

и obturatorных ямок. У 125 женщин произведена расширенная экстирпация, у 5 операция оказалась пробной из-за невозможности удаления пораженных лимфоузлов. Предварительное облучение не вызвало особых трудностей при операции. Летальных исходов во время операции и в ближайший период после операции не было.

Из 130 оперированных больных у 26 ($20 \pm 3,5\%$) гистологически обнаружены неизлеченные метастазы в регионарных лимфоузлах, т. е. в действительности у них была не II, а III ст. заболевания.

При гистологическом исследовании удаленного препарата у 23 ($18,4 \pm 3,4\%$) больных обнаружены остатки раковой ткани в шейке матки. Группы раковых клеток располагались небольшими узкими тяжами или в виде ячеек в глубоких слоях шейки матки. Выявить неизлеченность первичного очага макроскопически не представлялось возможным, так как шейка была атрофичной и в ряде случаев покрыта некротической пленкой. У 4 женщин наличие остатков раковой ткани в шейке матки сочеталось с регионарными метастазами.

В литературе имеются указания на трудность операции после облучения в связи с наступающим фиброзом и повышенной кровоточивостью тканей, возможностью возникновения фистул и других осложнений. Наши данные не подтверждают высказанных опасений. Оперативное вмешательство, проводимое через 4—6 недель после завершения курса облучения, не сопровождается повышенной кровоточивостью. По-видимому, имеет значение облитерация мелких сосудов и наступающий фиброз в тканях. Образование фистул отмечено у 4 женщин (3,2%), что не превышает частоты этого осложнения при оперативном лечении без предварительного облучения. Нередким осложнением послеоперационного периода были параметральные инфильтраты (9,6%), для которых характерна выраженная плотность, малая болезненность, отсутствие лейкоцитарной реакции, небольшая субфебрильная температура и образующиеся после рассасывания инфильтрата плотные рубцовые изменения, которые ошибочно могут быть приняты за специфический процесс.

Значительный фиброз клетчатки отмечался по ходу подвздошных сосудов, менее выраженный — в области obturatorных ямок. Независимо от степени фиброза, клетчатку всегда удавалось удалить. Наши наблюдения показывают, что при правильном отборе, соответствующей операционной подготовке и применении современных видов наркоза нет оснований бояться большого процента осложнений у больных с предоперационным облучением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова Л. А. *Вопр. онкол.*, 1955, 3; *Вестн. АМН СССР*, 1962, 6. — 2. Павленко С. И. *Сб. научн. работ по онкологии*, 1962, вып. 21. — 3. Кузин М. И., Шкраб О. С., Соломонов А. Л., Жариков А. А. *Хирургия*, 1966, 5. — 4. Breine H., Gerteis W. *Geburtsch. u. Frauenheil.*, 1967, 27, 6, 615—622. — 5. Daniel, Morton D. C., Moore. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, 88, 7, 932—943. — 6. Decker D. C., Aaro L. A., Hunt A. B. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, 92, 1, 35—42. — 7. Dragon V., Trestioreanu A., Bunesco U. *Tr. VIII Международного противоракового конгресса*, том I. — 8. Herrmann A. J. *Laryngol. Obstet.*, 1963, 77, 5, 381—389.

УДК 616.61—002.3—611—018.53

ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕЙКОЦИТОВ МОЧИ В ДИАГНОСТИКЕ ПИЕЛОНЕФРИТА

В. С. Рябинский и В. Е. Родоман

*Урологическая клиника II Московского ордена Ленина
медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Трудности диагностики острого и особенно хронического пиелонефрита требуют совершенствования приемов выявления данного заболевания. В повседневную практику лечебных учреждений все шире внедряются количественные методы исследования осадка мочи, а также суправитальная окраска осадка мочи с целью выявления активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Мальбина.

На основании опытов с лейкоцитами крови, гноя и мочи, а также исследований осадка мочи большого числа больных острым и хроническим пиелонефритом нам удалось установить, что клетки Штернгеймера — Мальбина далеко не всегда могут быть обнаружены у больных, явно страдающих пиелонефритом. Эти клетки образуются в моче из «живых», активных лейкоцитов лишь при определенных условиях [3]. Превращение активных лейкоцитов в клетки Штернгеймера — Мальбина может происходить в различных участках мочевого тракта (от нефрона до мочевого пузыря) в силу воздействия на них целого ряда факторов. Среди последних наиболее важны измене-

ния осмотического давления мочи и осмотической резистентности лейкоцитов, попавших в мочу.

