное время нет не клинической, не гематологической ре-миссии.

Наблюдение: Б-ой Витя Ч, 12 лет, поступил в клинику детской хирургии 15/1-59 г. по поводу болезни Верльгофа. Болен мальчик с 1955 г. За четыре года болезни многократно лежал в терапев-тического отделения. Перед поступлением в детскую хирургическую клинику ребенок 4 месяца находился на стационарном лечении в детском соматическом отделении, где получил 23 трансфузии: 1760,0 крови, 287,0 лейкоцитной массы; препараты хлористого

кальция, викасол, витамины. Несмотря на проведенное лечение, 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 миелограмма 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 кровотечения, 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 величиной с ладонь, располагаются чаще на нижних конечностях, редко на волосистой части головы	Обычно мелкие располагаются симметрично, главным образом, на нижних конечностях	Кровоизлияния разнообразной величины и формы самой различной локализации	Кровоизлияния различной величины и формы без характерной локализации

1	2	3	4	5
Кровоизлияния на слизистых оболочках	Часто в полости рта, в глазное яблоко	Редко	Травматического происхождения	Частые некрупные изменения со стороны слизистой полости рта
Полостные кровоизлияния	Редко	Могут быть	Особенно часто внутрисуставные	Могут быть
Кровотечения	Носовые, из десен, почек, матки	Редко	Травматического происхождения	Преимущественно носовые
Симптом Кончаловского-Румпель-Леде, Проба Коха, Проба Гесса. Молоточковый феномен	Положительные	Отрицательные	Отсутствуют	Положительные
Состояние селезенки	Обычно не увеличена	Не увеличена		Не увеличена
Состояние печени	НЕ УВЕЛИЧЕНА			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 отсутс- -ствует
Лейкоцитов	нормальное или повышено	увеличено	нормальное	уменьшен
Продолжительность кровотечения	Значительно удлинена	нормальная		удлинена
Свертываемость крови	В пределах нормы или незначительно ускорена	нормальная	Сильно замедлена	замедлен

1	2	3	4	5
Ретракция кровяного сгустка	Выражена плохо	Нормальная	Замедлена	Выражена очень плохо
Морфологи- ческие осо- бенности крови	Нет по- стоянных характер- ных изме- нений	Нейтрофи- лез с уме- ренным сдвигом влево, эози- нофилия	Характер- ных изме- нений нет	Резкое уменьше- ние нейтрофилов полное или поч- ти отсутствие эозинофилов и относительный лимфоцитоз до 90-95%
Изменения костного мозга	Гиперметака- рицитоз	Н е т	Частые кровооте- чения приводят к истоще- нию кост- ного моз- га	Метакарициты и эритробласты отсутствуют или число их резко уменьшено
Сопутствую- щие явления	В остром пе- риоде болезни развивается постгеморраги- ческая анемия	Повышение температу- ры, крапив- ница, гема- турия, аль- буминурия	Общее неж- ное строе- ние, блед- ная, тонкая кожа. Артрит с деформа- цией суста- вов после кровоизлия- ний	Прогрессирующая общая слабость резкая, блед- ность наружных покровов, пе- риодическое повышение тем- пературы. Гемс- идероз

Нередко при болезни Верльгофа, острую форму, стадию ее бывает трудно 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 болезни 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 Верльгофа 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.Дульцин, 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 четверых 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 интра-трахеальным 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
Палочкояд.	4	5	6
Сегментояд.	20	35	50
Лимфоциты	65	52	32
Моноциты	9	6	7
Сверт. крови	5 мин.	4 мин.	5 мин.
Длит. кровот.	15 мин.	5 мин.	8 мин.
Р О Э	64	50	47

Миелограмма 6-ой Люби Ф, 9 лет

Элементы костного мозга	До операции	На 10 сутки посл операции
Базофилы	1,2	0,4
Эозинофилы	2,2	1,4
Миелобласты	0,4	0,2
Промиелоциты	2,0	0,8
Миелоциты	5,8	5,4
Метамиелоциты	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
Проэритробласты	2,0	0,6
Эритробласты:		
базофильные	6,0	2,4
полихроматофильные	18,6	15,6
ортохромные	17,6	5,2
Мегакариоциты		
Миелокариоциты	96.000	44.000
Мегакариобласты	0,8	0,8

Заключение: До операции - костный мозг беден клеточными элементами. Со стороны красного ряда значительно выражена эритробластическая реакция /44,2/. Встречаются полихроматофильные эритробласты 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 миелоидного 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: резкая гиперплазия лимфоидных фолликулов. Синусы красной пульпы расширены, переполнены кровью. Под капсулой кровоизлияния. 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 массен. 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. Тоны сердца глухие. Пульс 120 ударов в минуту слабого наполнения и напряжения. В носовых ходах тампоны, пропитанные кровью. Печень, селезенка не увеличены. "Синяки" на местах уколов. Срочная спленэктомия под интратрахеальным наркозом /эфир - 10,0/. Ретракция кровяного сгустка замедлена.

Гемограмма больного Валеры Д., 4 лет

Элементы крови	Д а т а				
	9/III-61	13/III	20/III	26/IV	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

1	2	3	4	5	6
Сегментоядер.	58	58	25	41	46
Лимфоциты	27	25	63	37	34
Моноциты	10	6	2	14	12
Сверт. крови	6 мин.	5 мин.	9 мин.	4 мин.	6 мин.
Длит. кровот.	8 мин.	3,5 мин.	3 мин.	1,5 мин.	1,5 мин.

Миелограмма 6-го Валери Д, 4 лет

Элементы костного мозга	До операции	На 10 сутки после операции
Базофилы	-	-
эозинофилы	7,1	3,8
Миелобласты	1,3	0,4
Промиелоциты	2,1	0,2
миелоциты	8,1	7,0
метамиелоциты	17,4	11,4
палочкоядерные	27,2	26,8
сегментированные	15,3	29,2
лимфоциты	15,7	5,2
моноциты	2,6	1,4
плазмоциты	1,0	1,4
Клетки РЭС	0,4	0,8
проэритробласты	0,4	0,8
эритробласты:		
базофильные	0,4	2,0
полихроматофильные	0,2	7,2
ортохромные	0,3	3,4
мегакариоциты	0,5	0,6
миелокариоциты	103400	511300

Мегакариоцитограмма 6-го Валери Д, 4 лет на 10 день после операции

Мегакариобласты	4
Мегакариоциты	
базофильные недейт.	9
деятельные	3
полихроматофиль -	
ные недейт.	32
деятельные	17
оксифильные неде-	
ятельные	16
деятельные	7
Инволютивные формы	4
Толые ядра	8
Мегакариоциты	112

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 промегабласты.

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

На 7 сутки после операции у ребенка появилось носовое кровотечение. Начато внутрикостное переливание цельной крови, тромбоцитарной массы, эритроцитарной массы — всего четыре трансфузии по 100 см³. 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.Тупинский прогноз при болезни Верльгофа считает сомнительным.

И.А.Кассирский указывает: "при тромбоцитопенической пурпуре в случае очень длительной кровопотери, длящейся циклически годами, все же может развиться 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 кровезаменяющих жидкостей. Исходы лечения как по литературным данным, так и собственном материале будут приведены ниже.

3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА У ДЕТЕЙ.

Спленэктомия, по выражению И.А.Кассирского, приносит эффект вследствие снятия физиологического контроля тромбоцитопоеза, осуществляемого этим органом. Операция эта впервые предложена Кацнельсоном и выполнена Шлюттером в 1917 году. Позднее Шлютер /*Schlüter* /, Еренберг /*Ehrenberg* / удачно произвели спленэктомию, после чего удаление селезенки при тромбопении получило все права гражданства. В 1923 г. Вильд /*Wild* / приводит 6 случаев удаления селезенки, в 1926 г. Флен /*Fllen* / и Випль /*Wippl* / приводят 81 спленэктомию при болезни Верльгофа. Спенс /*Spens* / в 1928 г. сообщил о 101 спленэктомии при болезни Верльгофа. Квени /*Queni* / в 1929 г. - 122 спленэктомии. Рос-Проктон /*Ros-Procton* / в 1931 году насчитал в мировой литературе 161 спленэктомию по данным В.М.Засухиной /117/.

В СССР первая спленэктомия 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 спленэктомий при болезни Верльгофа, описанных С.Г.Левитом, В.А.Шааком, П.А.Герценом, С.И.Спасокукоцким, Е.Л.Березовым, Кжелсоном, Б.А.Рогольским, Е.В.Клумовым, Ф.А.Рейном. В 1935 г. В.И.Казанский привел мировую статистику - 318 спленэктомий при болезни Верльгофа, собственных наблюдений 21. М.С.Троупянский /1939/ /354/ описал 8 наблюдений с болезнью Верльгофа, В.А.Шаак /1939 г/ - 14 спленэктомий, И.Л.Райгородский /1949 г./ /299/ - 12 спленэктомий, Б.П.Шведский /1950 г/ - 35 сплен-

эктомий, С.И.Рабинсвич /1954г/ /296/ - 25спленэктомий, из них до 15 лет четверо больных. М.Д.Пацора /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/тщательно проведенного послеоперационного периода.

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

1. Регенераторная форма.

Спленэктомия дает хороший исход, но она при них обычно излишня, 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 30 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 мстучее 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 симптомокомплексе Верльгофа ориентируется исключительно на селезенку, как орган виновный в этом страдании, кто в спленэктомии видит каузальную терапию и экстирпирует селезенку без достаточно критической оценки гематологических показателей /резервных потенциалов кроветворного аппарата/ - должны быть готовы к неудачам и посредственным результатам". И далее, В.И.Казанский указывает: 1/при регенераторных формах с хроническим течением надо предпочесть консервативное лечение; 2/ гипопластические формы симптомокомплекса, а также комбинация страдания с апластической анемией и лейкоемией не должны подвергаться спленэктомии, так как опыт показал, что операция ускоряет фатальный

исход; 3/ среди гипорегенераторных форм синцитомокомплекс 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 /*Grégoire*/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 гемогенитические синдромы.

А.Т.Лидский к абсолютным показаниям к спленэктомии относит: 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 Л.Балан /ЗИ/ 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 ретикулэндотелиальной 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 единственной 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.Тельштейн/.

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 Аншютца, 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 Уиппл сообщил, что при острых формах болезни Верльгофа смертность составляет 14%, при хронических - 5,6% /по данным С.И.Шерман, 397/. 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 геморгическом диатезе". "Терапевт не должен ждать развития стадии апластической алейкической анемии, применяя совершенно не надежные средства, чтобы затем передать больного хирургу уже в безнадежном состоянии".

В клинике хирургии детского возраста Свердловского Медицинского института спленектомию 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, эритроцитарной, тромбоцитарной, лейкоцитарной 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 помощь хирурга; 2/ хорошие и даже отличные результаты спленэктомии, как непосредственные, так и отдаленные, позволяют шире ставить показания к удалению селезенки при болезни Верльгофа; 3/ тяжесть - 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 с 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 спленэктомий, мы встретились с трудностями во время операции - у больной Ирины Т. 12 лет /сосудистая ножка селезенки была очень короткой, запаяной 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 параректальный. 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 спленэктомии могут быть обусловлены неправильным установлением показаний к спленэктомии 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 спленэктомии 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, обескровленных детей.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных

Нами применяется следующая схема подготовки больных к операции: больным детям, поступающим для неострой спленэктомии /в острой форме или острой стадии болезни Верльгофа по нашей классификации/ мы тотчас внутривенно струйно вводим 80-100 см³ 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 операцией достигается максимальное насыщение организма кислородом. Операция производится под непрерывным капельным вливанием крови и эритроцитов.

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 см³ 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 см³ 10% хлористого кальция, 10-20 см³ 40% глюкозы; внутримышечно 10,0-15,0 четырехкратного 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, аскорбиновую 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 СПЛЕНЭКТОМИИ

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 кроветворение 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, ретракция 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 литературе — различным возрастным группам — взрослые больные и дети — представлены следующим образом: по данным Б.А. Ротальского/1931г/ /304/ собранного 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 вызывает 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/ на 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 четверых 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 Кацнельсоном 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 прооперировал крайне тяжелую больную в острой стадии болезни Верльгофа. За период с 1927 г по 1934 г. прооперировано 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, оперированных 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.Т.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. Спленэктомию у пяти мальчиков с хорошим исходом, у 4 девочек без эффекта. Смертность 16%. Кенеди /*Kennedy*/ /1928г/ сообщил, 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 тонзилэктомии. 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".

Спленэктомия при болезни Верльгофа оказывает блестящий, иногда мгновенный, гемостатический эффект, наиболее показательно это у больных с острой 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 /31/, 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.Туляев.

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

Наши наблюдения полностью подтверждают положения, выдвинутые

Н.К.Горняевым: 1/ после спленэктомии 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/II-61 г.	25/II-61 г.
Эритроциты	4280000	4650000	3750000
Гемоглобин	11,5г%	12г%	13г%
Тромбоциты	355240	301200	442260
Лит.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 О Э	18	20	42

Миелограмма 6-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	0,8
промиэлоциты	1,2	1,6
миэлоциты	10,8	8,2
метамиэлоциты	11,8	11,4
палочкоядерные	24,4	24,0
сегментированные	17,0	26,8
лимфоциты	8,6	8,0
моноциты	1,4	0,4
плазмциты	1,0	1,4
клетки РЭС	1,0	1,8
проэритробласты	0,4	0,4
эритробласты		
базофильные	1,2	1,4
полихроматофильные	10,6	4,8
ортохромные	4,0	4,4
мегакариоциты	1,0	1,0
миэлокариоциты	179.000	239.000

Мегакарицитограмма 6-ой Тани К, 12 лет

Элементы костного мозга	До операции	На 10 сутки после операции
мегакариобласты	4	8
мегакариоциты		
базоф.недеятельн.	12	10
деятельные	7	4
полихром.недеят.	23	10
деятельные	19	49
оксиф.недеят.	15	5
деятельн.	3	1
инволютивные формы	6	3
голые ядра	11	10
мегакариоциты	88	62

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

Операция спленэктомии. 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.Гуляев /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. П.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.Абрикову/

1/ Область *hilus lienalis* / 54,2% /

2/ ножка селезенки /25,1%/

3/ большой сальник, особенно вблизи большой кривизы желудка /12,2% /

4/ забрюшинная клетчатка, особенно вокруг хвоста поджелудочной железы /6,1%/

5/ область селезеночноободочной 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.Кастаньян /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 Верльгофа 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 Верльгофа	Общее кол-во	Исходы после спленэктомии					
		Ближайшие			Отдаленные		
		хорошие	рецидив	смерть	хорошие	рецидив	смерть
Острая форма	6	6	6		5		1
<i>Хроническая рецидив. форма:</i>							
острая стадия	13	11	2	-	8	2	1
подострая стад.	21	19	1	1	18	1	-
Итого	40	36 90%	3 7,5%	1	31 79,5%	3 7,7%	2 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 троих 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 I года - 12 детей, свыше одного года до 4 лет - 14 детей, свыше 4-х лет до 7 лет - 7 детей, свыше 7 лет до II лет - 1 человек. В отдаленном периоде умерли двое детей. /5,1%/.

1. Б-ой Леия 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 /повидимому, болезнь Боткина/.

2. Б-ая Надя М, 8 лет, оперирована 19/IX-58 г. по поводу острой 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, непостоянные носовые кровотечения, а в последнее время у больной развилась картина предуремического состояния. 8/IV-60г наступила смерть. На вскрытии найдено: липоидно-гидротический нефроз. Острый гастроэнтерит. Венозное полнокровие внутренних органов. Отек мозга и оболочек.

Таким образом, из 40 оперированных детей с болезнью Верльгофа умерли ~~трое~~ **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 обследованные 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 спленэктомии. Психическое развитие у девочек не отстает. Приводим несколько наблюдений.

1. Б-ая Оля Б, 10 лет, переведена в детскую хирургическую клинику 2/III-50 г. из детской больницы в тяжелом состоянии по поводу болезни Верльгофа. Болеет четвертый месяц. Обострение болезни началось несколько дней назад. С целью остановки кровотечений было произведено семь гемотранфузий, 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 Дике 25 минут. Произведена спленэктомиа. 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, обильные.

3-4 дня, регулярные, безболезненные. Гематологические показатели: эритроцитов 4.090.000, гемоглобин 80% /13,3г%/, цв.пок. 1,0, 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.

Миелограмма: миэлобласты 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, проэритро-бласты 0,4, эритробласты базоф.3,2, эритр.полихром.8,4, эритро-бласты оксифильные 5,2, мегакариобласты 0,2, мегакариоциты 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. Болея четвертый месяц, после перенесенной ангины на кожных покровах стали появляться геморрагии, затем носовые кровотечения. Консервативное лечение не дало ни клинической, ни 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.
Сверт.крови	5 мин.	6 мин.	4 мин.	3 мин.	3 мин.	3 мин.
Р О Э	27т	23	40	32	12	24

Миелограмма/через 4 года после спленэктомии: миелобласты 0,4, промиелоциты 0,8, миелоциты 6,8, юные 9,6, палоч.29,6

сегменты 22,6, миелоциты эоз.0,2, эозинофилы 0,8, лимфоциты 9,4, ретик.эндот.2,0, моноциты 0,4, плазматич.кл.0,6, про-эритробласты 0,2, эритробласты базоф.2,6, эрит.полихром.7,0, эритробласты оксифильные 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 здорова, учится в 7 классе. Болела дважды ангиной. Менструации регулярные, обильные, 3 дня. 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, подкожных 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-Леёде. Ретракция кровяного сгустка отсутствует.

Гемограмма 6-го Вити Т, 8 лет

Элементы крови	Дата			
	21/XI-58	12/XII	26/XII	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 препарате	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.
Длит.кровотеч.	25 мин.	20 мин.	5 мин.	9 мин.
Р О Э	3	20	18	7

Миелограмма 6-го Вити Т, 8 лет

Элементы костного мозга	До операции	В день опера - ции	На 10 сут.	Через 2.го да
миелобласты	12	11	1	2
промиелоцит.	2	2	4	8
миелоцит.	-	-	-	2
юные	2	8	16	4
палочкоядерные	4	10	19	5
сегментирован.	10	28	13	20
эозинофил.	8	8	10	10
базофилы	-	-	-	-
лимфоциты	-	-	-	4
моноциты	-	-	-	-
клетки РЭС	-	-	-	2
плазмоц.	2	2	-	-
проэритробласты	-	1	-	-
базофильные	2	4	6	8
полихроматоф.	-	-	-	-
оксифильные	38	13	23	36
миелокариоциты	20 в п.эр	20-30	80-100	80-100
макрофаги	-	-	-	7

Операция — спленэктомия под интратрахеальным наркозом /эфир 10,0/. Исследование селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена, лимфоидные фолликулы увеличены с оче- крупными 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.



Витя 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 11 лет, 5 лет и 3 года/.

Г Л А В А Ш

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У ДЕТЕЙ

І. 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.Мам /243/, А.Ф.Тур /355/, Овер /*Auvert* / 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. Горьев /80/, М.С.Маслов/211 отмечают, что фиброадения 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. Вилимовский 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 портальной и селезеночной вен.

