

на — 20,4 мкмоль/л, калия — 3,3 ммоль/л, натрия — 141,3 ммоль/л). Анализ мочи патологических отклонений не показал.

20.05.86 г. выполнена лапаротомия. Обнаружен дивертикул Меккеля длиной 12 см, колбообразно расширенный в верхней части, который локализовался на стенке подвздошной кишки на расстоянии 50 см от ileocekalного угла и был сращен в области дна с передней брюшной стенкой. Вокруг дивертикула имелись перехлест и заворот петли тонкого кишечника, вызвавшие странгуляционную кишечную непроходимость. Странгуляция была ликвидирована, кишечникправлен и признан жизнеспособным. Дивертикул иссечен с последующим ушиванием дефекта стенки кишки в области его основания. Осуществлены зондовая декомпрессия тонкого кишечника и туалет брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. 25.06.86 г. после заживления небольших остаточных раневых участков ожоговой поверхности больной был выпущен в удовлетворительном состоянии.

В данном наблюдении органической основой развития механической непроходимости кишечника являлся дивертикул Меккеля. Функциональные расстройства кишечной моторики, довольно характерные для ожоговой болезни, способствовали возникновению этой острой абдоминальной хирургической патологии.

УДК 616.351—006.6—080.8

Н. М. Блинничев, А. В. Адрианов (Куйбышев). Промежностный этап операции при раке прямой кишки

Мы проанализировали результаты выполнения брюшно-анальных резекций прямой кишки у 210 больных. Из них у 190 в анальный канал были низведены различные отделы левой половины ободочной кишки, у 20 была выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с созданием одноствольного ануса.

Опухоли, расположенные выше 9 см от ануса, резецировали со стороны брюшной полости (36 наблюдений). Для этого мобилизацию прямой кишки с опухолью осуществляли до дна таза преимущественно острым путем под контролем зрения. Кишку перевязывали ниже опухоли, тщательно обрабатывали антисептическими растворами. Через анальное отверстие вводили широкую марлевую полоску, которую вместе с кишкой со стороны брюшной полости дважды прошивали аппаратом УО-60. Между рядами скрепочных швов, ниже опухоли на 5—6 см и выше, в зоне достаточного кровоснабжения кишку пересекали. Марлевая полоска оказывалась фиксированной к культе кишки. Поэтому удавалось эвагинировать культуру кишки слизистой оболочки наружу и сигмовидной кишке низводили через эвагинированный анальный отрезок кишки. На уровне хорошего кровоснабжения низведенную кишку сшивали с прямой кишкой и удерживали снаружи 10—14 дней с помощью кольца из резиновой трубы, а затем анастомоз самостоятельно вправлялся в малый таз. Невправляемый эвагинат, который превышал 2—3 см в длину, предварительно иссекали, слизистую оболочку кишки сопоставляли швами. Этот этап следует выполнять только при полной уверенности в отсутствии активного воспалительного процесса в малом тазу и параректальных тканях. Из 36 операций 34 прошли без осложнений. У 2 больных иссечение избытка низведенной кишки было выполнено при наличии хорошо дренируемых абсцессов пресакрального пространства на 12 и 16-е сутки. Ретракция низведенной кишки в глубь малого таза потребовала создания искусственной колостомы, что, естественно, повлияло на сроки выздоровления.

У 128 больных при небольших опухолях прямой кишки, расположенных в пределах 7—9 см от ануса, промежностный этап операции выполняли методом эвагинации. Эвагинационный способ не применяли при крупных опухолях с распространностью Т₃—Т₄ и опухолями с нижней границей ниже 6—7 см. С целью аблактики и облегчения операции в таких случаях использовали разработанный в клинике переднепромежностный доступ (Г. И. Житлов, 1981) к тазовому отделу прямой кишки (28 наблюдений). Мобилизованную кишку вместе с опухолью выводили через промежностную рану и резецировали. Операцию завершали эвагинацией короткого отрезка прямой кишки и протаскиванием через него подготовленной к низведению сигмовидной кишки.

Прямое сшивание стенки усеченной низводимой кишки со стенкой анального канала по типу «конец-в-конец» было произведено у 22 больных. Однако лишь у 6 из них было достигнуто гладкое заживание анастомоза по типу первичного натяжения; у остальных 16 больных наступило частичное расхождение швов, значительно удлинились сроки лечения и изменились функциональные результаты. При любом способе осуществления промежностного этапа в просвет низведенной кишки рекомендуем вводить на 30—40 см толстый желудочный зонд для декомпрессии кишки, борьбы с послеоперационным парезом, отмывания кишки и предупреждения флегмоны таза при некрозе низведенной кишки.

Хорошее дренирование полости малого таза обязательно. Для этого применяем фракционный метод орошения антисептическими растворами через дренажные трубы, а также метод сквозного подвздошно-промежностного дренирования с активной аспирацией. Дважды в день осуществляем фракционное промывание с активной аспирацией. Трубы удаляем на 5—6-е сутки после операции.

Итак, результаты брюшно-анальной резекции прямой кишки как в онкологическом, так и, особенно, в функциональном аспекте во многом зависят от способа выполнения промежностного этапа операции. Метод эвагинации культуры прямой кишки в сочетании с низведением через нее толстокишечного трансплантата является наиболее рациональным завершением брюшно-анальной резекции прямой кишки при расположении опухоли на расстоянии

7—12 см. При крупных опухолях в указанных пределах и на передней стенке прямой кишки более удобен промежностный доступ с резекцией кишки и опухоли со стороны промежностной раны.

