

Ц Каз - 286 рчб.

О ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА¹

Доц. В. Я. ЦАРЕВА

0,26

Из кафедр инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и детских инфекционных болезней (зав.— проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института на базе 1 инфекционной больницы им. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров)

28

Инфекционный моноклеоз (И. М.) относится к числу тех заболеваний, с которыми мало знаком широкий круг практических врачей, в связи с чем часто наблюдаются диагностические ошибки. В большинстве случаев эти ошибки объясняются тем, что не уделяется должного внимания исследованию крови, тогда как картина крови может дать опорные пункты для диагноза И. М., а подчас даже приобретает значение ведущего симптома.

Это заболевание впервые было описано Н. Ф. Филатовым (1885 г.), а позднее — Пфейфером (1889 г.) под названием «железистая лихорадка». Ведущими симптомами заболевания являются системное увеличение периферических лимфоузлов, наличие лихорадки, ангины, а также увеличение селезенки и печени. Дальнейшее изучение этого заболевания выявило характерные изменения в картине крови в виде лейкоцитоза с высоким содержанием моноклеаров с атипичными формами среди них (Тюрк, Барнс, Шульц и др.). Благодаря этим изменениям в картине крови заболевание все чаще стали называть «острым инфекционным моноклеозом». Многочисленные поиски этиологического фактора И. М. не могут считаться законченными.

Некоторые авторы склоняются к признанию вирусной природы заболевания. Высказывается мнение о существовании нескольких видов вируса И. М. (Моррей, Жирар, Ногальский). Остается неясным вопрос и о контагиозности И. М. Чаще он встречается в виде спорадических случаев, но описаны и вспышки среди детских коллективов (Гланцман) и воинских частей (Уечлер, Зилл).

С 1956 г. в больнице под нашим наблюдением находилось 20 больных И. М. Среди них преобладали дети в возрасте от 2 до 13 лет и только трое были взрослые (22—26 лет). Больные направлялись с диагнозами: дифтерия зева — 17 чел., брюшной тиф (?) — 3 и поступали на 3—12 день болезни. Срок пребывания в больнице — от 8 до 50 дней. Заболевание носило спорадический характер. Наибольшее число больных поступило в марте и апреле (11 чел.); остальные зарегистрированы в разное время года.

Заболевание начиналось остро: внезапно повышалась температура, отмечались головная боль, боль в горле, недомогание, озноб, головокружение; у части больных детей родители замечали припухание в области шеи. Продромальный период продолжительностью в 10 дней был отмечен у одного больного. Лихорадка наблюдалась у всех наших больных: температура достигала 38,5°—39,5°. В дальнейшем она оставалась повышенной до третьего дня — у 4 больных, до конца первой недели — у 7, и до 9—16 дня — у 8; только у одной больной субфебрильная температура сохранялась в течение 6 недель. Лихорадка у большинства больных имела неправильный, иногда интермиттирующий характер. У одного больного колебания температуры сопровождалась ознобами и ночными потами, что давало одно время повод думать о малярии. Наблюдения за пульсом установили, что он соответствует температуре.

¹ Работа доложена в гор. Казани на межклинической научной конференции инфекционистов в декабре 1957 г. и на заседании общества педиатров в январе 1958 г.

Ведущими симптомами в картине заболевания являются: поражение зева в виде неяркой гиперемии, отечности, гипертрофии и разрыхленности миндалин. Налеты на миндалинах наблюдались в виде отдельных островков у 7 больных, в виде пленок, напоминающих дифтеритические — у 6 и в виде нежной, — как паутинка, сеточки — у 3 больных; только у одной больной поражение миндалин сопровождалось частичным некрозом. Налеты имели серо-белую окраску и тенденцию к распространению за пределы тонзилл не обнаруживали. Продолжительность ангины была от 3 до 12 дней. При этом выяснилось, что введение противодифтерийной сыворотки и пенициллина заметного положительного действия на течение болезни не оказывало.

Увеличение лимфоузлов наблюдалось нами у 18 больных. Наиболее демонстративно выступало увеличение задне-шейных (до кофейного зерна или фасоли) и передне-шейных узлов; подчелюстные, паховые и подмышечные узлы были увеличены реже. У 5 больных шейные лимфоузлы достигали размера грецкого и большого лесного ореха. У 4 больных это увеличение лимфоузлов сопровождалось пастозностью и отеком, что при ангине принималось за дифтерийный отек. В одном случае увеличение передне-шейных лимфоузлов, сочетавшееся с высокой температурой, было принято за эпидемический паротит.