Оболочка лейкоцитов представляет собою полупроницаемую мембрану. Поэтому, если лейкоцит «живой» и не произошло тех изменений в цитоплазме, которые характерны для «мертвого», неактивного лейкоцита, он будет реагировать на изменение осмотических свойств окружающей жидкости. Если внутри лейкоцита осмотическое давление будет выше, чем в окружающей жидкости, то вода будет проникать внутрь лейкоцита до тех пор, пока осмотическое давление внутри и вне клетки не уравнивается. Таким образом, чем ниже осмотическое давление мочи, тем больше воды проникает в лейкоцит, тем больше его размеры и подвижность гранул протоплазмы. Изменения лейкоцитов в гипотоническом растворе проявляются в гомогенизации ядер, изменении формы и увеличении размеров. Ядра зрелых нейтрофилов утрачивают сегментарное строение; в связи с набуханием цитоплазмы увеличиваются размеры клеток, происходит рассредоточение находящихся в цитоплазме зерен, наряду с этим наблюдается незакономерная конгломерация зерен и их броуновское движение. В отдельных клетках отмечается так называемый потоцитоз, выражающийся в пузырьчатых выпячиваниях цитоплазмы за пределы контуров клетки. Это наблюдается лишь у живых клеток, находящихся в непосредственном контакте с избытком жидкости.

Процесс изменения размеров и подвижности гранул цитоплазмы активных лейкоцитов обратим. При перенесении лейкоцитов крови, гноя или мочи в растворы более высокой концентрации или мочу более высокого удельного веса крупные лейкоциты с подвижными гранулами в протоплазме вновь превращаются в обычные, а броуновское движение гранул цитоплазмы исчезает. В противоположность этому «мертвые», неактивные лейкоциты сохраняют свой прежний вид в растворах с различным осмотическим давлением. При этом активные лейкоциты можно наблюдать лишь при воспалительном процессе в паренхиматозных органах, в частности в почечной паренхиме; они отсутствуют при воспалительном процессе в мочевом пузыре. Это позволяет применять данный метод исследования в качестве дифференциально-диагностического при определении источника пиурии. Учитывая сказанное выше, мы предложили иную методику исследования осадка мочи, отличную от предложенной Штернгаймером и Мальбином. Она основана на выявлении активных лейкоцитов в моче больных острым и хроническим пиелонефритом путем снижения осмотического давления осадка мочи добавлением к нему дистиллированной воды.

Применение данной методики позволило выявлять активные лейкоциты, характерные для воспалительно-гнойного процесса в почечной паренхиме, у 96,1% больных острым и у 84,5% больных хроническим пиелонефритом, тогда как клетки Штернгаймера — Мальбина были обнаружены соответственно лишь у 60,0 и 24,3% этих больных.

Однако у некоторых больных пиелонефритом клетки Штернгаймера — Мальбина и активные лейкоциты отсутствовали.

Дальнейшие наблюдения над изменением лейкоцитов крови и осадка мочи в растворах с различным осмотическим давлением показали следующее. Помещение лейкоцитов в мочу различного удельного веса приводит при удельном весе 1003—1001 к появлению крупных лейкоцитов с подвижными гранулами в протоплазме, так называемых активных лейкоцитов. Часть этих лейкоцитов при добавлении больших количеств мочи низкого удельного веса разрушалась, а содержащиеся в них гранулы постепенно распространялись по всему препарату благодаря броуновскому движению. Эти опыты показывают, что «живые», активные лейкоциты могут при низком осмотическом давлении мочи увеличиваться в размерах благодаря проникновению воды внутрь лейкоцита, но только до известного предела, после которого оболочка лейкоцита разрывается и содержимое его проникает в мочу.

В силу глубоких изменений со стороны цитоплазмы «мертвых» лейкоцитов, в частности уменьшения дисперсности коллоидов цитоплазмы и увеличения ее вязкости, они не в состоянии реагировать на изменение осмотического давления окружающей жидкости. Поэтому в моче с очень низким осмотическим давлением в первую очередь и в основном разрушаются «живые», активные лейкоциты, а неактивные, «мертвые» сохраняются. Такое положение может привести к неправильной интерпретации полученных данных, поскольку в этих случаях могут быть обнаружены лишь неактивные лейкоциты. На протяжении последних лет мы постоянно обращали внимание на данный факт. У отдельных больных нам удалось обнаружить в осадке свежевыпущенной мочи активные лейкоциты в стадии только что наступившего разрушения. Последнее позволяло предположить наличие активного воспалительного процесса в почечной паренхиме.