Г.Ф. Ланг /182/, А.А. Струков /325/, М.Н. Шевандин /398/, Х.Х. Владос /46/, М.Д. Падюра /91/, Д.М. Гроздов /90/, И.Л. Фаерман /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 становятся 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. Голушко /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. Шишкин /403/, И.И. Шаффер /391/, М.А. Хелимский /409/, И.А. Кампельмахер /149/, Хуан Лан Си-Чунь /183/, Дун, Уиппл /*Whipple* /, Блекмор /*Blackmore* /423/, Овер /*Auvert* 422/, Авеатици и Кампи /*Abeatici et Campi* 418/ и многие другие.

В отечественной литературе работ по портальной гипертензии у детей нет. Лишь И.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" /стенотоз воротной вены печени и синдром Банти/. В учебнике "Детская хирургия" /1960 г./ под редакцией болгарских авторов Ст.Димитрова, Б. Баева, Ю. Тошева А.Аврамова употребляется диагноз "воротная гипертензия". Р.Валькер /*Walker* 477/ в монографии "Портальная гипертония"

1959 г. отводит главу портальной гипертонии у детей.

О ТАК НАЗЫВАЕМОЙ "ТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ СПЛЕНОМЕГАЛИИ"

В 1861 году Фрерих /*Frerich*/ 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.

Патологоанатомические данные также подтверждают редкость первичного тромбоза селезеночной вены. Так, по статистике Любарша /*Liubarsch*/ 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, клиницисты, по-видимому, ошибочно ставят диагноз тромбофлебитической спленомегалии ^{засто} 1%. Об этом свидетельству-

ют следующие данные. Е.Л. Зильberman, 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./ приводит 14 детей в возрасте от 2 лет 8 месяцев до 15 лет, С.Р. Слущкая /1951 г./ 5 наблюдений детей с тромбофлебитической спленомегалией. С.Д. Терновский /1960 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 клиническим синдромом именуемым тромбофлебитической спленомегалией, могут скрываться процессы, разгравивающиеся 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/ переоцениваются секционные находки — значение тромбов, найденных в селезеночной вене на вскрытии.

Я.А. Кампельмахер 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 свежих 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.Слущкая, 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. Пацiora 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 патогномичного.

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 оментогепатомексии.

На вскрытии выявлено резкое сужение основного ствола 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 повисилась до 40°. Заподозрили кровоточащую язву желудка и больную госпитализировали в хирургический стационар по месту жительства, где рвота кровью повторялась дважды.

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

При поступлении в клинику общее состояние больной средней тяжести, очень бледная, вялая. Пониженного питания. Тоны сердца приглушены. 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 2.090.000, 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 интратрахеальным 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 оментогепатофренопексией.

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. Пацiora, А.В. Гуляев /93/.

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

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

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

I. Внепеченочная блокада портального кровообращения выше печени:

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

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

II. Внутривенеченочная непроходимость воротной вены:

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

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

IV. Внутривенеченочная 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. Внутривенеченочная 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 /брыжеечных 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 дистопированной почкой, гиперплазированными лимфатическими узлами, сужение просвета воротной вены на почве пилосфлебита при общей инфекции, пупочном сепсисе. /Е.И. Казанская, М.А. 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 гипертензией.

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. Фаниони и А. Вальгрен /1960 г./ указывают, что причиной расстройства кровообращения в гепато-портальной 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 селезенки. 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.B.*, 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, кавернозные 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 вены 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 поллой 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, гипопротромбинемия; 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 гипертензии имеют значение: повышение давления в воротной вене; гипопротеинемия; особенно снижение альбумина, ведущая к снижению коллоидно-осмотического давления плазмы крови /А.Л. Мясников/; появление токсических веществ в крови /И.П. Павлов/; задержка ионов натрия; увеличенная проницаемость капилляров; гуморально обусловленная тканевая задержка воды /Е.М. Тарев/; снижение онкотического давления сыворотки вследствие обильного кровотечения может спо

способствовать появлению 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 СОБСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА

За 11 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, слипчивый перикардит у 1 больного, митральный стеноз у одного больного, эпилепсия у 1 больного, травма живота у одного больного и у одного ребенка незаращение почечной вены.

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

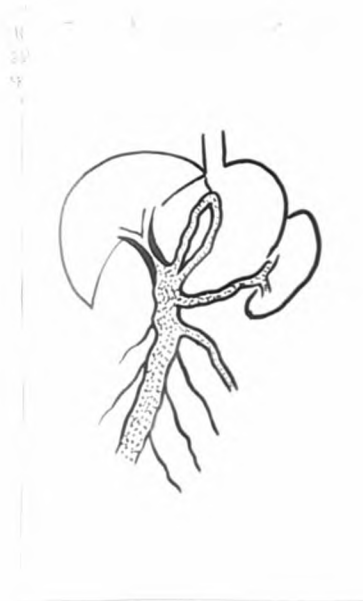
Так, на вскрытии погибших детей из врожденных и приобретенных поражений сосудов портальной системы мы встретили: № I/неполную облитерацию воротной вены, просвет которой представлялся в виде "ситка" /схема № I/



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. Пацлора, З.Клейнт /152/, Аркар, Лин/421/, Галанд, Бартман, Штрихт, *Galand, Bartman, Stricht* 451/, Древис /*Dzems* 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 № II

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 играют 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 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 селезенки, 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

Спленомегалия является классическим признаком синдрома портальной гипертензии. Спленомегалию 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 селезенки от 200 грамм до 1 кг 400 грамм.

Пищеводно-желудочные кровотечения являются вторым ведущим признаком синдрома портальной гипертензии. Из 70 больных пище-водно-желудочное кровотечение мы наблюдали у 19 детей 27,1%, из которых, у двух больных при внутрипеченочной блокаде в ста-дии декомпенсации, у 17 детей с внепеченочной непроходимостью системы воротной вены.

По данным С.С. Юдина и В.С. Розанова /1950 г./ и других пищеводно-желудочные кровотечения при портальной гипертензии составляют от 9 до 15%. В.С. Панушкин /1959 г./ наблюдал желу-дочно-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 гипертензии появляются внезапно, казалось бы, среди полного здоровья. У всех 19 наших детей, кровотечению предше-ствовал подъем температуры до высоких цифр /39-40°. Кровоте-чения носили профузный характер, в рвотных массах сгустки крови в большом количестве. Вслед за кровавой рвотой появляется дег-теобразный стул.

Кровопотеря у детей с пищеводно-желудочными кровотечениями быва-ет значительная, это проявляется в развитии тяжелой постгемор-рагической 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, спленоmegалии, 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 непроходимостью¹⁰ 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. Падмора указывает, что "расширенные вены передней брюшной стенки возникают только при внутрипеченочной блокаде портальной системы когда образуются портакавальные анастомозы через незаращенную пупочную вену".

Увеличенная печень нами отмечена у 28 детей 40% с синдромом портальной 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 нейротическая атрофия печени, развивающаяся под влиянием давящей силы /А.И. Абрикосов, А.И. Струков, 1953 г./

Изучая функции печени у детей с синдромом портальной гипертензии, мы получили следующие данные /таблица № 13/.

Показатели сахара крови /до операции/

Таблица № 13

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

Люся М. 11 лет	1,7	1,4	0,6
Нина В. 13 лет	1,5	1,0	1,0
Катя Т. 13 лет	1,3	0,9	0,8
Вова К. 10 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. 13 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. 5 года	2,1	1,9	0,9

Показатели билирубина крови /до операции/

Таблица № 14

Больные	Количество по Бокальчуку	Реакция Ван-Ден- Берга
Таня М. 7 лет	12,8 мг%	непрямая
Слава Ю. 10 лет	12,8 мг%	непрямая
Лида И. 11 лет	25,6 "	прямая
Сереза Ч. 6 лет	9,6 "	непрямая
Таня Р. 8 лет	24,96 "	непрямая
Таня В. 4 года	6,24 "	непрямая
Тамара К. 8 лет	25,6 "	прямая
Витя К. 7 лет	12,48 "	прямая
Толя С. 10 лет	409,6 мг%	прямая
Света Г. 7 лет	102,4 мг%	прямая
Вова П. 11 лет	25,6 "	прямая
Валя Т. 11 лет	409,6 "	прямая
Коля Д. 9 лет	12,48 мг%	непрямая
Вова Е. 5 лет	6,24 мг%	прямая
Вова А. 11 лет	12,48 "	прямая
Саша В. 9 лет	25,6 "	прямая
Толя Г. 10 лет	25,6 "	прямая
Аркаша С. 3,5	12,48 мг%	прямая
Люся М. 11 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
Серёжа Ч. 6 лет	94
Таня Р. 8 лет	89
Толя С. 10 лет	80
Света Г. 7 лет	95
Серёжа 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
Тани В. 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 %
Тани Р. 8 лет	7,42
Тани В. 4 года	7,20
Толя С. 10 лет	8,06
Вова Б. 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	8,08
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 внутриспеченочной 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, тромбопения или субтромбоцитоз.

Содержание эритроцитов в периферической крови у наших детей:

Таблица № 17

Количество эритроцитов в млн.	До операции	На 10 сутки после 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 Сали	До операции	На 10 сутки посл 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 лейкоцитов	До операции	На 10 сутки после 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

Лейкопения /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 тромбо- цитов в 1 мм ³	До операции	На 10 сутки по- сле 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 увеличива-лось и иногда достигало более 400.000 в 1 мм³.

Длительность кровотечения, свертываемость крови не нару-шени.

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 /*G. Szasz, A. Lux* 474/.

Изучение пунктата костного мозга мы проводили у 22 боль-ных с синдромом портальной гипертензии. Нами получены следую-щие данные: количество миелокарицитов до операции скудное, особенно по линии лейкопоза, 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, оксифильных нормобластов и значительное количество эритробластов оксифильных с пикнотическим ядром. Сразу после спленэктомии количество миелокарицитов 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 оксифильных эритробластов увеличивается и почти исчезают формы с пикнотическим дегенеративным ядром. Спустя 10 дней после операции отмечаются уже значительные изменения: количество миелокарицитов 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 оксифильных 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.

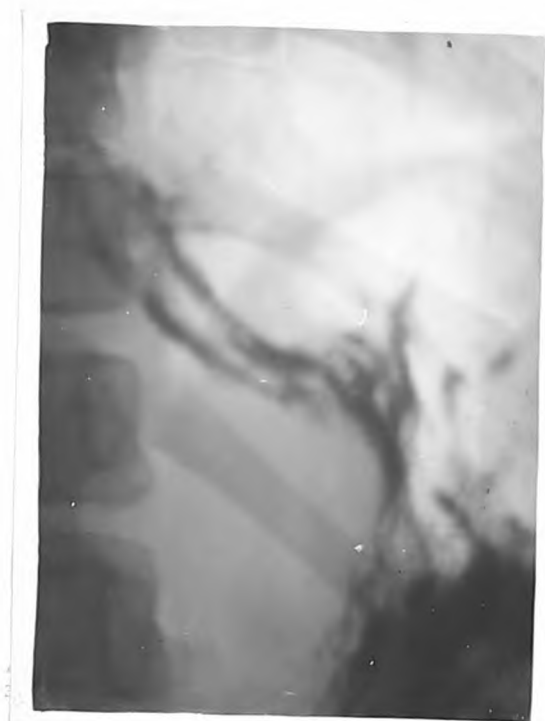
К другим клиническим методам исследования детей с синдромом портальной гипертензии относятся: рентгенологическое исследование пищевода и желудка, эзофагоскопия, спленоманометрия, спленопортография.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ 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 обнаружены варикозное расширение. Для иллюстрации приводим ряд рентгенограмм:

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



Больная Катя Т. 13 лет

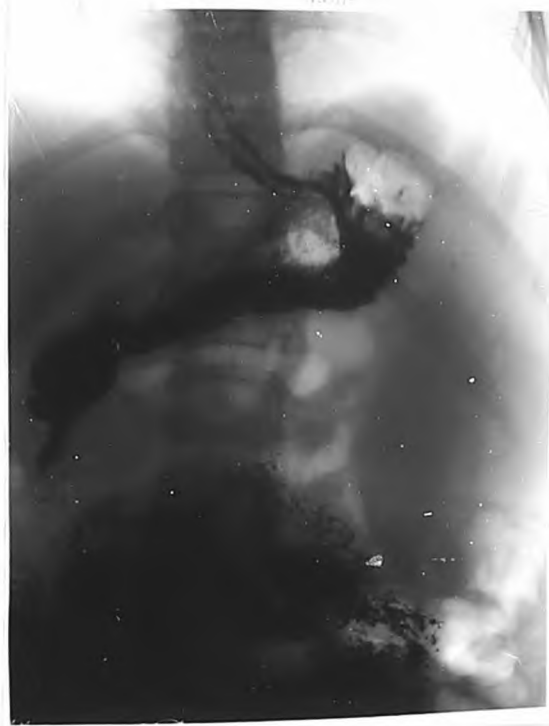
Варикозное расширение вен нижней трети
пищевода



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 Тania 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 варикоз-
ное 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 опленэктомии. 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 двоих из них. На вскрытии найдены варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка.

1. Больная Тania Д. 7 лет. Виспеченочная портальная гипертензия /приводим макрофото ее пищевода/



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

2 больной Женя Б. 9 лет. Диагноз: внепеченочная портальная 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

СПЛЕНОМАНОМЕТРИЯ . Многочисленные эксперимен-

тальные и клинические данные показывают , что селезеночное давление приблизительно равно портальному /Э.И. Гальперин, В.П. Шишкин, Т.О. Корякина, В.А. Картавова, 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 флеботонометр Вальдмана.

В нашей клинике спленоманометрия проводится во время операции. По вскрытии брюшной полости, селезенка пунктируется иглой довольно большого диаметра и к конюле иглы присоединяется флеботонометр, 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. 6 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 /внутрипеченочный 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. Картавова и соавторы /1955 г./, Т.О. Корякина /1960 г./, В.П. Шиликин /1956 г. 1959 г./, Э.И. Гальперин /1959 г./, Сергеевнин /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.Н. Степанова /1961 г./ сообщает о 8 спленопортографиях у детей. 16 спленопортографий произведено в клинике руководимой проф. С.А. Долецким /И.Г. Алимкович, Л.А. Пашерстник, Е.И. Финкельсон 181/. 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 натошак, 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 12 грудной позвонок. Для пункции селезенки пользуемся иглой большего 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 гиперемизированным 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 внутрипеченочную 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 внутрипеченочной 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% кардиограф



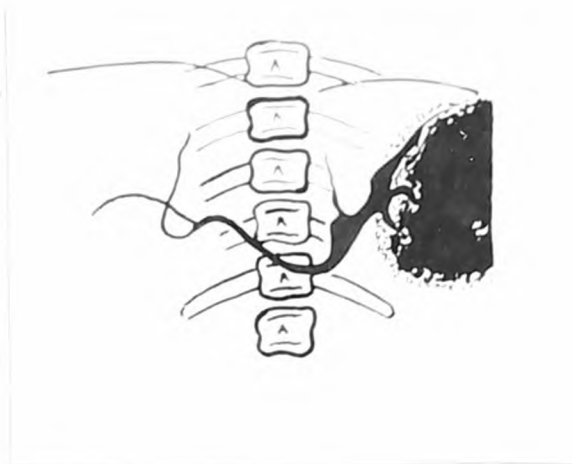


Схема № 4

На рентгеновском снимке селезеночная вена расширена, изогнута переходит в узкую, длинную воротную вену. Рисунок внутрипеченочных сосудов резко обеднен. Вида венечная вена желудка. Пройодимость 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.

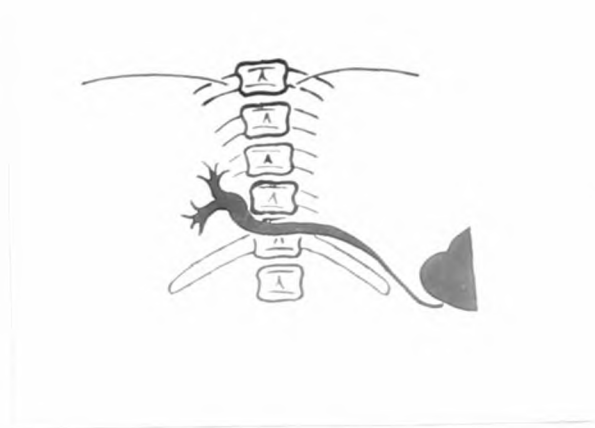
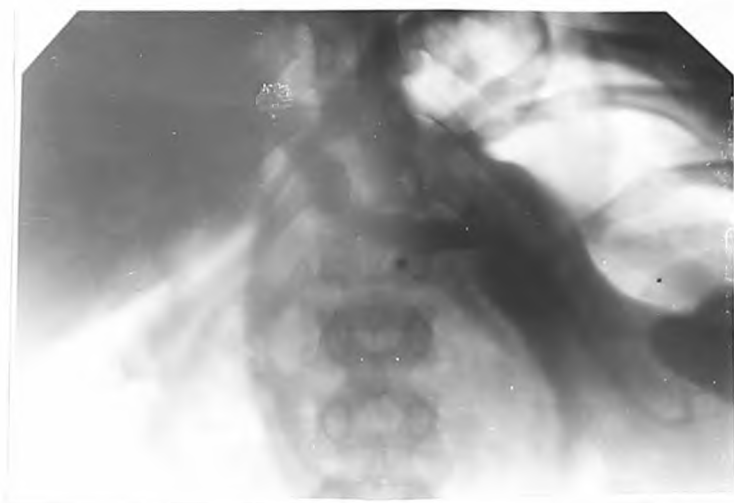


Схема № 5

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

3. Больной Сава С. 5 лет. Диагноз: Синдром внутрипеченочной портальной гипертензии в стадии компенсации.

Левая доля печени была увеличена и выполняла эпигастральную область, плотная гладкая. Нижний полюс селезенки на 6 см ниже реберной дуги. Портальное давление 280 мм водяного столба. Спленопортография. Введено 10 мл. 70% кардиотраста.

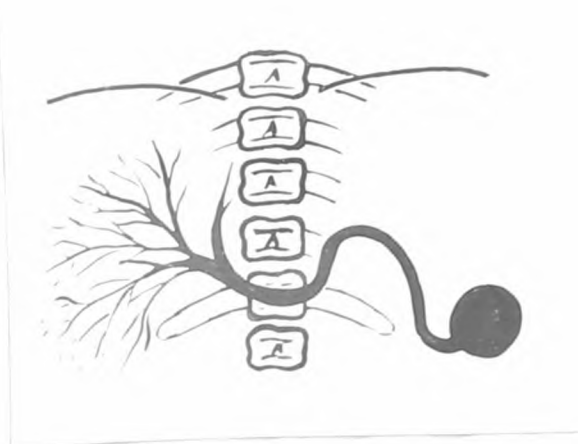
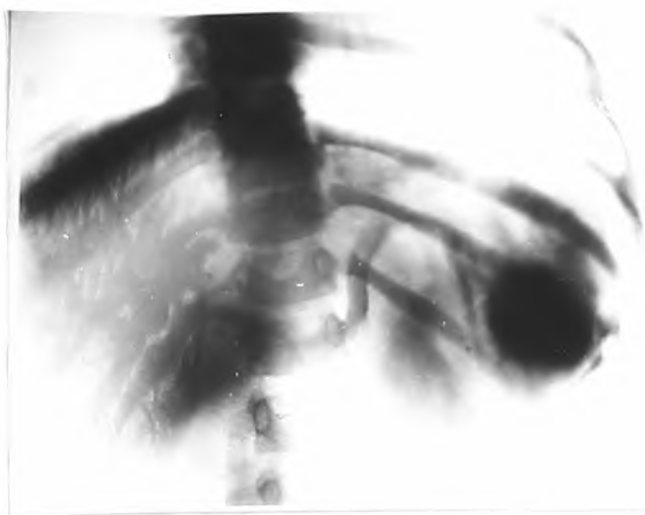


Схема № 6

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

4. Больной Вова 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.