У двух наших больных на фоне системного увеличения лимфоузлов при высокой температуре ощущались боли в правой подвздошной области, что, по-видимому, и послужило причиной первоначального ошибочного диагноза аппендицита и брюшного тифа. Увеличенные лимфоузлы характеризовались умеренной плотностью, у большинства больных они были безболезненны и последующего нагноения не давали. К моменту выписки более чем у половины больных они оставались еще увеличенными.

Уже в день поступления селезенка прощупывалась ниже реберной дуги на 1,5—4 см у 16 больных. После пятого дня подобное увеличение было отмечено у всех больных. И после снижения температуры селезенка оставалась все еще увеличенной, хотя и в меньшей степени. Возврат ее к норме задерживался до 5—6 недель.

На ранних сроках болезни увеличенная печень наблюдалась у половины больных, но уже после пятого дня она выступала из подреберья у 14 больных на 3—5 см. Желтухи мы не наблюдали ни у одного больного.

У отдельных больных были отмечены папулезная сыпь, конъюнктивит, отечность век и афтозный стоматит.

Кровь нами исследовалась 5—6 раз на протяжении болезни. Мы имели возможность убедиться в том, что количество лейкоцитов при И. М. непостоянно и диагностического значения иметь не может: оно было повышено у 11 больных до 13 000—24 000, у одного больного достигало 42 000, у 6 больных оно было в пределах 6 000—9 000, и у 2 больных оно было понижено до 3 000—3 600.

В половине случаев к концу второй недели количество лейкоцитов возвратилось к норме, и у остальных больных лейкоциты снизились до субнормальных величин.

Среди клеток белой крови мы встречали своеобразные элементы, не укладывающиеся в рамки представления о морфологии обычного лимфоцита или моноцита. Их называют «атипичные лимфоциты», «плазмоцеллюлярные лимфоциты», «моноцитарные гистиоциты», «ретикулярные клетки» и «атипичные мононуклеары».

Среди атипичных клеток у наших больных выделялись лимфоидно-ретикулярные клетки. Одни из них по размеру больше обычного лимфоцита, другие величиной с малый лимфоцит. Протоплазма этих клеток

от светло-голубого до умеренно-синего цвета; ядро разнообразной формы, с более нежной структурой ядерного хроматина, чем у обычного лимфоцита; у некоторых клеток оно с просветлениями, симулирующими ядрышки, так называемая «фенестрация» ядра. Часть клеток напоминала по структуре малые гистиоциты.

Другая часть клеток имитировала моноциты. Протоплазма этих клеток была то слабо-, то интенсивно-базофильной, местами содержала мелкую азурофильную зернистость. Ядро моноцитарного типа, сочное, хорошо окрашенное. Однако хроматиновая структура его существенно отличалась от характерной структуры обычного моноцита: одни ядра, богатые хроматином, имели более равномерную структуру с ядрышками, структура других была грубо-глыбчатой.

Как в первой, так и во второй группе клеток отмечается большое разнообразие в размерах клеток (анизотропия), в оттенках окраски протоплазмы, формы, структуры ядра, а также и в соотношении между телом клетки и ядром. Наряду с указанными элементами, встречались и крупные мононуклеары с лимфоцитарным ядром, но с базофильной протоплазмой. В одном препарате была отмечена фигура митоза. Помимо перечисленных элементов, среди агранулоцитов в крови больных мы наблюдали типичные лимфоциты, моноциты и формы раздражения. Агранулоциты составляли 69—80% всех лейкоцитов. В начале заболевания среди атипичных клеток преобладали моноцитоподобные элементы; при дальнейшем развитии болезненного процесса в формуле начинают преобладать лимфоидные элементы. К моменту снижения температуры в мазках основная масса мононуклеаров представлена типичными лимфоцитами (60—65%).

Мы полагаем, что здесь отчетливо выступает процесс атипического формирования лейкоцитов. Это атипическое развитие мононуклеаров следует понимать как своеобразную реакцию организма на инфекцию.

