

УДК 616—092.61.08

МЕДИЦИНА

В. М. Арутюнян, М. Г. Микаелян

Тиреотропная функция гипофиза при бруцеллезе

(Представлено чл.-корр АН Армянской ССР С. Г. Мовсисяном 1/IX 1978)

Исследования последних лет (¹⁻⁹) показали, что у больных бруцеллезом нарушается функциональная деятельность эндокринных желез. У умерших от бруцеллеза людей наблюдаются изменения в структурной организации эндокринных желез. Аналогичные наблюдения имеются также в отношении вакцинированных против бруцеллеза, а также у больных бруцеллезом животных. Авторы констатировали фазовое изменение деятельности щитовидной железы у подопытных животных. В литературе имеется также доказательство об активном участии этих желез в иммунологических реакциях организма на действия антигенного раздражителя (⁵⁻¹⁰). Выявлена определенная зависимость между количеством тиреоидных, гипофизарных и надпочечниковых гормонов в организме и иммунообразовательными процессами. Наряду с этим, согласно сложившимся в последние годы представлениям деятельность гипофиза, связанная с выделением тропных гормонов, осуществляющих регуляцию периферических желез, находится под контролем гипоталамуса, в силу чего гипоталамус рассматривается как орган интеграции эндокринной системы второго порядка (¹¹⁻¹³).

Задача настоящего исследования состояла в том, чтобы определить выявленные нарушения функциональной деятельности щитовидной железы, наблюдавшиеся у больных бруцеллезом и у иммунизированных животных, самостоятельны или находятся в зависимости от тропной функции передней доли гипофиза. Выяснение этих механизмов необходимо для принятия более радикальных мер заместительной терапии при инфекционной патологии.

Опыты проводили на 36 больных бруцеллезом белых крысах и 12 интактных морских свинок.

Первоначально белых крыс двукратно проинерили на бруцеллез по РА и РСК. Затем 9 животных оставили интактными, а 27 заразили вирулентной культурой бруцелл. Двухсуточную культуру бруцелл (*B. melitensis* № 74) вводили подкожно в дозе по 1 млн. микробных тел. После заражения в течение 20 дней у крыс проверяли интенсив-

ность накопления агглютининов по РА и комплементсвязывающих веществ по РСК. Проводили также бактериологические исследования их внутренних органов.

На 10—20-е дни после заражения из селезенки, печени и лимфатических узлов белых крыс была получена культура бруцелл, что свидетельствовало о наличии бруцеллезной инфекции.

Наряду с серологическими и бактериологическими исследованиями у больных бруцеллезом животных определяли и тиреотропную функцию передней доли гипофиза методом биологического тестирования испытуемых гипофизов на морских свинках (по схеме Barnett 1956).

До начала опытов, а также ежедекадно (в течение месяца) забивали по 6—9 бруцеллезных животных, извлекали гипофизы, готовили гомогенат аденогипофизов и вводили подкожно морским свинкам 6 раз с интервалом 12 часов по 0,5 мл взеси. Спустя 6 часов после последней инъекции морских свинок забивали, извлекали их щитовидные железы, взвешивали и подвергали гистологической обработке.

О количестве тиреотропного гормона в гипофизе больных бруцеллезом животных судили по средней высоте клеток тиреоидного эпителия свинок-реципиентов. Полученные данные биометрически обрабатывали, после чего выводили индекс средней клеточной высоты, определяемой вариационно-статистическим методом.

Опыты показали, что титр агглютининов в сыворотке крови белых крыс находится в разведениях 1 : 400—1 : 3200, а комплимент связывающих антител—1 : 200—1 : 400. Исследования показали, что щитовидные железы морских свинок, которым вводилась взесь аденогипофизов интактных белых крыс, обнаруживают типичную тиреоидную реакцию. При этом клетки тиреоидного эпителия бывают цилиндрической формы, слегка набухшие, наблюдается также усиленный протеолиз и резорбция коллоида, большое количество резорбционных вакуолей, коллоид жидкий, а тиреоидные клетки светлее. Измерение высоты тиреоидного эпителия этих животных не показало достоверных изменений по сравнению с контролем ($11,3 \pm 0,27$).

При введении же взеси аденогипофизов больных бруцеллезом крыс (с 10-дневной давностью инфекции) интактным морским свинкам, в щитовидной железе последних отмечается гиперфункциональное состояние, выражающееся набуханием тиреоидных клеток, у которых верхушки куполообразно выступают в просвет фолликула, они покрыты хорошо очерченной апикальной мембраной. Высота клеток тиреоидного эпителия составляет $18,20 \pm 0,8$ мк ($p < 0,001$).

На 20-й день заболевания отмечается ослабление функции щитовидной железы. Клетки щитовидной железы этих животных мало чем отличаются от таковых нормальных животных. Средняя высота клеток тиреоидного эпителия составляет— $10,31 \pm 0,2$ мк.

