

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.34-089

© Коллектив авторов, 2023

А.Г. Хасанов<sup>1</sup>, А.М. Меньшиков<sup>1</sup>, Р.Р. Фаязов<sup>1</sup>, А.И. Сендик<sup>2</sup>,  
Д.Г. Шайбаков<sup>1</sup>, А.Ф. Бадретдинов<sup>1</sup>, Ю.Р. Сагадатова<sup>1</sup>

### МЕСТНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина г. Уфы», г. Уфа

Избыточное накопление железосодержащего пигмента гемосидерина в тканях организма обозначается как гемосидероз, который приводит к развитию заболеваний группы пигментных дистрофии. При этом он может быть местным (кожный и легочный гемосидероз) и общим, т.е. генерализованным (с отложением гемосидерина в органах грудной и брюшной полости и забрюшинного пространства). В литературе описаны клинические наблюдения гемосидероза обозначенных органов, но нет данных о гемосидерозе толстой кишки. Поэтому авторы данной статьи представили клинический случай гемосидероза толстой кишки у женщины 47 лет, оперированной по поводу острой странгуляционной кишечной непроходимости в сочетании с заворотом мобильной слепой кишки, осложненной гангреной правого фланга ободочной кишки и перитонитом. Было проведено оперативное лечение в экстренном порядке – диагностическая лапароскопия, конверсия на лапаротомию. Выполнены правосторонняя гемиколэктомия и илеостомия. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Спустя 2 месяца выполнена операция в плановом порядке: восстановление непрерывности кишечника путем наложения термино-латерального илеотрансверзоанастомоза. При наложении межкишечного анастомоза хирурги обратили внимание на темно-черную окраску слизистой оболочки ободочной кишки на всем ее протяжении и предположили гемосидероз органа. Срочно выполнена толстокишечная биопсия слизистой оболочки. При этом окраска слизистой тонкой кишки была без видимых изменений. Межкишечный анастомоз был наложен, несмотря на наличие указанных изменений слизистой. В послеоперационном периоде несостоятельность не развилась. Течение послеоперационного периода гладко, без осложнений. Пациентка выписана с выздоровлением. Патолого-анатомическое исследование биопсийного материала подтвердило наличие редкой патологии – гемосидероз толстой кишки.

Авторы заключают, что гемосидероз кишечника в данном случае явился находкой, а диагноз был выставлен на основе морфологических исследований биоптата органа. Следует предположить, что гемосидероз кишечника встречается часто, однако в большинстве случаев не диагностируется при клиническом и патоморфологическом исследованиях ввиду изменений в органе ишемического и воспалительного характера.

**Ключевые слова:** клинический случай, гемосидерин, гемосидероз, толстая кишка, кишечная непроходимость, лапаротомия, гемиколэктомия, илеостомия, илеотрансверзоанастомоз, биопсия, послеоперационный период.

A.G. Khasanov, A.M. Menshikov, R.R. Fayazov, A.I. Sendik,

D.G. Shaibakov, A.F. Badretdinov, Yu.R. Sagatova

### LOCAL HEMOSIDEROSIS OF THE COLON IN SURGICAL PRACTICE: CLINICAL CASE

Hemosiderosis can lead to the development of pigment dystrophies characterized by excessive accumulation of iron-containing pigment hemosiderin in the tissues of the body. There are local forms of the disease (cutaneous and pulmonary hemosiderosis) and generalized ones (with the deposition of hemosiderin in the organs of the thorax, abdomen and retroperitoneum). The literature describes clinical observations of hemosiderosis of these organs, but there is no data on hemosiderosis of the colon. Therefore, the authors in the article present a clinical case of colon hemosiderosis in a 47-year-old surgical patient operated for acute constrictive intestinal obstruction in combination with a mobile caecum inversion complicated by gangrene of the right flank of the colon and peritonitis. Emergency surgical treatment was performed – diagnostic laparoscopy, conversion to laparotomy, also right-sided hemicolectomy and ileostomy were performed. The postoperative period was smooth sailing, without complications. The patient underwent planned surgery after 2 months: restoration of intestinal continuity by applying a term-lateral ileotransverse anastomosis. When applying an inter-intestinal anastomosis, surgeons paid attention to the dark black color throughout the colon mucosa, and assumed hemosiderosis. Mucous membrane biopsy was taken. At the same time, the color of the mucosa of the small intestine was normal, not changed. An inter-intestinal anastomosis was imposed, despite the presence of these mucosal changes, and in the postoperative period the insolvency did not develop. The course of the postoperative period was normal, without complications. The patient was discharged with recovery. Pathologic and anatomical examination of the biopsy material confirmed the presence of a rare pathology – hemosiderosis of the colon.

