

Ж. А. БОЯХЧЯН

О ВЛИЯНИИ ГИДАТИГЕННОГО ЦИСТИЦЕРКОЗА ОВЕЦ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ*

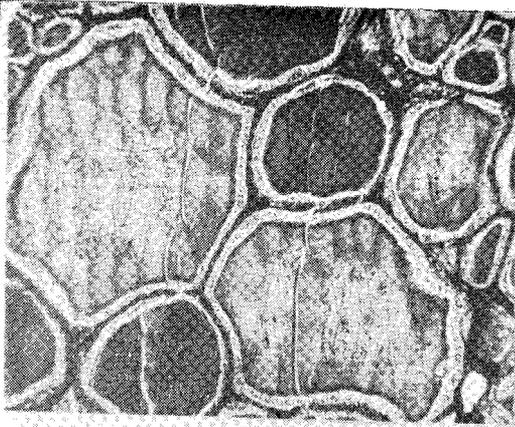
Учитывая важную роль витамина А в патогенезе ряда гельминтозов сельскохозяйственных животных [2, 3], а также влияние гельминтов на снижение запасов этого витамина в печени сельскохозяйственных животных и птиц [4, 5, 7, 9, 12], мы задались целью выяснить, в какой степени нарушение обмена этого витамина при гидатигенном цистицеркозе овец связано с изменением структуры и функции щитовидной железы. С этой целью изучалось влияние гидатигенного цистицеркоза овец на гистоморфологические изменения, происходящие в щитовидной железе** и колебания уровня протеиносвязанного йода в сыворотке крови, в различные сроки после экспериментального заражения.

Протеиносвязанный йод в сыворотке крови определялся по методу Баркера с соавторами [10].

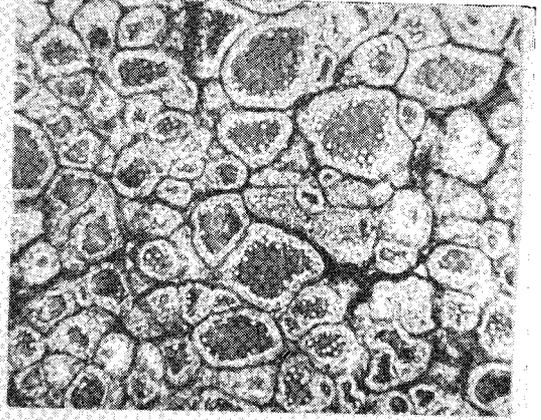
Вопросу влияния гельминтозов на функциональное состояние щитовидной железы посвящено мало исследований. Имеющиеся данные единичны и довольно разноречивы. Так, Бедсон [11] наблюдал склероз сосудов щитовидной железы при аскаридозе человека. С. П. Алфеева [1], при длительном скармливании аскарид морским свинкам, в щитовидной железе последних находила дегенеративные и атрофические процессы. З. Ф. Соминский [8] при спонтанном и экспериментальном гемонхозе овец также наблюдал угнетение функции щитовидной железы, которое гистоморфологически выражалось в уменьшении количества фолликулов, уплотнении фолликулярного эпителия и наличии диффузного лимфоидного инфильтрата в интерстициальной ткани. Уитлок [13] отмечает недостаточность щитовидной железы при трихостронгилидозе овец. Э. А. Давтян [3] у зараженных фасциолезом и эхинококкозом овец в хронической стадии заболевания в щитовидной железе наблюдал гистоморфологические изменения атрофического характера. Шт. Милку с сотр. [6] установил, что внутрибрюшинное введение крысам 1%-ой вытяжки аскарид в течение 8 дней приводит к повышению поглощения радиоак-

* Данная работа является одним из частных вопросов проблемы патогенеза гельминтозов, разрабатываемой в Зоологическом институте АН АрмССР, под руководством Э. А. Давтяна.

