

А. Д. Дзамуков (Казань). Инвагинация червеобразного отростка

К., 23 лет, поступил 22/III 1971 г. в 9 часов с жалобами на боли в правой подвздошной области, тошноту, рвоту. Заболел остро, болен в течение суток.

Состояние средней тяжести. Температура 38,2°. Пульс 88, АД 120/80. Органы грудной клетки в пределах нормы. Язык сухой, густо обложен белым налетом. Живот правильной формы, а акте дыхания участвует ограниченно. При пальпации определяется равномерное напряжение мышц передней брюшной стенки. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга.

С диагнозом «острый аппендицит» больной взят в операционную.

В типичном месте найти червеобразный отросток не удалось. После тщательной ревизии на предполагаемом месте отхождения червеобразного отростка было обнаружено кратерообразное кольцо диаметром 0,5 см, в которое была втянута брыжейка. При пальпации в просвете слепой кишки выявлено плотной консистенции образование 2,5 × 1 см, ущемленное в основании кратерообразным кольцом. После надсечения серозного слоя ущемляющего кольца из просвета слепой кишки удалось дезинвагинировать червеобразный отросток с брыжейкой. Отросток длиной 2 см, толщиной 0,8 см, серо-синюшного цвета, не напряжен, десерозирован, без внешних признаков острого воспалительного процесса. Отросток удален типичным способом с погруженным культей в кيسетный шов. После введения антибиотиков брюшная полость ушита наглухо.

Послеоперационный диагноз: инвагинация червеобразного отростка в просвет слепой кишки.

При гистологическом исследовании червеобразного отростка найден хронический воспалительный процесс.

Послеоперационный период протекал гладко.

УДК 616.71—018.3—002

Ю. И. Батясов (Балтаси, ТАССР). Местный лейкоцитоз при синдроме шейного остеохондроза

Мы изучали местный и сегментарно-корешковый лейкоцитоз при шейном остеохондрозе. Кровь брали из 4-го пальца кисти и из надключичной точки Эрба. Учитывали различие между общим и местным лейкоцитозом в 1000 лейкоцитов, меньшую разницу в расчет не принимали.

Под нашим наблюдением было 50 больных с синдромом шейного остеохондроза, из них 10 лечились в стационаре. Многие больные жаловались на боли в области шеи, затруднение при поворотах головы, иррадиацию болей в плечо, предплечье и в дистальные отделы рук, слабость и ограничение движений в последних. При этом отмечались болезненность болевых точек, нарушение движений, рефлексов, чувствительности, атрофия мышц и вегетативные расстройства. Местный лейкоцитоз мы исследовали, как правило, в первые дни пребывания больных в стационаре или при обращении в районную амбулаторию.

У больных с корешковым синдромом шейного остеохондроза отличие местного лейкоцитоза более выражено (78—80%), чем у здоровых (33—20%). Амплитуда колебаний между местным лейкоцитозом и общим количеством лейкоцитов у больных выше (1000—8700), чем у здоровых (1000—2700). Средняя величина различия общего количества лейкоцитов у больных и в контрольной группе составила 850 (причем в контрольной группе общее количество лейкоцитов выше). Средняя величина различия в надключичной точке Эрба у больных и в контрольной группе составила 600 (причем в группе больных лейкоцитоз выше).

Как показали наши исследования, величина местного лейкоцитоза в значительной степени зависит от выраженности болевого синдрома.

Таким образом, исследование местного лейкоцитоза может быть применено как дополнительный метод объективизации острого или экзacerbационного периода заболевания, а также успеха применяемой терапии.

УДК 616.711.6

Х. М. Шульман (Казань). Об оперативном лечении поясничного остеохондроза

До настоящего времени нет конкретной схемы показаний к хирургическому лечению больных остеохондрозом. Изучение клинической картины заболевания более чем у 200 больных и сопоставление полученных данных с операционными находками позволили нам предложить рабочую классификацию остеохондроза поясничного отдела позвоночника, на основе которой могут быть сформулированы показания к консервативной и хирургической терапии.

В течении болезни выделены четыре стадии (или периода).

Первая стадия — дискогенная, или вертебральная, — характеризуется симптомами раздражения нервных окончаний суставно-связочного аппарата позвоночника. Иногда

в процесс вовлекаются экстрадуральные порции корешков, прилежащих к заинтересованному диску. Отмечается большая динамичность субъективных и объективных симптомов. Отсутствуют признаки стойких выпадений функций нервных элементов. В клинической картине заболевания ведущим является вертебральный синдром. Патоморфологически этой стадии, по-видимому, соответствуют начальные проявления остеохондроза: снижение эластичности тканей диска, образование трещин в фиброзном кольце, мигрирующее выпячивание элементов диска.