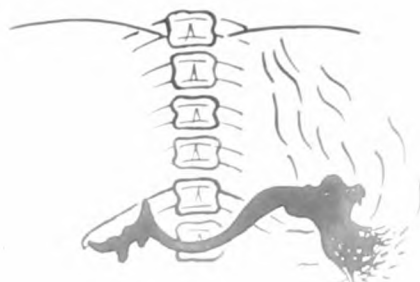


Схема № 7

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, оментогепатофренопексия, 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 наступает достаточно хорошее, если нет ошибок в технике ее производства. Дети хорошо переносят спленопортографию.

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

I. Синдром внутрипеченочной портальной гипертензии

1/ компенсированная стадия	21
2/ декомпенсированная стадия Н /осложненная асцитом, пищеводно- желудочным кровотечением, их сочетанием/	7

II. Синдром внепеченочной портальной гипертензии

1/ компенсированная стадия	25
2/ декомпенсированная стадия	17

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА НЕКОТОРЫХ

Признаки заболева- ния	Болезнь Верльгофа	Гемолитиче- ская анемия	Остеомие- лоскеле- роз	Злокачествен- ное малокро- вие	Эритремия Вакеза	Лейкоз	Синдром портальной гипертензии	
							внепеченочная	внутрипеченочная
Окраска кожи	Обычная или бледная	Бледная или желтушная	Бледная	Бледная с воско- видным оттенком	Резкая гиперемия кожи	Бледная	Обычная или блед- ная	Бледная или желтушная
Состояние печени	Не увеличена	Иногда увели- чена	Увеличена	Умеренно увели- чена	Увеличена с переходом в цирроз	незначительно увеличена	не увеличена	увеличена, цир- роз
Состояние селезенки	Редко увели- чена	Увеличена	Увеличена	Умеренно увели- чена	увеличена	увеличена	у в е л и ч е н а	
Окочное кровообра- щение	н е т				Может быть	нет	расширение вен передней грудной клетки, брюшной стенки	
Геморрагиче- ский диа- тез	Носовые кро- вотеч. подкож. кровоизлияния	нет	Носовые, желудоч- ные кровотечения, подкожные крово- излияния	Подкожные кро- воизлияния	Бывает	Подкожные кро- воизлияния, ино- гда носов. крово- течения	Пищеводно-желудочные кровоте- чения, носовые кровотечения, под- кожные кровоизлияния	
Желтуха	нет	умеренная	нет	Иктеричность	нет	нет	нет	бывает
Форма живе- та	о б ы ч н о й ф о р м ы				увеличен	нет	увеличен в объеме	
Температу- ра	Нормальная	Высокая в пе- риод усиленно- го гемолиза	Субфебрильная	Нормальная	нормальная	субфебрильная	субфебрильная или высокая	
Жидкость в животе		н е т			нет	нет	бывает асцит	
Боли в жи- воте	нет	редко	нет	бывает	бывают	нет	боли в левом подреберье	
Физиологиче- ские отрав- ления	н е н а р у ш е н ы				не нарушены	не нарушены	часто поносы, снижение суточно- го диуреза	
Портальное давление	в н о р м е /до 200 мм водяного столба/				в норме	в норме	часто выше 400 мм водяного столба	
Процент ге- моглобина	снижен	снижен	снижен	снижен	резко повышен	снижен	с н и ж е н	
Цветной по- казатель	единица или ниже 1	меньше единицы	ниже единицы	больше единицы	ниже единицы	больше единицы	в пределах единицы	
Эритро- цитов	уменьшено или резко снижено	снижено микро- глобулия, ми- кроцитоз	уменьшено	резко уменьшено пойкилоанизоци- тоз	резко увеличено	уменьшено	у м е н ь ш е н о	
Ретикул. Тромбоцит	В норме	Резко повышено	В норме	М а л о у м е н ь ш е н о	снижено	1-25%	в норме или немного увеличено	
Лейкоцитов	Уменьшено в норме	норма в норме	повышено алейкемия, сублей- кемич. нейтрофилез	уменьшено в норме лим- фоцитоз	увеличено со сдвигом в влево	уменьшено или резко увеличено	у м е н ь ш е н о	
Длительное кровоотечение	Значит. увели- чена		н о р м а		норма	удлиненна	в норме или немного удлинена	
Осмот. стой- кость	норма	снижена	норма	повышена	норма или понижена	норма	в пределах нормы	
Костный мозг	гиперматга- кариоцитоз	эритробластоз	диффузный скле- роз костей	мегало макро- нормобластоз	эритробластоз полихро- матофильный и базофильный	гемоцитобла- стоз	увеличение эритробластов поли- хроматофильных и оксифильных	
Билирубин крови	норма	Гипербилируби- немия	норма	повышен	Мегакариоцитоз норма или немного повы- шен	норма	повышен	
Грибная моча	отрицат.	положит.	отрицат.	часто положит.	отрицательный	положительн.	бывает положительным	
Сопутствующие явления	постгеморра- гическая анемия	часто общие дегенеративные явления	Оссалгии, пере- ломы костей, утолщение ко- стей черепа, ча- сто слепота, иногда водника мозга	гунтеровский глюксит. Аки- лия	боли в костях, в ко- нечностях по типу эритромелалгии	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/ заболеваниями системы крови /болезнь Верльгофа, гемолитическая анемия, остеомиелосклероз, 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 склоняется в пользу оперативного лечения синдрома портальной гипертензии /Н.А. Герцен, Н.К. Горяев, С.Д. Терновский, И.Л. Фаерман/362/, А.Т. Лидский, И.А. Кампельмахер, М.Д. Пациора, Д.М. Гроздов, Т.О. Корикина/153/, В.С. Панушкин, М. Гроб /*Grob M* 31/, Гросс /*Gross R.* 32/, Б.А. Петров, Б.П.Кириллов,С.Я. Делецкий/110/, В.П. Шилкин, 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.

1. перевязка верхней брыжеечной или верхней прямойкишечной артерии - Мейо/Mayo/ 1917 г.; селезеночной артерии - Блекмор /*Blackmore* / 1946 г.; В.А. Брайцев 1936 г., 1937 г., 1959 г., 1960 г.; печеночной артерии - А.Н. Вакулев, Ю.А. Голушко 1956г. В.В. Виноградов 1954 г.; Овер /*Auvert* 1953 г./ перевязывал все артерии желудка.

Санги 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 соустьев между системами полых и воротной вен.

1. Портакавальные сосудистые анастомозы.

2. Портакавальные органические анастомозы.

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

IV. Сочетанные оперативные вмешательства: спленэктомия, в сочетании с портокавальными сосудистыми анастомозами, спленэктомия в сочетании с портокавальными органами 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 вровотечений из узловато расширенных вен пищевода.

С.Д. Терновский, А.В. Табай, А.И. Генералов, Б.А. Петров, Э.Я. 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.Нацiora 1958 г.Д.М.Гроздов/

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

К.Т. Овнатяни /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 АНАТОМОЗЫ

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. Вишневецкий /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 Н.В. Экк наложил прямой анастомоз между воротной и нижней полрой 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-ренальный анастомоз; 3/ мезентерикокавальный анастомоз.

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

Таблица № 23

Автор	Количество ана- стомозов	Умерло	Летальнос в %
Дженке, Хьюс и Кемибел/1954 г./	31	2	6,7
Санги и Марион /1954 г./	46	3	6,5
Сен и Блекмор /1955 г./	264	43	16,4
Санцблом /1956 г./	43	7	16,2
Чайлд /1956 г./6	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. /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 портальной гипертензией. Т.О. Корякина/1960 г./ приводит 35 больных с законченным анастомозом, в том числе: портокавальный 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. Полянцев, Н.А. Богораз, В.В. Крестовский, Г.Е. Гнилорыблев, 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 Уинплом 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./ приводит наблюдение больной 14 лет, которой был наложен спленоренальный анастомоз.

Чайльд и Донован *Child C.C., Donovan A.* 1957 г./ рекомендуют у детей комбинированное вмешательство: спленэктомию 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 экстирпация селезенки с обязательным анастомозом между селезеночной и почечной венами.

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

С.Д. Терновский, В.С. Левит отрицают сосудистые анастомозы у детей. Они указывают, что спленэктомия без селезеночно-почечного анастомоза дает такой же эффект, кроме того, селезеночно-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 фистулой Энка отмечается дегенерация печеночных клеток, повреждение почек и селезенки токсического характера. Отнятие венозной крови от печени, переживающей 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.

ОМЕНТООРГАНОПЕКСИЯ. Одним из перспективных методов лечения портальной гипертензии является создание органных анастомозов. Началом исследований по указанному вопросу является оментопексия Талма /1887 г./ В дальнейшем в разработку этой идеи было внесено ряд видоизменений /Нарат, Роллестон, Турнер *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 операциях может быть другой, по принципу тождественной, так называемой оментигепатофиксацией, когда сальник пришивается не к брюшной 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, оставались длительное время незамеченными.

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

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

К настоящему времени, по сборной статистике Б.П. Кириллова, 36 отечественных авторов выполнили свыше 800 операций органичных анастомозов. / П.А.Герцен, П.П.Ситковский,

Б.П. Кириллов, А.Т. Лидский, Н.А. Кампельмахер, А.В. Петровская /283/, Н.А. Коленко, М.И. Шраго, К.Т. Овнатяни/256/, М.И. Павловский /264/, М.Н. Степанова, Д.М. Гроздов, М.Д. Пациора, М.А. Хелимский, А.В. Табай, Л.И. Роман /305/ и другие/ Рекомендуют прибегать к органичным анастомозом В.П. Шиликин, М.И. Авруцкий /3/, И.И. Шафер, Т.О. Корюкина, П.Н. Наналков, 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.И. Бурденко/. Благодаря этому усиливается приток крови к печени, что улучшает функции этого органа. Н.И.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 органичных анастомозов является использование сосудов почки в качестве анастомоза между системой воротной и поллой вен. Практическое применение оменторенопексии основано на экспериментальных работах Ито и Оми /*Itô et Omi* 1901 г./; Мори /*Mori* 1912 г./.

В клинике оменторенопексию применили П.А. Герцен /1913 г./, Н.П. Ситковский /1921, 1922 гг./, Б.П. Кириллов /1950 г./, А.А. Полянцев /1956 г./, М.А. Хелицкий /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 устранению асцита, так как устанавливается естественный дренаж в забрюшинную клетчатку, особенно в первое время после операции, 3/ улучшению функции печени, 4/ улучшению кровоснабжения почки.

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

В литературе имеются сообщения о применении при портальной гипертензии таких органичных анастомозов, как гепатооментофренопексия; овариооментопексия; теситкулооментопексия, оменто~~перикардио~~пексия и другие /М.П. Павловский, 1957 г. Ланц, 1902 г., 1911 г., В.М. 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
Спленэктомия	23
Спленэктомия с оментогепатопексией	35
Спленэктомия с оментогепатопексией и операция Тальма	1
Спленэктомия с оментогепатопексией и перевязкой сосудов малого сальника	2
Спленэктомия с оментогепатопексией	2
Спленэктомия с оменторенопексией и 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 гипопроteinемией; 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 блинда, 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 кампелона, богатого витаминами группы В или комплекса витаминов В₁, 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 аммония 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, левомицитин 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 выраженном 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, Славяновскую 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 синдроме портальной гипертензии остается еще мало разработанной главой.

Здесь не мало приверженцев консервативного лечения .Н.Р.Гинсберг, С.М.Ямпольский/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 неязвенного происхождения".

Консервативное лечение кровотечений сводится к следующим мероприятиям: абсолютному покою, глотанию кусочков льда, ограничению приема пищи, переливанию крови и растворов сухой плазмы, внутривенному введению хлористого кальция, глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечного введения витами^{на} 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 приводит 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:

1. Операции, воздействующие непосредственно на вены пищевода:

1/ введение склерозирующих веществ в вены пищевода при эзофагоскопии /Пальмер (Palmer) , Крефурт (Craffoord), Мерч (Maerch)/.

2/ эзофаготомия и непосредственное прошивание варикозно измененных вен пищевода /Крейль (Crile) , Линтон (Linton)

Гамильтон (*Hamilton*) , Берхтольд (*Berchtold*), З.Клейнт.

З/ 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 /Гарлик (*Garloc*) Кент (*Kent*)

в/ пересечение пищевода или желудка с последующим сшиванием /Таннер, Древис/

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

III. Операции, направленные на снижение портального давления

а/ спленэктомия

б/ перевязка печеночной или других ветвей чревной артерии

в/ сосудистые анастомозы

г/ органические анастомозы.

В работах, вышедших из госпитальной клиники, руководимой профессором А.Т. Лидским, неоднократно подчеркивается, что "... до настоящего времени нет ни одного способа лечения / 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, Чайльд и Донован /1957 г./ потеряли молодую женщину от кровотечения через 5 1/2 лет после такой операции".

Таннер /*Tanner*, 1961 г./ приводит отдаленные результаты операций - рассечения субкардиального отдела желудка, дева-скультризации 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 К. 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. Каретой 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.Я. 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 гипертензия, требовавшая спленэктомии и порто-рентального анастомоза. Кровавая рвота не прекращалась, и хирургу пришлось повторить вмешательство — вскрыть пищевод и перевязать крупные вены. Послеоперационное 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, Берендс, Темелих, 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 эзофагогастрэктомиию 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-

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

13 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 оментоорганопексий нельзя рассчитывать 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 ^{та} 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, портниха, медицинская сестра. При исследовании крови отклонений от нормы нет, за исключением умеренного лимфоцитоза, наблюдаемого, 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.П. Павловский /1959 г./ приводит следующие данные: из 57 оперированных — сочетание гепатооментофренопексии с видоизмененными операциями Кальба и Нарата — 27 больных, спленэктомия — 10 больных, спленэктомия в сочетании с гепатооментофренопексией, 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 11/2 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 ссады и результаты повторных операций/. Продолжительность наблюдения до 18 лет.

Т.О. Корякина /1960 г./ приводит следующие данные: из 27 больных перенесших операцию портокавального 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 спленоmegалии, 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.

М.Н. Степанова /1959 г./ приводит данные 44 операций по поводу тромбофлебитической спленоmegалии, из них 32 спленэктомии, 12 операций - спленэктомия в сочетании с оментогастропексией. 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. Табей /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 прослежены 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 наблюдаемых 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 оперативно- го вмешательства	Вид порталь- ного блока	Кол- во	Непосредственные				Отдаленные		
			хор.	удовл.	леталь- ные	жор.	удовл.	леталь- ные	
Спленэктомия	внутри- печен.	1	1			1			
	внепече- ночная	22	21		1	15	3	3	

Спленэктомия с оментогепатопек- сией	внутрипеч.	24	14	10		16	5	3
	внепеченоч.	11	10	1		8	2	1
Спленэктомия с оментогепатопре- нопексией	внутрипеч.	1	1			1		
	внепеченоч.	1	1			1		
Спленэктомия с оментогепатопек- сией. Перевязка сосудов малого сальника	внутрипеч.							
	внепеченоч.	2	2			1	1	
Спленэктомия с оменторенопексией Перевязка сосудов малого сальника	внутрипеч.							
	внепеченоч.	6	6			4	2	
Спленэктомия с оментогепатопек- сией. Операция Тальма	внутрипеч.	1				1		
	внепеченоч.							
Оментогепатопек- сия	внутрипеч.	1		1		1		
	внепеченоч.							
Итого		70	56	12	2	48	13	7
			80%	17,1%	2,9%	70,5%	10, 19,1%	

Непосредственные 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, свыше 7 лет до 12 лет - 6 детей.

Причины смерти умерших отражены в таблице № 26

Таблица № 26

Фамилия, возраст	Дата операции	Вид оперативного вмешательства	Дата смерти	Клинический диагноз	Патологоанатомический диагноз
Белозеров Ж. 5 лет	14/12 1955 г.	Спленэктомия	20/8- 1959г.	Синдром внепеченочной порт. гипертензии в стадии декомпен. Пищеводно-желудочное кровотечение	Умеренный склероз селезеночной и воротной вен. Варикозное расширение вен кардиального отдела пищевода и желудка. Зияющие сосуды в кардиальном отделе пищевода и желудка
Федотов В. 9 лет	27/2 1956г.	Спленэктомия	29/2- 1956г.	Синдром внепеченочной порт. гипертензии в стадии компенсации.	Неполная облитерация воротной вены. Просвет ее в виде "сита". Ателектаз нижних отделов обоих легких. Венозно-полнокровие внутренних органов. Начавшейся отек легких.
Заротияди В. 12 лет	16/5- 1956г.	Спленэктомия	1957г.	Синдром внепеченочной порт. гипертензии в стадии компен.	Смерть во время эпилептички
Овчинникова В. 14 лет	19/2 1954г.	Спленэктомия	1955 г.	Синдром внепеченочной порт. гипертензии	Смерть от желудочного кровотечения

Димидюк Т. 7 лет	8/1- 1960 г.	Спленэктомия с оментогепатопексией	20/10 1961 г.	Синдром внепеч. порт. гипертензии в стадии декомпенсации. Пищеводно-желудочное кровоотечение. Асцит.	Склероз стенок воротной вены. и образование перетяжек в разных отделах. Варикозное расширение вен пищевода и желудка. Асцит
Кисанов С. 9 лет	4/10- 1955г.	Спленэктомия с оментогепатопексией	21/6 1956г.	Синдром внутрипеченочной порт. гипертензии в стадии декомп. Асцит	Атрофически цирроз печени. Асцит. Левостор. пневмония отек легкого. Менингит. Кахексия.
Маринцев Ю. 12 лет	21/1- 1957г.	Спленэктомия с оментогепатопексией	2/4 1957г.	Синдром внутрипеченочной порт. гипертензии в стадии декомп. Асцит	Гипертрофический цирроз печени /1200/. Осумкованный абсцесс вместе с вышележащим повреждением хвоста поджелудочной железы, разрушивший диафрагму и распространившийся на нижнюю долю левого легкого. Пристеночный тромбоз воротной вены и отдельных ее ветвей, в правой доле печени. Отек головного мозга. Асцит. Кахексия.
Посаднев К. 5 лет	14/9- 1959г.	Спленэктомия с оментогепатопексией	18/5- 1960г.	Синдром внутрипеченочной порт. гипертензии в стадии декомп. Асцит.	Облитерация сердечной сорочки с гиалинозом ее после перенесенного перикардита. Старый реканализованный тромб в легочной артерии правой легкого, склероз бифуркационного

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

Бачинин В. 12/8 9 лет 1960 г.	Сплен- эктомия с оментогепатоксией. Операция Тальма.	20/8- 1960г.	Синдром внут- рипеченоч. порт. гипер- тензии в ста- дии декомпен- сации. Асцит. Пище- водно-желу- дочное крово- течение	Цирроз печени. Асцит. Варикоз вен пищевода, желудка сальни- ка, диафрагмы. Массивное кро- вотечение. Ане- мизация. Мутное на- бухание миокар- да. Отек легки
----------------------------------	--	-----------------	---	---

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 течением, 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., появились 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. Тоны 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 Кокальчуку 25,6 мг%. Реакция Вассермана 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 5.300. 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, в

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 пропальпирован 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-Питтеля 48,4%, билирубин крови по Бокальчуку 25,6 мг%, протромбиновый индекс 75%, индекс Водуена 2,0, индекс Рафаэльского 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 внутрипеченочной портальной гипертензии в декомпенсированной стадии, осложненной асцитом, а у двух больных в сочетании с пищеводно-желудочными

кровотечениями, спленэктомия 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.