На 30-й день бруцеллезной инфекции деятельность щитовидной железы, судя по морфологическим признакам, остается ослабленной. При этом средняя высота тиреоидного эпителия морских свинок—реципиентов, получавших взвесь передней доли гипофиза белых крыс, составила в среднем $11,31 \pm 0,3$ мк ($p < 0,1$). Наряду с вышензложенными исследованиями нами на кроликах изучалась также роль переднего гипоталамуса в указанных процессах. Схема опытов была сходная с предыдущей. Роль переднего гипоталамуса изучали при полном двустороннем разрушении с помощью стереотаксического аппарата по координатам атласов Фифкова и Маршала (1960). Предварительные опыты показали, что при двухсторонней коагуляции переднего гипоталамуса взвесь аденогипофизов этих животных не приводит к усилению функции щитовидной железы морских свинок, как это наблюдалось, например, при опытах на крысах. Особых морфологических изменений в эпителиальной ткани железы при этом не наблюдалось. Полученные нами предварительные данные позволяют считать, что нарушение функциональной деятельности щитовидной железы, наблюдавшееся у больных бруцеллезом и иммунизированных животных, в определенной степени зависит от функционального состояния гипофиза и гипоталамуса.

Дальнейшие наши исследования уточнят роль гипоталамуса и гипофиза в механизмах наблюдавшихся изменений в деятельности щитовидной железы в процессах бруцеллезной инфекции.

Вышеприведенный фактический материал позволяет прийти к заключению о том, что при бруцеллезе у животных отмечается фазность в тиреотропной функции передней доли гипофиза. При этом в первой декаде инфекции усиливается продукция тиреотропного гормона, во второй же декаде заболевания тиреотропная функция передней доли гипофиза ослабляется и этот уровень сохраняется до конца третьей декады.

Эти исследования наводят на мысль о том, что при бруцеллезе наряду с вакцинотерапией, антибиотикотерапией необходимо прибегать и к заместительной гормонотерапии.

Ереванский медицинский институт

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒՔՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

Հիպոֆիզի թիրեոտրոպ ֆունկցիան բուցելու դեպքում

Հետազոտության նպատակն է նշել պարզել, թե վերահիշյալ պայմաններում վահանաձև զնդի դործունեության խանգարումները տեղային պատճառներից են, թե էլնում են հիպոֆիզի թիրեոտրոպ ֆունկցիայի խանգարումներից: Հետազոտությունները կատարվել են 36 բուցելուով հիվանդ սպիտակ առնետների և 12 ինտակտ ծովախոզուկների վրա:

Հիպոֆիզի Թիրեոտրոպ ֆունկցիան ուսումնասիրվել է կենսաքանական տեսաւորման մեթոդով: Կատարված փորձերից պարզվել է, որ բրուցնոպի ինֆեկցիայի ժամանակ հիպոֆիզի Թիրեոտրոպ ֆունկցիան սկզբնական շրջանում որոշակի ուժեղանալուց հետո անցնում է Թուլացման շրջանին, որը տևում է մինչև փորձերի վերջը (30 օր): Փորձերի արդյունքների համեմատական վերլուծությունից պարզվում է, որ հիպոֆիզի Թիրեոտրոպիկ ֆունկցիայի տատանումները իրենց ազդեցությունն են Թողնում վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի վրա, առաջ բերելով համապատասխան սեղաշարժեր վահանաձև գեղձի գործունեության մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ В. М. Арутюнян, Труды Ереванского медицинского института, выпуск XVII, книга 2. Вопросы эндокринологии, 8—10 (1977). ² В. М. Арутюнян, Труды Ереванского медицинского института, выпуск XVII, книга 2. Вопросы эндокринологии, 10—13 (1977). ³ В. М. Арутюнян, Труды Ереванского медицинского института, выпуск XVII, книга 2. Вопросы эндокринологии, 134—137 (1977). ⁴ В. М. Арутюнян, М. Г. Микаелян, Доклады АН Арм. ССР, т. LXVI, № 1, 61—64, (1978). ⁵ W. Morgan V. Diary. Res. 37, 303—309 (1970). ⁶ P. Niccolletti Am. v. vest. Res. 30. 10, 1811—1824 (1969). ⁷ М. Г. Микаелян, С. Ш. Сакиян, Э. Е. Тевосян, Материалы научной сессии АриНИИ, Ереван, 1972. ⁸ М. Г. Микаелян, Э. Е. Тевосян, Материалы 3-й Закавказской научн. конф. патофизиологов. Тбилиси, (1972). ⁹ М. Г. Микаелян, Т. В. Адамьян, Г. С. Григорян, Материалы научн. конференции ИТО МСХ Арм. ССР, Ереван, 1972. ¹⁰ С. Ш. Сакиян, С. Е. Торосян, М. Г. Микаелян, Э. Е. Тевосян, Тр. Арм НИИЖив, т. IX, Ереван, 1967. ¹¹ Б. Т. Асс—Лабич, Материалы I съезда эндокринологов УССР, 50—52, Харьков, 1965. ¹² А. П. Гришко, М. Н. Видмач, За соц. здравоохранение Узбекистана, 2, 20—23 1956. ¹³ Е. А. Корнева, Л. М. Хай, Физ. журнал СССР им. И. М. Сеченова, XLIX, 1, 1963. ¹⁴ А. М. Поляк, Автореферат докт. дисс. Пермь, 1969. ¹⁵ Современные вопросы эндокринологии, М, 1972.