

У 162 (70,7%) больных из 229 пиелонефрит был вторичным; у 49 (30,2%) он был обусловлен аденомой предстательной железы, у 71 (43,9%) была мочекаменная болезнь, у 12 (7,4%) — рак мочевого пузыря и у 8 (4,9%) — стриктура уретры. Прочие заболевания (патологически подвижная почка, гидронефроз и др.) обнаружены у 22 (13,6%) больных. Таким образом, особенностью течения пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте является преобладание вторичного пиелонефрита на почве мочекаменной болезни и аденомы предстательной железы. При посевах мочи выделялась в основном культура кишечной палочки и протей.

Клинические симптомы первичного пиелонефрита были завуалированы патологией со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, нарушениями обмена веществ. У большинства больных заболевание протекало медленно и длительно не причиняло неприятных ощущений.

Из 229 больных с хроническим пиелонефритом у 65 (28,3%) в анамнезе не было указаний на заболевание почек. 18 (27,7%) больных поступили в стационар по поводу атеросклероза, 2 (3,1%) — по поводу гипертонической болезни, 4 (6,1%) — острого аппендицита, 12 (18,5%) — по поводу пневмонии и т. д. Только внимательно проведенное клиническое обследование, развернутый анализ полученных клинических и лабораторных данных с учетом особенностей пожилого и старческого возраста дали возможность уточнить диагноз.

Клинические проявления хронического пиелонефрита у наблюдаемых нами больных были скудными и стертыми. У 28 (12,2%) отмечены боли в поясничной области, связанные в основном с наличием конкрементов в верхних мочевыводящих путях, у 29 (12,6%) — повышение температуры до субфебрильных цифр, у 56 (24,4%) — симптоматическая гипертония, у 68 (29,6%) — дизурические расстройства. В этой группе пиелонефрит был обусловлен, как правило, аденомой предстательной железы, раком мочевого пузыря, стриктурой уретры. Из других проявлений заболевания обращали на себя внимание симптомы общей интоксикации организма: быстрая утомляемость, головная боль, общая слабость, потеря аппетита с наличием у 44 (19,2%) больных токсической анемии. При исследовании мочи у этих больных выявлялась пиурия, которая почти у всех (99,3%) была выраженной. Частым спутником пиурии была микрогематурия, которая определялась у 128 (64,6%) больных. Непостоянно обнаруживалась умеренная протеинурия (до 1^г/₁₀₀), цилиндрурия. В 68,9% было понижение концентрации и в 19% — азотовыделительной функций почек, тенденция к полиурии.

Для хронического пиелонефрита у лиц пожилого и старческого возраста характерна асимметричность морфологических и функциональных нарушений, что хорошо выявляется при хромоцистоскопии, анализе мочи, собранной отдельно из почек, и рентгенологическом обследовании. У наших больных, обследованных этими методами, односторонность поражения констатирована в 82%. При обнаружении заболеваний, требующих хирургического лечения (аденома предстательной железы, мочекаменная болезнь, стриктура уретры и др.), необходимо раньше рекомендовать оперативное лечение, так как консервативные мероприятия в подобных случаях малозффективны.

УДК 616—002.71

Канд. мед. наук. А. А. Ахметзянов (Казань). Изменения внутриорганной лимфатической сети при заражении микобактериями птичьего типа

Мы изучали морфологию внутренних органов и состояние лимфатической сети трахей, легких, желчного пузыря, тонкой кишки с ее брыжейкой и червеобразного отростка у кроликов, внутривенно зараженных возбудителем птичьего туберкулеза.

Кроликов в возрасте от 4 месяцев до 1 года 2 месяцев заражали внутривенным введением туберкулезных микобактерий птичьего типа в дозе 0,1 мг на 1 кг веса. Животных умерщвляли через 24 часа, 5, 7, 13, 15, 20, 21, 30, 33 дня, 1,5, 2, 3, 4, 5, 7 месяцев. Исследование проводили на 21 подопытном и 60 здоровых кроликах методикой внутритканевой инъекции лимфатической сети с последующей фиксацией, обезвоживанием, просветлением, препарированием и изучением препаратов под бинокулярным микроскопом.

Туберкулез в эксперименте на кроликах, вызванный микобактериями птичьего типа, протекает остро и хронически, с резко выраженной реакцией со стороны лимфатической сети органов брюшной полости.

Остро протекающий туберкулезный процесс по типу Иерсен отличается стертой фазовостью и резко выраженным тромбозом лимфатической сети органов брюшной полости.

