

На правах рукописи

Г. И. ГРИДИНА

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

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи.

Г. И. ГРИДИНА

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

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

СВЕРДЛОВСК 1962 г.

Из детской хирургической клиники (заведующий — профессор А. Ф. Зверев) Свердловского Государственного Медицинского института (ректор — профессор А. Ф. Зверев)
Научный руководитель — доктор медицинских наук, профессор А. Ф. ЗВЕРЕВ.

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки РСФСР,
член-корреспондент АМН СССР, профес-
сор А. Т. ЛИДСКИЙ.

Доктор медицинских наук, профессор
З. В. ГОРБУНОВА.

Дата рассылки автореферата

15/1-65

Дата защиты диссертации

15/11-65

Проблема хирургического лечения заболеваний системы крови у детей изучена крайне недостаточно.

Широкий круг врачей мало знаком с непосредственными и отдаленными результатами операций при заболеваниях системы крови у детей, а отсюда и неоправданно сдержанное и даже скептическое отношение к ним как со стороны педиатров, так и практических хирургов.

1. Краткие исторические сведения о хирургическом лечении заболеваний системы крови у детей

Селезенка выполняет ряд важных функций: кроветворную, кроворазрушающую, регулирующую гемопоэз, защитную, резервуарную, гормональную и другие. У эмбриона селезенка продуцирует все элементы крови. В постнатальном периоде в селезенке образуются лимфоциты и моноциты, а при патологических состояниях в селезенке могут продуцироваться эритроциты и гранулоциты.

Кроворазрушающая функция селезенки в настоящее время не вызывает сомнения.

Роль селезенки в регуляции гемопоэза трактуется по-разному: одни авторы высказываются в пользу тормозящего влияния селезенки на костный мозг, другие указывают на стимулирующую роль селезенки в кроветворении, третьи придерживаются мнения о регулирующем влиянии селезенки не столько на процесс новообразования форменных элементов в костном мозгу, сколько на механизм их выхода из костного мозга, их поступления в периферическую кровь, а также на процесс созревания.

Защитная роль селезенки и ее участие в развитии иммунитета недостаточно изучены.

Изучая отдаленные результаты спленэктомий у 126 детей, мы не могли отметить повышения инфекционной заболеваемости среди них, а также тяжести течения заболеваний.

Способность селезенки депонировать кровь и сокращаться под влиянием различных условий доказана многочисленными

работами физиологов и клиницистов (С. П. Боткин, К. М. Быков, Н. К. Горяев, И. М. Сеченов).

Гормональная функция селезенки и ее связь с другими железами внутренней секреции остается мало изученной.

Ряд экспериментальных работ свидетельствует об участии селезенки в обмене железа, белков и в жировом обмене.

Большое количество работ посвящено изучению роли селезенки в выработке антител, однако, в этом вопросе остается много спорного и неразрешенного.

Несмотря на обилие и многообразие функций селезенки, организм без особого ущерба переносит удаление селезенки благодаря сложной викарной компенсации ее функций другими органами и системами.

В 1900 году Вольф впервые произвел спленэктомию с хорошим исходом у ребенка 1 года 3 месяцев по поводу болезни Банти.

В отечественной литературе нам удалось насчитать 270 спленэктомий (1924—1960 гг.) у детей, произведенных по различным показаниям (А. И. Окиншевич, Н. К. Горяев, Т. И. Вольский, Т. И. Белоглазова, С. Р. Слуцкая, С. Д. Терновский, В. С. Панушкин, А. В. Габай, М. Н. Степанова, А. И. Генералов и др.).

В настоящей работе мы даем анализ 126 хирургических вмешательств при следующих заболеваниях системы крови у детей: 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%) (болезнь Гоше у 2 детей, непаразитарная киста селезенки у одного, лимфогранулематоз селезенки у одного и у двух детей травматический разрыв селезенки).

2. Клиника, диагностика и хирургическое лечение болезни Верльгофа у детей

В 1735 году ганноверский врач Верльгоф описал заболевание, которое он назвал «пятнистой геморрагической болезнью».

