

Таким образом, холецистостомия оказалась спасительной даже для тех больных, у которых воспалительный процесс вышел за пределы желчного пузыря.

Отдаленные результаты холецистостомии прослежены нами у 22 больных в сроки от 3 месяцев до 7 лет после операции. Только одну больную продолжает беспокоить периодически открывающийся свищ с небольшим гнойным отделяемым. Одна больная была в последующем оперирована по поводу послеоперационной грыжи. 16 больных чувствуют себя хорошо, диеты не соблюдают, 4 больных вынуждены соблюдать диету. В противном случае их беспокоят тупые боли в правом подреберье. Ни у одного больного приступы острого холецистита не повторялись.

ВЫВОДЫ

1. Больные острым холециститом в возрасте 60 лет и старше представляют собой особую категорию, которая требует осторожного подхода как в диагностике, так и в выборе лечебной тактики, обезболивания, объема операции и ведения послеоперационного периода.

2. Операция холецистостомии спасительна для больных острым холециститом в этом возрасте, так как быстро ликвидирует воспалительный процесс. Кроме того, в ряде случаев она на многие годы избавляет больных от рецидивов заболевания.

3. Холецистэктомия в этом возрасте дает высокую послеоперационную летальность и может производиться лишь у отдельных больных при достаточно хорошем общем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг Я. И. Хирургия. 1962, 3.—2. Караванов Г. Г. и Спектор Ф. А. Нов. хир. арх. 1959, 3.—3. Королев Б. А. и Пиковский Д. Л. Хирургия, 1961, 7.—4. Масумов С. А., Хромов Б. М. и Виноградова Л. П. Тр. 6-го плен. правл. Всесоюзн. о-ва хирургов. Медгиз, Л., 1957.—5. Петров Б. А. Хирургия, 1955, 5.

Поступила 7 апреля 1964 г.

УДК 616.411—006.32

К ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРАЗИНОВОГО РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИОЗА (БОЛЕЗНИ ГОШЕ)

С. Л. Лузкова, Л. Н. Комарова, Ф. Л. Салимон

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — действительный член АМН СССР проф. А. Л. Мясников) 1 МОЛМИ имени И. М. Сеченова

В 1882 г. Гоше впервые описал заболевание под названием изолированной эпителиомы селезенки. В дальнейшем было доказано, что это не эпителиома и не болезнь селезенки, а нарушение липоидного обмена. В результате такого нарушения клетки ретикуло-эндотелия (селезенки, костного мозга, печени, в меньшей степени — лимфоузлов) поглощают продукт патологического липоидного обмена — церазин и превращаются в клетки Гоше. Второе название болезни — церазиновый ретикуло-эндотелиоз. Р. Д. Штерн считает его ретикулезом накопления. Этиология болезни неизвестна. Заболевание довольно редкое (в отечественной литературе описано 50 больных), часто носит семейный характер (в 34% по Пику) и отличается длительным «ультра-хроническим» течением (более 20 лет). Болеют чаще женщины (75% по Пику). Заболевание начинается в основном в раннем детском возрасте.

Основным симптомом болезни является спленомегалия. Селезенка может достигать громадных размеров (до 9 кг и более), болезненная, плотная, иногда бугристая (два наблюдения Б. Н. Дубинской и А. М. Мельниковой-Разведенковой). Боли в левой половине живота возникают от растяжения *ligamenti suspensorii*, периспленита или инфаркта селезенки.

Печень при болезни Гоше также увеличивается, но позже селезенки, и достигает иногда значительных размеров (до 4—4,8 кг). Желтуха и асцит наблюдаются редко (В. Н. Акимов, М. А. Бутин).

Лимфатические узлы редко бывают увеличены, несмотря на развитие в них также церазиновых клеток.

Поражение костной системы заставило Пика выделить «скелетную форму» болезни Гоше. Часто больные отмечают тупые боли в костях и суставах. Описаны спонтанные переломы длинных костей, случаи образования горба, асептический некроз головки бедра (вывихи).

Характерна рентгенографическая картина поражения костей: расширение костномозгового канала, истончение изнутри коркового слоя вследствие увеличения объема костного мозга (миеломагалия), особенно в диафизе бедра, которое принимает бутылкообразную форму — симптом «бутылки» (С. А. Рейнберг). Отмечается также остеопороз костей голени, бедра, позвонков. Череп при болезни Гоше никогда не поражается. Временами наступает резкое обострение болезни, напоминающее клиническую картину остеомиелита (костный криз).