Г Л А В А IV

СПЛЕНЭКТОМИЯ ПРИ СЕМЕЙНОМ ГЕМОЛИТИЧЕСКОМ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ.

1. 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, Видал *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, микросфероцитоз 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 гемолизина, можно вызвать все явления гемолитической желтухи: понижение резистентности эритроцитов, микросфероцитоз, 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.

Шоффар считал гемолитическую желтуху гепатогенного происхождения, но гемолиз, по его мнению, происходит в кровяном русле.

Видал⁵ допускает не только гемолиз в сосудах, но и самое образование билирубина в них /гепатогенная 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 "лиенальной теории". По их мнению селезенка при гемолитической анемии обладает повышенной гемолитической деятельностью. Это подтверждается гистологическими изменениями в селезенке и прекрасными результатами после спленэктомии. /И.Л.Фаерман/.

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

М.И.Аринкин /1928г/ указывал, что микросфероцитоз 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. /Т.С.Истаманова, 1939г/.

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

Работы школы И.П.Павлова и К.М.Быкова раскрывают механизм гемолиза. Наличие рецепторов в органах системы крови устанавливает 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.Гиршфельд, 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.Гиршфельд, 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/: мизанонное перерождение /Г.Гиршфельд/.

2. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Семейная гемолитическая анемия довольно часто встречается в детском возрасте. Нередко эта анемия проявляется уже в грудном 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 наблюдаемых 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 ^{до} 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 патогномичными симптомами гемолитической анемии являются микроглобулия, сфероцитоз эритроцитов и пониженная их резистентность. Особенно уменьшена минимальная стойкость эритроцитов, ее показатели в пределах 0,7-0,6% *Wall* 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% *Nacc*, а у здоровых детей — при 0,4-0,36% *Nacc*.

Количество ретикулоцитов в периферической крови повышено. 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 ре-тракция 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 миелоцитарной лейкемии.

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

ные формы: промиелоциты, миелоциты. Встречаются тигстоциты с фагоцитированными эритроблантами. /Ю.А.Котиков, 1939г/.

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

Течение гемолитической анемии волнообразное. На фоне ремиссий внезапно наступает период /криз/ наибольшего распада эритроцитов. Гемолитический криз начинается с озноба, повышения 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.

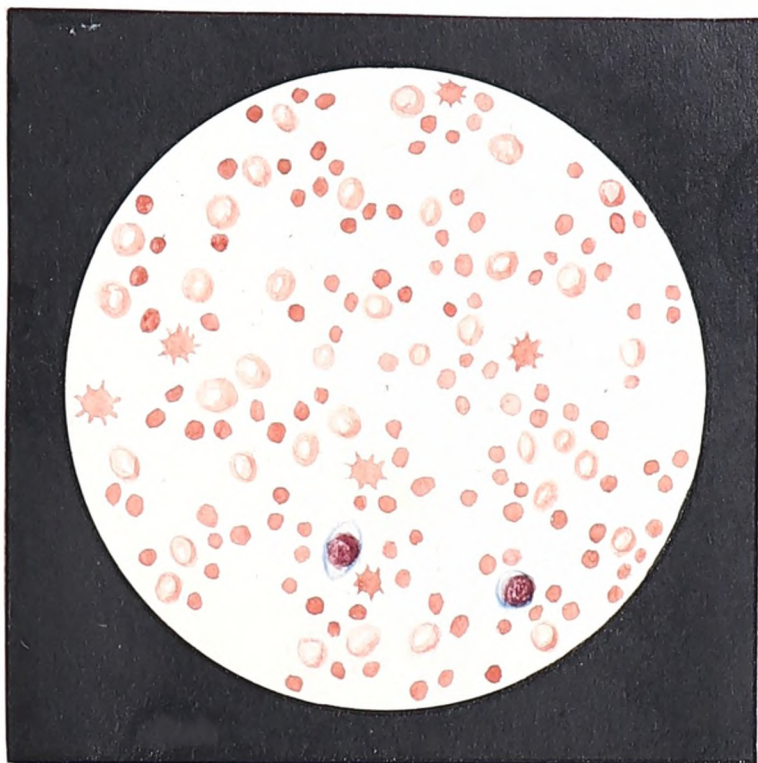
Длительное перенасыщение печени элементами распада эритроцитов ведет к развитию цирротических процессов в ней. Иногда /у детей редко/ наличие густой желчи может служить причиной образования желчных тромбов, камней.

Краткой иллюстрацией вышеизложенного может служить следующая

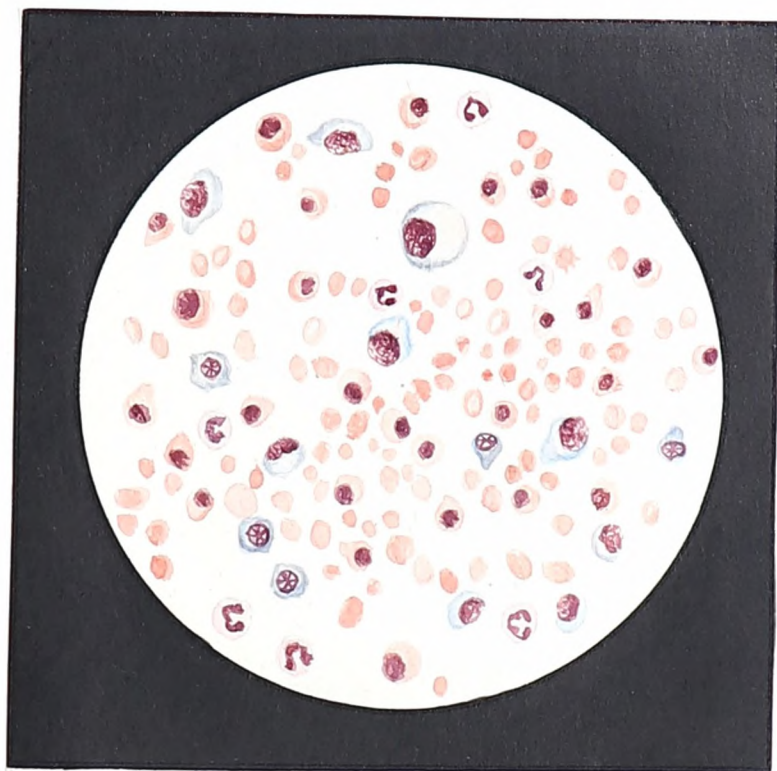
щая типичная история болезни.

Больная Таня С, 5 лет, поступила в клинику детской хирургии 25/XI-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 интеричность кожных покровов. Поставлен диагноз: "инфекционный гепатит". Затем в районе был поставлен диагноз "миелоидный 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 удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот обычной формы, мягкий. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 8 см. плотная, гладкая, умеренно болезненная при пальпации. Реакция на уробилин, стеркобилин положительная. Сахар крови 103мг%, остаточный азот 28мг%. Изменения крови, резистентности эритроцитов, количество билирубина крови отражены в таблице № 27.



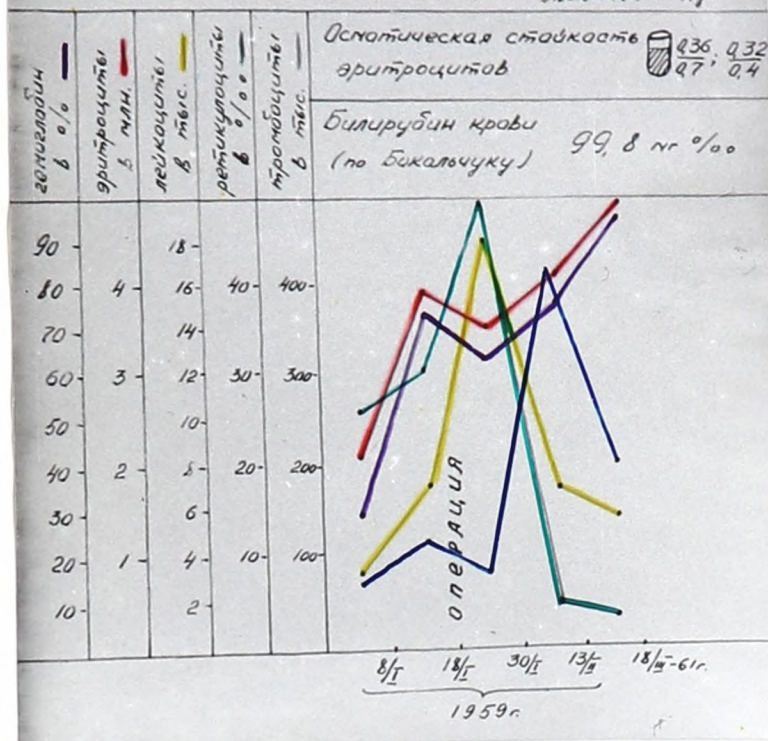
Б-ая сук-ва
Периферическая кровь
Гемолитическая болезнь,
преобладают микросфероциты



Б-ая Сук-ва
Костный мозг
Гемолизическая болезнь,
преобладают эритробласты, нормобласты

*Динамические показатели крови до и после
спленэктомии Б-ой Тани С. 5 лет.*

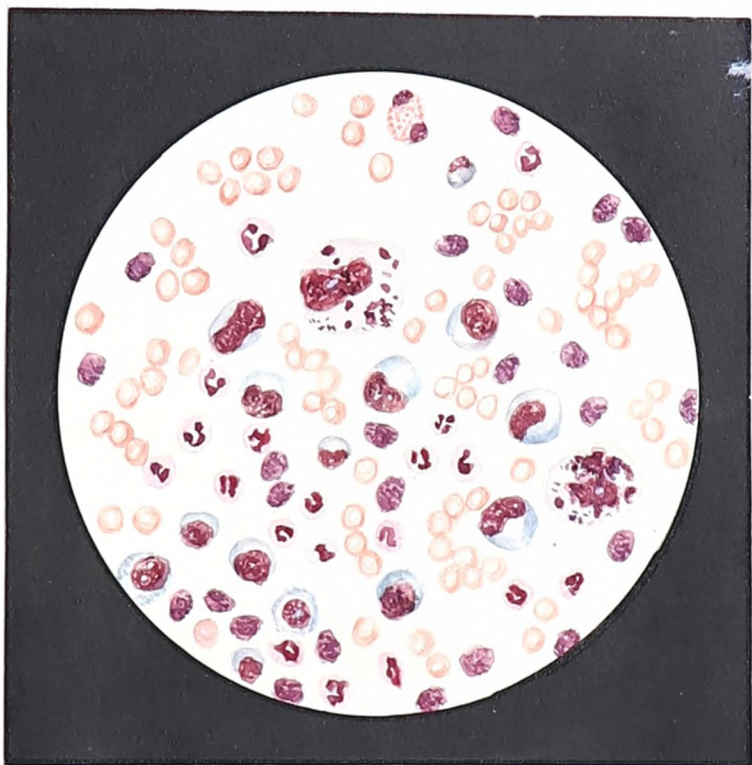
Таблица № 27.



30/1-1959 года операция-спленэктомия под интратрахеальным наркозом /эфир 20,0/. Удалена селезенка, вес ее 300,0, размеры 15х9х4 см; удалена и добавочная селезенка размером с крупную горошину. Цитология селезенки представлена на рисунке.

Гистологическое исследование селезенки: ткань селезенки полнокровная. Фолликулы крупные без четких контуров, местами видны нежные соединительнотканые волокна. Синусы расширены. В добавочной селезенке структура аналогична выше описанной.

До операции перелито 400,0 витаминной смеси, 90,0 40%



Б-ая сук-ва

Картина мазка селезенки

Гемолитическая болезнь

Лимфоидные элементы, крупные ретику-
лярные клетки, макрофаги, нейтрофилы,
плазмобласты, плазматические клетки

глюкозы, 180,0 одноклассной цельной резус отрицательной крови. Во время операции перелито 250,0 физиологического раствора, 160,0 одноклассной цельной резус отрицательной крови.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

В настоящее время девочка здорова, учится. В периферической крови сохраняется микросфероцитоз. 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. Спленэктомия 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. Уиппл и Петерсон /1936г/ предлагают делить все формы гемолитической анемии на типичные и атипичные. Бенамоу /Benamou/ делит формы гемолитической анемии на 1/ врожденную, 2/ приобретенную симптоматическую и криптогенную.

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

1. 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 аутогемолизина, находящегося в сыворотке больного,

1/ пароксизмальная ночная гемоглобинурия /болезнь Мари^кафа-Микели/.

Признаки: 1. Хроническая гиперхромная анемия /макроцитоз эритроцитов/, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз; 2/ нет выраженной спленомегалии и нормальная резистентность эритроцитов; 3/ Приступы носят ночной характер и нередко 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/ Гемоглобинурийная лихорадка.

4/ Посттрансфузионная гемолитическая реакция.

5/ Отравление гемолитическими ядами.

Х.Х.Владос, Г.В.Осеченская, А.П.Белусов /48/ выделяют:

1. Хроническую гемолитическую анемию врожденной формы с

преимущественным внутриклеточным гемолизом, микросфероцитозом;

2. Приобретенную форму гемолитической анемии, последняя по клиническому течению подразделяется на: а/ острую; б/ под - острую; 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 желтух и без отеков; б/ с желтухой; в/ с отеками. 3/ Врожденную семейную гемолитическую анемию: а/типа Минковского-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 /0,6-0,7% *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.

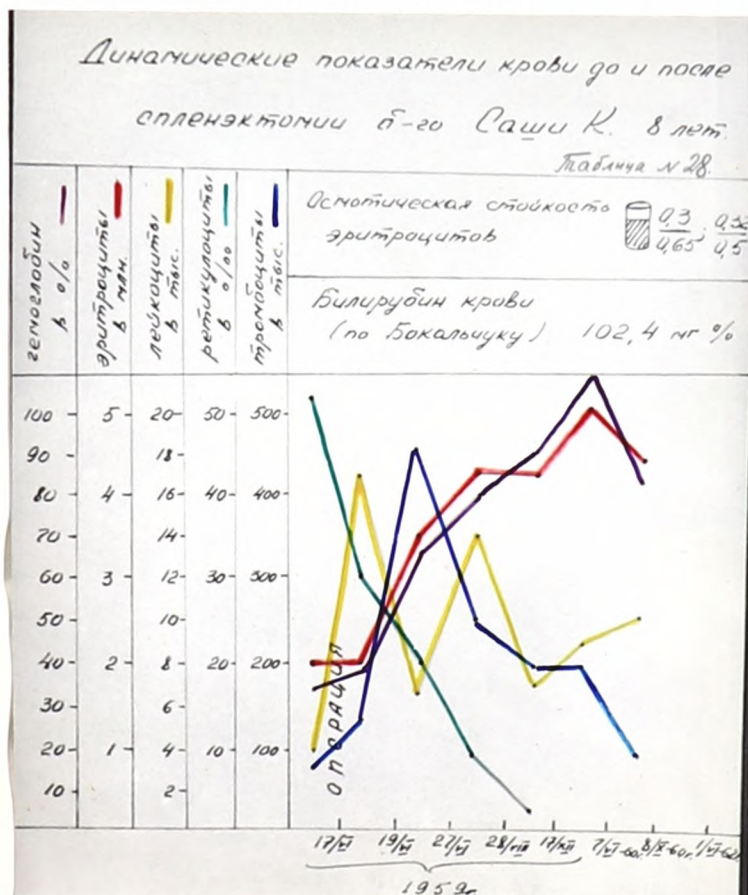
При дифференциальном диагнозе семейной гемолитической анемии надо иметь ввиду портальную гипертензию, циррозы печени, болезнь Банти, тромбфлебитическую спленомегалию /, злокачественное малокровие, эритремию, алиментарную анемию с симптомокомплексом Якиш-Гайема, острый миелоз, спленомегалию типа Гоше, Нилман-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: "миелоидный лейкоз", "цирроз печени", "инфекционный гепатит".

Приведем наблюдения двух детей с ошибочными направительными диагнозами.

1. Больной Сама 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,

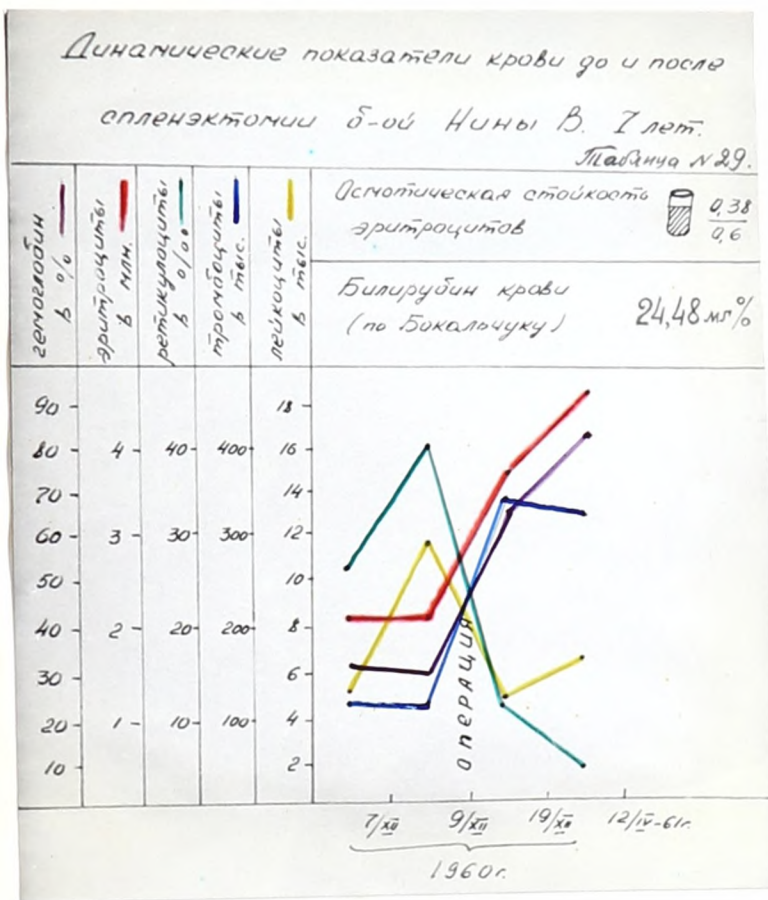
склер, общей слабости, рвоты. Последний раз гемолитический криз наблюдался 14/VI-59 г. Из анамнеза известно, что отец ребенка ум^{ер} от гемолитической анемии. Из инфекционных заболеваний ребенок перенес корь, ветряную оспу, коклюш. При поступлении состояние ребенка тяжелое, температура 38° , вялый, неохотно отвечает на вопросы. Кожные покровы, склеры, интенсивно окрашены в желтый цвет. В легких дыхание везикулярное. Тоны 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 интратрахеальным 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 пульпы. 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. Иана В., 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 11 лет болен желтухой. При поступлении состояние девочки тяжелое, вялая, бледная с желтушным оттенком кожи. Истощена. Тоны сердца приглушены,

грубый систолический шум на верхушке сердца, проводится на сосу-
ды. Пульс 120 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполне-
ния и напряжения. Печень на 2 см. ниже реберной дуги. Селезенка
на 4 см. выступает из подреберья, плотная, болезненная при паль-
пации. Анализ крови I/XI-1960 г. эритроцитов 1.040.000, гемо-
глобин 19%, Реакция на уробилин, стеркобилин положительные.
Показатели крови, резистентности эритроцитов, билирубина сы-
воротки крови отражены в таблице № 29.