Вопросы этиологии, патогенеза до сих пор мало изучены. Ведущее место в этиологии болезни Верльгофа принадлежит инфекционной и нейроиинфекционной теориям (А. А. Кисель, В. И. Казанский, А. И. Абрикосов).

В патогенезе болезни Верльгофа учитывают: наличие тромбocyтoпeнии, поражение капилляров, как в смысле повышен-

ной их проницаемости, так и в смысле пониженной сократительной способности капилляров, наличие кровотечений.

По нашим данным, патогенез кровотечений при болезни Верльгофа, вероятно, обусловлен взаимодействием обоих факторов, как сосудистого, так и тромбоцитопенического.

В последнее время в литературе широко обсуждается вопрос об иммунологической природе болезни Верльгофа. В результате воздействия на форменные элементы крови различных внутренних и внешних факторов (химических веществ, гемолитических ядов, бактерий, вирусов и т. д.) они приобретают свойства антигена, что ведет к образованию в организме аутоантител. Под влиянием последних теряется функциональная полноценность мегакариоцитов, они не продуцируют пластинок, одновременно нарушается проницаемость капилляров. Приведенная теория не раскрывает патогенеза неиммуногенных тромбоцитопений.

Болезнь может развиваться у новорожденных (М. В. Ровенская, Н. Б. Рудченко, Шенбергер, Акерен и Рейнанд), но чаще поражаются дети дошкольного и школьного возраста (П. Нобекур, А. Ф. Тур).

Клинически болезнь Верльгофа характеризуется внезапными кровотечениями, кровоизлияниями. Мы наблюдали: подкожные кровоизлияния у 32 детей из 40, кровоизлияния на слизистых у 12 детей, кровоизлияния в глазное яблоко у 3 детей, кровоизлияния в глазное дно у одного больного, носовые кровотечения у 29 детей, кровотечения из десен у 5 детей, почечные кровотечения у 2 детей, кишечные кровотечения у 2 детей, маточные кровотечения у 2 детей.

Нами отмечено увеличение селезенки только у 2 больных из 40.

Положительные сосудистые симптомы (Кончаловского — Румпель — Леде, проба Коха, Гесса, молоточковый феномен) отмечены у 34.

В периферической крови основными симптомами болезни Верльгофа являются: тромбоцитопения, удлинение времени продолжительности кровотечения. Количество тромбоцитов от единичных в препарате до 70 тысяч мы наблюдали у 31 больного. Длительность кровотечения у всех детей с болезнью Верльгофа колебалась в пределах 25—30 минут и выше.

Постоянным симптомом при болезни Верльгофа является отсутствие или замедление ретракции кровяного сгустка. Мы ни у одного больного с болезнью Верльгофа не видели нормальной ретракции.

В остром периоде болезни Верльгофа, сопровождающимся большими и длительными кровотечениями, мы наблюдали резкое снижение количества эритроцитов (до 2 млн.) и процента гемоглобина (до 24%). У всех больных в этом периоде болезни нами отмечен лейкоцитоз до 17 000—18 000.

Свертываемость крови при болезни Верльгофа как по литературным, так и по нашим данным обычно не нарушена.

Обязательным для диагностики болезни Верльгофа является исследование костного мозга. В костном мозгу, по нашим данным, отмечается эритробластоз до 52%, гипермегакариоцитоз с 76—92% недеятельных форм мегакариоцитов.

Течение болезни у большинства наблюдаемых нами детей было тяжелым. Дети, как правило, поступали в детскую хирургическую клинику из терапевтических стационаров после безуспешно проведенного консервативного лечения: хлористый кальций, викасол, витамин К, аскорбиновая кислота, стероидные гормоны, трансфузии крови и кровезамещающих жидкостей, тампонада кровоточащих полостей.

Мы пользуемся следующей клинко-гематологической классификацией болезни Верльгофа: 1) острая гипорегенераторная форма, 2) хроническая рецидивирующая гипорегенераторная форма: а) острая стадия, б) подострая стадия.