Содержание нейтрофильных лейкоцитов на ранних сроках болезни дало истинное понижение только у 4 больных. У всех больных в нейтрофильной группе выступали сдвиг влево, токсическая зернистость в протоплазме и присутствие телец Деле. Встречались единичные гигантские нейтрофилы и клетки с круглым ядром. Эти изменения свидетельствуют о том, что при И. М. полинуклеары как основной фактор противомикробной защиты организма так же подвергаются изменениям. Эозинофилии нами не отмечено.

В картине красной крови выраженных изменений мы не наблюдали: содержание эритроцитов у 19 больных было в пределах 4 100 000—4 590 000 и гемоглобин соответствовал 75—95%; только у одной больной с первых дней заболевания была отмечена гипохромная анемия. Цветной показатель, как правило, оставался ниже единицы. Количество тромбоцитов, подсчитанное у трети больных, было в пределах нормы. РОЭ на протяжении всего срока лихорадочной волны была ускорена до 20—25—45 мм/час.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Б-ая 3-г, 6 лет. В анамнезе частые ангины, коклюш, корь. 23/XI внезапно повысилась температура до 38°, появилась боль в горле, пропал аппетит. При осмотре зева педиатр заподозрил дифтерию и ввел противодифтерийную сыворотку. Улучшения не было. На третий день болезни девочка поступила в больницу.

Состояние тяжелое, отмечаются отек верхних век и конъюнктивит. Зев гипертрофирован, миндалины отечны, гипертрофированы, на них видны белые наложения, местами снимающиеся. Справа, вдоль грудино-ключично-сосковой мышцы, прощупываются умеренной плотности лимфоузлы. Один из них с крупный грецкий орех, другой с фасоль. Справа же имеется отек подкожной шейной клетчатки. Прощупываются также подмышечные и паховые лимфоузлы. Со стороны органов грудной клетки отчетливых изменений нет. Печень увеличена на 2 см, плотновата; селезенка — у края реберной дуги. 24 и 25/XI больной была повторно введена внутримышечно противо-

дифтерийная сыворотка по 30 тыс. АЕ. Состояние больной оставалось тяжелым, и картина в зева не изменялась. Повторный посев из зева и носа на палочки Лёфлера — отрицателен. Кровь от 26/XI: Л.—17 200; п.—9%, с.—22%, лимф.—18%, лимф.-рет. кл.—14%, мононукл.—30%, мон.—5%, формы раздражения, или клетки Тюрка,—2%, эр.—3 900 000; гем.—71%, цв. пок.—0,91, РОЭ—42 мм/час.

У больной установлено наличие И. М. На 7 день болезни температура снизилась и исчезли налеты на миндалинах. Увеличение размеров печени, селезенки и картина мононуклеоза в крови сохранялись. На 21 день болезни у девочки наступил рецидив ангины, продолжавшийся 7 дней и сопровождавшийся язвенным стоматитом, повышением температуры, явлениями со стороны лимфоузлов. Через месяц размеры печени, селезенки и лимфоузлов значительно сократились, но к моменту выписки больной из больницы (на 50 день болезни) они все еще были увеличены и отмечалась астения.

Лечение: пенициллин внутримышечно 3,5 млн, витамин С по 30—50 мг в сутки, нормальная сыворотка по 30 мл внутримышечно повторно, орошение полости рта раствором риваноля 1:1000, кордиамин (по 6 капель 3 раза в день).

После выписки из больницы у девочки длительное время удерживался субфебрилитет.

Многообразие клинических форм И. М. ставит врача перед необходимостью провести дифференциальный диагноз со многими заболеваниями. Судя по литературным данным, наиболее часто И. М. ошибочно принимается за дифтерию. Установлению правильного диагноза у наших больных способствовало характерное для И. М. сочетание поражения зева с лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени, со своеобразным изменением в картине крови. Интоксикация, характерная для дифтерии, как правило, при И. М. отсутствовала. Наложения на миндалины у наших больных, в отличие от дифтерийных, были крошковатые и легко снимались.

Исходя из клинической и гематологической картины заболевания, у ряда больных можно было заподозрить острый лейкоз. Однако, у наших больных, как правило, отсутствовали геморрагические проявления и гангренозные поражения зева. В картине крови для острых лейкозов характерно преобладание недифференцированных элементов белой крови, в то время как лейкоцитарная картина наших больных характеризовалась атипичными мононуклеарами.

