

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.

п. к. ф. - 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 немаловажное 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,

3) полное разрушение всего нервного компонента окончания, когда подшва приобретает зернистый вид и проявляет в целом определенную степень аргентофилии. Распад нервного окончания сопровождается, по наблюдениям Б. И. Лаврентьева и А. Г. Филатовой, ценкеровским перерождением соответствующего мышечного волокна. Авторы были склонны считать описанный процесс специфичным для туберкулеза и, наблюдая идентичные изменения в мышцах гортани при локализации процесса в легких, пришли к мысли, что такие изменения являются ранней стадией развития местного туберкулезного процесса (явления «нейротуберкулеза», по определению А. Г. Филатовой, 1950).

Однако, уже вскоре, независимо друг от друга, А. Т. Хазановым (1940) и А. А. Полянцевым (1939) установлены подобные изменения в мышцах диафрагмы при туберкулезе и в случаях тяжелых хронических заболеваний легких нетуберкулезной этиологии. А. Н. Сергеев (1940) видел аналогичную картину на препаратах мышц языка и при туберкулезе. Ю. М. Жаботинский (1950) описал такой же процесс в некоторых мышцах при септических и пиемических заболеваниях.

Наконец, Л. И. Фалин (1951) дал подробное описание идентичного феномена, ярко выраженного в диафрагмальных и межреберных мышцах в случаях смерти при явлениях длительной сердечной недостаточности.

Таким образом, отчетливо выявилось, что описываемое изменение не бывает специфичным для какой-либо определенной нозологической единицы и как будто бы не связано с локализацией какого-либо определенного очага заболевания.

В 1950 г., занимаясь изучением состояния нервно-мышечного аппарата гортаней, пораженных раковым процессом, мы встретились с явлениями изменений двигательных нервных аппаратов мышц, весьма сходными с описанными ранее при различных заболеваниях. С целью подробного изучения обнаруженного явления нами было проведено три серии наблюдений. Первая серия проводилась на мышцах гортаней, пораженных раковым процессом и оперативно удаленных у больных (25 наблюдений); вторая серия — на гортанных мышцах, взятых у трупов людей, погибших вследствие раковой болезни, с различной внегортанной локализацией первичного очага новообразования (25 наблюдений); в третьей, контрольной серии исследовались гортанные мышцы людей, погибших от травматических повреждений (5 наблюдений).

В результате мы могли проследить все описанные исследователями стадии изменений нервно-мышечного аппарата, отметив к тому же возможность выпадения стадии нейром. Последнее наблюдалось преимущественно при обследовании мышц гортаней людей, умерших от раковой болезни.

Дезагрегация нервно-мышечного аппарата с внегортанной локализацией процесса обычно сопровождалась дегенеративными изменениями мышечных волокон, но по типу дегенеративной атрофии с характерным размножением мышечных ядер. Детальное изучение всего обследованного материала позволило выявить ряд определенных закономерностей патоморфогенеза обнаруженного явления.

Оказалось, что степень развития дегенеративных явлений в мышцах определяется развитием раковой болезни: картины дегенеративных фаз изменений моторных нервных окончаний, вплоть до полного их разрушения, наиболее многочисленны в случаях раковой болезни с летальным исходом (рис. 1).

Раннее появление, главным образом, пролиферационных фаз изменений констатируется в случае начальной стадии первичного ракового новообразования гортани (рис. 2).

