

мяжком нёбе, что характерно для заболеваний, протекающих с поражением эндотелия сосудов.

Одним из важных клинических проявлений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом является сгущение крови, которое развивается в результате повышения проницаемости сосудистой стенки. Наши исследования содержания плазмы крови показывают закономерное снижение ее количества во время лихорадочного периода и в периоде ухудшения.

Наши наблюдения, как и других авторов, указывают на повышенную ломкость сосудов: положительная проба Кончаловского и проба со щипком, гематомы после инъекций и после незначительных травм.

Повышение проницаемости сосудистой стенки и готовность к развитию геморрагического диатеза возникают, по-видимому, уже в самые первые дни болезни или даже в продромальном периоде.

Не исключена возможность, что геморрагический диатез разворачивается на фоне аллергической перестройки в связи с высвобождением гистамина или ему подобных веществ, как это, по-видимому, имеет место при капилляротоксикозах (Г. А. Алексеев).

Таким образом, патогенез геморрагического синдрома при этом заболевании, безусловно, связан с поражением стенки мелких сосудов, повышением ее проницаемости и ломкости. Физико-химические же гуморальные факторы, участвующие в процессе свертывания крови, не играют существенной роли в развитии геморрагического синдрома.

УДК 616.935

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИЗМЕНЕННОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ

К. С. Зобнина и В. Н. Швалев

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — канд. мед. наук И. Е. Алатырцева) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — канд. мед. наук В. Н. Швалев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Исход инфекционного заболевания в значительной степени определяется быстрой очистки организма от инфекционного агента и его продуктов. Согласно литературным данным, бактериальные субстанции и вирусы выделяются через почки, причем выделение происходит более интенсивно у иммунизированных животных.

При изучении выделения почками бактериального вируса — дизентерийного бактериофага — нами показано, что активность выделения его с мочой неодинакова у животных при различных иммунологических состояниях (К. С. Зобнина, 1957, 1960, 1963). Поэтому представлялось интересным сопоставить эти состояния с морфологическими изменениями в паренхиме почек.

Целью настоящего исследования являлось изучение в эксперименте на мышах морфологических изменений паренхимы почек и ее нервных элементов при дизентерийной инфекции, вызванной палочкой Флекснера, а также при заражении животных после предварительного введения гомологичного бактериофага; при инфицировании дизентерийной культурой мышей, предварительно иммунизированных той же культурой или бактериофагом; при отравлении фторидным и азотнокислым уранилом.

В качестве контролей были исследованы почки здоровых мышей, получивших водную нагрузку, и мышей после острого отравления сулемой.

Опыты ставились на белых мышах (90) весом 20—25 г. Для усиления диуреза давали водную нагрузку в количестве 3 мл дистиллированной воды подкожно.

Белок в моче определяли пробой Геллера и с сульфасалициловой кислотой. Желчные пигменты (билирубин) — пробой Гмелина, уробилин — реакцией Богомолова.

Мышей забивали через 48 часов после постановки опытов. Материал фиксировали в 12% нейтральном (меловом) формалине в течение 6 месяцев. Часть материала заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, а для выявления липопротеиновых комплексов использовали гистохимический метод окраски, предложенный проф. Г. Г. Непряхиным (1962).

Вторая половина каждой почки подвергалась нейрогистологическому исследованию по методу Бильшовского-Грос.

У мышей, инфицированных дизентерийной культурой без водной нагрузки, отмечалось слушивание эпителия в отдельных мочевых канальцах, в их просвете обнаруживались белковые вещества, гиперемия мальпигиевых клубочков и расширение кровеносных капилляров, окружающих почечные канальцы.

При инфекции с водной нагрузкой к описанным выше изменениям присоединялось полнокровие и умеренное набухание эпителия мочевых канальцев, полнокровие в клубочках и набухание наружного листа капсулы Боумена в отдельных клубочках.

При нейростологическом исследовании в обеих сериях опытов местами отмечено повышение аргентофилии нервных волокон.

У инфицированных мышей, которым предварительно (за 6 часов до заражения) был введен дизентерийный бактериофаг, отмечались меньшие морфологические изменения в канальцах и со стороны нервных элементов, чем у мышей, не получавших предварительно бактериофаг.