Больная Нина В., 7 лет, до операции

9/XII-60 г. операция — спленэктомия под интратрахеальным 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. Выписана домой в хорошем состоянии. В настоящее время девочка полностью здорова. Срок наблюдения 1 год 6 месяцев. За этот период ангины 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, сопровождающее ся нарастающей анемией, частыми температурными реакциями, иногда развитием пигменточаечного холангита. /Г.М.Соколова, 1954 г, Г.Гиршфельд и др./

Д.М.Гроздов и М.Д.Нащора, В.В.Дибичев, 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.Гиршфельд, Мейо, Н.К.Горняев, П.А.Герцен, Е.И.Березов, С.И.Шуренков, Е.В.Корчиц, И.Л.Фаерман, Я.А.Кампелымахер, 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, Эдвардс/*Edwards*, 4187, Шёнлеб *Schönlebe*, 470/, Бертау, Монне, Панель/*P. Bertoye, P. Monnet, X. Pinnel* 429/, Вальтер и Чаффин/*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 2 Московского Мединститута. 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" /И.Л.Фаерман, 1928 г/, "результаты здесь стойки и постоянны" /В.А.Шаак, 1939 г/. "...блестящий результат спленэктомии при гемолитической жел-

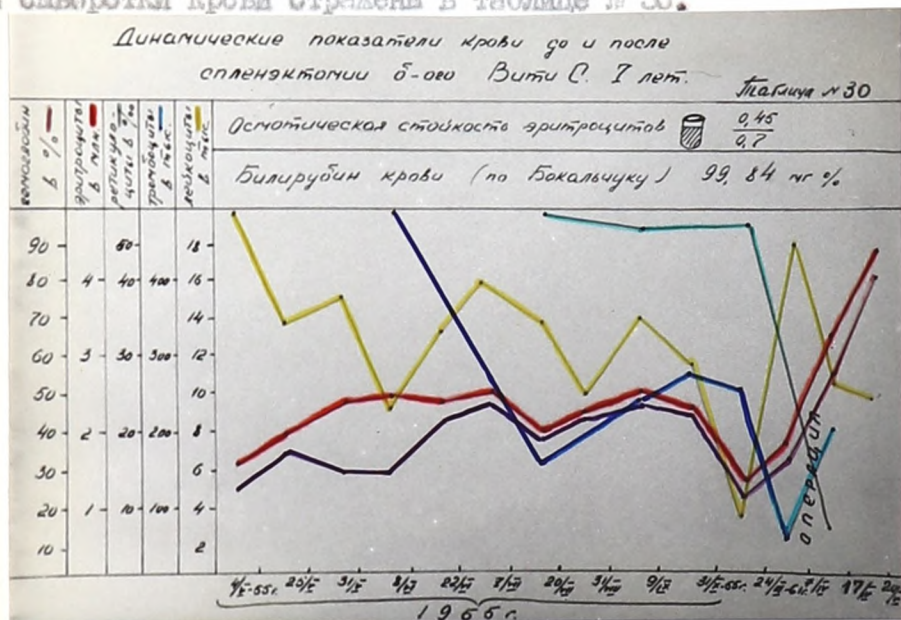
тухе дало право считать ее радикальной операцией" /Е.Л.Березов и Т.И.Белоглазова, 1941 г/. "Единственно возможным и рациональным способом лечения является оперативное удаление селезенки /А.Ф.Тур, 1957г/. "Спленэктомия при этом заболевании оказывает благоприятное влияние" /М.С.Маслов, 1961 г./

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 11 месяцев лежал в соматическом стационаре, где был поставлен диагноз "алиментарная анемия с симптомокомплексом Якиш-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-

лое, очень бледный, вялый. Кожные покровы восковидные с субиктеричным оттенком. Башнеобразный череп, седловидный нос. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца притуплены, 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 нижним полюсом опускается до гребешковой линии, плотная, болезненная. Реакция 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 последнее время показатели гемоглобина снижались до 8%.

Миклогрессия: эозинофилы 3,6, миэлобласты 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, плазмциты 0,6, клетки РЭС 1,0, проритробласты 1,4, эритробласты базофильные 10,2, полихроматофильные 18,4, оксифильные 28,8, мегакариоциты 0,2, миелокариоциты 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-спленэктомия под интратрахеальным наркозом /эфир 15,0/. Удалена селезенка размером 15х11х5х3 см. вес 490 граммы.

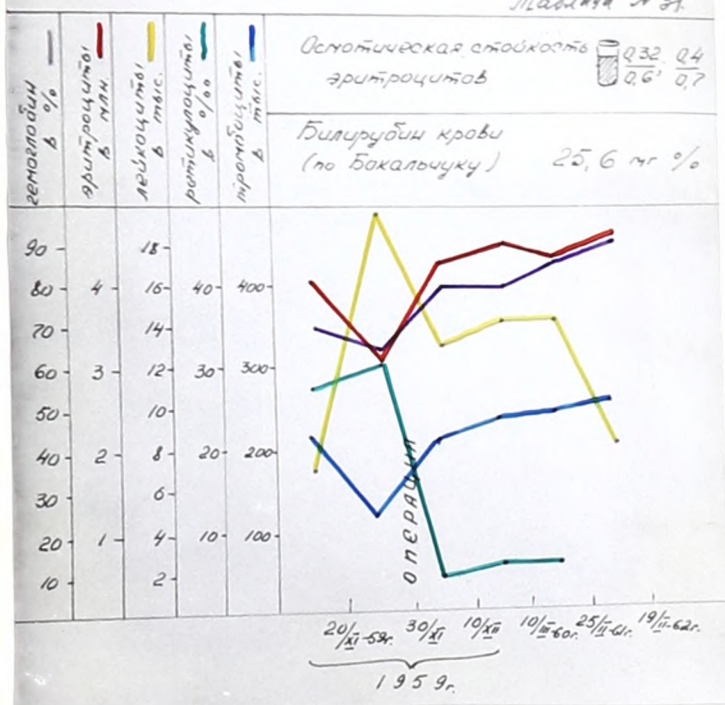
Исследование селезенки: гистологическая структура селезенки сохранена. Красная пульпа резко полихромна, синусы переполнены кровью. Фолликулы с крупными реактивными центрами. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 10 сутки выписан домой в хорошем состоянии.

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. 3 лет.

Таблица № 31.



В12, 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 нарушены.

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 интратрахеальным наркозом /эфир 10,0/. Удалена селезенка размерами 8х6х2 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-мошоночной грыжи.

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

Спленэктомия 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. В.И.Лорие, А.С.Кукель и М.А.Умнова /196/ указывают, что через 25-30 дней количество эритроцитов и гемоглобина достигало нормы, а при нерезкой анемии даже раньше. У наблюдаемых нами детей, показатели красной крови нормализовывались к 10 дн после операции. Рост гемоглобина и форменных элементов крови после спленэктомии ряд авторов объясняют снятием тормозящего влияния селезенки 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, микросфероцитоз, 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 /Г.С.Истаманова, Гайльмайер и Альбус, 1935 г. *Heilmeyer L., Albus L.*]

3/ Исчезают гемолитические кризы и явления гемолиза /В.В.Дибичев /105/, Н.Н.Милостанов, Н.А.Коленко-Легезо и М.И.Шраго /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 49I 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 5I 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./ приводит сводные данные о 12I 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.Депп 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.Пакадзе, В.К.Бойко и П.Ф.Димидок /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 ане-

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.Лорие, А.С.Кукель 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 микросфероцитоз, 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 Н.К.Горяева/1931:

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

Г Л А В А 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.

1. НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ 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.Белюс, 1954 г., Л.Б.Толуб, 1955 г. А.П. Цветков, 1957 г., И.М.Старовойтов, 1959г., М.Д.Граченко, 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.Березнеговскому/ 1/Серьезные 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 лимфу, 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.И.Фаерман дает иную классификацию непаразитарных кист:

1/ Серозные кисты /единичные и множественные/

2/ Кровянисто-серозные кисты

3/ Гематомы.

По патологоанатомическому 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: отщипывание 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.Тошев, А.Аврамов кистозные непаразитарные образования селезенки разделяют на: 1/тонкостенные кисты, которые образуются, вероятно, из включения клеток брюшины в поверхность паренхимы; 2/эпидермоидные кисты и 3/мультилокулярные лимфангиомы.

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 периспленита/Н.И.Березнеговский/; опухолевидное образование на месте селезенки, иногда селезенка опускается 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 смещены, 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 травм рост кисты ускоряется.

При дифференциальной диагностике следует помнить об:опухо-
лях левой почки, кистах салыника, брыжейки, поджелудочной же-
лезы, силеномегалиях при заболеваниях системы крови. Кисты
поджелудочной железы лежат ближе к средней линии. Для диффе-
ренциального диагноза большое значение имеет рентгенологичес-
кое обследование больных. Хирургическое вмешательство при
кистах селезенки должно быть радикальным, сводящимся к силен-
эктомии.

Приводим наше наблюдение: Больная Люда К., 11 лет, поступи-
ла в клинику детской хирургии 10/УП-1959 г. Больна девочка на
протяжении трех лет, периодически жаловалась на боли в левом
подреберье, затем стал увеличиваться в объеме живот, в янва-
ре 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 се-
лезенка была значительно увеличена в объеме и покрыта фибри-
новым налетом. Вполне естественно, что производить удаление
селезенки в тот момент было не показано из-за тяжести основ-
ного заболевания - перитонита.

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

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.

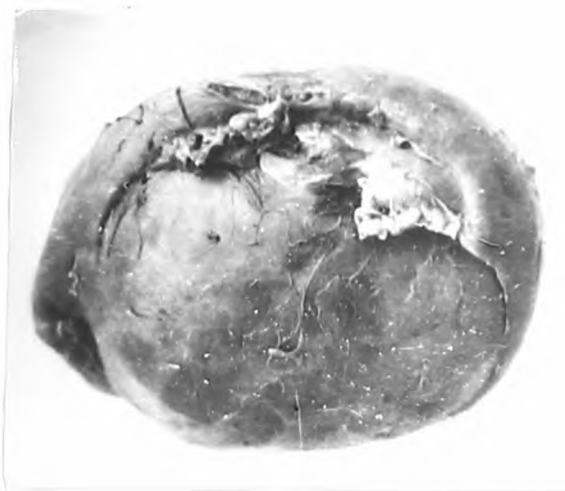
Пунктат костного мозга: миелобластов 1, промиелоцитов 7, миелоцитов 2, юные 17, палочкоядерные 25, сегментоядерные 9, эозинофилы 2, ретикулярные клетки 1, плазматические клетки 2, эритробласты оксифильные 27, эритробласты базофильные 6, про-эритробласты 1. Индекс Лейко /эритро2:1. Остаточный азот крови 24мг%. 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-сигменэктомия 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.фото-снимок/ 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 темносинюшного цвета. Окружность 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 фиброцитов; капсула без резких границ переходит в ткань селезенки, переплетаясь здесь с пульпой. В некоторых участках стенки кисты встречается отложение солей извести, 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 вливанием 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. СПЛЕНОМЕТАЛИЯ 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/Шлангенгауффер, А.И. Абрикосов, А.И.Струков, Ашоф, Эпштейн, Либ, Маршак, М.Ф. Мельников-Разведенков и др./

В 1907 году Шлангенгауффер 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 нередко 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, З.Д.Бахтина и Е.И.Миронович, М.Ф.Мельников-Раведенков, А.М.Папин 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 указывают, что кожа больных с болезнью Гоше имеет характерный коричнево-желтый или окряно-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 преобладает 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 составляла 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 после операции. У Кушинга и Стаута 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 Бруги 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 спленоомегалией 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.

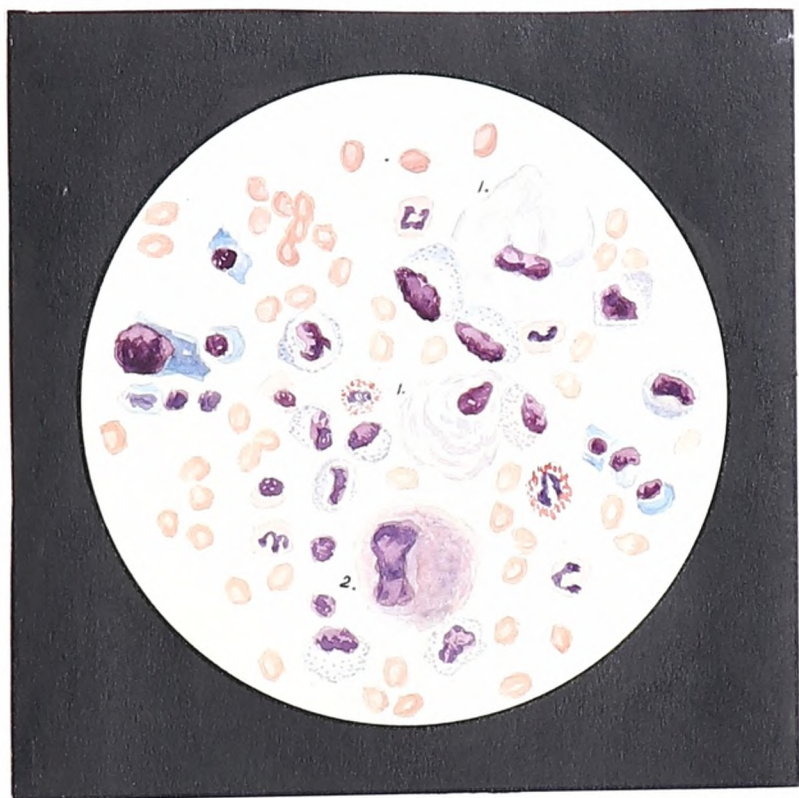
Ребенок от первой беременности, молодых, здоровых родителей. Из инфекционных заболеваний девочка ничем не болела.



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 миелокариоцитов. Промиелоциты 20, миелоциты 5, юные 9, палочкоядерные 16, сегментоядерные 8, эозинофилы 5, эритробласты оксифильные 30, эритробласты базофильные 4, мегакариоциты 3. Встречаются клетки Гоше единичные в препарате.

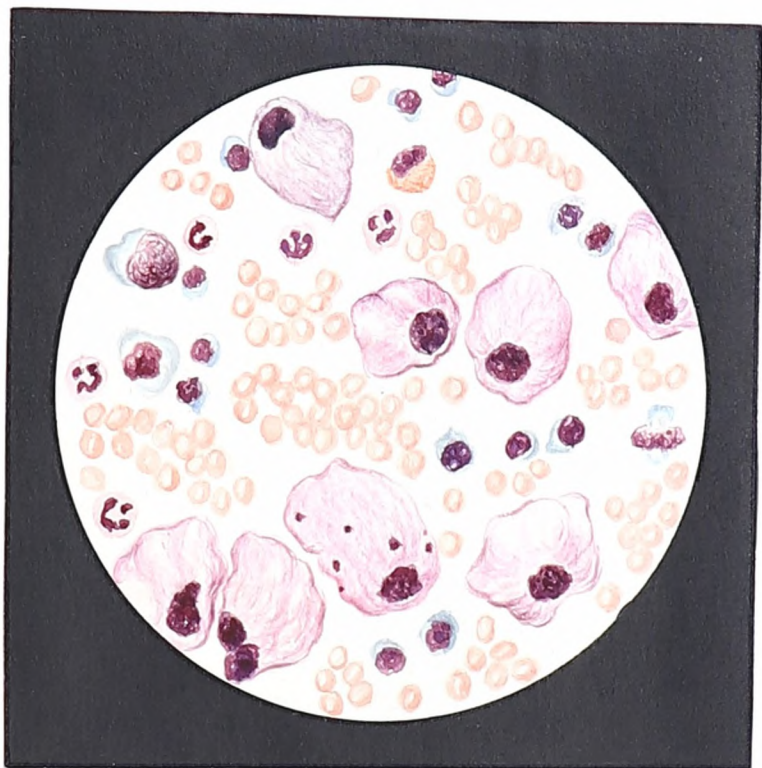
Анализ мочи на уробилин, желчные пигменты отрицательные. Сахар крови 117мг%. Гипергликемический показатель 1,16, гипогликемический показатель 1,15. Билирубин крови по Бокальчуку 12,8 мг%, реакция Ван-Ден-Берга непрямая. Электрокардиограмме



Б-ая Игошина 13. IV. 1959

Лункат Костного мозга

1. Клетки Гоше (за 2 м-ца до спленэктомии)
2. Мегакариоцит.



Б-ая Игошина 13.vi 1959г.