The authors conclude that intestinal hemosiderosis in this case was an accidental finding, and the diagnosis was made on the basis of morphological investigation of organ bioplate. It can be assumed that intestinal hemosiderosis is more common, but in most cases it is not diagnosed during clinical and pathomorphological studies, due to the inflammatory and ischemic changes of an organ.

**Key words:** clinical case, hemosiderin, hemosiderosis, colon, intestinal obstruction, laparotomy, hemicolectomy, ileostomy, ileotransverse anastomosis, biopsy, postoperative period.

Гемосидерозом принято называть состояние тканей с патологически повышенным содержанием темно-желтого или коричневатого пигмента гемосидерина, откладывающегося в толще цитоплазмы аморфными, сильно преломляющими свет зёрнами. Его молекула представляет собой гидроксид железа, обра-

зующуюся в процессе распада гемоглобина (железосодержащего белка, переносящего кислород). Затем происходит денатурация и депротеинизация ферритина сложного белкового комплекса, являющегося основным депо железа в организме [1,4,7].

Гемосидероз означает патологический

избыток гемосидерина. Такое состояние впервые описал выдающийся немецкий ученый и врач Рудольф Вирхов в 1864 году, ему также принадлежит определение «бурая индурция легких» [2,6,7,10].

Наличие оксида азота в значительном количестве в пигменте гемосидерин, придает депонирующим его тканям характерный ржаво-бурый оттенок [4-7].

Наибольшее значение в возникновении гемосидероза имеет усиленный распад эритроцитов, нарушение процесса утилизации гемосидерина, усиленное всасывание его в желудочно-кишечном тракте, нарушение метаболизма пигментов, содержащих железо, различные заболевания, например ацерулоплазмения, а также развитие патологии может быть связано с приемом повышенных доз препаратов железа [1,4,8,7,10].

Синтезировать молекулы гемосидерина способны макрофаги, а также гистиоциты, эпителиоциты, эндотелиоциты при помощи своих сидеробластов. Они есть в селезенке, печени, лимфоузлах, костном мозге и других органах. Самый простой пример местного накопления пигмента – это обычная гематома [1,4,7]. Обычно запускают процесс местного гемосидеролиза массивное кровоизлияние или множество диапедезных, где происходит внесосудистый (экстраваскулярный) гемолиз в присутствии молекул кислорода. При обширных кровоизлияниях в центральной области нет кислорода и поэтому происходит образование гематоидина, а гемосидерин образуется только на периферии примерно на 2-е - 3-и сутки. Его присутствие в тканях означает, что кровоизлияние «старое». В норме накопленный в клетках пигмент не имеет повреждающего действия на ткани или структуру и работу органов, но если гемосидерин накапливается на фоне склеротических процессов, то это может привести к функциональным нарушениям и последствиям, таким как, образование кисты в головном мозге: так как гемосидерин откладывается между здоровыми тканями и сгустками крови в очаге кровоизлияния, то повторная геморрагия приводит к образованию кисты, имеющей края бурого цвета [4- 8].

Гемосидероз встречается чаще у мужчин и манифестирует преимущественно в детском и юношеском возрасте [1,2,7,8].

Гемосидероз легких (идиопатический гемосидероз легких, синдром Целена-Геллерстедта) – это патология, характеризующаяся усиленным отложением гемосидерина в альвеолах и строме легких, возникающим вследствие повторяющихся легочных крово-

излияний и обширного гемолиза эритроцитов. Гемосидероз легких наблюдается преимущественно у детей и пациентов молодого возраста, чаще женского пола [1,2,3,8,9].

Непосредственной причиной гемосидероза является проникновение и накопление эритроцитов в паренхиме органа (с последующим высвобождением гемосидерина) вследствие частых капиллярных кровотечений. Однако причина несостоятельности сосудистых стенок и повышенной их проницаемости, которые приводят к избирательному депонированию именно оксида железа, остается неизвестной. Ряд авторов считают доказанной этиопатогенетическую роль инфекций, в первую очередь вирусных [5,6,9,10].