Изменение размеров активного лейкоцита, а также подвижности гранул протоплазмы, как мы уже отметили, является процессом обратимым, то есть при помещении «разбухшего», увеличенного в размерах активного лейкоцита в мочу более высокого удельного веса происходит уменьшение его размеров за счет выхода воды из лейкоцита в окружающую жидкость и ограничение или полное исчезновение подвижности гранул протоплазмы. При этом степень уменьшения лейкоцита зависит от разницы осмотического давления внутри и вне его.

Однако в этом процессе имеется весьма интересная особенность. Наши исследования показали, что обратимые изменения наблюдаются лишь при условии, что разница между осмотическим давлением внутри лейкоцита и в окружающей жидкости не резко выражена. В таком случае происходит постепенное уменьшение размеров лейкоцитов

за счет медленного выхода воды через его полупроницаемую оболочку наружу. Если разница осмотических давлений достигает высоких степеней, то ранее увеличенный активный лейкоцит быстро уменьшается в размерах, и на поверхности его появляются образования, напоминающие щупальца. Такие «паукообразные» лейкоциты не способны восстанавливать свою прежнюю форму. При большом увеличении (в 800 раз и больше) хорошо видно, что эти «щупальца» состоят из гранул протоплазмы, соединенных между собой в 1 ряд тонкой нитью (митохондрии). Последние обладают подвижностью вследствие непрерывного броуновского движения в жидкости. Такие клетки указывают на наличие в моче активных лейкоцитов. Среди 236 больных острым и хроническим пиелонефритом «паукообразные» лейкоциты были обнаружены у 16 (6,77%). У всех этих больных имелся односторонний активный лейкоцит со значительным снижением концентрационной способности пораженной почки и хорошей функцией противоположной почки. Это позволяет представить механизм образования «паукообразных» лейкоцитов следующим образом. Активные лейкоциты ввиду низкого осмотического давления мочи в лоханке пораженной почки резко увеличиваются в размерах за счет проникновения в них воды. Когда эти лейкоциты попадают в мочевой пузырь, в котором содержится моча значительно более высокого удельного веса в связи с хорошей концентрационной способностью противоположной почки, то они очень быстро начинают терять воду. При этом в оболочке лейкоцита, резко увеличенного в размерах, по-видимому, имеются поры, через которые наружу проникают гранулы протоплазмы, соединенные друг с другом митохондриями. В результате этого активный лейкоцит принимает такую своеобразную форму.

Таким образом, в моче при воспалительном процессе содержится 2 вида лейкоцитов: «живые», активные, и погибшие, неактивные. Первые из них в силу полупроницаемой оболочки и состояния протоплазмы способны реагировать на изменение осмотического давления окружающей жидкости, в противоположность неактивным лейкоцитам, которые неспособны изменять свою форму, размеры и подвижность гранул цитоплазмы. Наличие активных лейкоцитов, реагирующих на изменение осмотического давления окружающей жидкости, а также распадающихся лейкоцитов в свежевыпущенной моче или так наз. «паукообразных» лейкоцитов свидетельствует об активном воспалительном процессе в почечной паренхиме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нечипоренко А. З. Урология, 1962, 2.—2. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит, Медгиз, М., 1961.—3. Рябинский В. С., Родоман В. Е. Урология и нефрология, 1966, 2.—4. Sternheimer R., Malbin B. I. Am. J. Med., 1951, 11, 3, 312—323.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 611.33—616—089.87

ИСХОДЫ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО БИЛЬРОТ-I И ПРИ АНТИПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКОЙ ГАСТРОЕЮНОПЛАСТИКЕ

Ю. И. Горшков

*Хирургическое отделение второй областной больницы им. Владимирского
(главрач — Е. И. Мальцев), г. Арзамас*

Резекция желудка по Бильрот-I нами осуществлена у 96 больных, гастроэюнопластика с применением короткого антиперистальтирующего трансплантата — у 69.

Как резекция желудка по Бильрот-I, так и антиперистальтическая гастроэюнопластика нами применялись в тех случаях, когда язва могла быть удалена. Низко сидящие язвы двенадцатиперстной кишки, значительные воспалительные изменения являются противопоказанием для этих операций.

Летальных исходов у нас не было. Какой-либо разницы в течении послеоперационного периода в зависимости от типа резекции мы не отмечали.

Результаты операций изучены путем обследования 54 больных после резекции желудка по Бильрот-I и 50 больных после антиперистальтической гастроэюнопластики в сроки от года до трех лет. После гастроэюнопластики больные быстрее восстанавливали дооперационный вес и переходили на общую диету, у них раньше восстанавливалась работоспособность, чем у больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-I. Характер жалоб представлен в табл. 1.