Вяло текущий процесс вначале характеризуется скоплением гистиоцитарных элементов в легких, лимфоидных клетках с массивными фокусами некроза в печени и селезенке, резкой гиперплазией ретикулярных клеток в брыжеечных узлах, незначительным лимфостазом в легких и выраженным тромбозом лимфатической сети органов брюшной полости.

В середине процесса (на 60—100-й день опыта) отмечается уменьшение пролиферации гистиоцитарных элементов и усиление инфильтрации лимфоидных клеток с при-

мессью плазматических и эпителиоидных клеток в легких, развитие амилоидоза печени, лимфостаза и катара синусов регионарных узлов, а также резкой деформации и облитерации лимфатических капилляров желчного пузыря, тонкой кишки и червеобразного отростка.

Процесс завершается к 6—7 месяцам утолщением альвеолярных перегородок, резкой деформацией и облитерацией лимфатических капилляров органов брюшной полости.

У кроликов с вяло текущим туберкулезом воспалительные реакции достигали пика в легком в конце 2-й недели, в печени и селезенке — в 1-й день, в брыжеечных лимфатических узлах — на 45-й день и начинали угасать в печени и селезенке на 30—45-й день, в легких — на 90—100-й день и в регионарных узлах — на 150—190-й день после заражения.

Потеря веса до $\frac{1}{6}$ части отмечается на 15—21-й день у кроликов, погибших от остро текущего туберкулеза по типу Иерсен, а у животных с вяло текущим туберкулезом заметное падение веса начинается с 3-го месяца опыта и составляет $\frac{1}{4}$ часть первоначального веса.

Вес легких удваивается на 1-е сутки и через 1,5 месяца после заражения, а его повышение в 3—4 раза против нормы отмечается на 3—4-м месяце опыта. Вес печени удваивается на 1-е сутки и через 2—4 недели после заражения. Затем он уменьшается, но к 5—6 месяцам опыта продолжает оставаться в 1,5 раза больше, чем в контроле. Вес селезенки к концу 2 и 6-й недели превышал норму в 2—3 раза, а через 5—6 месяцев — в 1,5 раза.

Таким образом, туберкулезный процесс, вызванный микобактериями птичьего типа, в случаях его острого течения приводит к выраженному тромбозу внутриорганный лимфатической сети, главным образом органов брюшной полости, что перед смертью животных превалирует над облитерацией, а хронически текущий сопровождается постепенной облитерацией лимфатических капилляров тех же органов. Патологические изменения в легких и внутриорганный лимфатической сети дыхательных путей в том и другом случае менее выражены, чем в органах брюшной полости.

ОБЗОР

УДК 612.2

РОЛЬ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Канд. мед. наук. Г. Я. Базаревич

Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский НИИТО

В литературе по регуляции дыхания можно найти сравнительно небольшое число работ, которые показывают влияние нейромедиаторов на дыхание, хотя факт изменений дыхательных движений при введении в кровеносное русло адреналина известен давно [37, 44 и др.]. До последних лет влияние биологически активных веществ — медиаторов на дыхание изучалось лишь методом введения их в различные отделы кровеносного русла. Так, Вимер (1963) исследовал влияние ацетилхолина на дыхание. Автор полагает, что ацетилхолин влияет на различные структурные образования центральной нервной системы, точно не идентифицируемые. В зависимости от места введения, дозы и объема введенной жидкости ацетилхолин оказывает различное центральное действие на дыхание. При этом наблюдается преходящее угнетение или стимуляция дыхания, часто двухфазное действие. К аналогичным выводам пришли Бенцер, Блюмель, Лемперт, Муар (1967). Нами (Г. Я. Базаревич, 1969) при введении ацетилхолина в бедренную вену интактным собакам было отмечено, что ацетилхолин вызывает изменения со стороны дыхания, которые сходны с наступающими при раздражении периферического конца блуждающего нерва: учащался ритм дыхания и увеличивалась амплитуда дыхательных движений, одновременно резко падало АД и наступала остановка сердца. Через 40—60 сек. эти изменения исчезали. При подкожном введении ацетилхолина через 7—10 мин. наступало увеличение амплитуды дыхательных движений с возрастанием объема минутной легочной вентиляции (препарат вводили в дозе 1 мл в концентрации 1:1000, 1:10000). Аналогичное действие оказывал и другой холинотиметический препарат — карбохолин.

Мирза, Шнейдер, Тулла (1965) изучали роль медиаторов (ацетилхолина, адреналина, норадреналина) в регуляции вентиляции легких у собак, наркотизированных