

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.447+616.72—002+616.9—092.9

РОЛЬ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПОРАЖЕНИИ СУСТАВОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ-ИНФЕКЦИИ

А. В. ЗИЛЬФЯН, Ж. К. ТЕГАМЯН

Ключевые слова: околощитовидные железы, микоплазма, суставы.

Артритогенность *M. fermentans* впервые была показана в работе Зильфяна и др. [2]. Авторами был получен ряд иммуноморфологических сдвигов в мелких и крупных суставах крыс, напоминающих отдельные проявления ревматоидного артрита. Особенностью течения патологического процесса в суставах явились ранние деструктивные изменения в хрящевой и костной тканях.

Изучение морфофункционального состояния околощитовидных желез проводилось нами с целью выяснения механизмов раннего поражения хряща и костной ткани суставов крыс и кроликов, инокулированных *M. fermentans*.

Материал и методика. Молодым кроликам массой 1,5—1,8 кг и белым беспородным крысам-самцам внутрибрюшинно однократно вводили инокулят из трижды отмытой бульонной культуры микоплазм. Доза заражения составляла 5×10^7 КОЕ для крыс и $2,5 \times 10^8$ КОЕ для кроликов. Парафиновые срезы окрашивали общепринятыми морфологическими и гистохимическими методами. Выявление микоплазмы в околощитовидных железах проводили по схеме, предложенной в работе Гарри [4]. Подсчет секреторных клеток (главные, ацидофильные и переходные формы) производили на 1000 клеток паренхимы. Площадные показатели стромы и паренхимы определяли при помощи сетки для гистостереометрических исследований, предложенной Автандиловым [1].

Результаты и обсуждение. Как показали результаты проведенных исследований, у кроликов и крыс в течение двух недель после инокуляции *M. fermentans* преобладал компактный тип развития околощитовидных желез с наличием преимущественно светлых секреторных элементов. Встречались также эпителиальные клетки с относительно крупными (12М) гипохромными пузырьковидными ядрами и вакуолизированной, бедной РНК и гликогеном цитоплазмой (дегенерирующие главные клетки). Темные ацидофильные клеточные формы были немногочисленны и локализованы преимущественно в субкапсулярных участках железы. Микрососуды (артериолы, вены, капилляры) железы были

с признаками гиперемии, стаза, повышенной проницаемости для плазменных белков. В субкапсулярных зонах наблюдался выраженный периваскулярный отек.

Через три недели после инокуляции *M. fermentans* в околотитовидных железах начинали преобладать темные ацидофильные клетки. В центральных отделах обнаруживались мелкие, лишенные ядер, интенсивно эозинофильные PAS—позитивные очаги. Начиная с шестой недели наблюдалась выраженная активация стромальных элементов, заключающаяся в пролиферации фибробластов, эндотелиальных и адвентициальных клеток. Толстые тяжи септальной соединительной ткани пронизывали паренхиму в различных направлениях, что придавало структуре железы альвеолярное строение. Площадные показатели стромы железы возрастали на 30%. Данные статистически достоверны.

Располагаясь между плотными соединительнотканными тяжами, темные эпителиальные клетки принимали сплюснутую, веретенообразную форму и подвергались атрофии. Васкулиты носили продуктивный или продуктивно-деструктивный характер. Умеренная периваскулярная инфильтрация состояла из лимфоцитов и плазматических клеток. В краевых отделах железы появились полости, выстланные однорядным кубическим эпителием и заполненные гомогенной эозинофильной массой. Одновременно наблюдались признаки застоя секрета и формирование новых кист. Возникновение фолликулоподобных структур с наличием в них коллоида является результатом ретенции секрета. Процесс формирования ретенционных кист не являлся результатом возрастной инволюции, поскольку явления застоя секрета не наблюдались в околотитовидных железах контрольных животных. Морфологические показатели функциональной активности околотитовидных желез приведены в таблице.

Т а б л и ц а

Секреторные клетки околотитовидных желез кроликов, инокулированных *M. fermentans* (n=6 животных в каждой группе)

Сроки, дни	К л е т к и		
	главные	переходные (главные)	ацидофильные
Контроль	267,7±27,5	273,2±17,2	459,2±39,9
1	509,2±44,1 t=4,65	335,8±21,8 t=2,25	155±29,6 t=6,12
7	462,7±49,1 t=3,46	313,7±19,4 t=1,56	223,7±37,8 t=4,28
23	109,7±10,9 t=5,33	215,5±26,9 t±1,8	674,8±28,2 t=4,41
45	95,83±8,59 t=5,96	195,8±17,1 t=3,18	708,3±44,6 t=4,16

Антиген к *M. fermentans* на территории околотитовидных желез выявляется на протяжении всего эксперимента, в течение шести недель.

Обобщая результаты проведенных исследований, можно прийти к следующему заключению. Инокуляция кроликов и крыс *M. fermentans* приводила к выраженным сдвигам в цитоангиоархитектонике околощитовидных желез: светлоклеточная гиперплазия сопровождалась появлением дегенерирующих клеточных форм. Начиная с третьей недели возникали дистрофические, склеротические и атрофические процессы, явления застоя секрета по типу формирования ретенционных кист. Согласно Чомита и др. [3], околощитовидные железы обладают известной автономностью, в силу чего механизм поражения их можно объяснить длительной персистенцией микоплазм на их территории и цитотоксическими свойствами мембран *M. fermentans*. Полученные морфогистохимические и иммуноморфологические сдвиги в околощитовидных железах инокулированных *M. fermentans* кроликов и крыс объясняют механизм раннего вовлечения кости в патологический процесс дезорганизации соединительнотканых структур сустава.

Так как роль паратиреоидного гормона в формировании и метаболизме костной ткани очень важна, актуальным, на наш взгляд, представляется проблема изучения функционального состояния околощитовидных желез при артритах различной этиологии и, в частности, приобретенных болезнях соединительной ткани с иммунными нарушениями.

Ереванский государственный медицинский институт,
отдел патоморфологии и электронной микроскопии ЦНИЛ.

Поступило 20. II 1980 г.

ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԳԵՐԸ ՀՈԴԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՄԵՋ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ՄԻԿՈՊԼԱԶՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՅԻՍԻՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ս. Վ. ԶԻՖՅԱՆ, Ժ. Կ. ԳԵՂԱՄՅԱՆ

Նշանակալից մորֆոլոգիական տեղաշարժեր են նկատվել միկոպլազմա *fermentans*-ով վարակված կենդանիների հարվահանագեղձերում:

Ցույց է տրվում հարվահանագեղձերի դերը ոսկրի և հոդային աճառի վաղ վնասման մեխանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Т. Морфометрия в патологии, М., 1973.
2. Зильфян А. В., Вульфович Ю. В. Материалы пленума проблемной комиссии.
3. Жевержеева Н. В., Каган Г. Я. Медицинская микробиология, 55—56, 1979.
4. Chomette G., Squall S., Auriol M., Brocherion C. Rev. gerontol. express, 5, 33—46, 1975.
5. Mc. Garrity S. Pergamon Press, New-York—London, 1978.