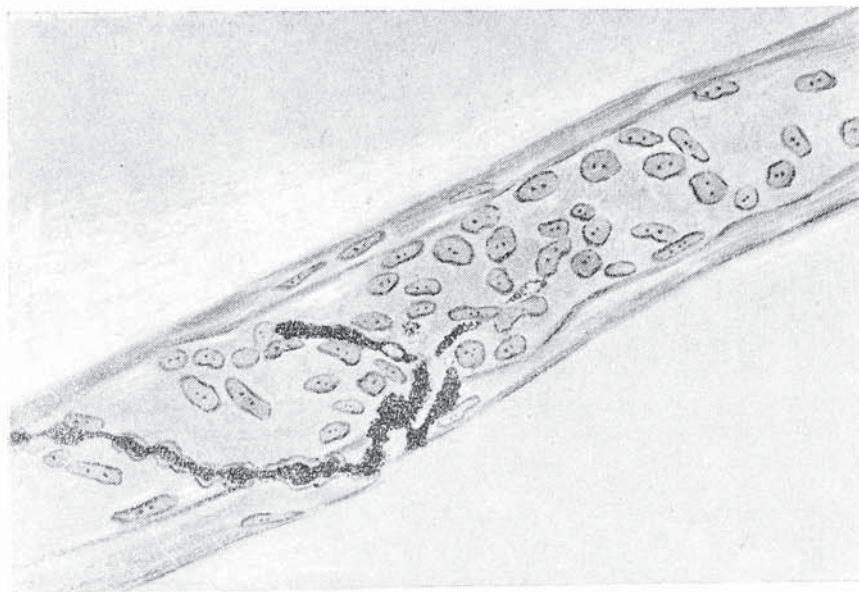


Рис. 1
 Полностью распавшееся двигательное нервное окончание в гортанной мышце.
 Д-з: рак желудка (летальный исход).

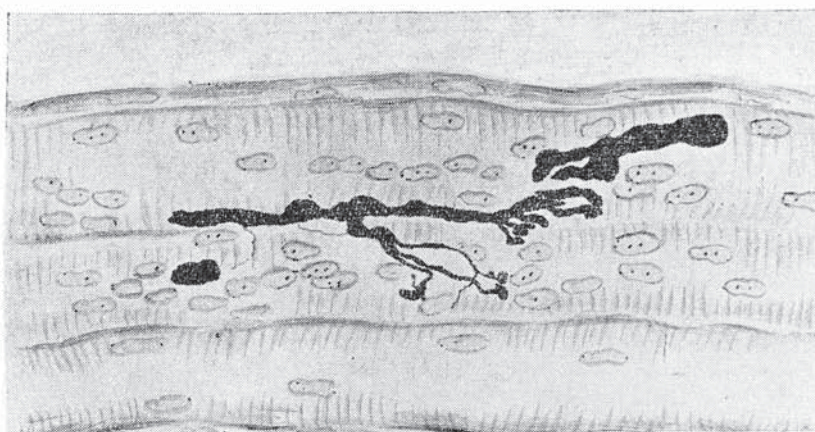


Рис. 2
 Распадающаяся «неврома» окончания в мышце гортани.
 Д-з: рак гортани (операционный материал).

Обнаружена независимость изменений нервно-мышечного аппарата гортани от локализации ракового новообразования в организме: во всех случаях внегортанной локализации раковой опухоли указанные изменения оказались ярко выраженными, в особенности в поздних дегенеративных их фазах (рис. 3).

Очевидно, в связи с этим — описываемое явление не ограничивается одной мышечной группой, а наблюдается и в других системах соматической мускулатуры, на что указывает проведенное нами в 1954 г. па-

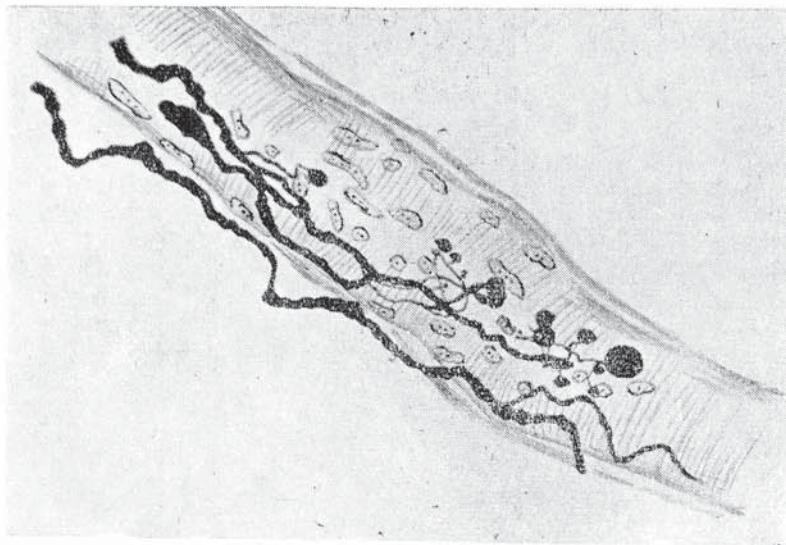


Рис. 3
Моторная бляшка, превращающаяся в «неврому» окончания в мышце гортани.
Д-з: рак матки (летальный исход).

параллельное обследование мышц диафрагмы, межреберных и грудно-ключично-сосковой мышцы, выявившее в них аналогичные изменения.