При дифференциальной диагностике надо иметь в виду геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха), гемофилию, синдром portalной гипертензии, лейкозы, апластическую анемию, гипопластическую анемию.

Спленэктомия при болезни Верльгофа впервые предложена Кацнельсоном и выполнена Шлюффером в 1917 году. В СССР первые спленэктомии при болезни Верльгофа произведены П. А. Герценом в 1924 году и В. А. Шааком в 1927 году.

На основании собственных наблюдений мы считаем, что спленэктомия при болезни Верльгофа показана: при острой форме, острой стадии, подострой стадии хронической рецидивирующей формы, протекающей без клинической и гематологической ремиссии.

Спленэктомию мы производим у самых тяжелых, порой безнадежных больных детей. Нами произведено 17 неотложных спленэктомий у детей с острой формой и острой стадией болезни Верльгофа. Операцию мы производим под интратрахеальным наркозом. Применяем левосторонний косой разрез. Техника операции довольно простая. Осложнений в послеоперационном периоде мы не наблюдали.

При неотложной спленэктомии перед операцией больным

детям вводим одноклеточную цельную кровь, хлористый кальций, витамин К, 4-кратно концентрированную плазму, сердечные. Производим максимальное насыщение организма кислородом, общее согревание больных. Устанавливаем внутривенное капельное вливание физиологического раствора, цельной крови. Операцию производим под непрерывным капельным вливанием крови и жидкостей. Если спленэктомия производится в плановом порядке, то в дооперационном периоде применяется гемостатическая, антианемическая терапия.

В послеоперационном периоде капельное введение жидкостей проводится в течение суток. У крайне обескровленных и ослабленных детей производим струйное внутрикостное переливание крови. Оперированные дети первые двое суток после операции находятся в кислородной палате.

Из медикаментозных средств назначаем антибиотики 5—6 дней, сердечные, аскорбиновую кислоту, иногда кортикостероиды.

Проведенное нами изучение цитологической картины селезенки указывает на увеличение количества плазматических и плазмобластов до 10—15%. Гистологическое исследование селезенки, удаленных при болезни Верльгофа, не обнаруживает патологических изменений в структуре последних.

Гемостатический эффект наступает вскоре после спленэктомии независимо от степени тромбоцитопении. Нормализация тромбоцитопоза (значительное увеличение дееспособных форм мегакариоцитов в костном мозгу, нормальное количество тромбоцитов в периферической крови), длительности кровотечения происходит к 10 дню после операции. У некоторых детей после операции прекращаются кровотечения, исчезают кровоизлияния при сохранении тромбоцитопении. Количество эритроцитов, процент гемоглобина у анемизированных детей с болезнью Верльгофа приходят к норме к 10 дню после спленэктомии. Увеличенное количество лейкоцитов сохраняется на протяжении 2 месяцев после операции.

В костном мозгу, в отдаленном периоде после операции, наблюдается увеличение количества макрофагов до 5—6%.

Большое внимание нами обращено на изучение непосредственных и особенно отдаленных результатов спленэктомии у детей с болезнью Верльгофа. Непосредственные хорошие результаты после спленэктомии составляют 90% (36 детей), удовлетворительные 7,5% (3 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% (3 человека), смертельный исход у 2 детей (5,1%). Судьба троих детей нам неизвестна.

Причины рецидивов заболевания могут зависеть от: 1) регенерации селезенки, 2) спленоза, 3) оставления добавочных селезенек, 4) компенсаторного увеличения других органов, 5) аутоиммунного характера патогенеза заболевания, 6) ошибок в диагностике.

Итак, изученные нами ближайшие и отдаленные результаты спленэктомии при болезни Верльгофа у детей позволяют считать эту операцию радикальным лечебным мероприятием.