Важным диагностическим симптомом болезни, встречающимся в 50% заболеваний, является своеобразная охряно-желтая окраска кистей рук, лица, носящая или пятнистый, или диффузный характер. В поздних стадиях болезни окраска принимает бронзовый оттенок из-за гемохроматоза.

Некоторые авторы отмечают желтые пятна на конъюнктиве глаз — так называемые *ringuesculae conjunctivales*.

Картина крови характеризуется часто выраженными явлениями гиперспленизма — гипохромной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Если тромбоцитопения значительная, то может развиться геморрагический диатез: петехии, экхимозы, носовые кровотечения, метроррагии. При небольшом увеличении селезенки эту форму принимают обычно за болезнь Верльгофа.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов в последнее время выделяют 4 формы болезни: селезеночно-печеночную, костную, легочную, геморрагическую.

Причина накопления церазина (керазина) не изучена. Крауз считает, что ретикуло-эндотелиальная система поражается первично и вызывает нарушение обмена веществ. По другим предположениям, причиной болезни является аутоинтоксикация с нарушением фосфатидного обмена, а ретикуло-эндотелиальная ткань вовлекается вторично. В настоящее время доказано, что процесс «гошеевской трансформации» происходит среди ретикулярных элементов: ретикулярный эндотелий, постепенно изменяясь, превращается в церазиновые клетки. Эти клетки представляют собой крупные сферические образования 20—45 μ . Ядра то круглой, то овальной формы с нежносетчатой структурой хроматина, красятся в светлые тона, располагаются или центрально, или по периферии клетки. Вокруг ядер хорошо видна зона просветления. Количество ядер может быть от 1 до 20. Структура протоплазмы фибриллярная, слоистая, реже — ячеистая. Кроме того, в цитоплазме часто находят гемосидерин и гематоидин как в виде глыбок, так и в кристаллической форме. Это доказывает, что клетки Гоше могут иметь функции макрофагов.

При данном заболевании резко всего поражается селезенка, где как при гистологическом, так и при цитологическом исследовании клетки Гоше обнаруживаются в большом количестве. Изменения в костном мозге менее интенсивны, но встречаются формы с преимущественным его поражением.

В печени и в лимфоузлах также находят аналогичные изменения. Надо отметить, что цитоморфологическая картина при данном заболевании настолько демонстративна, что нахождение в пунктатах селезенки, печени, костного мозга специфических клеток Гоше устанавливает диагноз.

Мы наблюдали 3 больных с болезнью Гоше. Все трое поступили с другими диагнозами. По клинической картине имелись определенные трудности в распознавании болезни Гоше, и только пункции кроветворных органов и цитологическое их исследование помогли установить природу заболевания.

Приводим наши наблюдения.

1. Т., 50 лет, поступил в мае 1961 г. по поводу приступов стенокардии, которой страдает с 1959 г. В 1960 г. перенес инфаркт миокарда. С этого времени отмечает повышение АД до 180—170/80 мм. В 1944 г. болел желтухой, с 1947 г. по 1952 г. — малярией, с тех пор отмечает увеличение печени и селезенки, которое никаких неприятных ощущений у больного не вызывает.

При поступлении кожа и слизистые нормальной окраски. В легких — явления эмфиземы. Границы сердца увеличены влево. Систолический шум на аорте и акцент II тона на аорте. АД 170/80 мм, пульс 68, ритмичный, напряжен. Печень выступает на 2 см из подреберья. Нижний край селезенки доходит до пупка, она плотная, безболезненная.

Гем. 12,6 г%, Э — 4 340 000, Л — 7 500, э. — 4%, б. — 0,5%, п. — 2%, с. — 43%, л. — 44,5%, м. — 6%, РОЭ — 16 мм/час. Тромбоцитов 78 120. Билирубин 0,5 мг%, реакция непрямая. Холестерина 92 мг%. Протромбиновый индекс — 70. Общий белок — 8,71 г%. Альбумины — 56,6%. Глобулины — 43,4%, α_1 — 6,5%, α_2 — 9,2%, β — 8,7%, γ — 19%. Реакция Таката-Ара отрицательная. Тимолова проба — 4 ед. Длина ленты коагуляционной пробы — 6 пробирок.

Удельный вес мочи — 1021, уробилин слегка повышен, осадок — нормальный.

При рентгеноскопии грудной клетки в легких установлены выраженные явления эмфиземы, легочный рисунок усилен, корни легких расширены, тяжисты. Сердце

увеличено влево и кзади за счет левого желудочка. Тень аорты интенсивна, удлинена и диффузно расширена.