У мышей, иммунизированных дизентерийной культурой, найдены набухание эпителия мочевых канальцев, белковая жидкость в их просвете. Отмечены единичные случаи утолщения (набухания) наружного листка капсулы Боумена-Шумлянского, некоторое полнокровие клубочков и прокрашиваемость отдельных канальцев суданом III. Рецепторные нервные окончания без видимых изменений.

У мышей, иммунизированных бактериофагом, имелись меньшие изменения со стороны паренхимы почек, чем у иммунизированных культурой. Встречалось диффузное прокрашивание эпителия отдельных канальцев суданом III.

Производилось отравление мышей фторидзином и азотнокислым уранилом в условиях дизентерийной интоксикации. Сначала вводили внутривенно 0,6 мл бактериофага одновременно с водной нагрузкой, спустя 6 часов мышей заражали внутрибрюшинно дизентерийной культурой Флекснера (500 млн. микробных клеток). Фторидзин вводили трехкратно в дозе 0,005 подкожно в начале опыта вместе с водной нагрузкой и затем через 24 и 48 часов (за 2 часа до обескровливания). При окрашивании срезов гематоксилин-эозином отмечались некоторое набухание и слушивание эпителия в единичных канальцах и белковые массы в их просвете. Более выраженное слушивание эпителия наблюдалось в нисходящих петлях Генле.

Прокрашиваемости эпителия суданом III не отмечено. Со стороны нервных волокон иногда улавливается явление раздражения, утолщение участков нервных волокон, лежащих на почечных канальцах. Показатель очищения крови от фага составил 0,18 мл в мин.

Более выраженные изменения в паренхиме почек были у мышей, однократно отравленных азотнокислым уранилом в дозе 0,001 мг подкожно. Отмечалось поверхностное слушивание и мутное набухание эпителия почечных канальцев — явление белковой дистрофии, пониженная прокрашиваемость ядер. В просвете — белковые массы, кровоизлияния в полости гломерул.

У иммунизированных мышей мы наблюдали повышение интенсивности выделения бактериального вируса (бактериофага) почками при повторном заражении гомологичной культурой, что проявлялось в увеличении показателя очищения крови от бактериофага. Так, средний показатель очищения крови от фага у мышей, инфицированных дизентерийной культурой, неиммунизированных, через 48 часов после введения был 0,03, а у мышей, предварительно иммунизированных культурой, — 1,09 мл в мин.

Таким образом, у мышей, инфицированных дизентерийной культурой Флекснера, через 48 часов отмечаются набухание и частичное слушивание эпителия отдельных мочевых канальцев, гиперемия клубочков.

У инфицированных, предварительно иммунизированных дизентерийной культурой или бактериофагом мышей к морфологическим изменениям паренхимы почек у неиммунизированных животных присоединяется диффузное прокрашивание эпителия единичных канальцев суданом III.

Обращает внимание отсутствие выраженных реактивных изменений большинства интраорганных нервных элементов почки через 48 часов после воздействия.

Более интенсивное выделение фага почками у иммунизированных животных не может быть объяснено только одними сравнительно небольшими нарушениями структуры паренхимы почек. По-видимому, оно связано в значительной степени с изменениями иммунологической реактивности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. Медгиз, М. 1952. — 2. Адо А. Д., Польнер А. А. и Хакбердыев М. Успехи соврем. биол. 1957, 1. — 3. Даль М. К. Арх. биол. наук. 1938, вып. 1. — 4. Зильбер Л. А., Шубладзе А. К., Шеболдаева А. Д. ЖМЭИ, 1937, вып. 4. — 5. Зильбер Л. А. Вопр. вирусол., 1956, 1. — 6. Зильбер Л. А. и Бланк Л. А. ЖМЭИ, 1946, 3. — 7. Зобнина К. С. Тр. Казан. научно-иссл. ин-та эпидемиол. и гиг., 1957, вып. 3. Арх. патол., 1960, 1. — 8. Парнес В. А. ЖМЭИ, 1949, 12. — 9. Резник А. Е. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 10. Швалев В. Н. и Швалев Н. В. Сб. Проблемы морфологии, патоморфологии и реактивности периферических отделов нервной системы. Казань, 1961.