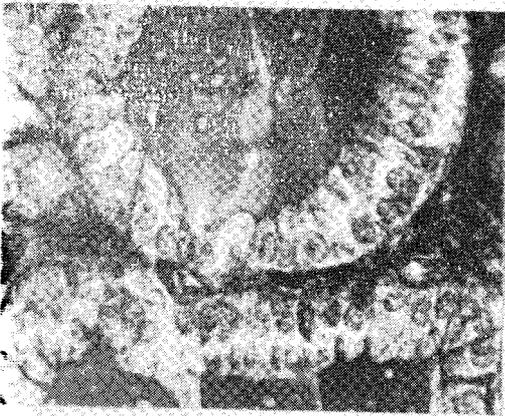
** Гистологические исследования проводились под руководством старшего научного сотрудника Ю. А. Магакяна.



А



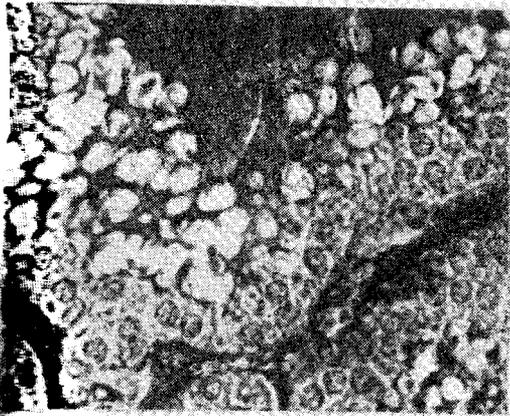
Б



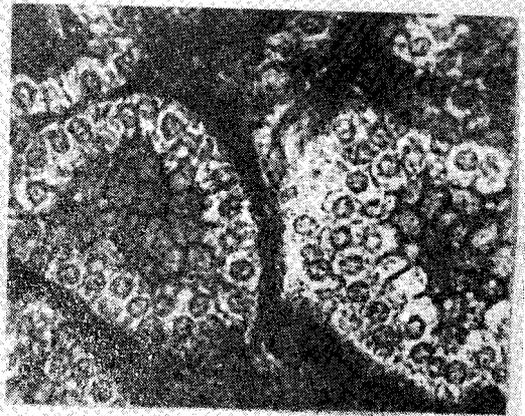
В



Г



Д



Е

(Объяснение на обороте)

тивного йода тканью щитовидной железы, увеличению включения йода в органические производные и значительному возрастанию уровня гормонального йода.

Как мы видим из литературных данных, исследования изменений функциональной активности щитовидной железы при различных гельминтозах дали противоречивые результаты, а вопрос об изменении функциональной активности под действием гельминтозов изучен недостаточно.

С другой стороны, из данных общей эндокринологической литературы известно, что большинство авторов, изучавших реакцию щитовидной железы на патологическое воздействие, приходит к следующему заключению—когда патологический (либо воспалительный) процесс не принял еще тяжелого характера, происходит возбуждение функции щитовидной железы. Наоборот, если патологический процесс (воздействие) носит длительный характер, то возбуждение сменяется состоянием угнетения щитовидной железы. В последнем случае происходит уплощение эпителия, дегенерация, десквамация и даже некроз железистых элементов, что приводит к ослаблению функции органа и его гормонообразующей способности.

Эти данные побудили нас параллельно с основными исследованиями по изучению нарушения обмена витамина А при цистицеркозе исследовать также и состояние щитовидной железы. В настоящей работе сообщаются результаты исследований о влиянии экспериментального цистицеркоза на щитовидную железу овец в динамике (с 18-го до 42 дня после заражения). Исследования проводились на 13 овцах 11—12-месячного возраста. Животные были разделены на 3 группы: первая—экспериментально зараженная (исследованная с 18 по 34 день после заражения); вторая—экспериментально зараженная (исследованная на 42—44 день после заражения); третья—контрольная (интактная).

Экспериментальное заражение овец производилось скормливанием животным 25 000 яиц, добытых из зрелых члеников гидатигенного цепня (*Taenia hydatigena*), полученных путем дегельминтизации спонтанно зараженных собак. Кусочки щитовидной железы фиксировались в жидкости Буэна и заливались в парафин. Окраска срезов, толщиной 6—7 микр., производилась азаном по Гейденгайну. Препараты описывались, измерялась высота железистого эпителия и диаметр фолликулов.

Обзор гистологических препаратов щитовидной железы овец контрольной группы (рис. 1 А) позволяет говорить о ее слабой функциональной активности. Форма железистых клеток плоско вытянутая, высота их равна $7,59 \pm 0,50$ м; диаметр фолликулов равен $86,9 \pm 25,0$ м. Коллоид густой, занимает все пространство фолликула и чаще окрашен оксифильно; вакуолизация его почти отсутствует. Ядра слабо окрашиваются, васкуляризация органа выражена слабо.