Течение идиопатического гемосидероза легких, как правило, волнообразное, хроническое, с чередованием ремиссий и обострений, выраженных в той или иной степени, с типичными симптомами дыхательной недостаточности, гипохромной анемии, кровохарканья, в наиболее тяжелых случаях происходят массивные легочные геморрагии. Заболевание постепенно прогрессирует, и при отсутствии этиопатогенетической и адекватной терапии развивается сердечно-легочная недостаточность, присоединяется пневмоторакс, происходит закупорка бронхов свернувшейся кровью, развивается инфаркт легких, что, в конечном счете, приводит к летальному исходу [5-8].

Гемосидероз бывает местный – очаговый (при гемолизе внесосудистом) и общий – генерализованный (гемолиз внутрисосудистый). Местное накопление гемосидерина может происходить в тканях легких и эпителии. Общему гемосидерозу чаще всего предшествует массивный гемолиз, при этом он затрагивает гепатоциты, макрофаги селезенки, костного мозга и других органов [1,8,9,10].

Избыточное отложение гемосидерина в печени наблюдается при общем гемосидерозе, когда патологические изменения затрагивают ретикулоэндотелиальную систему в балках по линии синусов и гепатоциты, непосредственно паренхиме. При процессах незначительного характера своевременная терапия может дать полное выздоровление, но при большой выраженности и прогрессировании склероза может развиваться пигментозный цирроз [4].

Гемосидероз органов и систем является очень сложным в диагностике заболеванием, поэтому необходимо самое тщательное изучение анамнеза, клиники, динамики, наследственности, иммуноаллергического статуса, ряда биохимических показателей, рентгенографических данных, результатов функциональных ды-

хательных проб. Поэтому дифференцировать идиопатический сидероз приходится с множеством клинически сходных заболеваний [1,2,5].

Стандартом терапевтического лечения больных гемосидерозом легких и других органов являются кортикостероидные гормональные средства. В комплексное лечение также подключают препараты, применяемые при лечении железодефицитных анемий; производят переливания препаратов крови. Многие авторы считают более эффективным сочетание гормональной терапии с удалением селезенки [5,6,9,10].

Научно-исследовательские работы в доступной литературе в основном направлены на изучение результатов лечения гемосидероза легких, печени и кожи. Работы, посвященные гемосидерозу толстой кишки в литературе отсутствуют, клинические случаи в хирургической практике не приводятся. Учитывая вышеописанные обстоятельства, в качестве примера приводим собственное наблюдение.

*Клинический случай.* Пациентка Ф. 47 лет обратилась в приемный покой МБУЗ МЗ РБ ГKB №8 г. Уфы 12.06.2022 г. в 13 ч. 00 мин. с жалобами на боли в животе, вздутие живота, тошноту, рвоту, слабость, сухость во рту. Больной себя считает в течение 4-х часов, когда возникли сильные боли в животе. Дома принимала таблетки – оmez, мезим, панкреатин, но состояние не улучшалось. В анамнезе – аппендэктомия в 2008 г. из доступа по Волковичу–Дьяконова. Осмотрена хирургом приемного покоя, старшим хирургом, заведующим хирургическим отделением. Установлен диагноз: спаечная болезнь брюшины, спаечная кишечная непроходимость. Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение. В отделении проведены клиническое, лабораторное и инструментальное исследования, что подтвердило наличие спаечной кишечной непроходимости. В условиях клиники также проводились инфузионно-спазмолитическое, дезинтоксикационное лечение, стимуляция кишечника, очистительные клизмы. В ходе интенсивной консервативной терапии общее состояние оставалось тяжелым, клиника кишечной непроходимости нарастала, появилось вздутие живота, боли усилились, газы не отходили, появились перитонеальные знаки. Учитывая отрицательную динамику, было решено выполнить диагностическую лапароскопию с возможным переходом на лапаротомию.