На рентгенограммах костей изменений не обнаружено.

На ЭКГ — левограмма. Изменений, характерных для нарушения коронарного кровообращения, не найдено.

Функции печени изменены не были. В пунктате селезенки на фоне нормального клеточного состава с преобладанием лимфоцитов обнаружены в значительном количестве типичные клетки Гоше разной величины и степени зрелости, одно-, двух- и многоядерные, с характерной протоплазмой.

Стернальная пункция обнаружила богатый клеточными элементами костный мозг, нерезко выраженную эозинофильную реакцию, расширенный эритроидный росток с нормальным созреванием эритронормобластов. Достаточное количество функционально-полноценных мегакариоцитов. На этом фоне обнаружены типичные клетки Гоше одно-, двух- и многоядерные, с характерными ядрами и фибриллярной протоплазмой.

Таким образом, у больного с гипертонической болезнью и ангиоспазмами коронарных сосудов обнаружена совершенно неожиданно и болезнь Гоше.

В связи с пожилым возрастом, перенесенным инфарктом миокарда, гипертонией, а главное — нерезко выраженными явлениями гиперспленизма, доброкачественностью течения болезни Гоше спленэктомия больному не рекомендована. Выписан под наблюдение районного врача.

И. Р., 51 года, поступила 17/IV 1958 г. для обследования по поводу геморрагий, развившихся на фоне спленомегалии. Увеличенная селезенка была обнаружена случайно в 1932 г. Перенесенные заболевания: паратиф — в 1932 г., малярия — в 1943—1945 гг., дизентерия — в 1945 г.

Желто-коричневый цвет лица и ringuesculae conjunctivales. На коже туловища мелкоочечные петехии. Лимфоузлы не увеличены. Органы дыхания и кровообращения без отклонений от нормы. АД — 125/75 мм. Печень плотная, выступает из-под ребер на 8 см. Селезенка увеличена (25 × 15 см), плотная, гладкая, безболезненная, нижний полюс на уровне пупка.

Гем. — 11 г%, Э. — 3 500 000, РОЭ — 40 мм/час. Ретикулоцитов 36%, тромбоцитов 40 410, Л. — 2 600—2 100, э. — 1,5%, б. — 0,5%, п. — 6,5%, с. — 49%, л. — 35%, м. — 7,5%. Время кровотечения по Дукэ — 7 мин. 15 сек.

В моче следы белка, 2—4 эритроцита в поле зрения, повышенный уробилин. Уробилина — 3,8 мг, стеркобилина — 331 мг. Билирубин крови 1,12 мг% — реакция прямая, замедленная. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,50, максимальная — 0,38. Протромбиновый индекс — 82. Холестерин — 145 мг%. Общий белок — 9,8 г%, альбумины — 46,7%, глобулины — 53,3%. Реакция Таката-Ара положительная. Тимоловая проба — 9 ед. Золотоколлоидальная проба ++.

Стернальная пункция. На фоне разнообразного клеточного состава большое количество клеток Гоше разной величины, одно-, двух- и многоядерных с типичными ядрами и характерной фибриллярной протоплазмой. В лейкопозе задержка созревания нейтрофилов с обрывом на стадии палочкоядерных, резко выраженная эритронормобластическая реакция (60%), преобладают базофильные и полихроматофильные формы. Много мегакариоцитов, большинство без образования пластинок.

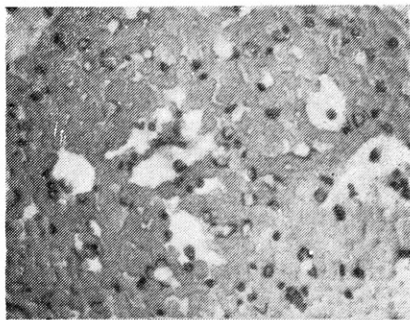
Пункция селезенки не производилась из-за выраженного геморрагического диатеза.

Рентгенографически в трубчатых костях отмечалось заметное расширение костномозгового канала, истончение кортикального слоя, распространенный остеопороз и веретенообразное вздутие дистальной части диафизов бедренных костей.

Лейко- и тромбоцитопения, нерезко выраженный геморрагический диатез и сопутствующий гемолиз могли быть расценены как проявление гиперспленизма.

В связи с пожилым возрастом, давностью заболевания, а главное — хорошим состоянием (больная практически здорова и трудоспособна), спленэктомия была признана нецелесообразной. При выписке больной рекомендованы мероприятия, улучшающие лейко- и тромбоцитопоз.