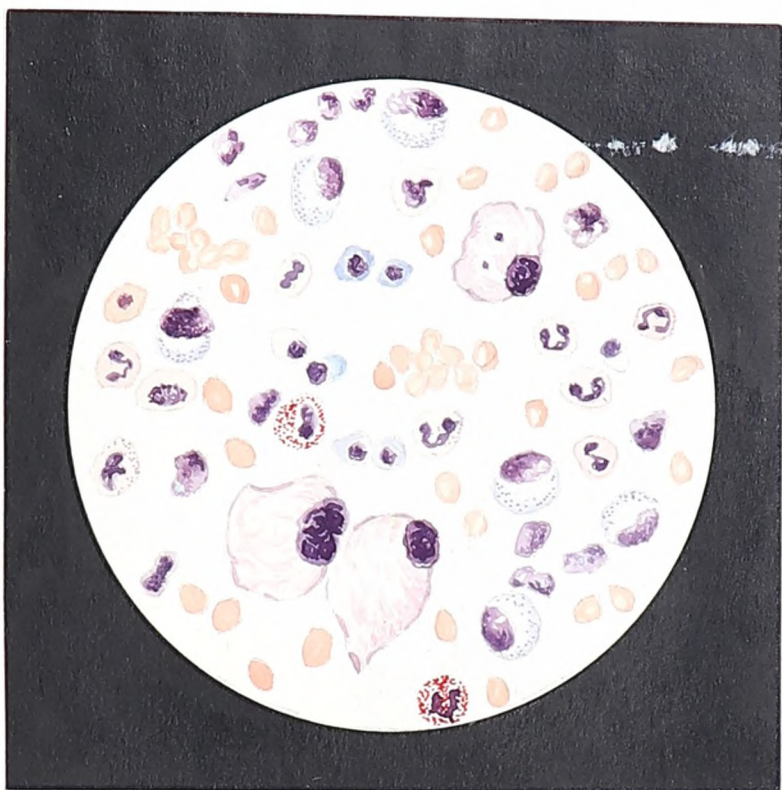
Клетки Тоше в мазке селезенки

без отклонений от нормы. Реакция Вассермана отрицательная. Протромбиновый индекс 94%. Рентгеноскопия органов грудной клетки без видимой патологии. На снимках костной системы изменений нет.

Под интратрахеальным 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 18х6х5 см. Вес 440,0. Белесоватая с поверхности гладкая, имеются глыбокие борозды, разделяющие селезенку на две части. Цитологическое исследование селезенки: лимфоциты 82, плазмциты 5, сегментоядерные нейтрофилы 10, эозинофилы 2, метакарициты 1, клетки Гоше группами и отдельно в препарате.

Гистологическое исследование селезенки: фолликулы мелкие, редко расположенные, в них имеются крупные округлые клетки с светлой пенистой протоплазмой. Синуусы 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. Послеоперационный период протекал без осложнений. Девочка получила I миллион 200 тысяч единиц пенициллина, 600.000 тысяч единиц стрептомицина, липокаин с 3 дня после операции, норсульфазол 6,0. Выписана домой в хорошем состоянии. Анализ крови при выписке с



Б-ая Илошина
 23. VI. 1959
 Функции костного мозга
 клетки Ланге (на 10-й день после
 спленэктомии)

хорошими показателями крови. В пунктате костного мозга сохраняются клетки Гоше.

В настоящее время у девочки имеются тяжелые дисэнцефальные расстройства: плохо ходит, плохо глотает пищу, плохо говорит.

Наблюдение 2. Больной Сережа Ф., 1 год 2 месяца, поступил в клинику детской хирургии 8/XI-1959 г. с диагнозом: "Спленомегалический цирроз печени". Синдром портальной гипертензии". В мае 1959 г. у ребенка обнаружили увеличенную селезенку и печень. Проводили антирахитическое 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 удовлетворительное. Кожные покровы бледные. Ребенок пастозный. Тургор тканей понижен. Периферические лимфоузлы от горошины до боба, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки изменений не выявлено. Живот "лыгушачий", увеличен в объеме, несколько ассиметричен 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-спленэктомия под интратрахеальным 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, тромбоцитов 380 000-520 000.

Обобщение: Мы привели наблюдения двух детей с болезнью Гоше. Это заболевание встречается у детей крайне редко. Диагностика заболевания представляет определенные трудности, даже после пункции костного мозга, селезенки/наблюдение 2/. Коричнево-желтая или охряно-коричневая окраска кожи далеко не постоянный симптом болезни Гоше. Мы ни в одном наблюдении не видели отклонений в окраске кожных покровов. В ранних стадиях болезни Гоше, 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 Ходжкиным в 1832 году. Несмотря на свою многолетнюю историю вопросы этиологии, патогенеза и терапии до настоящего времени являются неясными, дискуссионными.

Одни авторы относят лимфогранулематоз к системным заболеваниям лимфатического аппарата.

А.И.Абрикосов, Н.Я.Чистович считают лимфогранулематоз разновидностью системного заболевания ретикулоэндотелиального аппарата.

И.В.Давыдовский указывает, что лимфогранулематоз является хроническим ретикулоэндотелиозом и относится к группе лейкозов. До сих пор нерешенным остается вопрос, что лежит в основе

лимфогранулематоза -воспалительный процесс или же новообразо-
вание ткани.

Штернберг установил туберкулезную этиологию лимфогранулема-
тоза, 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 при-
шли к выводу, что лимфогранулематоз есть хронический, вызывае-
мый стрептококком.

Некоторые авторы усматривают в основе патологического про-
цесса при лимфогранулематозе действие какого-то вируса.

Наличие у больных, страдающих лимфогранулематозом, эозино-
филии, нейтрофилии, сдвига нейтрофилов влево, лейкопении,
колебаний температуры и т.д. дают основание предположить, что
неизвестная инфекция /вирус, стрептококк и другие /проявляют
свое действие в уже сенситивизированном организме. В послед-
ние годы раздаются голоса в пользу опухолевой теории.

Клинически лимфогранулематоз протекает очень разнообразно
в зависимости от размеров и локализации пораженных лимфати-
ческих узлов. На основании преобладания тех или других сим-
птомов выделяют следующие формы лимфогранулематоза: 1. локали-
зирования - с поражением лишь одной двух групп периферических
лимфатических узлов; 2. Медиастинальная - с поражением лимфа-
тических узлов средостения; 3. спленоомегалическая - 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.Кисел

Со стороны красной крови наблюдается медленно нарастающая анемия, впоследствии 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/миэлоциты, миэлобласты/. У детей картина крови иногда напоминает лейкомию. РОЭ-42-72.

Лимфогранулематоз ведет к значительной кахексии.

В литературе описаны наблюдения совершенно изолированного поражения селезенки лимфогранулематозом /Г.Гирифельд/. В этих случаях спленэктомия дает благоприятные исходы /И.И.Фарман/

Наше наблюдение: больной Алеша С, 7 лет, поступил в клинику детской хирургии 28 мая 1958 года с диагнозом: "спленомега-

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 получил 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 определен, 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 Балькачуку 38,4 мг%, реакция прямая. Реакция на уробилин мочи

положительная.

21 июля 1958 г. операция-спленэктомия под интратрахеальным наркозом. В рану выведена больших размеров, очень плотная селезенка в плотных сращениях у верхнего и нижнего полюсов. Нечень несколько уменьшена в размерах, плотноэластической консистенции.

Операция проходила под непрерывным внутривенным переливом - ием крови. Размеры удаленной селезенки 20х2х6 см., вес 500,0. Поверхность селезенки покрыта большими плотными узлами, темновинного цвета с белесоватыми участками /см. фотоснимок/



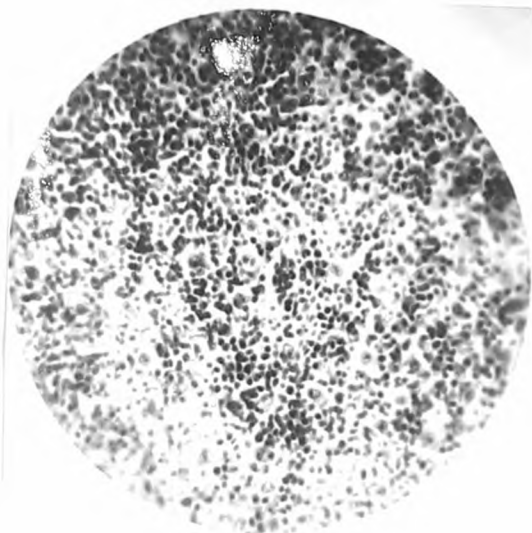
Фотоснимок селезенки 6-го Алексея С, 7 лет

На разрезе селезенки множество крупных очагов, образованных за счет группы мелких выбухающих круглых серого цвета узелков. В большей своей части селезенка сохраняет обычную структуру. /см. фотоснимок/



Селезенка на разрезе больного Алеши 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 полиморфен: очень много отростчатых клеток с 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 6-го Алеша С. 7 лет
Большое скопление эозинофилов



Микропрепарат селезенки 6-го Алеша 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, истеричность кожных покровов стала меньше, периферические лимфоузлы не увеличены. Анализ крови: эритроцитов 4.940 000, гемоглобин 72% /12%/, лейкоцитов 19 900, эозинофилов 17, палочкаядерные 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, палочкаядерных 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, бояться пошевелиться. Кожные покровы, слизистые бледные. Отмечается повышенная жажда. Пульс слабый, быстрый, нитевидный. Имеются иррадирующие боли к левой лопатке, обусловленные раздражением субдиафрагмальной области, что передается через *n. phrenicus* и его анастомозы с *plexi brachialis*. Кровяное давление падает и уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Первоначально количество лейкоцитов увеличено за счет сгущения 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 *Traube* 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 Саха 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 принесли 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. Тоны сердца притуплены. 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 отло-
гих 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 первоначаль-

ный разрыв селезенки был временно прикрыт салынком, 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 опленэктомия. Детская 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 селезенек 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 спленоомегалией, болезнью Банти, спленогенным циррозом печени.

9. Диагностика портальной гипертензии у детей основывается во-первых, на клинико-гематологических данных: спленоомегалия, 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, спленоометрия, спленопортография.

10. В Клинике принята простая и практически удобная классификация портальной гипертензии:

I. Внутривенечная порталная гипертензия

компенсированная стадия	21 человек
декомпенсированная стадия/ослож- ненная асцитом, кровотечениями и их сочетанием/	7 детей

II. Виспеченочная порталная гипертензия

компенсированная стадия	25 детей
декомпенсированная стадия	17 детей

III. Нами у 70 детей с синдромом порталной 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 76,5% /48 детей/, удовлетворительный в 19,1% /13 детей/, летальный в 10,3% /7 детей/. Длительность сроков наблюдения до 12 лет.

IV. Одна спленэктомия при синдроме порталной гипертензии у детей далеко не всегда эффективна. Спленэктомия в сочетании с оментоорганопексией у детей при кровотечениях из варикозных вен пищевода является паллиативной операцией.

V. Правильный выбор способа оментоорганопексий и его своевременное применение в сочетании со всем комплексом консервативной терапии наиболее правильный путь лечения порталной гипертензии у детей.

VI. 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. Спленоматометрия в диагностике нарушений портального кровообращения. Автореф. дисс. канд. Москва, 1961.
4. АВТОНОМОВ В.И., НАЙФИС Е.И. 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, XXV, 69.
7. АЛЕКСЕЕВ Г.А. К вопросу о роли селезенки в патогенезе врожденной (микросфероцитарной) гемолитической болезни в свете отдаленных результатов спленэктомии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1956, I, 29.
8. АЛЫПЕРИН 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.А. 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. Спленомегалии 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. Спленэктомия при гепатолиенальных заболеваниях. "Вопросы хирургии войны и абдоминальной хирургии", Горький, 1946.
19. БЕЛОГЛАЗОВА Т.И. Спленэктомия 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. М. I 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 преподав. 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", 1949, 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. "Восстановительная хирургия", 1948, 2, 1, 142.
31. БРАЙЦЕВ В.Я. Послеоперационный период у спленэктомизированных больных. В кн. Институт клинической и экспериментальной гематологии. Вопросы клинической и экспериментальной гематологии, 1959, 1, 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 гипертензии. "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, 1, 38.
36. БУРДЕНКО Н.Н. К вопросу о последствиях перевязки *v. porta*. Собрание сочинений, 1952, 6, 7.
37. БУРДЕНКО Н.Н. Перевязка *a. hepatica* с одновременной и предварительной васкуляризацией печени салынком. Собрание сочинений, 1952, 6, 208.
38. БИРКУН А.А. К вопросу о тромбофлебитической спленомегалии. "Архив патологии", 1952, 6, 64.
39. БЫКОВ К.М.,
ВЛАДИМИРОВ Г.Е.,
ДЕЛОВ В.Е.,
КОНРАДИ Г.П.,
СЛОНИМ А.Д. Учебник физиологии. Медгиз, 1955, 163.
40. ВАЙНБЕРГ С.Б.,
ОДИНОВА 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-лиенальный 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 Верльгофа. Труды Воронежского Гос. мед. института, 1952, 1, 79.

43. ВАЙНБЕРГ С.Б.,
ОДИНОВА В.А. Морфология селезенки, удаленных у детей при так называемом гепато-лиенальном синдроме. Реферат на научной конференции МОНИКИ 24 декабря 1959, 32.
44. ВИНОГРАДОВ В.В.,
ГОЛУШКО Ю.А. Операция перевязки печеночной артерии как способ лечения портальной гипертензии. "Хирургия", 1955, 5, 61.
45. ВИНОГРАДОВ В.В. Демонстрация 2 больных с циррозом печени после операции перевязки печеночной и селезеночной артерии. Сообщение в хирург. обществе 12.3.54 г. "Хирургия", 1954, 8, 90.
46. ВЛАДОС Х.Х. Клинические показания к спленэктомии при болезнях кроветворных органов. Вопросы клинич. и экспериментальной гематологии, 1931, 1, 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 желтухи, "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 архив", 1960, 4, 98.
53. ВОРОНИН А.Г.,
ЮСЬКО С.М.,
ЗОРИНА З.П. К вопросу о спленэктомии при болезни Верльгофа. "Педиатрия", 1961, 2, 16.
54. ВАСИЛЕВ Р.А.,
СМИРНОВ В.Н. К вопросу о тромбфлебитической селезенке. "Казанский медицинский журнал", 1957, 1.
55. ВИШНЕВСКИЙ А.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 гемолитической 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. ГАЛЫШЕРИН А.А. К патогенезу и терапии рецидивирующей пурпуры "Терапевтический архив", 1925, 5-6, 146.
62. ГАЛЫШЕРИН Э.И. Определение портального давления при помощи пункции селезенки. "Хирургия", 1957, 4, 109.
63. ГАЛЫШЕРИН Э.И. Опыт диагностики и лечения портальной гипертензии. Автореф. дисс. канд. Москва, 1959.
64. ГЕНЕРАЛОВ А.И. Спленэктомия при спленогенном циррозе печени и тромбоблебитической 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. Спленэктомия у детей при спленогенном циррозе печени "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 26.
67. ГЕНЕРАЛОВ А.И. Спленэктомия при спленогенном циррозе 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 1-й сборник работ пропедевтики, хирург. клиник и ин-та для лечения опухолей", 1925, 2, 148.
72. ГЕРШЕНОВИЧ Р.С. К изучению гематологических, биохимических и физико-химических особенностей костно-мозгового пунктата 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, 11, 44.

75. ГЕФТЕР Л.И. Случай спленэктомии при верльгофовой ("Клиническая медицина", 1929, 16, 1009.
76. ГЕФТЕР Л.И. Спленэктомия при заболеваниях кровотоков органов. "Терапевтический архив", 1938, 16, 322.
77. ГИРШФЕЛЬД Г. Учебник болезней крови, 1936.
78. ГИРГОЛАВ С.С. Экспериментальные данные к вопросу о приращивании сальника в брюшной хирургии. Дисс. СПб, 1907.
79. ГИНИЗБЕРГ Н.Г., ЯМПОЛЬСКИЙ С.М. Тромбофлебитическая спленомегалия у детей. В кн. Труды Новосибирского Гос. ин-та усовершенствования врачей, 1945, 24.
80. ГОРЯЕВ Н.К. Клиника спленопатий. В кн. Основы и достижения современной медицины, 1939, 6, 110.
81. ГОРЯЕВ Н.К., СЕРГИЕВСКИЙ М.В., ЦВЕТКОВ И.И. К вопросу о роли селезенки в портальной кровотоке. Ученые записки Казанского Гос. университета, 1929, 89, 3-4, 456.
82. ГОРЯЕВ Н.К. О показаниях к спленэктомии "Казанский мед. журнал", 1934, 6, 549.
83. ГОРНИЦКАЯ Э.А. Свертываемость крови у детей здоровых и при различных заболеваниях. "Педиатрия", 1925, 2, 3.
84. ГОМЗЯКОВ Г.А. Хирургическое лечение портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1955, 4, 11.
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 гематологии и переливания крови", 1960, 7, 11.
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, 11, 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-летию юбилею И.И. Файншмидта Б.М., 1937, 133.
96. ГОЛУШКО Ю.А. Опыт перевязки печеночной артерии при лечении портальной гипертензии. Автореф. дисс. канд. М., 1956.
97. ГЛИОЗМАН М.А. Случай тромбоза селезеночной вены. "Клиническая медицина", 1947, 25, 3, 69.
98. ГРИДИНА Г.И. Спленопортография при портальной гипертензии у детей. Сб. науч. трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста", Свердловск, 1962.
99. ГРИДИНА Г.И. К вопросу портальной гипертензии в детской хирургической практике. Сб. научных трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста". Св., 1962.
100. ГРИДИНА Г.И. К вопросу хирургического лечения болезни Верльгофа у детей. Сб. науч. трудов Мединститута № 37. "Вопросы хирургии детского возраста", Св., 1962.
101. ДАВЫДОВСКИЙ Л.А. 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. ДЕПН М.Е. Хирургическое лечение спленомегалической формы цирроза печени. Сборник науч. трудов, 13. Материалы первой итоговой научной конференции по проблеме "Создание органических анастомозов в эксперименте и клинике". Рязань, 1962, 164-167.
104. ДЖАНЕЛИДЗЕ Ю.Ю. Прения по докладу В.А. Шаак. В кн. Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов. Л., 1939.
105. ДИБИЖЕВ В.В. Спленэктомия при некоторых заболеваниях системы крови (болезнь Верльгофа, гемолитическая желтуха, тромбофлебитическая спленомегалия, спленогенный цирроз печени). Рефераты докладов юбилейной научно-практической конференции врачей, посвящен. 400-летию добровольного присоединения Кабарды к России, 1957, 23.

106. 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.
107. ДИМИТРОВ С.,
БАЕВ Б.,
ТОШЕВ Ю.,
АВРАМОВ А. Детская хирургия, 1960 г.
108. 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.
109. ДОЛЕЦКИЙ С.Я. Травматический разрыв селезенки и диафрагмы у ребенка 4 лет. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1953, 6, 45.
110. 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.
111. ДУПЛИК З.К. Опыт лечения больных с подкожными травматическими повреждениями селезенки (по материалам первой Криворожской городской больницы). "Новый хирургический архив", 1961, 11, 26.
112. ДУРНОВ Л.А. Доклад в секции хирургии детского возраста общества хирургов Москвы и Московской области 1960-1961, "Хирургия", 1962, 6, 140.
113. ЕЛАНСКИЙ Н.Н. Выступление в прениях по докладу С.Д. Терновского "Хирургия", 1953, 3, 89.
114. ЕМЕЛЬЯНОВА Ю.М.,
МАРТЫНЧЕВ А.Н. О динамике венозного давления при наложении порто-кавальных анастомозов. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1958, 2, 49.
115. ЗВЕРЕВ А.Ф. и
ГРИДИНА Г.И. Портальная гипертензия у детей. Доклад на II Всероссийском съезде хирургов, Саратов, 1962.
116. ЗАВАДСКАЯ Г.И. К клинике тромбоза селезеночной вены. "Клиническая медицина", 1953, 7, 31, 52.
117. ЗАСУХИНА В.Н. Болезнь Верльгофа у детей. Дисс. канд., 1945.
118. ЗАСУХИН П.Н. О селезенке у детей. Дисс. СПб, 1899.