Гистологическая структура щитовидной железы у овец, исследованных с 18 по 34-й день после заражения, свидетельствует о ее активном состоянии (рис. 1 Б), что выражается, прежде всего, в увеличении высо-

ты железистого эпителия, форма которого приближается к цилиндрической (рис. 1 В); в отдельных фолликулах он высокий, многорядный (высота его равна $14,61 \pm 1,54 \mu$). Подавляющее большинство фолликулов окрашено базофильно и заполнено вакуолизированным коллоидом (диаметр их равен $68,2 \pm 14,3 \mu$). Цитоплазма клеток окрашена базофильно. Наблюдается большое число вновь образующихся фолликулов, которые располагаются отдельными зонами (рис. 1 Г). В этих зонах отмечается сильная васкуляризация межтучной ткани. Необходимо отметить, что при быстрой перестройке органа в сторону повышения функциональной активности, в целом ряде фолликулов резорбция коллоида идет настолько интенсивно, что он практически не накапливается или представлен во «вспененном» виде (рис. 1 Д и Е).

В щитовидной железе овец, исследованных в период с 42 по 44 день после заражения, также наблюдаются морфологические изменения, характеризующие повышенную активность, которая менее выражена, чем у овец, исследованных в более ранние сроки заражения.

Таким образом, результаты исследований показали, что высота железистого эпителия щитовидных желез зараженных овец обеих групп гораздо выше, чем у интактных, об этом же свидетельствуют данные табл. 1.

Таблица 1

Относительный вес и основные промеры щитовидной железы у овец, экспериментально зараженных гидатигенным цистицеркозом

Группа овец	Число овец в группе	Относительный вес щитовидной железы в мг на 100 г живого веса овец	Высота железистого эпителия в микронах	Диаметр фолликулов в микронах
Исследованная с 18 по 34 день после заражения	6	$6,23 \pm 1,11$	$14,61 \pm 1,54$	$68,2 \pm 14,3$
Исследованная на 42—44 день после заражения	3	$5,18 \pm 1,31$	$12,49 \pm 0,82$	$46,0 \pm 9,4$
Контрольная	4	$4,81 \pm 0,20$	$7,59 \pm 0,50$	$86,9 \pm 25,0$

Из данных таблицы видно также, что у зараженных овец наряду с увеличением высоты железистого эпителия наблюдается увеличение относительного веса щитовидной железы и уменьшение диаметра фолликулов.

Для характеристики изменений фолликулярных клеток щитовидной железы овец в динамике инвазии на рис. 2 приводятся гистограммы, отражающие колебания высоты железистого эпителия, как одного из характерных показателей для функционального состояния щитовидной железы. У овец первой группы железистый эпителий почти вдвое выше, чем у интактных, причем максимум нарастания высоты его отмечается на 29-й день после заражения; у зараженных овец второй группы также отмечается увеличение высоты железистого эпителия, но значительно

менее выраженное, чем у овец первой подопытной группы. Таким образом, изучение показателей функционального состояния щитовидной железы у овец при экспериментальном цистицеркозе позволило выявить в структуре щитовидной железы через 18—44 дня после заражения ряд изменений, характеризующих ее гиперфункциональное состояние. О по-

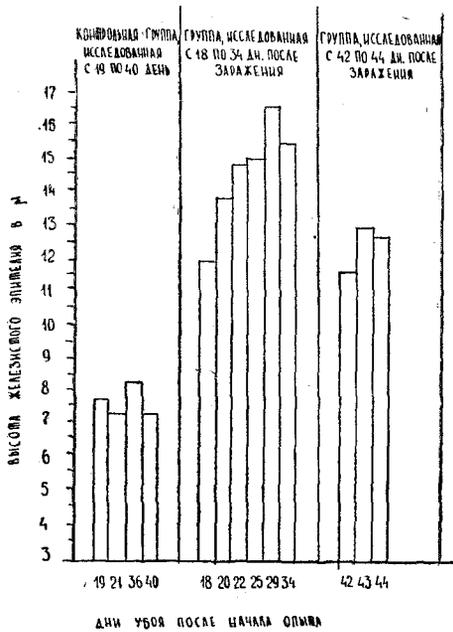


Рис. 2. Высота железистого эпителия щитовидной железы овец при гидатигенном цистицеркозе в различные сроки после экспериментального заражения.