УДК 616—006.6—005.93

С. Б. Петров (Казань). Лимфоидная инфильтрация раковых опухолей и ее прогностическое значение

Для определения прогностической значимости уровня и характера лимфоидной инфильтрации предпринято изучение 210 раковых опухолей различной локализации (желудок, легкие, молочная железа, кишечник), полученных на операции и частично на секции. При исследовании учитывали пол, возраст больных, локализацию процесса, гистологический тип, степень дифференцировки, стадию заболевания, наличие метастазов в лимфоузлы и отдаленные органы. Для сравнительного изучения лимфоидной инфильтрации доброкачественных и злокачественных опухолей были проанализированы клетки инфильтрата 30 фиброаденом (молочная железа, простата).

Число клеток инфильтрата в изученном массиве составляло в среднем $763,6 \pm 72,8$ на 1 мм^2 опухоли и уступало лишь числу опухолевых клеток и фибробластов. В фиброаденомах инфильтрация была выражена значительно слабее — $214,4 \pm 44,7$ лимфоидных клеток на 1 мм^2 , причем в фиброаденомах лишь единичные лимфоидные клетки обнаруживались в эпителии, а в раковых опухолях уже $1/5$ часть всех клеток инфильтрата проникала в паренхиму и находилась в непосредственном контакте с раковыми клетками.

Основой клеточного инфильтрата раковых опухолей являлись лимфоциты, далее следовали плазматические клетки, затем макрофаги и лишь в незначительном количестве — бластные формы и сегментоядерные лейкоциты. Большая часть бластных форм была представлена лимфобластами, лишь единичные клетки гистохимически и ультраструктурно могли быть идентифицированы как плазмобласты, в то время как подавляющее число плазматических клеток были зрелыми. В строме и среди раковых клеток встречались единичные лаброциты с признаками дегрануляции. Относительное число макрофагов в строме и паренхиме раковых опухолей было примерно одинаковым; в стромальном инфильтрате возрастало относительное число плазматических клеток и бластных форм, в то время как в паренхиме выше среднего оказывалось относительное содержание лимфоцитов и сегментоядерных лейкоцитов. Соотношение клеток инфильтрата фиброаденом было близким к таковому в раковых опухолях, однако в доброкачественных опухолях бластных форм насчитывалось достоверно меньше.

Большее содержание лимфоидных элементов в строме наводит на мысль о важном значении для уровня иммунной инфильтрации соотношения стромы — паренхима. При изучении материала и сопоставлении групповых показателей лимфоидных клеток в опухолях с различной выраженностью стромогенеза установлено, что общее содержание клеток в инфильтрате раковых опухолей с примерно равным объемом стромы и паренхимы (простые раки) оказывалось самым высоким, а в медуллярных и склерозных — ниже средних величин. Количество различных типов лимфоидных клеток на 1 мм^2 опухоли в простых раках близко к средним по массиву, в то время как в медуллярных и склерозных карциномах оказывалось различным. Число макрофагов здесь было примерно одинаковым, но выше средних величин по массиву. Количество лимфоцитов было самым высоким в простых и склерозных раках, а в медуллярных, напротив, обнаруживалось самое большое количество плазматических клеток. Относительное количество лимфоцитов было также наивысшим в склерозных раках и самым низким в медуллярных, где возрастал относительный уровень плазматических клеток.

Безусловно, трудно судить о лимфоидной инфильтрации по абсолютному количеству лимфоидных клеток или по их соотношению в инфильтрате, так как определенное значение имеет соотношение лимфоидные — раковые клетки. Лимфоцитарный индекс в паренхиме в среднем по массиву был явно недостаточным для значимого противоопухолевого эффекта, так как составлял лишь $62,4 \pm 11,2$, однако иммунный ответ осуществлялся, как правило, в форме клеточной кооперации и в противоопухолевых реакциях принимали участие и лимфоидные клетки, находящиеся в строме новообразования. Лимфоцитарный индекс опухоли в среднем был равен $549,02 \pm 81,1$ и линейно зависел от выраженной стромы.

По данным наших исследований, при сравнительно слабом проникновении лимфоидных клеток в паренхиму контактных Т-лимфоциты и макрофаги лишь иногда проявляют цитотоксичность в отношении раковых клеток, что выражается частичной или полной деструкцией последних, причем вокруг эффекторной клетки возникает своеобразное просветление (рис. 1). Ультраструктурные исследования показали, что в месте контакта цитоплазма Т-лимфоцита-киллера формирует небольшие выросты, проникающие в раковую клетку, где обнаруживаются распад цитолеммы, деструкция органелл и образование крупных вакуолей с электронноплотным детритом (рис. 2).

Многопараметровый кластерный анализ связей показателей лимфоидной инфильтрации не выявил значимых связей с полом и возрастом больных, локализацией и размерами бластомы. В то же время обозначилась отчетливая взаимосвязь между уровнем лимфоидной инфильтрации раковых опухолей, объемом стромы и сосудистым руслом. Так, лимфоцитарный индекс опухоли коррелировал с объемом стромы ($r = +0,44$) и длиной сосудов в 1 мм^3 бластомы ($r = +0,28$). Некротические раковые клетки не обнаруживали связи с лимфоидной инфильтрацией, но объем макронекрозов значимо коррелировал с числом сегментоядерных лейкоцитов в инфильтрате ($r = +0,6$), что можно рассматривать как вторичную реакцию на некрозы.