119. ЗИЛЬБЕРМАН Е.Л.,
КУДРЯВЦЕВА Е.Н.,
СЕРКОВСКИЙ А.Н. О так называемой тромбофлебитической спленомегалии. "Советская педиатрия", 1935, 6, 37.
120. ИМНАМШВИЛИ Б.Е. Травматические подкожные повреждения селезенки "Хирургия", 1954, 7, 10.
121. ИВАНОВ И.А. Отдаленные результаты спленэктомии и ее влияние на морфологический состав крови. Труды Пермского Медицинского института, 1950, 24-25, 403.
122. ИСТАМАНОВА Г.С.,
СВЯТСКАЯ А.Д.,
МЯСНИКОВ А.А. О влиянии селезенки на костный мозг. (Экспериментальные наблюдения). "Терапевтический архив", 1939, 17, 6, 181.
123. ИСТАМАНОВА Г.С. К вопросу о патогенезе тромбоза системы воротной вены. "Терапевтический архив", 1939, 17, 3, 31.
124. ИСТАМАНОВА Г.С. К вопросу о влиянии селезенки на кроветворение. "Клиническая медицина", 1939, 17, 8, 35.
125. ИСТАМАНОВА Г.С. К вопросу о влиянии первой системы на эритропоэз. "Клиническая медицина", 1939, 17, 8, 57.
126. КРАКОВСКИЙ Н.И. Прения по докладу Б.А. Петрова "Хирургия", 1958, 9.
127. КРАКОВСКИЙ Н.И.,
ШИШКИН В.П. О хирургическом лечении портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1957, 1, 68.
128. КАГАНОВ А.С. Приоритет отечественных ученых в изучении лимфогранулематоза. "Хирургия", 1952, 5, 69.
129. КОРИНИЦКИЙ А.О. О крови здоровых детей. Дисс. Киев, 1901.
130. КАЗАНСКИЙ В.И. Спленэктомия при болезни Вормли-Гофа, 1935.
131. КАЗАНСКАЯ Е.И. Значение пунктатов костного мозга для диагностики прогноза заболеваний кроветворного аппарата. "Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства", 1940, 12, 10, 459.
132. КАЗАНСКАЯ Е.И.,
СОРОКИНА Э.А. К вопросу об этиопатогенезе и ранней диагностике тромбофлебитической спленомегалии у детей. "Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства", 1948, 16, 5, 16.
133. КАПЛАН Э.М. Некоторые особенности клиники и отдаленные последствия геморрагического диатеза в детском возрасте. "Педиатрия", 1956, 5.

- 134.КАРТАВОВА В.А., К вопросу о спленопортографии."Вестник
КОРЯКИНА Т.О., хирургии им.И.И.Грекова,1955,4.
ПЧЕЛИНА Е.А.
- 135.КАССИРСКИЙ И.А. Клиническая гематология,1955.
АЛЕКСЕЕВ Г.А.
- 136.КАССИРСКИЙ И.А. Актуальные вопросы учения о спленопатиях.
Клин.мед.,1959,6,стр.15.
- 137.КАССИРСКИЙ И.А.,К вопросу о гематологических ошибках при
ХАСАНОВА К.А. показаниях к спленэктомии."Хирургия",1960,
2, 31.
- 138.КАЗАНСКИЙ В.И. Материалы к изучению о кроветворной функции
селезенки.С предисловием проф.Е.А.Березова,
И-Горджуй,1931.
- 139.КАСТАНЯН Э.М. Болезни селезенки.Ростов на Дону,1937.
- 140.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Хирургическое лечение некоторых заболева-
ний системы крови."Проблемы гематологии и
переливания крови",1960,1,29.
- 141.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Портальная гипертензия.Монография,1969.
- 142.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.О тромбфлебитической спленомегалии.
"Хирургия",1958,1.
- 143.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Исходы спленэктомии при некоторых заболе-
ваниях селезенки."Хирургия",1955,3,54.
- 144.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Спленэктомия при желудочных кровотечениях
с субтромбоцитозом (Болезнь Коровникова).
Клин.мед.,1955,3,62.
- 145.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Неотложная спленэктомия и показания к ней
при некоторых спленопатиях.Вестник хирургии,
1952, 72, 1,38.
- 146.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Чего можно достигнуть удалением селезенки
при некоторых спленопатиях.Труды госпит.
хирург.клиники,1951,5,257.
- 147.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.О поздних кровотечениях после спленэктомии
при заболеваниях типа Банти,как причина не-
удач этой операции.Труды госпит.хирургическ.
клиники, 1951,5,252.
- 148.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Спленэктомия,как неотложная операция при
спленопатиях.Труды госпит.хирург.клиники,
1951,5,237.
- 149.КАМПУЛЬМАХЕР Я.А.Портальная гипертензия.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, 11.
155. КИСЕЛЬ А.А. Два случая *Werlhoof's* болезни у детей (6 и 10 лет) окончившийся смертью. Врач, 1894, 33-34, 906.
156. КИСЕЛЬ А.А. К вопросу о связи между *Werlhoof's* болезнью и бугорчаткой. Русский врач, 1904, 26, 929.
157. КИСЕЛЬ А.А. К учению об абсолютном симптоме. "Врачебное дело", 1929, 21.
158. КИСЕЛЬ А.А. К вопросу о классификации так называемой пурпуры у детей. Казанский медицинский журнал, 1930, 26, 10, 1012.
159. КОРЧУЦ Е.В. Хирургические спленомегалии. Минск, 1939.
160. КОТИКОВ Ю.А. Морфология костного мозга здорового и больного ребенка, 1939.
161. КОТИКОВ Ю.А. Прижизненное исследование костного мозга. "Педиатрия", 1944, 4, 58.
162. КОТИКОВ Ю.А. Об особенностях фотального кроветворения. "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 пурпуры. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 9, 28.
165. КРИКОВ А.Н. Атлас крови. Медгиз, 1946.

166. КОПЧАЛОВСКАЯ И.М. Острая гемолитическая анемия. "Терапевтический архив", 1950, 22, 5, 59.
167. КОРИКИНА Т.О. В прениях по докладу А.И. Филиатова и М.В. Депп. "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 портальных 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 заболеваниях кроветворного аппарата. Автореф. дисс. док. М., 1952.
175. КОМАХИДЗЕ М.З. Прения по док. В.А. 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.
КАЛЯШЕВСКАЯ Т.М.
ПАСТОРОВА В.Е. Изменение тромбопластической активности крови и прочности капилляров вследствие спленэктомии. Доклады Акад. Наук СССР, 1956, 107, 1, 185.
178. КУКИН Н.Н.
ПРОКУПЕЦ Н.Г. К вопросу о неострой спленэктомии при тромбоблебитической спленомегалии. В работе А.Ф. Бродского УШ съезд хирургов УССР "Врачебное дело", 1954, 8, 730.
179. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. К этиопатогенезу геморрагической пурпуры. "Клиническая медицина", 1936, 12, 1820.
180. КУЗНЕЦКИЙ Д.П. К хирургии селезенки. "Новый хирургический архив", 1928, 14, 3, 381.

181. КЛИМОВИЧ И.Г.
ПАШЕРСТНИК П.А.
ФИНКЕЛЬСОН Е.А. Спленопортография в хирургии детского возраста. "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 гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1957, 7, 18.
184. ЛАНГОВОЙ 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. ВТЗ, т. 4, 1928.
188. ЛИДСКИЙ А.Т.
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Спленэктомия, как способ лечения некоторых заболеваний системы крови (непосредственные и отдаленные исходы). "Хирургия", 1954, 7, 21.
189. ЛИДСКИЙ А.Т.
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Спленэктомия, как способ лечения некоторых заболеваний системы крови. Протоколы юбилейной сессии Ленинградского института переливания крови. 1953 (25 лет служб переливания крови в Ленинграде).
190. ЛИДСКИЙ А.Т. Портальная гипертензия как хирургическая проблема. "Хирургия", 1956, 6, 3.
191. ЛИДСКИЙ А.Т. Проблема создания органами новых путей кровоснабжения. Актовая речь на 18 сессии Свердловского медицинского института. 15 марта 1955
192. ЛИДСКИЙ А.Т.
КАМПЕЛЬМАХЕР Я.А. Опыт хирургического лечения некоторых заболеваний 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 вены. "Клиническая медицина", 1930, 8, 23-24, 1271.

196. ЛИСОВСКАЯ С.И. Случай удаления селезенки по поводу болезни Банти. Хирургический архив Вельяминова, 1915, 5, 6, 587.
197. ЛИЦДЕМАН В.И. Выступление в прениях по докладу С.Д. Терновского. "Хирургия", 1953, 3, 91.
198. ЛОРИЕ Ю.И.
КУКЕЛЬ А.С.
УМНОВОЙ М.А. Ближайшие и отдаленные результаты лечения хронических гемолитических анемий. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 5, 1, 40.
199. ЛОГACHEVA В.Н. Спленэктомия в сочетании с отентонепрексией для лечения портальной гипертензии. "Хирургия" 1957, 1, 46.
200. ЛИФШИЦ Ш.И.
КУЛЕША О.С. К клинике лимфогранулематоза. Советский врачебный журнал, 1936, 5, 350.
201. ЛУГНИНА В.В. Изменение ЭКГ у детей с заболеваниями крови. "Педиатрия", 1959, 11, 23.
202. ЛУГНИНА В.В. Некоторые показатели гемодинамики при заболеваниях системы крови у детей. Вопросы охраны материнства и детства. 1959, 5, 4, 21.
203. ЛУГНИНА В.В. Некоторые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы при заболеваниях крови у детей. Автореф. дисс. канд. Л., 1960.
204. ДУБАШЕВСКИЙ Н.И. К вопросу о ^{лб}оторак-абдоминальном чресплевральном доступе при операциях по поводу спленомегалии. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 5, 1, 52.
205. ЛЬВОВ Г.С. Гематологические сдвиги после спленэктомии. Автореф. Горький, 1956.
206. ЛЯМИН Н.Е. О переливании крови при болезни Верльгофа. "Клиническая медицина", 1940, 18, 11, 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 тромбфлебитической спленомегалии. Советская медицина, 1949, 1, 27.
210. МАКИЕВСКАЯ С.Е. Клиническая группировка спленомегалии. Дисс. канд., 1949.

211. МАСЛОВ М.С. О так называемых гепато-лиенальных заболеваниях у детей. Советская врачебная газета, 1932, 71, 1, 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. 3 съезд русских хирургов. Русское хирургическое обозрение, 1903, 1, 1.
216. МАЙЗЕЛЬ И.Е.
ТИТОВА О.А. К вопросу тромбофлебитической сплено-мегалии в детском возрасте. В кн. "Тромбозы и эмболии" Тезисы доклада, 1950, 37.
217. МАЙЗЕЛЬ И.Е.
ТИТОВА О.А. К вопросу о тромбофлебитической сплено-мегалии у детей. "Тромбозы и эмболии МОНИКИ", 1951, 231.
218. МАНТАНГИНА Г.П. К вопросу об атромбопенической пурпуре у детей. "Педиатрия", 1956, 6.
219. МАШТАКОВ Н.И. Случай непаразитарной кисты селезенки. "Хирургия", 1940, 11.
220. МАРКИЗОВ Ф.П. О варикозно расширенных венах пищевода. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1958, 2, 7.
221. МАРГАРИИ Е.М. Оперативная хирургия детского возраста. 1960.
222. МАКАРЕНКО Т.П.
КУЧЕРЕНКО Л.Е. Сплено-мегалический цирроз печени и его хирургическое лечение. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1960, 10, 24.
223. МАКАРЕНКО Т.П.
СЕРГЕВНИИ В. Портальная гипертензия. 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 сплено-мегалии 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. МЕЛЬНИКОВА В.П. О лечении больных в остром периоде болезни Верльгофа. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1959, 12, 29.
230. МЕРСОН Ф.З.
МАРКОВСКАЯ Г.И. Механизмы образования асцита при портальной гипертензии (обзор литературы). Экспериментальная хирургия, 1959, 6, 51.
231. МЕЛИК-АРУТИНОВА А.И. Рентгенодиагностика расширенных вен желудка и пищевода. Советская медицина, 1952, 1, 14.
232. МЕЛИК-АРУТИНОВ А.И. Расширенные вены желудка и пищевода как источник желудочно-кишечных кровотечений. "Клиническая медицина", 1953, 31, 63.
233. МЕЛИК-АРУТИНОВ А.И. Спленэктомия при расширении вен желудка и пищевода (доклад) 12.9.52. "Хирургия", 1953, 3, 90.
234. МИХЕДИКО Н.И. Прения по докладу В.А. Шаак. В кн. "Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов". Л., 1939.
235. МИЛОСТАНОВ Н.И.
КОЛЕНКО-ЛЕГЕЗОВ Н.А.
ИРАГО И.И. Спленэктомия при лечении некоторых заболеваний системы крови с учетом ближайших и отдаленных результатов. Тезисы Укр. респуб. конф. по переливанию крови. Харьков, 1959.
236. МИЛОСТАНОВ Н.И.
КОЛЕНКО-ЛЕГЕЗОВ Н.А.
ИРАГО И.И. Хирургические методы лечения кровотечений при некоторых заболеваниях крови. (Болезнь Верльгофа, тромболейбическая спленомагалия, цирроз печени). "Новый хирургический архив", 1957, 1, 24.
237. МИРОНОВИЧ В.И. Некоторые данные к функциональной характеристике 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. МОЖАЙСКИЙ Е.Д. Исследование кровообращения в системе воротной и почечных вен при портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1961, 9, 56.
241. МУДРИК Ф.С. Случай лимфогранулематоза. "Педиатрия", 1937, 3.
242. МУШЕГЯН С.А. О наложении анастомоза между селезеночной и левой почечной венами (доклад). 9 января и 23 января 1953. "Хирургия", 1953, 6, 92.

243. И И И В.М. К вопросу об отдаленном результате спленэктомии по поводу болезни Калли при наличии полисплениии. "Хирургия", 1940, 12, 98.
244. ИЯСНИКОВ А.И. К патогенезу тромбозов "Советская медицина", 1939, 7, 5.
245. ИЯСНИКОВ А.И. Болезни печени, 1949.
246. ИЯСНИКОВА А.Г. Материалы к хирургическому лечению болезней Верльгофа по данным нашей клиники. Труды Госпит. хирург. клиники. Свердловск, 1960, 6, 269.
247. ИЯСНИКОВА А.Г. Непосредственные и отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 5, 35.
248. ИЯСНИКОВА А.Г. Болезнь Верльгофа (патогенез, клиника, дифференциальный диагноз, оперативное лечение). Автореф. канд. Свердловск, 1961).
249. ИАЗАРЕТЯН Б.И. Переливание крови при гемолитических анемиях "Советская медицина", 1949, 6, 23.
250. ИАГИШВЕДА Н.И. Спленэктомия под местным обезболиванием из косо продольного разреза брюшной стенки. "Вестник хирургии им. Н.И. Громова", 1956, 5, 66.
251. ИАГОРИЙ М.Т.
КУЛИКОВ В.И. О показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению спленомагалий. "Вопросы травматологии и клинической хирургии". Махач-Кала, 1959, 277.
252. ИКОЛАЕВ Н.М.
ЦИМБЛЕР И.В. Болезни кроветворной системы. В кн. Учебник болезней раннего детского возраста", М., 1924.
253. ИОВЕКУР П. Учебник детских болезней. 1928.
254. ИУДИЕР Т.И. К вопросу хирургии селезенки. Сборник рефератов научных работ Ставропольского медицинского института", 1955, 1, 108.
255. ИВНАТАЯН К.Т. Узловые вопросы хирургии селезенки. Сборник работ по хирургии, 1958, 102-114.
256. ИВНАТАЯН К.Т.
ИАРОДИЦКАЯ О.Я. Опыт портальных орган-анастомозов в терапии портальной гипертензии. Сборник научных трудов, 1962, 13. Материалы первой итоговой научной конференции по проблеме "Создание органических анастомозов в эксперименте и клинике". Рязань.
257. ИКИШЕВИЧ А.И. К хирургии селезенки. В книге "XVI съезд Российских хирургов", 1925.

258. ОЛЕВСКИЙ М. П. Вопросы патологии, диагностики и терапии при так называемом гепато-лиенальном синдроме у детей. Рефераты докладов на научной конференции МОИКИ по проблеме "Гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
259. ОЛЕВСКИЙ М. П., САВЕЛЬЕВА Л. А. Клинические наблюдения при лечении детей с так называемым гепато-лиенальным синдромом. Рефераты докладов на научной конференции МОИКИ по проблеме "Гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
260. ОЛЕВСКИЙ М. П., ГАЛЫГЕРИН Ю. М., САВЕЛЬЕВА Л. А., ЕРМАКОВА Н. М. Роль нарушений венозного оттока и травмы селезенки в развитии спленомегалической реакции в эксперименте. Рефераты докладов на научной конференции МОИКИ по проблеме "Гепато-лиенальный синдром у детей", декабрь 1959, Москва, 1959.
261. ОПИЦ Г. Болезни крови в детском возрасте. Ленинград 1930.
262. ОЧКИН А. Д. Спленэктомия при спленомегалии с крайней степенью нейтропении. "Клиническая медицина" 1948, 3, 85.
263. ПАВЛОВ И. П. Эмболический свищ вен нижней, полной и воротной и его последствия для организма. Полное собрание сочинений, 1951, 2, 1, 210-284, 286-330.
264. ПАВЛОВСКИЙ М. П. Портাকাвазные органосанастомозы 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. И. И. Грекова".
267. ПОПЛАВСКИЙ В. З. Клиника наследственной гемолитической желтухи у детей. Педиатрия, 1937, 6.
268. ПАЦИОРА М. Д. Тромбофлебитическая спленомегалия с портальной гипертензией (демонстрация), 12.12.51 "Хирургия", 1953, 7, 79.
269. ПАЦИОРА М. Д. Препия по докладу А. И. Мелик-Арутюнова. Спленэктомия при расширении вен желудка и пищевода. "Хирургия", 1953, 3, 91.
270. ПАЦИОРА М. Д. Спленоренальный сосудистый анастомоз при циррозах печени и тромбофлебитической спленомегалии с портальной гипертензией. "Хирургия", 1954, 1, 149.