Инфекционный мононуклеоз имеет много общих симптомов с листереллезом, в силу чего возникает необходимость разграничить и эти заболевания. В клинической картине большинства листереллезных больных ведущим симптомом является септицемия с менингоэнцефалитическими осложнениями. Подобных клинических проявлений у наших больных не наблюдалось; реакция агглютинации с листереллами была у всех обследованных больных отрицательной. В то же время отмечаемые у наших больных в высшей степени своеобразные качественные изменения в моноцитах и лимфоцитах не свойственны листереллезу. Эти элементы при листереллезе примерно лишь в половине случаев могут возрастать количественно.

Диагноз тифо-паратифозной инфекции, с которым поступили трое больных, удалось исключить только после длительного клинического наблюдения и лабораторного обследования.

Наконец, в дифференциальном диагнозе И. М. может встретиться необходимость исключить и острый инфекционный лимфоцитоз. При нем отмечаются более высокий лейкоцитоз (до 80 000—145 000) и преобладание в формуле типичных лимфоцитов (до 60—90%). Кроме того, повышение температуры, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки, как правило, отсутствуют.

Считается, что исход при И. М. обычно благоприятный. Все же надо иметь в виду возможные осложнения (гепатиты, разрыв селезенки, острый перикардит, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, нефрит, ретрофарингеальный абсцесс и др.), что делает прогноз

И. М. более серьезным. В литературе приводятся единичные случаи летального исхода. Наши больные осложнений не имели, у всех наступило выздоровление. Гематологическое обследование больных, произведенное спустя год, позволило говорить о нормализации у них гемопоэза.

Для лечения И. М. специфических средств в настоящее время нет, проводится лишь симптоматическая терапия. Мы назначали витамин С в соответствующей возрасту дозировке; в случаях с поражением зева вводили внутримышечно пенициллин по 100—300 тысяч ед. в сутки. Реконвалесцентам назначали печень с целью предупредить возможность анемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В. С. Тер. арх., 1941, 3. 2. Билибин А. Ф. Клин. мед., 1949, 8. 3. Боровская Д. П. и Калихман Р. С. Клин. мед., 1937, 9. 4. Горяев Н. К. и Царева В. Я. Тр. Каз. мед. ин-та, 1939, вып. IV. 5. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Гематология, 1955. 6. Кассирский И. А. Клин. мед., 1943, 3. 7. Петрикова Н. М. Вопросы ОМД, 1957, 4. 8. Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. Листереллезная инфекция. М., 1950. 9. Сахарова М. Е. Сов. мед., 1953. 1. 10. Филатов Н. Ф. Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, 1885. 11. Шульцев Г. П. Научные труды больницы им. С. П. Боткина. М., 1947. 12. Яхин Н. Б. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова), 1957, Киев.

Поступила 17 мая 1958 г.

И. К. У. - 220 р. б.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ИННЕРВАЦИОННОГО АППАРАТА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТЫХ МЫШЦ ПРИ НЕКОТОРЫХ ТЯЖЕЛЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

[Проф. А. Н. МИСЛАВСКИЙ] и канд. мед. наук Л. Г. СВАТКО

Из кафедры гистологии (зав. — [проф. А. Н. Миславский]) Казанского медицинского института

Мы поставили своей задачей описать состояние иннервационного аппарата соматической мускулатуры при тяжелых, по преимуществу, хронических заболеваниях. Вопрос этот, как нам кажется, имеет немало-важное практическое значение, принимая во внимание клинические явления прогрессирующей мышечной адинамии, наблюдаемые при указанных заболеваниях.

В данном сообщении остановимся лишь на морфологических изменениях концевых отделов нервно-мышечного аппарата, отражающих их функциональное состояние, тем более, что по отношению к ним имеющиеся в литературе данные еще очень не многочисленны и не достаточно систематизированы.

Уже в 1932—1935 гг. Б. И. Лаврентьев и А. Г. Филатова впервые описали характерные морфологические изменения двигательных нервных окончаний («моторных бляшек») во внутренних мышцах гортаней, пораженных туберкулезным процессом. Они установили последовательные стадии прогрессирующего развития этих явлений: 1) стадия пролиферативная, характеризующаяся разрастанием терминальных разветвлений аксона за пределы подошвы «бляшки» и далее за пределы самого мышечного волокна — «нейромы» нервных окончаний, при этом нервные веточки теряют фибриллярную структуру, неравномерно набухая, вплоть до образования на них так называемых «шаров раздражения»; 2) последующая дезагрегация нейром и прогрессирующий их распад и, наконец,