Пациентке в 20 ч. 40 мин. под наркозом была выполнена диагностическая лапароскопия, при которой в брюшной полости визуализировался вздутый участок толстой кишки синюшно-багрового цвета. В брюшной полости

обнаружен серозно-геморрагический выпот (300 мл) со зловонным запахом. Выставлен диагноз перекрут толстой кишки, гангрена правого отдела толстой кишки, перитонит. Под наркозом выполнена средне-нижнесрединная лапаротомия, при которой эвакуировано 300 мл серозно-геморрагического выпота. При ревизии органов брюшной полости выявлено, что правый фланг ободочной кишки (слепая кишка, восходящая ободочная кишка) находится в состоянии выраженной пневматизации, местами до 15 см в диаметре, имеет черную окраску, видны тромбированные сосуды. Другие отделы кишки спавшиеся (рис. 1). Кроме того, выявлена грубоволокнистая шнуровидная спайка, идущая от париетальной брюшины и брыжейки слепой кишки к висцеральной брюшине правой подвздошной области. При этом обнаружен перекрут брыжейки мобилированной слепой кишки вокруг описанной спайки. Произведены рассечение спаек и деторсия слепой и восходящей ободочной кишок. Произведена мобилизация илеоцекального угла, слепой кишки, восходящей ободочной кишки, печеночного изгиба ободочной кишки, выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Слизистая оболочка поперечно-ободочной кишки имела черную окраску, что вызвало сомнение в жизнеспособности органа. По этой причине данный сегмент кишки был ушит послойно, погружен в брюшную полость. Петля тонкой кишки выведена в правую подвздошную область и сформирована илеостома по Бруку. Брюшная полость промыта раствором хлоргексидина, осушена, а дренажные трубки были подведены в малый таз, правый и левый боковые каналы. Затем накладывались послойные швы на рану и асептическая повязка. Макропрепарат направлен на гистологическое исследование.

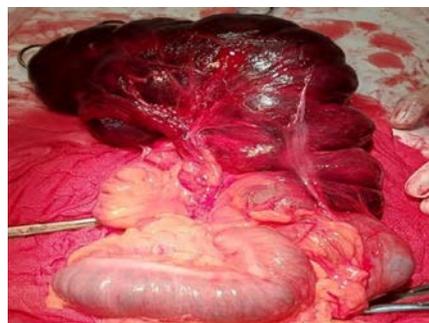


Рис. 1. Общий вид ущемленной и некротизированной слепой кишки и восходящего отдела ободочной кишки и илеоцекального угла во время первой операции

Течение послеоперационного периода обычное, без особенностей, проводились инфузионное, спазмолитическое, дезинтоксикационное, антибактериальное и симптоматическое лечение, профилактика тромбоземболиче-

ских осложнений, местно – перевязки. Дренажные трубки были удалены на 4-е сутки, швы сняты на 7-е сутки после операции.

27.06.2022 г. пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение хирурга поликлиники. В выписном эпикризе указан диагноз спаечная болезнь брюшины. Осложнения: острая странгуляционная толстокишечная непроходимость. Гангрена слепой и восходящей ободочной кишок. Распространенный серозно-геморрагический перитонит.

Через 2 месяца (29.08.2022 г.) пациентка Ф. в плановом порядке поступила во 2-е хирургическое отделение МБУЗ МЗ РБ ГКБ№8 с диагнозом сформированный губовидный свищ тонкой кишки. Сопутствующие: спаечная болезнь брюшины. Больная была направлена хирургом поликлиники на плановое оперативное лечение – устранение илеостомы после тщательного обследования. При поступлении жалобы на наличие кишечного свища, свищ сформированный. Парастомальных осложнений нет.

Анализы при поступлении: ОАК – лейкоциты –  $14,8 \times 10^9$ ; эр. –  $3,94 \times 10^{12}$ ; гемоглобин – 89 г/л; гематокрит – 28,1%; тромбоциты –  $287 \times 10^9$ ; СОЭ – 46 мм/ч.; ОАМ – без особенностей; б/х крови: белок – 52 г/л; билирубин – 12 ммоль/л; сахар – 5,4 ммоль/л; калий – 3,66 ммоль/л; натрий – 142 ммоль/л; мочевины – 3,63 ммоль/л; креатинин – 49,9 ед/л; ферритин – 29,6 нг/мл; железо – 2,6 мкмоль/л; холестерин – 4,67 ммоль/л; коагулограмма – ПТИ – 94%; МНО – 1,07; ЭКГ – ритм синусовый; рентгенография легких – признаки хронического бронхита; ФГДС – данные за гастродуоденит. УЗИ органов брюшной полости – хронический панкреатит.