Спленэктомия в сочетании с внутрикостными переливаниями крови, лейкоцитарной массы, тромбоцитарной массы при гипопластической анемии у детей, в некоторых случаях улучшает состояние больных (у 2 из 4 детей).

3. Спленэктомия при семейной гемолитической анемии у детей

О хирургическом лечении семейной гемолитической анемии у детей сообщают С. Д. Терновский, В. С. Панушкин, Т. И. Вольский, Е. В. Корчиц, П. А. Герцен.

Исходы оперативного лечения семейной гемолитической анемии хорошие, быстрые, стойкие и надежные.

Абсолютным показанием к спленэктомии при семейной гемолитической анемии у детей является тяжелое рецидивирующее течение заболевания, протекающее с нарастающей анемией, частыми температурными реакциями.

Оперативное вмешательство нами предпринято у шести детей с семейной гемолитической анемией. Тяжелое состояние больных, в период гемолитических кризов, не являлось противопоказанием к спленэктомии. Осложнений в послеоперационном периоде мы не наблюдали. Непосредственные и отдаленные результаты, срок наблюдения до 4 лет, у всех шести детей блестящие.

4. Синдром портальной гипертензии у детей

Диагноз портальной гипертензии не вошел в практику детских соматических и хирургических стационаров. Дети с синдромом портальной гипертензии обычно ошибочно трактуются как страдающие тромбофлебитической спленомегалией, болезнью Банти, спленогенным циррозом печени и другие.

В детской хирургической клинике мы наблюдали 70 детей с синдромом портальной гипертензии.

Причинами расстройства кровообращения в системе воротной вены могут быть: врожденные или приобретенные поражения сосудов портальной системы (селезеночной вены, брыжеечных вен, воротной вены); циррозы печени, спазм крупных ветвей воротной вены, их атонии, сокращения большой селезенки.

Диагностика портальной гипертензии у детей основывается, во-первых, на клинико-гематологических данных: спленомегалия, кровотечения из расширенных вен пищевода, асцит, анемия, лейкопения, тромбоцитопения и, во-вторых, на инструментальных методах исследования: рентгенологическое обследование пищевода и желудка с целью выявления варикозно расширенных вен, эзофагоскопия, спленоманометрия, спленопортография.

Спленомегалию мы наблюдали у 68 детей (97,1%) из 70. У двух больных селезенка не была увеличенной. Пищеводно-желудочные кровотечения были у 19 детей (27,1%), асцит — у 11 детей (15,7%). Анемию наблюдали у 44 детей (62,9%), лейкопению у 59 детей (84,2%), тромбоцитопению у 66 детей (94,2%). Увеличение печени было у 28 детей (40%), желтуха у 12 детей (17%), расширение вен передней грудной клетки и брюшной стенки у 29 (40%).

Проводимые функциональные пробы печени (сахарная кривая, билирубин крови, содержание протромбина, общий белок крови) у большинства обследованных детей были удовлетворительными. Наибольшие отклонения мы отметили в пробе Квика-Пытеля, показатели ее снижены до 32—38%.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка проведено у 31 больного, из них у 14 обнаружены варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. У семи больных проведено эзофагоскопическое исследование пищевода, при этом у всех детей выявлено варикозное расширение вен нижней трети пищевода.

Спленоманометрия нами произведена у 24 детей. Портальное давление колебалось в пределах 250—400 мм водяного столба (норма 90—200 мм водяного столба).

У 24 детей произведена спленопортография. Наши данные показывают, что это весьма ценный диагностический метод, позволяющий выявить различную патологию в сосудистой системе воротной вены.

Мы пользуемся простой и практически приемлемой классификацией.