И. Ф., 26 лет, поступил в январе 1957 г. Больным себя считает с 1950 г., когда появились желтушность кожи и склер. Обследовался в районной больнице, где была диагностирована болезнь Боткина. В последующие годы лечился и наблюдался в различных лечебных учреждениях, где заболевание трактовалось как цирроз печени. До конца 1956 г. состояние больного оставалось удовлетворительным. Изредка беспокоили непродолжительные приступы болей в правом и левом подреберьях.



Микрофото 1. Селезенка б-ного Т. — типичные клетки Гоше, одно- и двухядерные в большом количестве (большое увеличение).

Желтушное окрашивание склер в виде клиновидных пятен, желто-коричневый цвет лица. Органы дыхания и кровообращения без отклонений от нормы. Печень выступает по средней линии на 6 см из-под края ребер, селезенка — 22 × 10 см с заостренным плотным краем.

Гем. — 12,7 %, Э. — 4 250 000, РОЭ — 4 мм/час. Тромбоцитов — 107 750, ретикулоцитов — 7 %, Л. — 3 000, формула без отклонений от нормы. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,46, максимальная — 0,32. Средний диаметр эритроцитов — 6,6 м. Билирубин крови — 4,9 мг %, реакция прямая, замедленная. Холестерин — 125 мг %. Общий белок крови — 7,79 г %. Альбумины — 4,93 г %, глобулины — 2,86 г %. Сахар крови натощак — 105 мг %. Тимоловая проба 5 ед. Золотоколлоидальная проба ++++. RW отрицательная. Проба Квика 1,5 г.

Диастаза мочи — 8 вольгемутовских единиц. Уробилин в моче повышен.

При рентгеноскопии грудной клетки патологии не отмечено.

В пунктате костного мозга грудины на фоне нормального лейкопоза и резко расширенного красного ростка обнаружены типичные клетки Гоше.

В пунктате селезенки такие же клетки, но в большем количестве, одно-, двух- и многоядерные с характерной фибриллярной протоплазмой, ретикулярные клетки, немного лимфоцитов.

Таким образом, на основании цитологического исследования кроветворных органов (костного мозга, селезенки) у больного была обнаружена болезнь Гоше. Больной находится под нашим наблюдением, состояние вполне удовлетворительное, трудоспособен.

Итак, при данном заболевании большое значение для установления диагноза имеет цитологическое исследование кроветворных органов, особенно селезенки, где всегда могут быть обнаружены клетки Гоше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. Медгиз, М., 1962.
2. Акимов В. Н. Совр. хир. 1935, 4.
3. Берштейн А. И. Клин. мед. 1949, 5.
4. Бакулев А. Н. Пробл. гемат. 1960, 1.
5. Дубинская Б. Н., Мельникова-Разведенкова А. Н. Тр. X съезда терапевтов СССР. Медгиз, Л., 1929.
6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, М., 1962.
7. Мясликов А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1950.
8. Новикова Э. З. Вест. рентген. и радиол. 1953, 2.
9. Порошина Ю. А. Клин. мед. 1961, 4.
10. Пациора М. Д. Пробл. гемат. 1954, 29.
11. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Медгиз, М., 1955.
12. Штерн Р. Д. Арх. патол. 1960, 10.
13. Anderson J. J. Pediatr. 1954, 34, 235.
14. Gordon G. Amer. J. Med. 1950, 8, 3, 332.
15. Gaucher P. E. De l'épitheliome primitif et isolé de la rate. Paris, 1882.
16. Meyers V. Brit. Med. Journ. 1937, 2, 8.
17. Malamed S. a. Chester W. Arch. Intern. Med. 1938, 61, 5, 798.
18. Medoff A. a. Bayrd E. Ann. Int. Med. 1954, 40, 3, 481.
19. Pick L. Die Skeletform (ossuäre Form) des Morbus Gaucher. Iena, 1927, Med. Klin. 1924, 1393, 1925, 441.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 616—089.5—616.349—89.85—616.351—089.87

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ НЕКОТОРЫХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ОДНОМОМЕНТНЫХ БРЮШНО-ПРОМЕЖНОСТНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ

И. А. Фрид

Первое хирургическое отделение (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. С. А. Холдин), второе хирургическое отделение (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. А. И. Раков) и клинико-диагностическая лаборатория (зав.—доц. И. Ф. Грех) Института онкологии АМН СССР (Ленинград)

Основным методом лечения злокачественных опухолей сигмовидной и прямой кишки продолжает оставаться хирургическое вмешательство. Наиболее радикальными признаны одномоментные комбинированные брюшно-промежностные операции