Пациентке Ф. 30.08.2022 под наркозом выполнено иссечение послеоперационного рубца вокруг илеостомы, петля кишки мобилизована, освобождена от рубцово-спаечного процесса. Проведена лапаротомия с иссечением послеоперационного рубца. В брюшной полости – спаечный процесс, путем висцеролиза тупо и остро мобилизованы приводящая петля подвздошной кишки и отводящий сегмент поперечно-ободочной кишки, подготовлены к формированию межкишечного соустья (рис. 2). При мобилизации и подготовки к наложению анастомоза выявлено, что слизистая оболочка поперечно-ободочной кишки черной окраски по всей окружности и на всем протяжении, при этом отмечается нормальная кровоточивость сосудов кишки, а слизистая подвздошной кишки обычной окраски (рис. 3).



Рис. 2. Приводящая петля подвздошной кишки и отводящая петля поперечно-ободочной кишки подготовлены к наложению терминалолатерального межкишечного соустья при повторной восстановительной операции



Рис. 3. Слизистая оболочка (черной окраски) поперечно-ободочной кишки перед восстановительной операцией, при этом отмечается активное кровотечение из сосудов кишки. Слизистая оболочка на всем протяжении поражена гемосидерозом, причем в мышечной и серозной оболочках гемосидероз не выявлен.

Решено выполнить биопсию слизистой оболочки ободочной кишки из двух участков. Наложен двухрядный анастомоз «конец в бок» узловым швом, кетгутом №3. Брюшная полость санирована, осушена, дренирована трубчатым и перчаточными дренажами, выведены через контрапетуры. Затем наложены послойные швы на рану и асептическая повязка. В послеоперационном периоде проводились инфузионное, спазмолитическое, антибактериальное и симптоматическое лечение и профилактика тромбоэмболических осложнений. Местно – перевязки. Течение послеоперационного периода гладкое, без осложнений. Дренажи удалены на 3-и, швы сняты на 7-е сутки после операции. Пациентка выписана на 10-е сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга поликлиники.

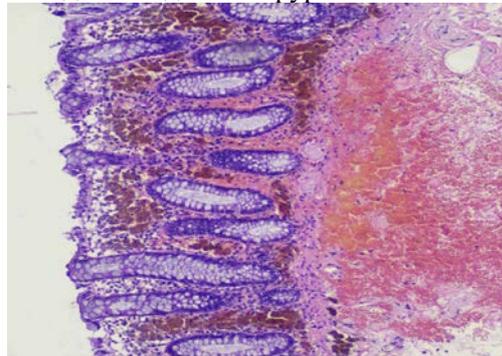


Рис. 4. Гемосидероз ободочной кишки. Микрофото. Окр. гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$ . Прослеживаются неизменная слизистая оболочка, подслизистая основа и серозная оболочка. В слизистой оболочке определяются отложения гемосидерина

Результат патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала третьей категории сложности от 31.08.2022 – Заключение: хронический атрофический колит. Гемосидероз толстой кишки. (см. рис. 4).

### Заключение

В литературе описаны клинические наблюдения гемосидероза легких, печени, почек, но нет данных о гемосидерозе в плановой и неотложной хирургической практике, а также о гемосидерозе толстой кишки. Поэтому авторы данной статьи представили клинический случай гемосидероза толстой кишки у женщины 47 лет, оперированной по поводу острой странгуляционной кишечной непроходимости в сочетании с заворотом мобильной слепой кишки, осложненным гангреной правого фланга ободочной кишки и перитонитом. Гемосидероз кишечника в данном случае

явился находкой, и диагноз был выставлен после морфологических исследований биоптата, полученного при повторной операции. Исходя из этого, можно предположить, что гемосидероз кишечника встречается часто, однако в большинстве случаев не диагностируется при клиническом и патоморфологическом исследованиях, ввиду изменений в органе ишемического, воспалительного и некротического характера. Поэтому в случаях гангрены кишки по причине странгуляции при выборе границ резекции хирургам необходимо знать о существовании такого заболевания, как гемосидероз кишечника, и проводить экспресс-биопсию для уточнения диагноза, а при его подтверждении наложить межкишечное соустье. Клинический случай показал, что гемосидероз слизистой оболочки толстой кишки не является противопоказанием к формированию межкишечного анастомоза.

