

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 межпозвоночных дисков. Редко встречаются мигрирующие выбухания задних отделов фиброзных колец и ущемления нервов в межпозвоночных 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

наименьшую продолжительность болезни. Большинство было обследовано непосредственно после установления диагноза. При тщательном сборе анамнеза удалось выяснить, что начало заболевания надо отнести на 1—2 года назад. Жалоб эти больные не предъявляли. У них отмечалась умеренно выраженная генерализованная лимфоаденопатия. Количество лейкоцитов — от 12 000 до 40 000, лимфоцитов — 60—80%. Красная кровь, количество тромбоцитов были в пределах нормы. В этой подгруппе больных СГП содержания гликогена в лимфоцитах был в пределах нормы — $0,48 \pm 0,08$.

Большинство остальных 10 больных жаловалось на периодическое снижение трудоспособности. У них отмечалось более выраженное увеличение количества лейкоцитов (до 100 000). У 6 из них лимфоузлы всех групп были увеличены до 1×2 см, печень и селезенка не пальпировались; у 4 кроме увеличения лимфоузлов было умеренное увеличение печени. В той и другой подгруппах содержание гликогена было высоким, соответственно $1,45 \pm 0,16$ и $1,51 \pm 0,3$. При наблюдениях в динамике у этих больных прослеживалось прогрессирование симптомов обострения хронического лимфолейкоза.

Во 2-й группе, куда были включены больные с выраженными клинико-гематологическими проявлениями хронического лимфолейкоза, максимальное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах установлено у 11 чел. У них отмечалось более значительное увеличение периферических лимфоузлов печени, селезенки, выраженная лейкопения, тенденция к анемии и тромбоцитопении. Течение болезни у этих больных было более тяжелым. Чаще наблюдались осложнения в виде гемолитических кризов, пневмонии и т. д. СГП больных этой группы — $1,54 \pm 0,12$.

У остальных больных (10 чел.) при тех же гематологических показателях можно было отметить преобладание в увеличении печени и селезенки, у некоторых определялись конгломераты лимфоузлов в брюшной полости. Содержание гликогена в лимфоцитах этих больных было несколько меньше, СГП был равен $1,09 \pm 0,17$.

После лечения (цитостатики, рентгенотерапия, гормональная терапия) при наличии субъективного улучшения в первой подгруппе у 5 больных не наблюдалось объективных признаков наступления ремиссии, содержание гликогена оставалось высоким ($1,41 \pm 0,22$). У 6 больных лечение дало эффект, что выразилось в улучшении самочувствия, уменьшении лимфоузлов, улучшении гематологических показателей. СГП снизился до $0,47 \pm 0,08$.

Во II подгруппе лечение у всех дало эффект, что также сопровождалось снижением содержания гликогена в лимфоцитах ($0,71 \pm 0,21$).

8 больных были обследованы повторно в состоянии ремиссии через 1—6 месяцев после окончания лечения. СГП во время ремиссии были равны $0,69 \pm 0,22$.

В терминальной фазе обследовано 10 больных. Лишь у 3 больных отмечалось преобладание в периферической крови молодых крупных клеток типа лимфобластов. Эти клетки были бедны гликогеном (СГП — 0,4—0,7). Остальные больные были обследованы при наличии воспалительных осложнений (пневмония), от которой они и погибли. СГП в этой подгруппе — $1,32 \pm 0,11$.

При анализе наших наблюдений мы выделили 9 больных с длительностью болезни от 7 до 15 лет. Только 2 из них были моложе 70 лет. Несмотря на длительное течение болезни, у этих больных отмечалось весьма умеренное увеличение печени и селезенки, лимфоузлов, на удовлетворительном уровне оставалась красная кровь и тромбоциты, не отмечалось гиперлейкоцитоза. Однако количество лимфоцитов было очень высоким (96—98%). В период обострения у этих больных отмечено умеренное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах — $1,26 \pm 0,11$; после курса лечения (цитостатики, гормональная терапия и главным образом стимулирующая терапия) СГП снизился до $0,7 \pm 0,1$. В период ремиссии у больных этой группы (5 чел.) наблюдалось снижение содержания гликогена в лимфоцитах до $0,49 \pm 0,13$.

Подводя итоги, можно сказать, что увеличение количества гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе является характерным для этого заболевания. Наибольшее повышение содержания гликогена найдено при обострении процесса. Причем повышение гликогена, по нашим данным, опережает клинические проявления обострения процесса. После цитостатического лечения, в период ремиссии, а также в начальном периоде болезни повышение содержания гликогена весьма умеренное. Злокачественное течение болезни не сопровождается значительным повышением содержания гликогена в лимфоцитах.

УДК 616.155.394.5—616.594.171.2

А. М. Милославская, Р. Х. Шафиков (Казань). Сочетание агранулоцитоза и кандидоза

За последние 3 года в терапевтическом отделении Республиканской больницы мы наблюдали 3 больных с сочетанным заболеванием агранулоцитозом и кандидозом. К особенностям течения агранулоцитоза, осложненного кандидозом, мы относим крайне тяжелое состояние больных с гипертермией (до $40-41^\circ$), тяжелыми некротическими язвенными поражениями ротовой полости и зева, отеком и инфильтрацией надгортанной складки, приводящими к резко затрудненному глотанию и дыханию, рефрактерности к проводимому лечению агранулоцитоза. Включение противокандидозной терапии (нистатин или леворин), обработка зева раствором Люголя, полоска-