вышении функции железы в этот период инвазии свидетельствуют также наши данные значительного повышения уровня протейносвязанного йода в сыворотке крови, которое наиболее четко выражено на 7—14 день после заражения, т. е. в разгар миграции паразита в печени. В последующие дни, с 14-го по 35-й день, уровень протейносвязанного йода в сыворотке крови резко снижается, достигая на 35-й день до уровня контрольной группы с тенденцией к дальнейшему снижению, а к 42 дню его уровень падает даже ниже уровня контрольной группы (рис. 3).

Эти результаты дают основание допустить, что наблюдаемые нами функциональные изменения щитовидной железы при гидатигенном цистицеркозе овец связаны, главным образом, с поражением печени, вызванным миграцией в ней молодых цистицерков.

Механизм нарушения функции щитовидной железы при цистицеркозе, как и при ряде других гельминтозов сельскохозяйственных животных, нельзя считать выясненным. Можно предположить, что повреждения печеночной паренхимы, вызванные мигрирующими цистицерками, нарушают нормальный обмен тиреоидных гормонов в организме, в связи с расстройством процессов инактивации тиреоидного гормона печенью,

а неполная инактивация тиреоидного гормона приводит к временному увеличению его содержания в крови, что в последующем может привести к рефлекторному торможению тиреотропной функции передней доли гипофиза, в результате чего и может наступить гипофункция щитовидной железы.

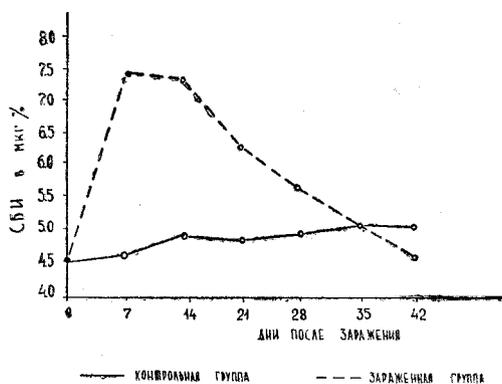


Рис. 3. Динамика содержания протенин-связанного йода в сыворотке крови у овец при экспериментальном гидатигенном цистицеркозе.

Этот механизм нарушения деятельности щитовидной железы при цистицеркозе нельзя считать единственно ответственным за изменения тиреоидной функции в организме. Здесь возможно и участие других факторов, имеющих место при гельминтозах, как нарушения окислительных процессов в результате длительной сенсibilизации организма метаболитами гельминтов и других токсических факторов. Результаты проведенных нами исследований позволяют заключить, что нарушения функции щитовидной железы при цистицеркозе являются одним из вторичных неспецифических факторов в патогенезе данной инвазии. Поэтому, изменения функционального состояния щитовидной железы, зависящие от периода инвазии, следует учитывать при разработке патогенетической терапии.

В ы в о д ы

1. Экспериментальный цистицеркоз овец, вызванный скармливанием 25 000 зрелых яиц гидатигенного цепня (*Taenia hydatigena*), в течение 18—42 дней после заражения сопровождается явным повышением функции щитовидной железы, о чем свидетельствуют следующие показатели: а) увеличение относительного веса щитовидной железы, б) уменьшение диаметра ее фолликулов, в) значительное увеличение высоты железистого эпителия и г) повышение уровня протенин-связанного йода в сыворотке крови.

2. Степень повышения функции железы зависит от периода течения инвазионного процесса. В наших наблюдениях, в период инвазии с 18 по

34 день, оно оказалось более выраженным, чем в последующий период исследования до 42 дня.

3. Принимая во внимание, что изменения функционального состояния щитовидной железы связаны с нарушениями регуляции многих обменных процессов, в том числе обмена витаминов А и С, можно предположить, что нарушения функции этой железы являются одним из вторичных неспецифических факторов в патогенезе данной инвазии.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 16.VI 1966 г.