Подобные же изменения обнаружены в 1956 г. М. М. Гольдштейном в наружных мышцах глаза и прямых мышцах живота при раке желудка.

Описанное состояние нервно-мышечного аппарата, которое первыми исследователями рассматривалось как специфическое для туберкулезного процесса, очевидно, гораздо шире распространено, чем это казалось ранее и, видимо, должно иметь определенное значение в патогенезе различных заболеваний.

Высказанное положение подтверждается исследованиями, проведенными нами в последнее время.

Изучая иннервационный аппарат мышц гортани людей, погибших от хронического нефрита, декомпенсированного порока сердца, абсцесса легкого или мозга, лейкоза, мы смогли во всех случаях наблюдать выраженные изменения двигательных нервных аппаратов, аналогичные описанным выше при туберкулезе и раке.

Во всех случаях можно было наблюдать с большей или меньшей выраженностью картину первой, пролиферационной, стадии изменений нервно-мышечного аппарата (стадии реактивной), выраженность же фаз дегенеративной стадии определенно варьировала в разных случаях. Так, при нефрите в гистологической картине в подавляющем большинстве наблюдались фазы дезагрегации, «по укороченному», указанному нами выше, типу, при сравнительной редкости «невром» нервных окончаний (рис. 4). В то же время при декомпенсированных пороках сердца, абсцессах легкого, пневмонии, наоборот, на первый план выступали явления пролиферативной стадии.

В последнее время Г. Н. Шмелева (1957 г.), исследуя межреберные мышцы и прямые мышцы живота в случаях смерти от хронического нефрита, подтвердила ранее обнаруженные нами (1954 г.) при данном заболевании характерные изменения двигательных нервных аппаратов поперечно-полосатых мышц.

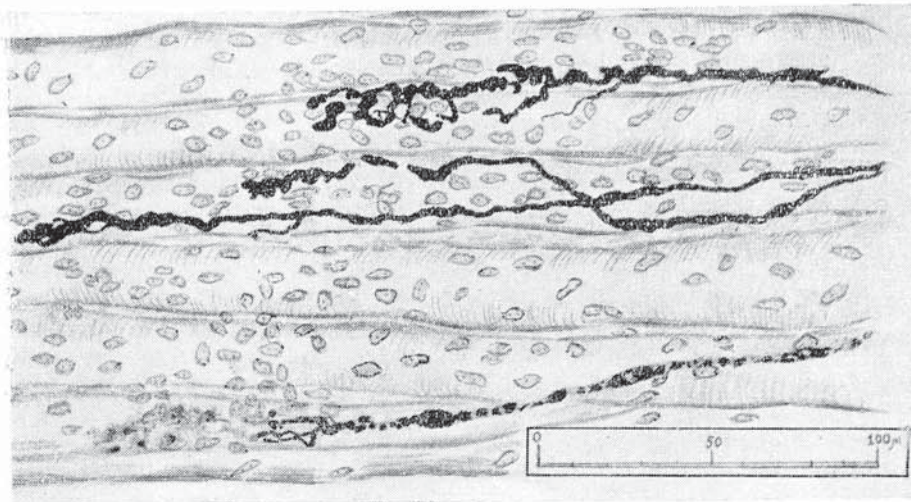


Рис. 4
Различные стадии изменений двигательных нервных окончаний в гортанной мышце при хроническом нефрите (летальный исход).

Особого внимания заслуживает описание состояния нервно-мышечного аппарата при остром лейкозе. Здесь, наряду с резко выраженными картинами пролиферирующей стадии и редкими явлениями «дезагрегации», бросались в глаза явления постепенной атрофии конечных нервных разветвлений в составе значительного количества моторных бляшек, сопровождающиеся увеличением числа ядер, резким ограничением подошвы и набуханием претерминального отдела волокна (рис. 5). В результате получалось впечатление «пустых» бляшек, от нервного компонента которых оставались лишь фрагменты претерминалей.