271. ПАЦОРА И.Д. Спленэктомия при болезни Верльгофа. Доклад в Московском хирургическом обществе. 23.10.53. "Хирургия", 1954, 5, 93.
272. ПАЦОРА И.Д. Хирургическое лечение больных с портальной гипертензией. "Хирургия", 1956, 2, 91.
273. ПАЦОРА И.Д.
ЗУКОВА Е.А. Влияние спленэктомии на кроветворение у больных с симптомокомплексом Верльгофа и гепато-лиенальным синдромом. В кн. "Современные проблемы гематологии и переливания крови". М., 1955, 31, 85.
274. ПАЦОРА И.Д. Спленэктомия при болезни Верльгофа. Клиническая медицина, 1956, 4, 30.
275. ПАЦОРА И.Д.
ОБУХОВ В.А. Измерение портального давления и его значение в диагностике и выборе метода лечения портальной гипертензии. "Хирургия", 1958, 8, 14.
276. ПАЦОРА И.Д. Порта-кавальные анастомозы в лечении портальной гипертензии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1958, 2, 65.
277. ПАЦОРА И.Д. Синдром портальной гипертензии и его хирургическое лечение. Автореф. дисс. док., М., 1959.
278. ПАЦОРА И.Д. К вопросу о диагнозах "тромбофлебитическая спленомегалия" и "болезнь Коровникова". Тезисы докладов 7 республиканской конференции хирургов. 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.
ГАЛЬПЕРИН Э.И. Демонстрация больной после операции наложения порта-кавального анастомоза конец в бок кольцом Доноцкого при циррозе печени. "Хирургия" 1958, 9, 153.
282. ПЕТРОВ В.А.
ГАЛЬПЕРИН Э.И. Диагностика и лечение портальной гипертензии. "Хирургия", 1959, 12, 32.
283. ПЕТРОВСКАЯ А.В. Создание органных анастомозов при циррозе печени (в эксперименте и клинике). Дисс. канд., Рязань, 1958.
284. ПОДРЕЗ А.Г. О вырезывании селезенки. "Хирургический вестник", 1887, 3, 151.
285. ПОПОВ Л.В. Гипертрофический цирроз печени. Клинические лекции, 1896, 2, 2.

286. ПОЛЯКОВА К.К.
КРЫЛОВА Н.Ф. К вопросу о патогенезе спленомегалии на почве нарушения портального кровообращения после перенесенного мучочного сепсиса. Архив патологии, 1951, 6, 66.
287. ПОЛЯНИЦЕВ А.А. Материалы к хирургическому лечению портальной гипертензии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1956, 3-4.
288. ПОТАНИН Н.В. Свертываемость крови у здоровых и больных детей. Вопросы гематологии в педиатрии. Работы кафедры госпитальной педиатрии. Ленинград, 1958, 39.
289. ПОТАНИН Н.В. К патогенезу геморрагий при некоторых болезнях крови у детей. "Педиатрия", 1959, 11.
290. ПОСТОЛОВ М.П. Спленопортография как метод диагностики портального блока. "Новый хирургический архив", 1961, 11, 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-лиенальном синдроме у детей. "Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ 24 декабря 1959 г. посвященной проблеме: "Гепато-лиенальный синдром у детей". Москва, 1959.
293. ПИТЕЛЬ А.Я. Функциональная проба Квика в клинике хирургических заболеваний. Клиническая медицина, 1945, 4, 5, 42.
294. ПЛАКСИНА Г.В.
ЕРМАКОВА Н.М. Гематологические показатели в связи с нарушением венозного оттока, травмой и удалением селезенки в эксперименте. Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ 24 декабря 1959 г. посвященной проблеме: "Гепато-лиенальный синдром у детей", Москва, 1959.
295. ПХАКАДЗЕ А.Л.
БОЙКО В.К.
ДЕМИДУК П.Ф. Хирургическое лечение некоторых заболеваний системы крови. "Новый хирургический архив", 1961, 11, 3.
296. РУСАНОВ А.А. Прения по демонстрации С.Я. Долецкого. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1960, 1, 152.
297. РАБИНОВИЧ С.И. Отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1957, 2, 2, 24.
298. РАКЧЕВА 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.Н. "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. РАТНЕР Л.М. Хирургия селезенки "Уральский медицинский журнал", 1929, 5, 88.
302. РЕЩИКОВ 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 пурпур. "Педиатрия", 1956, 5, 62.
304. РОГАЛЬСКИЙ Б.А. По поводу спленэктомии при эксенциальной 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 органических анастомозов в эксперименте и клинике". Рязань.
306. РОЗАНОВА Н.С.
ЖУКОВА 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 VII 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 пурпур с обильными кровоизлияниями в мозг. "Клиническая медицина", 1950.
310. РУДЧЕНКО Н.Б. Тромбоцитопеническая пурпура у новорожденных и детей раннего возраста. Сборник 2-го Московского мединститута, им. Н.И. Пирогова. "Вопросы кардиологии и гематологии в детском возрасте". М., 1959.

311. РУССКУ А.,
БАЛАН А. Спленэктомия при идиопатической тромбопенической пурпуре. Румынское медицинское обозрение, 1960, I, 59.
312. РАБИНОВИЧ С.И. Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа. Дисс. канд. Ленинград, 1954.
313. САХАРОВА С.И. К клинике геморрагических заболеваний (болезнь Верльгофа) у детей раннего возраста "Врачебное дело", 1930, 10-11, 848.
314. СВЕТОЗАРОВ Н.М. Демонстрация больного через год после анастомоза нижней поллой вены с верхней брыжеечной по поводу цирроза печени с асцитом. Московск. хирург. общество 26.6.53. "Хирургия", 1954, 3, 94.
315. СВЯТУХИН В.М. О хирургии селезенки. В кн. Труды I Краснодарской гор. клинич. б-цы, 1936, I, 136.
316. СИТКОВСКИЙ П.М. Хирургия селезенки. В кн. Труды 3-го научного съезда врачей Средней Азии, 1930.
317. СЕМЕНКО А.Н. К вопросу о лечении циррозов печени спленэктомией. "Клиническая медицина", 1959, 2, 37, 64-66.
318. СИПОВСКИЙ П.В.,
КАЙШАУРИ Н.И. Статистические данные о болезнях системы крови в Ленинграде за 1952-1959 г. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 6, 5, 9.
319. СЛУЦКАЯ С.Р. Профузное желудочное кровотечение на почве тромбоза селезеночных вен "Хирургия", 1939, II, 146.
320. СЛУЦКАЯ С.Р. Оперативное лечение тромбофлебитической спленомегалии у детей. В кн. "Тромбозы и эмболии", МОНИИ 1951, 5.
321. СЛУЦКАЯ С.Р. Тромбофлебитическая спленомегалия у детей и удаление селезенки при ней. "Педиатрия", 1954, 3, 48.
322. СОСУНЦЕВА Е.М. Случай симптомокомплекса Банти. Казанский медицинский журнал, 1934, 6, 561.
323. СОСОНКИН З.С. Сравнительная оценка изменений морфологии и физико-химического состава крови, а также костного мозга после операций перевязки селезеночной артерии и спленэктомии по данным эксперимента. "Хирургия", 1941, 5.
324. СОКОЛОВА Г.М. Материалы к учению о гиперспленизме. Автореф. дисс. канд. М., 1954.
325. СТРУКОВ А.И. О роли селезенки при болезни *Banti* и других спленомегалических заболеваниях. Дисс. М., 1911.

326. СТЕПАНОВ П.Н. К вопросу о сущности некоторых форм геморрагического диатеза. "Казанский медицинский журнал", 1934, 6, 538.
327. СТЕПАНОВ П.Н., ТУРАЕВА Е.А. О тромбопениях и тромбоцитозах. "Сов. клиника", 1934, 117, 699.
328. СТЕПАНОВ П.Н. Еще о болезни Верльгофа. "Клиническая медицина", 1936, 10, 14, 1473.
329. СТЕПАНОВА Г.И. Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии у детей. "Педиатрия", 1959, 11, 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, 1, 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-меланальном синдроме у детей. Рефераты докладов на научной конференции МОНИКИ, 24 декабря 1959 г., посвященной проблеме: "Гепато-лиенальный синдром у детей". М., 1959.
339. СТАРОВОЙТОВ И.М. Непаразитарная киста селезенки у больной легких. "Советская медицина", 1959, 1.
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, 4, 20.
343. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Выступление в прениях. "Хирургия", 1953, 7, 80.
344. ТЕРНОВСКИЙ С.Д. Прения по докладу Э.Г. Лемжовой и Н.А. Проба-товой. "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, 1, 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 кост-
МАКСУДОВ А.М. ного мозга у детей. "Советская педиатрия", 1935, 3.
351. ТИТОВ К.Г. К физиологии и гистологии костного мозга у детей. Дисс. Ташкент, 1937.
352. ТИТОВ К.Г. Костномозговое кроветворение у здоровых детей. "Советская педиатрия", 1937, 8-9, 15.
353. ТИТОВА О.А. Случай длительного наблюдения тромбофлеби-
тической спленомегалии у ребенка. "Педиатрия", 1950, 5, 63.
354. ТРОУПЯНСКИЙ М.С. К вопросу о спленэктомии при болезни Верль-
гофа "Хирургия", 1939, 2, 90.
355. Т У Р А.Ф. Гематология детского возраста, 1955.
356. Т У Р А.Ф. Некоторые новые возможности лечения детей с тяжелыми формами болезни системы крови "Советская медицина", 1956, 5, 24.
357. Т У Р А.Ф. Ближайшие задачи изучения болезней крови у детей. Вестник Акад. мед. наук СССР, 1960, 3.

358. Т У Р А.Ф. Актуальные вопросы гематологии детского возраста. "Педиатрия", 1957, 6, 3.
359. ТУШИНСКИЙ М.Д., ЯРОШЕВСКИЙ А.Я. Болезни системы крови, 1959.
360. УГЛОВ Ф.Г. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения портальной гипертензии. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1955, 4, 22.
361. УРИСОН Д.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., ВАЛЬГРЕН А. Руководство по детским болезням, 1960.
367. ФАЙНШТЕЙН 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 вылуцении селезенки. "Хирургический вестник", 1890.
370. ФИЛАТОВ А.Н., ДЕНИ М.Е. Непосредственные и отдаленные результаты спленэктомии при заболеваниях системы крови. "Вестник хирургии им. И.И. Грекова", 1961, 2, 143.
371. ФИЛАТОВ А.Н., ДЕНИ 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 Вильяминаова", 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 вооружен. 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.ФРЕЙФЕЛЬД 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 тромбоцитопении "Вестник хирургии им. И.И.Грекова", 1927, 9.
- 382.ШААК В.А. О некоторых опасностях и осложнениях 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. "Советск. врач. газета", 1934, 11, 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 спленомагалия 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. ШВАБУЭР 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.,
БАЙРОВ 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 селезенки и костного мозга. В кн. Институт клинич.и эксперимент. гематологии. "Вопросы клин.и эксперимент. гематологии", 1931, 1, 35.
393. ШВАРЦ Н.В. К вопросу о распознавании и оперативном лечении спленомегалий. "Новый хирургический архив", 1927, 3, 13, 358.
394. ШВЕДСКИЙ Б.П. Симптомыкомплекс ("болезнь") Верльгофа. Дисс. док. 1950.
395. ШЕВАНДИН М.Н. Прения по докладу В.А.Шаак. 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, 1, 14.
398. ШЕВАНДИН Н.М. Материалы к патологической анатомии и этиологии болезни Банти, 1912 г.
399. ШМЕЛЕВ 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. Транспариетальная спленопортография и ее диагностическое значение. "Вестник хирургии им.И.И.Грекова", 1956, 4, 23.

403. ШИШКИН В.П. Спленопортография в диагностике портальной гипертензии (клинические и экспериментальные исследования), 1959.
404. ШИШКИН В.П.
АВРУЦКИЙ М.Я. Значение внутриселезеночного давления в клинике портальной гипертензии. "Вестник хирургии имени И.И.Грекова", 1958, 2, 53.
405. ШИШКИН В.П.
МАЗАЕВ И.И. Спленопортография, 1962.
406. ЦВЕТКОВ А.П. Ложная (непаразитарная киста селезенки). "Вестник хирургии им. И.И.Грекова", 1957, 3, 78.
407. ЦЫБЕНКО Ю.Ф. О лечении гемолитической анемии. "Врачебное дело", 1954, 8.
408. ХАЩОС Г.И. Отдаленные результаты хирургического лечения тромбоблитической спленомегалии. "Вестник хирургии им. И.И.Грекова", 1948, 68, 5, 50.
409. ХЕЛИНСКИЙ И.А. Материалы к хирургическому лечению портальной гипертензии. "Хирургия", 1958, 8, 10.
410. ЧЕРНИГОВСКИЙ В.И. Проблема нервной регуляции системы крови в эксперименте и клинике. "Терапевтический архив", 1957, 29, 10, 69.
411. ЧЕЧУЛИН А.С.
САЗОНОВ А.Н.,
НАСЛОВ С.И. О некрозе поджелудочной железы после спленэктомии. "Вестник хирургии им. И.И.Грекова", 1961, 2, 72.
412. ЭФЕНДИЕВ Ф.А.,
АХУНДОВА А.М. Эффективность спленэктомии при некоторых заболеваниях системы крови. Сообщение I. Спленэктомия при гемолитических анемиях. "Проблемы гематологии и переливания крови", 1960, 1, 21.
413. ЭКК Н.В. К вопросу о перевязке воротной вены. Военно-медицинский журнал, 1877, 130.
414. ЕСИМ Х.И. Блуждающая селезенка симулировавшая патологически смещенную почку. "Вестник хирургии им. И.И.Грекова", 1956, 1, 116.
415. ЯНОВСКИЙ Д.Н. Руководство по клинической гематологии, 1951.
416. ЯРЦЕВ А.П. 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 hepaticue. La visualisation du Systemu 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 14, 731.
420. ARNER O.,
FERNSTRÖM Внутриселезеночное давление, как показатель давления в системе воротной вены. (Intrasplenic pressure as an index of portal venous pressure). Acta chir. scand., 1960, 120, 4, 244-250.
421. ARCARI F.A.,
LYNN H.B. Кровоточащие варикозные вены пищевода у детей (Bleeding esophageal varices in children). Surg. Gynec. Obstet., 1961, 112, 1, 101-105.
422. AUVERT J.,
CELEERS -
BOURILLON J. Resultats eloignes de 14 anastamoses s spleno-renales pour hypertension portal avec foie normal chez l'enfant (Syndrome de Banti). Arch. Franc. de Pedi - atr., 1955, 12, 6, 590-602.
423. BLAKMORE,
L O R D. Technic of unsing vitallinum tubes in establianing portocaval shunts for portal hypertensicum. Ann. Surg., 1945, 122, 476-489.
424. BEHRENDTS W.,
GEMÄHLICH M. Резекция кардии в борьбе с кровотече- ниями 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, 15, 1, 3-10.
426. BERCHTOLD R. О трансторакальном обкалывании крово- точащих варикозных вен пищевода и его результаты

- (Über die transthorakale Umstechung blutender Oesophagus-varicen und ihre Ergebnisse). *Helv.chir.Acta*, 1961, 28, 1/2, 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 X. Splenectomy pour la maladie hemolytique 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.Child.*, 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. Перевязка варикозно расширенных вен пищевода, новая техника
(Ligation of esophageal varices: A new technique). *Amer.Surg.*, 1959, 25, 10, 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 Patients 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. ERREL 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. DPAROJERUH
ПАНОВСКИ
СЕРАФИМОВ К **Травматическая геморрагическая киста селезенки**
444. DREWS R.N. **Лечение варикозного расширения вен пищевода**
(Leczenie zylakow przelyku po Nycieciu sledziony). Pol. Przegl. chir., 1961, 4, 309-316.
445. GENTILI A.,
GELLI G. Sulle porpore piastrinopeniche acute nell'infanzia. Riv. clin. pediatr., 1957, 59, 1, 1-25.
446. GREGOIRE R. Remote Results of Splenectomy in Hemogonia. Boll. l. mem. piemontese di chir., 1934, 4, 4-19.
447. GENOVESI E. **Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура у детей и спленэктомия**
(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, 1, 5-13.
452. HELL I.M., LOEB E. Лечение острой тромботической, тромбоцитопенической пурпуры большими дозами гормонов и спленэктомией. (Massive Hormonal Therapy and Splenectomy in acute thrombotic thrombocytopenic purpura). J.A.M.A., 1960, 173, 7, 778-783.
453. HEILMEYER L., ALBUS L. Die hämolytische Hypersplenie. Dtsch. Arch. klin. Med., 1935, 178, 89-102.
454. HALLENBECK G.A., SHOCKET E. An Evaluation of portacaval Shunts for portal Hypertension. Surg. Gynec. Obstet., 1957, 105, 1, 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 Children. Arch. Surg., 1956, 72, 879-888.
457. JONES D.T. Результаты лечения портальной гипертензии
(The Results of treatment of Portal Hypertension). Brit. J. Surg., 1961, 49, 173 - 214.
458. KUNZ G. Zur Pathogenese und Diagnose hereditärer hämolytischer 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.
461. LINTON R.R., ELLIS D.S., GEARY I.E. Сравнительный критический анализ ранних и поздних результатов спленоренального и портакавального анастомозов, произведенных при портальном циррозе печени у 169 6-ых
(Critical Comparative Analysis of Early and Late Results of Splenorenal and Direct Portacaval Shunts Performed in 169

- Patients with Portal Cirrhosis). Ann. Surg., 1961, 154, ;, 446-459.
462. LEFEBVRE J.,
AUVERT J.,
FAURE C. Le splenoportographie transparietale appliquee aux hypertensione portales de l'enfant. Arch. Franc. Pediatr., 1955, 12, 6, 581-589.
463. MAYO E.J. A Review of 500 Splenectomies with Special Reference to Mortality and Results. Ann. of Surg., 1928, 88, 3, 409-415.
464. NOBEL E.,
WAGNER R. Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindersalter (Milzvenstenose). Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1933, 45, 1-43.
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 Vascular Distortions in Cirrhosis of the Liver). Ann. Surg., 1961, 154, 3, 432-445.
468. PENBERTHY G.C.,
COOLEN T.B. Results of Splenectomy in Childhood. Ann. Surg., 1935, 102, 645.
469. SCHÖNBERGER M. Zur Kenntnis der thrombopenischen purpura (Morbus Werlhoffi) im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk., 1923, 73.
470. SCHÖNLEBE H. Spätergebnisse nach operativer Milzentfernung. Deutsch. Med. Wschr., 1950, 24, 823-825.
471. SCHARFMAN W.B.,
Hosley H.F.,
HAWKINS Th.,
PROPP S. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Оценка реакции на различные виды лечения.
(Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. An Evaluation of the Patterns of Response to Various Therapies). J.A.M.A. 1960, 172, 17, 1875-1884.
472. SCHUMACKER H.B.,
K I N G H. Splenic Studies II Portalhypertension in Children Associated with Gastroesophageal 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-
L U X A. эктомии
(Hämatologische Veränderungen nach Splenektomie). Ztschr.f.d.ges.innere Medizin, 1961, 2, 63-66.
475. TANNER N.C. Отдаленные результаты разделения ворот-
ной и непарной вен при лечении кровоте-
чения из варикозно расширенных вен пищевода
(The Late Results of Portocaval Disconnection in the Treatment of Bleeding from Esophageal Varices). Ann.Roy.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, 113
with 1 II, 11 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
(Milzexstirpation bei splenopathischer Markhemmung). Bruns Beitr.klin.Chir., 1960, 201, 2.

Выношу глубокую благодарность незабываемому учителю, доктору медицинских наук, профессору Алексею Федоровичу ЗВЕРЕВУ 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.