1. Внутривенечная порталная гипертензия:
 компенсированная стадия 21 человек
 декомпенсированная стадия (осложненная
 асцитом, пищеводно-желудочным кровотече-
 нием) 7 »
2. Внепеченечная порталная гипертензия:
 компенсированная стадия 25 »
 декомпенсированная стадия 17 »

В настоящее время абсолютное большинство хирургов склоняются в пользу оперативного лечения синдрома порталной гипертензии (П. А. Герцен, Н. К. Горяев, А. Т. Лидский, Т. О. Корякина, Я. А. Кампельмахер, Д. М. Гроздов, М. Д. Пациора, С. Д. Терновский, В. А. Шацкий, В. С. Панушкин, Б. А. Петров, Б. П. Кириллов, Ф. Г. Углов, С. Я. Долецкий, Гроб, Гросс). Предложено более 150 способов оперативного лечения синдрома порталной гипертензии.

Все 70 детей были нами оперированы.

Им произведены следующие оперативные вмешательства (см. таблицу).

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

Наблюдения за детьми в отдаленном периоде после операции показывают, что при порталной гипертензии одна спленэктомия далеко не всегда эффективна. Из 23 детей, перенесших спленэктомию по поводу порталной гипертензии в компенсированной стадии, двое больных погибли от кровотечения через 4 года и 1 год после операции, у троих детей заболевание прогрессирует, двое из них повторно опериро-

ваны в связи с возникшим желудочным кровотечением (одно-му больному произведена операция Таннера в сочетании с оментогепатопексией, у второго больного — оменторенопексия и перевязка сосудов малого салника), у одной больной периодически бывают пищеводно-желудочные кровотечения.

При портальной гипертензии, сопровождающейся варикозным расширением вен пищевода, при любом из способов оментоорганопексий нельзя рассчитывать на полное исчезновение расширенных вен пищевода. Кровотечение из вен в отдаленном послеоперационном периоде наблюдается довольно часто и здесь показана прямая перевязка расширенных вен пищевода на протяжении.

Из 7 детей с внутрипеченочной портальной гипертензией в декомпенсированной стадии, осложненной асцитом, а у 2 детей в сочетании с пищеводно-желудочными кровотечениями, спленэктомия с оментогепатопексией и комплексом консервативных средств дали вполне удовлетворительный и даже хороший результат у троих детей.

Непосредственно хороший исход операций отмечен у 56 детей (80%), удовлетворительный — у 12 (17,1%), летальный исход — у 2 (2,9%). Отдаленные исходы операций нами прослежены у всех 68 детей, из них хорошие результаты у 48 человек (70,5%), удовлетворительные у 13 (19,1%), 7 летальных исходов (10,3%) (шесть человек умерли от основного заболевания). Длительность сроков наблюдения от одного года до 12 лет.

Проведенное нами изучение отдаленных результатов показывает, что эффект лечения во многом зависит от правильного выбора метода хирургического вмешательства, которое в каждом отдельном случае должно различаться в зависимости от характера портальной гипертензии и сочетания ее отдельных симптомов. Правильный выбор способа оментоорганопексии и его своевременное применение в сочетании со всем комплексом консервативной терапии наиболее правильный путь лечения портальной гипертензии у детей. Здесь нами пока еще не использованы все пути и возможности улучшения весьма обнадёживающих как ближайших, так и отдаленных результатов операций.

5. Редкие хирургические заболевания и состояния селезенки у детей

При других поражениях селезенки оперативное вмешательство производится редко. Нами предпринята спленэктомия

у 2 детей по поводу болезни Гоше, у одного — при непаразитарной кисте селезенки, у одного — при лимфогранулематозе селезенки и у двух детей по поводу травматических разрывов селезенки. Хорошие результаты после спленэктомии мы получили у одного больного с болезнью Гоше, с непаразитарной кистой селезенки и у двух детей с травмой селезенки, у остальных детей операция без эффекта.

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 неоправданно сдержанное и даже скептическое отношение к ним со стороны педиатров 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.

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.

6. Гемостатический эффект у большинства детей, оперированных по поводу болезни Верльгофа, наступает вскоре после

спленэктомии независимо от количества тромбоцитов. Тромбоцитопоз, длительность время кровотечения приходят к норме к 10-му 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 спленомегалией, болезнью Банти, спленогенным циррозом печени.