Ժ. Հ. ԲՈՅԱԿՉՅԱՆ

ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ՀԻՊԱՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ՑԻՍՏԻՑԵՐԿՈՉԻ ԱՉԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՅՈՒՆԿՏԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել ոչխարների հիդատիգենային ցիստիցերկոզի ազդեցությունը վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի վրա դինամիկայում:

Փորձերը կատարվել են 11—12 ամսական 13 գլուխ ոչխարների վրա, որոնք բաժանվել են 3 խմբի: Նրանցից 1-ին խմբի կենդանիները հետազոտվել են վարակումից հետո 18—34-րդ օրերում, 2-րդ խմբինը՝ 42—44-րդ օրերում, իսկ 3-րդ խումբը եղել է սրպես ստուգիչ (ինտակտ):

Ոչխարների արհեստական վարակումը կատարվել է բնական հիվանդ շների ճիճվաթափուկությունից ստացված հիդատիգենային երիզորգի (*Taenia hydatigena*) հասունացած հատվածիկներից վերցված 25000 ձվերով, որոնք ոչխարներին տրվել են կերակրման միջոցով:

Մեր փորձերի արդյունքներով պարզված է, որ հիդատիգենային ցիստիցերկոզով վարակված ոչխարների վրա վարակման 18—42-րդ օրվա ընթացքում դիտվում է վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի ակնհայտ բարձրացում: Այդ մասին են վկայում հետևյալ ցուցանիշները. ա) վահանաձև գեղձի հարբերական կշռի ավելացումը, բ) նրա ֆուլիկուլների տրամագծի փոքրացումը, գ) դեղձային էպիթելի մակարդակի զգալի ավելացումը, դ) արյան շիճուկի մեջ պրոտեինի հետ միացած յոգի մակարդակի բարձրացումը:

Պարզված է, որ գեղձի ֆունկցիայի բարձրացման աստիճանը կախված է ինվազիոն պրոցեսի ընթացքի ժամանակաշրջանից: Մեր դիտումները ցույց են տվել, որ այն ավելի է արտահայտված ինվազիոն պրոցեսի զարգացման 18—34 օրերում, քան ուսումնասիրության հետագա շրջանում, մինչև 42 օրը:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ ոչխարների հիդատիգենային ցիստիցերկոզի դեպքում վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի խանգարումները այդ ինվազիայի ախտածնության գործում երկրորդային և ոչ սպեցիֆիկ գործոններից են, ուստի պաթոգենետիկ թերապիայի մշակման դեպքում անհրաժեշտ է հաշվի առնել վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի վիճակը ինվազիայի զարգացման տարբեր շրջաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алфеева С. П. В сб. К 30-летию научной деятельности акад. Е. Н. Павловского, М.—Л., 346—354, 1941.
2. Давтян Э. А. Изв. АН АрмССР (биологич. и сельхоз. науки), 10, 89—98, 1957.
3. Давтян Э. А. Тез. докл. республ. научно-производств. конфер. по гельминтологии. Джембул, 22—26, 1962.
4. Давтян Э. А. и Акопян В. Д. Тр. гельминтол. лаборатории АН СССР, 9, 79—81, 1959.
5. Леутская З. К. ДАН СССР, 153, 1, 243—245, 1963.
6. Милку Шт., Сэхляну В., Холбан Р. Проблемы эндокринолог. и гормонотерапии, 3, 9, 20—25, 1963.
7. Наконечный Н. С. Сб. тр. Харьковск. ветерин. ин-та, 22, 332—336, 1954.
8. Соминский З. Ф. Тр. Ульяновского сельхоз. ин-та, 2, 79—86, 1952.
9. Шихобалова Н. П., Кустова Л. И. и Косилова А. М. Тр. гельминтол. лаборатории АН СССР, 5, 9—13, 1951.
10. Barker S. B., Humphrey M. I., Soley M. H. J. Clinic. Investig. 30, 1, 55—65, 1951.
11. Bedson S. P. An. Inst. Pasteur, 27, 682—699, 1913.
12. Eveleth D. F., Goldsby A. J., Bolin F. M., Bolin D. W. Veterin. Medicine, 43 (11), 1953, 441—442.
13. Whitlock J. H. J. of parasitology, 35, 6, 2, 12—13, 1949.