### Сведения об авторах статьи:

**Хасанов Анвар Гиниятович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Меньшиков Алексей Михайлович** – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Фаязов Радик Радифович** – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Сендик Александр Иванович** – заместитель главного врача по медицинской части ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина г. Уфы». Адрес: 450054, г. Уфа, проспект Октября, 71/1.

**Шайбаков Данис Габдинурович** – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Бадретдинов Азамат Фуатович** – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Сагадатов Юлия Рязовна** – аспирант кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов Р.Г. Идиопатический гемосидероз легких // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2002. – № 6. – С. 189-193.
2. Богорад А.Е., Розина Н.Н., Сухоруков В.С. [и др.]. Идиопатический гемосидероз легких у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 29-35.
3. Давыдова В.М. Интерстициальные болезни легких // Практическая медицина. Педиатрия. – 2010. – № 45. – С. 22-28.
4. Лукина Е.А., Деженкова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии // Клиническая онкогематология. – 2015. – №4. – С.355-361.
5. Фадеева М.Л., Гингольд А.М., Щеголева Т.П. [и др.]. Идиопатический гемосидероз легких у детей // Вопросы охраны материнства и детства. – 1976. – № 4. – С. 37-42.
6. Яценко Е.А., Плахута Т.Г., Гужеедова Е.А. Железодефицитная анемия как проявление изолированного гемосидероза легких // Педиатрия. – 1991. – № 6. – 87 с.
7. Adams PC. Hemochromatosis. Clin Liver Dis 8: 735-753, 2004.
8. Cohen S. Idiopathic pulmonary hemosiderosis // Am. J. Med. Sci. – 1999. – Vol. 317. – P. 67-74.
9. Ogha S., Takahashi K., Miyazaki S. [et. al.] Idiopathic pulmonary hemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire // Eur. J. Pediat. – 1995. – Vol. 154. – P. 994-995.
10. Saeed M.M., Woo M.S., MagLaughlin E.F. [et. al.] Prognosis in pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis // Chest. – 1999. – Vol. 116. – P. 712-725.

### REFERENCES

1. Artamonov R.G. Idiopathic hemosiderosis of the lungs // Medical scientific and educational-methodical journal. – 2002. – No. 6. – pp. 189-193.
2. Bogorad A.E., Rozinova N.N., Sukhorukov V.S., etc. Idiopathic hemosiderosis of the lungs in children // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2003. – No. 4. – pp. 29-35.
3. Davydova V.M. Interstitial lung diseases // Practical medicine. Pediatrics. – 2010. – No. 45. – pp. 22-28.
4. Lukina E.A., Dezhenkova A.V. Iron metabolism in normal and pathological conditions // Clinical oncohematology. – 2015. – No. 4. – P.355-361
5. Fadeeva M.L., Gingold A. M., Shchegoleva T.P., etc. Idiopathic hemosiderosis of the lungs in children // Issues of maternity and childhood protection. – 1976. – No. 4. – pp. 37-42.
6. Yatsenko E.A., Plakhuta T.G., Guzheedova E.A. Iron deficiency anemia as a manifestation of isolated hemosiderosis of the lungs // Pediatrics. – 1991. – No. 6. – 87 p.
7. Adams PC. Hemochromatosis. Clin Iecoris Dis 8: 735-753, 2004.
8. Cohen S. Idiopathic pulmonis hemosiderosis // Am. J. Med. Sci. – 1999. – Vol. 317. – P. 67-74.
9. Ogha S., Takahashi K., Miyazaki S. [et. al.] Idiopathic pulmonis hemosiderosis in Japan: 39 fieri potest in casibus a aliquet quaequestionario // Eur. J. Pediat. – 1995. – Vol. 154. – P. 994-995.
10. Saeed M. M., Woo M. S., MagLaughlin E. F. [et. al.] Deploratae in pediatric idiopathic pulmonis hemosiderosis // Pectore. – 1999. – Vol. 116. – P. 712-725.