Описанные в последнем случае изменения могут быть сопоставлены с данными некоторых авторов, полученными как в эксперименте, так и на клиническом материале. Так, Н. В. Тимофеевой в гистологической

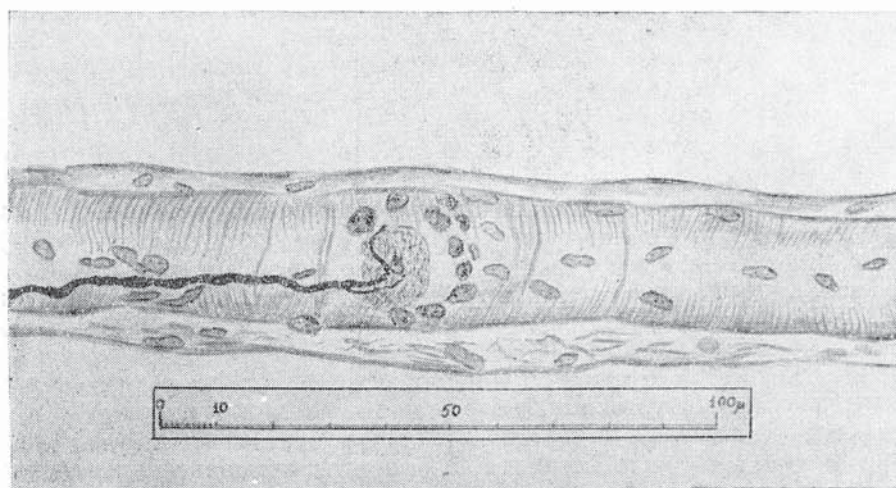


Рис. 5
Измененная моторная бляшка в гортанной мышце при лейкозе (летальный исход).

лаборатории Казанского медицинского института при изучении нервных аппаратов мышц конечностей белой крысы (после временной острой экспериментальной ишемии) описаны изменения атрофического характера, схожие с микроскопическими картинками при остром лейкозе. Точно так же изменения, весьма близкие с описанными нами, отмечены Г. И. Яшиной в мышцах конечностей людей при облитерирующем эндартериите.

Поэтому мы склонны считать наблюдаемые при лейкозе изменения выражением последовательного анемического компонента в патогенезе указанного страдания.

Таким образом, данные наших исследований, как и имеющиеся в литературе, позволяют прийти к мысли, что при многих хронических заболеваниях имеется поражение двигательного иннервационного аппарата поперечно-полосатых мышц. В целом характер этих изменений имеет сходные черты, отличаясь лишь преобладанием при том или ином заболевании выраженности пролиферативной или деструктивной фаз. Существование подобных изменений, возможно, является одной из причин характерного состояния адинамии, выражающейся в нарастании мышечной слабости и быстрой утомляемости у больных с тяжелыми хроническими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. М. Тезисы докладов Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Татарское республиканское отделение. Казань, 1956.
2. Жаботинский Ю. М. Архив патологии, 1950, 6.
3. Полянец А. А. К вопросу об изменениях в диафрагмальных и блуждающих нервах при воспалительных процессах в легких и плевре. Дисс. Казань, 1939.
4. Сергеев А. Н. Архив биол. наук, 60, вып. 3, 1940.
5. Тимофеева Н. В. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
6. Фалин Л. И. Архив патологии, 1950, 1.
7. Филятова А. Г. Труды Татарского института теорет. и клин. мед., вып. 2, 1935.
8. Хасанов А. Т. Архив пат. анатомии и физиологии, 6, вып. 5, 45—54, 1940.
9. Шмелева Г. Н. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
10. Сватко Л. Г. Изменения иннервационного аппарата мышц гортани человека при раковой болезни и некоторые особенности афферентной иннервации этих мышц. Дисс. Казань, 1954.

Поступила 9 апреля 1958 г.

К СИМПТОМАТОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЮ ВОЗВРАТНОГО РЕВМОКАРДИТА

Проф. А. Я. ГУБЕРГРИЦ и канд. мед. наук Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

Из госпитальной терапевтической клиники Ижевского мединститута

Больные возвратным ревмокардитом составляют основную массу лечащихся в поликлинике и стационаре больных ревматизмом. Так, по данным нашей клиники, в последнее десятилетие (1947—1956) из числа всех больных ревмокардитом 88% пришлось на долю возвратного ревмокардита и только 12% составили больные «первичным» ревматизмом.

Наше сообщение охватывает клинические наблюдения над 1053 больным возвратным ревмокардитом, протекавшим на фоне клапанных пороков сердца.

Преобладающая часть больных возвратным ревмокардитом (81,4%) относится к молодому возрасту (до 40 лет).

В 35% случаев рецидив ревматического процесса протекал с явлениями полиартрита, в анамнезе этих больных указания на перенесен-