9. Диагностика портальной гипертензии у детей основывается, во-первых, на клинико-гематологических данных: спленомегалия, кровотечения из расширенных вен пищевода, асцит, анемия, лейкопения, тромбопения, и, во-вторых, на инструментальных методах исследования: рентгенологическое обследование с целью выявления варикозно расширенных вен пищевода и желудка, спленометрия, спленопортография.

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

- | | |
|--|---------|
| 1. Внутрпеченочная портальная гипертензия: | |
| компенсированная стадия | 21 чел. |
| декомпенсированная стадия (осложненная | |
| асцитом, кровотечениями и их сочетанием) | 7 » |
| 2. Внепеченочная портальная гипертензия: | |
| компенсированная стадия | 26 » |
| декомпенсированная стадия | 17 » |

11. Нами у 70 детей с синдромом портальной гипертензии произведено 23 спленэктомии и 47 оментоорганопексий в сочетании со спленэктомией.

Непосредственно хороший исход операций получен в 80% (56 детей), удовлетворительный в 17,1% (12 детей), летальный исход у 2 детей (2,9%). В отдаленном периоде хороший исход операций отмечен в 70,5% (48 детей), удовлетворительный в 19,1% (13 детей), летальный в 10,3% (7 детей). Длительность сроков наблюдения до 12 лет.

12. Одна спленэктомия при синдроме портальной гипертензии у детей далеко не всегда эффективна. Спленэктомия в сочетании с оментоорганопексией у детей при кровотечении

из варикозных вен пищевода является паллиативной операцией.

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

14. При семейной гемолитической анемии у детей единственно радикальным способом лечения является удаление селезенки. Спленэктомия при этом заболевании приводит к ликвидации гемолитических кризов, нормализации количества эритроцитов и повышению процента гемоглобина.

15. При других поражениях селезенки оперативное вмешательство производится редко. Нами предпринята спленэктомия у двух детей по поводу болезни Гоше, у одного при непаразитарной кисте селезенки, у одного при лимфогранулематозе и у двух детей по поводу травматических разрывов селезенки.

Содержание диссертации опубликовано в следующих работах:

1. Ближайшие и отдаленные результаты спленэктомий у детей.

Педиатрия, 1959 г., II, 56—59.

2. Влияние спленэктомии на кроветворение у детей с болезнью Верльгофа и спленомегалическим циррозом печени в ближайшие сроки после операции.

Тезисы докладов XXXVIII Пленума ученого Совета (научная сессия) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови. М., 1959 г., 34.

3. Врожденная киста селезенки у ребенка.

Новый хирургический архив, 1960 г., 6, 86—87.

4. Спленэктомия у детей при спленогенном циррозе печени.

Хирургия, 1960, 9, 56—58.

5. Кроветворение у детей с болезнью Верльгофа в ближайшие сроки после операции.

Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, I, 36—37.

6. Спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа у детей.

Вопросы охраны Материнства и Детства, 1961, 4, 14—16.

7. Спленоmegалия типа Гоше у ребенка.

Хирургия, 1961, 5, 75—77.

8. Лимфогранулематоз селезенки у ребенка.
Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1961, 8,
94—95.
 9. К вопросу хирургического лечения болезни Верльгофа
у детей.
Сборник научных работ Мединститута, № 37. Во-
просы хирургии детского возраста. Свердловск, 1962.
 10. Спленопортография при портальной гипертензии у де-
тей.
Там же.
 11. К вопросу портальной гипертензии в детской хирурги-
ческой практике.
Сборник научных работ Мединститута № 37. Вопро-
сы хирургии детского возраста. Свердловск, 1962.
 12. Портальная гипертензия у детей.
Доклад на 2 Всероссийском съезде хирургов. г. Са-
ратов.
-

НС 38965 Подписано к печати 19/XII 1962 г. Формат бумаги 60×84¹/₁₆.
Объем 1 печ. л. Тираж 300 Заказ № 941.

Тип. изд-ва «Уральский рабочий», г. Свердловск, проспект Ленина, 49.