Для второй стадии — монорадикулярной — типичны симптомы поражения экстрадуральных порций одного, реже двух спинномозговых нервов, смежных с заинтересованным диском. В клинической картине заболевания преобладает корешковый синдром, вертебральный и вегетативный менее выражены. Этой стадии свойственна дерматомная локализация боли, относительно стойкие выпадения рефлексов и расстройства чувствительности. Патоморфологически ей соответствуют фиксированная грыжа или стойкое пролабирование элементов межпозвоноковых дисков. Редко встречаются мигрирующие выбухания задних отделов фиброзных колец и ущемления нервов в межпозвоноковых отверстиях. Наблюдаются реактивные изменения со стороны суставно-связочного аппарата позвоночника: деформации рентгенологических углов тел позвонков, суставных отростков и гипертрофия желтых связок.

Третья стадия — полирадикулярная — отличается вовлечением в процесс экстра- и интрадуральных порций нескольких спинальных корешков, на фоне которых выявляются более глубокие выпадения функций одного или двух из них, обычно смежных с пораженным диском. Заболевание на этом этапе приобретает хроническое течение. Патоморфологически указанной стадии соответствуют глубокие дегенеративно-дистрофические и реактивные изменения. Трещины и разрывы пронизывают всю толщу фиброзного кольца. Фрагменты диска выходят за его пределы, располагаются под задней продольной связкой, нередко перфорируют последнюю и проникают в эпидуральное пространство. Пульпозное ядро полностью разрушается. Часты вторичные изменения в экстрадуральных порциях корешков, оболочках спинного мозга, суставно-связочном аппарате позвоночника: эпидурит, арахноидит, сублюксация тел позвонков, артроз, гипертрофия связок.

Четвертая стадия — каудальная компрессия (каудальный синдром) — клинически характеризуется грубыми неврологическими расстройствами, указывающими на поражение значительной части или всех корешков конского хвоста (парезы, параличи стоп, нарушения функций органов таза и т. п.). Патоморфологические изменения те же, что и при третьей стадии, только размеры внедрившегося в позвоночный канал фрагмента диска превышают величину существующего на этом уровне резервного пространства.

Указанная последовательность развития клинической картины заболевания не является абсолютной. В особенности это касается каудального синдрома, который иногда возникает на фоне второй — монорадикулярной стадии.

Анализ клинических наблюдений показывает, что все больные с первой и большинство со второй стадиями заболевания не нуждаются в хирургической помощи. Консервативная терапия этих групп дает стойкие положительные результаты. Основным принципом терапии является создание разгрузки пораженному отделу позвоночника.

Практически неэффективна консервативная терапия больных с третьей — полирадикулярной стадией заболевания, у них удается лишь получить кратковременное субъективное улучшение.

Хирургическая помощь крайне необходима больным с клипической картиной каудального синдрома и должна предприниматься в ургентном порядке. Промедление с оперативным вмешательством чревато развитием грозных осложнений.

УДК 616.155.32

Л. Н. Шустова (Саратов). Содержание гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе

В последние годы исследованию гликогена в лейкоцитах при системных заболеваниях крови уделяется большое внимание.

Мы определяли содержание гликогена в лимфоцитах больных хроническим лимфолейкозом в различные сроки болезни по методике Хочкисса с контролем амилазой слюны.

У 20 здоровых лиц *Ras*-положительный материал располагался в цитоплазме лимфоцитов в виде единичных мелких гранул или пылевидной зернистости розового цвета. Под воздействием амилазы слюны они исчезали, что дает возможность интерпретировать данное вещество как гликоген. Количество клеток, содержащих более или менее крупные гранулы, расположенные аннулярно, было ограничено (2—4%), большинство клеток содержало пылевидную зернистость (16—50%). Мы считывали 100 лимфоцитов. По методу *Astaldi* и *Verga* высчитывали средний гистохимический показатель (СГП). В номере (по нашим данным) он равен $0,45 \pm 0,05$.

Обследовано 47 мужчин и 17 женщин с хроническим лимфолейкозом в возрасте от 34 до 77 лет. Большинство больных было старше 60 лет.

В 1-ю группу был отнесен 24 больных с начальными проявлениями хронического лимфолейкоза. Из состава этой группы мы выделили 14 больных, которые имели